



**UNL**

Universidad  
Nacional  
de Loja

**Universidad Nacional de Loja**  
**Facultad de la Salud Humana**  
**Carrera de Odontología**

**“Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica”**

Trabajo de Titulación previo a la obtención del título de odontóloga.

**AUTORA:**

Nataly Nicole Carrión Reyes

**DIRECTORA:**

Dra. Daniela Janeth Calderón Carrión, PhD

Loja – Ecuador

2024

## Certificación

Loja, 30 de octubre del 2024

### **CERTIFICO:**

Que he revisado y orientado todo el proceso de elaboración del Trabajo de titulación denominado: **Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica**, previo a la obtención del título de Odontóloga, de la autoría de la estudiante Nataly Nicole Carrión Reyes, con cédula de identidad Nro. 1150096830, una vez que el trabajo cumple con todos los requisitos exigidos por la Universidad Nacional de Loja, para el efecto, autorizo la presentación del mismo para su respectiva sustentación y defensa.



Firmado electrónicamente por:  
**DANIELA JANETH  
CALDERON CARRION**

**Dra. Daniela Janeth Calderón Carrión, PhD.**

**DIRECTORA DEL TRABAJO DE TITULACIÓN**

### **Autoría**

Yo, **Nataly Nicole Carrión Reyes**, declaro ser autora del presente Trabajo de Titulación y eximo expresamente a la Universidad Nacional de Loja y a sus representantes jurídicos, de posibles reclamos y acciones legales, por el contenido del mismo. Adicionalmente acepto y autorizo a la Universidad Nacional de Loja la publicación de mi Trabajo de Titulación, en el Repositorio Digital Institucional – BibliotecaVirtual.

**Firma:**



**Cédula de identidad:** 1150096830

**Fecha:** 30 de octubre de 2024

**Correo electrónico:** [nataly.n.carrion@unl.edu.ec](mailto:nataly.n.carrion@unl.edu.ec)

**Teléfono:** 0959759163

## Carta de autorización

Yo, **Nataly Nicole Carrión Reyes**, declaro ser autor del Trabajo de titulación denominado: **Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica**, como requisito para optar por el título de **Odontólogo**, autorizo al sistema bibliotecario de la Universidad Nacional de Loja para que, con fines académicos, muestre la producción intelectual de la Universidad, a través de la visibilidad de su contenido en el Repositorio Institucional.

Los usuarios pueden consultar el contenido de este trabajo en el Repositorio Institucional, en las redes de información del país y del exterior, con los cuales tenga convenio la Universidad.

La Universidad Nacional de Loja, no se responsabiliza por el plagio o copia del Trabajo de Titulación que realice un tercero.

Para constancia de esta autorización, suscribo, en la ciudad de Loja a los treinta días de octubre del dos mil veinticuatro.

**Firma:**



Firmado electrónicamente por:  
NATALY NICOLE  
CARRION REYES

**Autor/a:** Nataly Nicole Carrión Reyes

**Cédula de identidad:** 1150096830

**Dirección:** Loja, Pedro Pablo Rubens y Av. Picasso

**Correo electrónico:** [nataly.n.carrion@unl.edu.ec](mailto:nataly.n.carrion@unl.edu.ec)

**Teléfono:** 0959759163

**DATOS COMPLEMENTARIOS:**

**Directora del Trabajo de Titulación:** Dra. Daniela Janeth Calderón Carrión, PhD

## **Dedicatoria**

Quiero dedicar este trabajo de integración curricular a todas las personas extraordinarias que han sido mi apoyo incondicional a lo largo de esta travesía académica. A mi familia, por su amor inquebrantable y su constante aliento. Cada sacrificio y esfuerzo que han dedicado ha sido mi inspiración. Especialmente a mi madre Mersi Reyes por todo el apoyo que me brindó ya que esto no hubiese sido posible sin su ayuda. También quiero dedicar esto a mi padre Efren Carrión quien es el motor de vida quien con su amor, cariño y consejos me motivado a seguir adelante y luchar por mis sueños y mi sobrino Mathias Mijas a quien amo con todo mi ser.

A mis amigos, quienes han compartido risas, desafíos y momentos inolvidables durante estos años. Gracias por ser mi red de apoyo y brindarme la energía positiva que necesitaba para seguir adelante.

Por último, también quiero expresar mi gratitud y cariño dedicando este trabajo a mi pareja Adrian López, quien ha estado conmigo desde que empecé esta travesía, quien constantemente y de manera incondicional me dio aminos, consejos y sobre todo siempre me motivo para que no me rindiera.

Esta tesis es un testimonio de gratitud hacia todos aquellos que han contribuido a mi crecimiento personal y académico. Su apoyo ha sido mi mayor motivación y estoy eternamente agradecido por cada uno de ustedes.

*NATALY NICOLE CARRIÓN REYES*

### **Agradecimiento**

Sin duda alguna mi agradecimiento eterno a Dios, que me ha permitido llegar tan lejos, sin el nada de esto sería posible, también quiero expresar mis más sinceros agradecimientos a la Universidad Nacional de Loja por abrirme las puertas y permitirme formar parte de su gran y noble institución.

Además, agradezco a mi Directora de Trabajo de Integración Curricular, **Dra. Daniela Calderón**, quien siempre me motivo a estudiar cada día más y a expandir mis conocimientos, quien nos abrió las puertas del proyecto en el cual está basado mi trabajo y por autorizarme la participación como tesista del mismo.

A mis docentes y mentores, cuya guía y conocimiento han sido fundamentales en mi desarrollo académico. Su dedicación a la enseñanza ha dejado una huella indeleble en mi camino.

Mi Profundo agradecimiento a todas aquellas personas que me extendieron su mano y que me apoyaron cuando más lo necesite, gracias infinitas a todas las personas que de una u otra manera me brindaron su apoyo, los llevo siempre en el corazón y con mi agradecimiento infinito.

*NATALY NICOLE CARRIÓN REYES*

## Índice

<b>Potada .....</b>	<b>i</b>
<b>Certificación .....</b>	<b>ii</b>
<b>Autoría .....</b>	<b>iii</b>
<b>Carta de autorización .....</b>	<b>iv</b>
<b>Dedicatoria .....</b>	<b>v</b>
<b>Agradecimiento .....</b>	<b>vi</b>
<b>Índice .....</b>	<b>vii</b>
<b>ÍNDICE DE TABLAS .....</b>	
<b>ÍNDICE DE FIGURAS .....</b>	
<b>ÍNDICE DE ANEXOS .....</b>	
<b>1. TÍTULO .....</b>	<b>1</b>
<b>2. RESUMEN .....</b>	<b>2</b>
Abstract .....	
<b>3. INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>4</b>
<b>4. MARCO TEÓRICO .....</b>	<b>6</b>
<b>CAPÍTULO I SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH) ...</b>	<b>6</b>
<b>Síndrome de inmunodeficiencia humana .....</b>	<b>6</b>
<b>Etiología y transmisión .....</b>	<b>6</b>
<b>Vías de transmisión .....</b>	<b>7</b>
<b>Vía sexual .....</b>	<b>7</b>
<b>Transmisión de la madre al feto o transmisión vertical .....</b>	<b>7</b>
<b>Virulencia .....</b>	<b>7</b>
<b>Fisiopatología .....</b>	<b>8</b>
<b>VIH Y EL SISTEMA INMUNOLÓGICO .....</b>	<b>8</b>

Manifestaciones clínicas .....	9
Fase de infección aguda retroviral .....	9
Fase asintomática de la infección por VIH u oportunistas menores.....	10
Fase sintomática de la infección por VIH.....	10
Fase sida u oportunistas mayores.....	12
<b>DIAGNÓSTICO DE VIH .....</b>	<b>12</b>
<b>CAPÍTULO II PATOLOGÍAS ORALES FRECUENTES EN PACIENTES</b>	
<b>CON VIH.....</b>	<b>14</b>
Definición y concepto.....	14
Clasificación .....	14
Grupo 1. Lesiones asociadas a infección por VIH .....	15
Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH ....	15
Grupo 3. Lesiones vistas en infección por VIH.....	15
Lesiones asociadas a infección por VIH. ....	16
Candidiasis oral .....	16
Leucoplasia vellosa .....	20
Enfermedades periodontales .....	21
Sarcoma de Kaposi... ..	29
Linfoma de no Hodgkin .....	29
<b>5. METODOLOGÍA.....</b>	<b>33</b>
Diseño de la investigación .....	33
Tipo de estudio .....	33
Analítico.....	33
Descriptivo.....	33
Bibliográfico.....	33
Transversal.....	33
Universo y muestra.....	33
Universo.....	33
Muestra.....	34



<b>Recopilación de información .....</b>	<b>34</b>
<b>Criterios de selección.....</b>	<b>34</b>
<b>Criterios de inclusión .....</b>	<b>34</b>
<b>Criterios de exclusión .....</b>	<b>34</b>
<b>Organización de la información .....</b>	<b>34</b>
<b>Análisis estadístico.....</b>	<b>35</b>
<b>6. RESULTADOS .....</b>	<b>36</b>
<b>7. DISCUSIÓN .....</b>	<b>42</b>
<b>8. CONCLUSIONES .....</b>	<b>45</b>
<b>9. RECOMENDACIONES .....</b>	<b>46</b>
<b>10. BIBLIOGRAFÍA .....</b>	<b>47</b>
<b>11. ANEXOS .....</b>	<b>52</b>

## ÍNDICE DE TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Factores de riesgo que predisponen la aparición de lesiones orales en pacientes VIH positivo .....	36
<b>Tabla 2.</b> Prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH positivo.....	39

## ÍNDICE DE FIGURAS

<b>Figura 1.</b> Candidiasis Pseudomembranosa Aguda .....	17
<b>Figura 2.</b> Candidiasis eritematosa o atrófica .....	18
<b>Figura 3.</b> Glotis Romboidal Media.....	19
<b>Figura 4.</b> Leucoplasia Oral Velloso.....	21
<b>Figura 5.</b> Enfermedad Periodontal.....	22
<b>Figura 6.</b> Sarcoma de Kaposi.....	29
<b>Figura 7.</b> Linfoma de no hodgkin .....	31

## ÍNDICE DE ANEXOS

<b>Anexo 1.</b> Matriz de recolección de datos... ..	52
<b>Anexo 2.</b> Objetivos.....	58
<b>Anexo 3.</b> Certificado de pertinencia del Trabajo de Integración Curricular .....	59
<b>Anexo 4.</b> Designación del director del trabajo de integración curricular... ..	60
<b>Anexo 5.</b> Certificado de traducción del resumen... ..	61
<b>Anexo 6.</b> Certificado de haber aprobado los niveles de ingles.....	62

## **1. TÍTULO**

“Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica”

## 2. RESUMEN

La Organización mundial de la salud (OMS) manifiesta que la infección por el VIH ataca el sistema inmunitario, infectando a glóbulos blancos, produciendo así un debilitamiento del mismo, y esto hace que sea más fácil contraer enfermedades oportunistas, dentro de los cuales encontramos a las patologías orales mismas que en pacientes que viven con el Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pueden ser el primer signo de la enfermedad, y hablar del deterioro del sistema inmune aunque muchas de estas pueden llegar a aparecer en etapas muy avanzadas de la enfermedad. Por ende, el objetivo de esta investigación fue realizar una revisión bibliográfica acerca de las patologías orales que prevalecen con mayor frecuencia en los pacientes VIH positivo, así como los factores que predisponen la aparición de estas patologías en estos pacientes. El presente estudio de naturaleza descriptiva, analítica, bibliográfica y transversal, en el cual se han incorporado un total de 30 artículos científicos, que cumplieran con los criterios de inclusión previamente establecidos y procedentes de diversas bases de datos. Para la sistematización de la información se utilizaron tablas de vaciado diseñadas para el efecto en el programa Microsoft Excel, y se realizó la media aritmética para obtener el porcentaje. con el propósito de responder a los objetivos planteados en la investigación. Los resultados mostraron que el tabaco emerge como el principal predisponente, con un consenso significativo del 73,33%. Además, la investigación revela que el 60% de los autores considera que la cantidad de células CD4+ en un paciente influye de manera determinante en la debilidad del sistema inmunitario, desencadenando el desarrollo de lesiones orales. En cuanto a la prevalencia de las lesiones orales, se destaca que la candidiasis oral es la más prevalente, alcanzando un notable 66,66% y la leucoplasia vellosa con una prevalencia de 53.33%.

Este estudio proporciona una base sólida de conocimiento sobre las patologías orales en pacientes VIH positivos, contribuyendo al entendimiento de los factores de riesgo y la prevalencia de estas lesiones, pero sobre todo esta información nos ayuda a poder dar un diagnóstico temprano. Los resultados pueden ser fundamentales para orientar estrategias de prevención y atención en el ámbito de la salud oral en personas con VIH.

**Palabras clave:** VIH/SIDA, patologías orales, prevalencia, factores de riesgo, sistema inmunológico.

**Abstract**

The World Health Organization (WHO) reports that HIV infection affects the immune system by attacking white blood cells, weakening the immune defenses and increasing susceptibility to opportunistic diseases. Among these are oral diseases, which are often the earliest indicators of HIV in people and reflect the progressive deterioration of the immune system. Although many of these conditions may not appear until the advanced stages of the disease, they can still have a significant impact on the health of patients. Therefore, the aim of this research project is to review the most common oral pathologies in HIV-positive patients and to investigate the factors that contribute to the development of these conditions. A total of 30 scientific articles were included in this descriptive, analytical, bibliographic, and cross-sectional study, all of which satisfy the pre-specified inclusion criteria and were obtained from various databases. Additionally, the study shows that 60 percent of the authors identify the CD4+ cell count as a critical factor in the weakening of the immune system, which contributes to the development of oral lesions. Regarding prevalence, oral candidiasis is the most common condition, affecting 66.66 percent of cases, followed by hairy leukoplakia, with a prevalence of 53.33 percent. This study provides a comprehensive framework for understanding oral pathologies in HIV-positive patients, improving awareness of both risk factors and the prevalence of these conditions. Moreover, this insight enables earlier diagnosis. The findings could play a key role in shaping prevention and care strategies within the field of oral health for people living with HIV.

**Keywords:** HIV/AIDS, oral pathologies, prevalence, risk factors, immune system.

### 3. INTRODUCCIÓN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) representa un desafío de magnitudes globales, especialmente cuando evoluciona hacia el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), convirtiéndose en un importante problema de salud a nivel mundial pues este microorganismo, transmitido principalmente por vía sexual, ataca el sistema inmunológico del organismo, debilitando las células linfocíticas y provocando la supresión de la función inmunológica (Caputo et al., 2022). A fines de 2019, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimaba que alrededor de 38 millones de personas vivían con el VIH a nivel global, y ONUSIDA reportaba que aproximadamente 100,000 personas recibieron un nuevo diagnóstico de VIH en países de América Latina (Sánchez et al., 2022)

Ecuador, lamentablemente, se encuentra entre los países con tasas más altas de prevalencia de la infección por VIH, con una incidencia de 338 casos por cada 100,000 habitantes (Sánchez et al., 2022). Según informes respaldados por el Ministerio de Salud Pública del Ecuador en colaboración con ONUSIDA, hacia finales de 2019, se estimaba que 47,206 individuos vivían con VIH en el país, siendo predominantemente mujeres transexuales y pertenecientes al grupo de edades entre 15 y 49 años (Tumbaco & Durán, 2021).

Las personas afectadas por el VIH pueden experimentar diversas manifestaciones y alteraciones que afectan la salud sistémica, dando lugar a enfermedades como el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin. Las lesiones que se desarrollan en la cavidad oral son especialmente relevantes, incluyendo la candidiasis oral, leucoplasia pilosa y enfermedades periodontales como la gingivitis y periodontitis. Investigaciones sugieren que estas lesiones pueden estar presentes en hasta el 50% de las personas con VIH y en el 80% de aquellas diagnosticadas con SIDA (Donoso Hofer, 2016).

Este estudio busca identificar los factores de riesgo que predisponen a los pacientes VIH positivos a desarrollar estas patologías orales. El tabaco, la cantidad de células CD4+, la edad y el estrés psicológico son considerados elementos significativos. La revisión bibliográfica también destaca la prevalencia de la candidiasis oral como la más alta, seguida por la leucoplasia vellosa oral y úlceras aftosas.

La detección temprana de estas patologías es crucial, ya que las lesiones orales pueden ser los primeros indicios de la enfermedad. El tratamiento oportuno no solo preserva

la función dental, sino que también contribuye a la calidad de vida del paciente. La investigación también explora la conexión entre la respuesta inmune, la alteración del equilibrio del microbiota oral y la presencia de lesiones.

Esta tesis busca llenar un vacío en el conocimiento sobre las patologías orales en pacientes VIH positivo, brindando información esencial para la identificación y diagnóstico precoz. La comprensión detallada de estas manifestaciones orales permitirá a los profesionales de la salud abordar de manera eficaz el tratamiento bucodental, contribuyendo así a la mejora de la calidad de vida de las personas infectadas con VIH.

## **4. MARCO TEÓRICO**

### **CAPÍTULO I SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)**

#### **Síndrome de inmunodeficiencia humana**

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un retrovirus envuelto que contiene 2 copias de un genoma de ARN monocatenario. Provoca el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que es la última etapa de la enfermedad del VIH. De dos a cuatro semanas después de que el VIH ingresa al cuerpo, el paciente puede quejarse de síntomas de infección primaria. Después de eso, se produce una larga infección crónica por VIH, que puede durar décadas. El SIDA se caracteriza principalmente por infecciones oportunistas y tumores, que suelen ser mortales sin tratamiento (Justiz & Gulick, 2023, pág. 1).

Por otro lado, la Organización mundial de la salud (OMS) manifiesta que la infección por el VIH ataca el sistema inmunitario, infectando a glóbulos blancos, produciendo así un debilitamiento del sistema inmunitario, y esto hace que sea más fácil contraer enfermedades oportunistas (OMS, 2023).

En resumen, el VIH es un virus que ataca el sistema inmunológico y lleva a una larga infección crónica que puede durar décadas, y si no se trata, puede llevar a la última etapa de la enfermedad del VIH, el SIDA, que se caracteriza por infecciones oportunistas y tumores mortales.

#### **Etiología y transmisión**

De acuerdo a la investigación realizada por Ángel et al. (2023) el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), es el causante de esta enfermedad infecciosa. El mismo que se puede clasificar en VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 está más extendido y es más virulento a nivel mundial este tiene su origen en África Central, mientras que el VIH-2 es mucho menos virulento y proviene de África occidental. Ambos virus están relacionados antigénicamente con los virus de inmunodeficiencia que se encuentran principalmente en primates (pág. 2).

La transmisión del VIH se difunde al compartir fluidos corporales de la persona infectada, como la sangre, la leche materna, el semen o las secreciones vaginales, pero no se transmite mediante besos, abrazos, apretones de manos o compartir objetos personales, agua o alimentos (OMS, 2023).



## **Vías de transmisión**

### ***Vía sexual***

Esta es considerada como la principal vía de transmisión a nivel mundial, dentro de esta se encuentran las relaciones sexuales sin ninguna barrera de protección, el sexo anal y oral y la penetración vaginal. El riesgo aumenta cuando una de las personas que participan en el acto sexual es portador del Virus de inmunodeficiencia humana (Lamotte Castillo, 2014).

### ***Transmisión de la madre al feto o transmisión vertical***

El momento del contagio está latente en 3 etapas importantes dentro las cuales tenemos a la vía transplacentaria, durante el trabajo de parto por contaminación en el canal y durante la lactancia materna.

Es por ello que en mujeres seropositivas que están en estado de gestación es recomendable realizar una cesaría electiva a partir de la semana 39 y además administrar zidovudina por vía endovenosa antes del parto (Lamotte Castillo, 2014).

Como ya se ha expuesto en esta investigación, la transmisión del VIH se transmite por el contacto directo con fluidos corporales de la persona infectada es por eso que no se recomienda la lactancia materna de la madre hacia el bebé en ninguna instancia.

### **Virulencia**

¿Por qué algunas personas desarrollan SIDA rápidamente mientras que otras permanecen en etapa de VIH sin presentar síntomas ni signos de la enfermedad, sin recibir una terapia antirretroviral? En la investigación del VIH, esto sigue siendo un enigma. Fraser et al (2014) sostiene que, esto se debe, por un lado, hay una rápida evolución del virus en el huésped y, por otro, hay factores virales que afectan la virulencia de la infección, cuya influencia persiste en los infectados y en todos los casos de transmisión durante años (pág.).

La cantidad de virus en la sangre del cuerpo de una persona se conoce como carga viral, que generalmente permanece constante durante una infección sin síntomas y oscila alrededor de un nivel establecido conocido como carga viral de punto de ajuste (SPVL) esta SPVL varía desde tan solo <20 viriones por ml de sangre hasta 10 viriones (Fraser et al., 2014).

De esta manera podemos definir a la virulencia como la rapidez con la que una infección avanza hacia el SIDA sin tratamiento y sin síntomas aparentes, que es el punto en

el que se agotan las células T CD4+ y la inmunidad se ve comprometida y la enfermedad aparece (Fraser et al., 2014).

### **Fisiopatología.**

El VIH se une inicialmente a la molécula CD4 y al CCR5, un receptor de quimiocina, lo que permite que la envoltura viral se fusione con la membrana celular y el virus ingrese en los linfocitos T ayudantes. Una vez dentro, el material genético del VIH se integra en el genoma del huésped, formando el pro virus del VIH. Luego, se lleva a cabo la transcripción y la producción de ARNm viral. Las proteínas estructurales del VIH se sintetizan y ensamblan dentro de la célula huésped. Finalmente, las nuevas partículas virales se liberan a través de la gemación celular, generando millones de partículas de VIH que pueden infectar otras células (Justiz & Gulick, 2023).

### **VIH Y EL SISTEMA INMUNOLÓGICO**

Es común y resulta normal encontrar un sistema inmunológico deteriorado en aquellos pacientes portadores del virus, pues desde su descubrimiento en la década de los 80 se logró identificar afecciones como linfopenia de linfocitos T cooperadores, incremento de linfocitos T citotóxicos e hipergammaglobulinemia, anergia cutánea, nula respuesta proliferativa de los linfocitos, función normal de los neutrófilos y del complemento, además de la presencia de enfermedades oportunistas frecuentes en personas con anomalías en la inmunidad como en trasplantados renales o con cáncer, por lo que se denominó inicialmente como “una nueva inmunodeficiencia adquirida o una manifestación inicial de una disfunción inmune” (Boza Cordero, 2017).

El sistema inmunológico es un agrupamiento de células y moléculas que trabajan íntimamente con el objetivo de proteger al organismo de agentes infecciosos y células tumorales, así como también brinda un sistema de vigilancia o memoria con el fin de controlar la integridad tisular, de esta manera podemos decir que la función principal del sistema inmunológico es el reconocimiento de lo propio y de lo no propio o extraño con el fin de neutralizar, eliminar y proteger de los posibles efectos que pueden llegar a dañar al organismo (Boza Cordero, 2017).

Cuando una persona ha sido infectada por el virus de VIH las células del sistema inmunológico se comienza a ver afectadas causando el deterioro del mismo a lo largo del tiempo y a medida que la enfermedad progresa, pues como lo indica Boza (2017) que después

del primer mes de iniciada la infección viral los linfocitos TCD8+ activados comienzan su función de tratar de controlar la replicación viral a través del efecto citolítico directo sobre linfocitos CD4+ infectados e indirectamente por citoquinas y otros factores solubles, pero esto no es suficiente pues el virus es capaz de mutar y escapar de los CD8+.

Posteriormente se produce una disminución considerable en el número de linfocitos Th así como también se ve afectada su función debido a la lisis directa del virus por la apoptosis celular inducida por Tc, el deterioro inmunológico, la formación de anticuerpos anti CD4+, por un fenómeno interesante llamado “espectador”, de la misma manera a medida que pasa el tiempo debido a la exposición antigénica frecuente y a su constante activación las funciones proliferativas y efectoras de los linfocitos CD8+ se ven muy alteradas.

El VIH no se replica en los linfocitos B, pero la alta carga viral y la producción de factores proinflamatorios que este produce alteran sus funciones en los diferentes tejidos, dejando como consecuencia la incorrecta respuesta de anticuerpos ante esta infección.

Como consecuencia de la disminución de la cantidad y función de Th, se pierden las funciones reguladoras y efectoras de los linfocitos sobre macrófagos, células dendríticas, linfocitos TC, B y toda la red de inmunoregulación dando como resultado la aparición de enfermedades e infecciones oportunistas como Mycobacterium tuberculosis, virus del grupo Herpes, diversos hongos, Toxoplasma gondii, Pneumocystis jiroveci, salmonellosis recurrente; infecciones por microorganismos extracelulares(Th2) como neumococo, alteraciones en el funcionamiento de la pared intestinal(Th17), tumores asociados a virus como sarcoma de Kaposi (VHH8), carcinoma de cuello uterino y del canal anal(VPH), linfomas VHH 8 y VEB (Boza Cordero, 2017).

### **Manifestaciones clínicas**

La infección por VIH presenta una amplia variedad de fases clínicas por ende diferentes manifestaciones clínicas a lo largo de la misma, estas incluyen la fase aguda retroviral o retrovirus aguda seguida, de la fase asintomática, la fase sintomática y finalizando en una fase de SIDA (Lamotte Castillo, 2014).

#### ***Fase de infección aguda retroviral***

En esta etapa de la enfermedad se caracteriza por que los pacientes no pueden presentar ningún tipo de síntoma ni malestar o puede ser sintomática donde el paciente puede experimentar una serie de signos y síntomas generales como:

- Fiebre
- Faringitis
- Linfadenopatías
- Cuadros parecidos al de la mononucleosis infecciosa
- Artralgias
- Mialgias
- Anorexia y pérdida de peso.

A nivel dermatológico presentan :

- Erupción eritematosa
- Maculopapular
- Urticaria difusa
- Alopecia

A nivel gastrointestinal:

- Náuseas.
- Vómitos.
- Diarrea.
- Ulceraciones mucocutáneas

Todas estas manifestaciones clínicas tienen un periodo de latencia que no sobrepasa las 6-8 semanas aproximadamente (Lamotte Castillo, 2014).

#### ***Fase asintomática de la infección por VIH u oportunistas menores***

Los pacientes VIH positivos pueden ser portadores asintomáticos durante mucho tiempo pues se considera que la fase asintomática es la fase más larga de la enfermedad, esta puede durar desde 1 año en algunos pacientes hasta 5 a 8 años en otros (Lamotte Castillo, 2014).

No obstante, a nivel general el paciente no se encuentra asintomático por completo pues puede presentar:

- Linfadenopatía generalizada persistente.
- Esplenomegalia.

#### ***Fase sintomática de la infección por VIH***

A medida que transcurre el tiempo y la enfermedad progresa los portadores del VIH comienzan a presentar los primeros signos y síntomas relacionados a una inmunodeficiencia

subyacente, el estado sistémico de estos pacientes ya se encuentra deteriorado y comprometido ocasionando malestar e incomodidad en su salud, pero aun estos signos y síntomas no son tan graves como los de la etapa final (Lamotte Castillo, 2014).

Dentro del cuadro clínico de un paciente VIH positivo en una etapa sintomática podemos encontrar a nivel general:

- Malestar general.
- Astenia persistente.
- Síndrome febril prolongado.
- Acompañado de sudoración nocturna.
- Pérdida de peso extremo.
- A nivel hematológico presentan:
- Anemia.
- Trombocitopenia con síndrome purpúrico o sin él.

A nivel dermatológico presentan:

- Candidiasis bucal.
- Dermatitis seborreica.
- Herpes simple recidivante (anal o genital).
- Herpes zóster.
- Verrugas genitales.

A nivel neurológico presentan:

- Polineuropatía.
- Síndrome ansioso depresivo.
- Meningitis aséptica.

A demás pueden presentar un cuadro de tos seca persistente, disminución de los ganglios linfáticos y diarrea crónica.

Son muchos los factores que determinan la duración de esta etapa en cada paciente, dentro de ellos figuran el tipo de cepa viral infectante y respuesta inmunológica del huésped, entre otros (Lamotte Castillo, 2014).

### ***Fase sida u oportunistas mayores***

El sistema inmunológico se encuentra en un deterioro severo, con una depleción notable del número de linfocitos CD4, existe un aumento de la carga viral que se fortalece con el debilitamiento del sistema inmunológico.

Dentro de las infecciones oportunistas que pueden llegar a desarrollar las personas que se encuentran en un estado de sida son las siguientes:

- Neumonía por *Pneumocystis carinii*
- *Toxoplasma gondii*.
- Infección por *criptosporidiosis*.
- Tuberculosis micobacteriana.
- Infecciones por *Salmonella*.
- Infecciones por Citomegalovirus.
- Infecciones Bacterias piógenas.
- Infección por *Mycobacterium Avium*-Intracelulares.

Cuando las personas llegan a un estado de sida pueden llegar a desarrollar cualquiera de estas infecciones debido a que su sistema inmunológico se encuentra en este punto totalmente agotado es por ello que estas enfermedades poder ser altamente mortales y se caracterizan por desarrollar un cuadro clínico altamente agresivo (Lamotte Castillo, 2014).

### **DIAGNÓSTICO DE VIH**

La infección por VIH está caracterizada en todas sus fases por una replicación viral intensa, especialmente en células como los linfocitos y los macrófagos. Los mecanismos de defensa del sistema inmunológico trabajan para contrarrestar la propagación de nuevas partículas virales y para regenerar las células inmunes que se destruyen rápidamente. Esto establece un equilibrio entre la cantidad de virus en circulación, conocida como carga viral, y el estado del sistema inmunológico, que se evalúa semanalmente mediante el recuento de linfocitos CD4. Durante esta fase inicial, la persona infectada permanece sin síntomas (etapa A). Sin embargo, con el tiempo, este equilibrio se ve alterado, la carga viral empieza a aumentar y los recuentos de linfocitos CD4 disminuyen gradualmente. Este deterioro inmunológico abre la puerta a diversas infecciones, tanto comunes como oportunistas, así como a la aparición de tumores, llevando a las etapas B y C (SIDA), y finalmente, en ausencia de tratamiento, un desenlace variable que puede incluir la muerte (Salud, 2009).

En los años 80, se presentaron por primera vez las primeras pruebas para el diagnóstico serológico. Estas pruebas fueron cruciales para llevar a cabo investigaciones en grandes poblaciones y para realizar un diagnóstico temprano de la infección, ya que las manifestaciones clínicas, aunque sugestivas, no son específicas en ningún estadio de la enfermedad (Lamotte Castillo, 2014).

El desarrollo de pruebas diagnósticas ha experimentado un notable avance en los últimos 25 años gracias al progreso en la comprensión de los mecanismos inmunopatogénicos, la interacción entre el huésped y el virus, los procesos de replicación viral y la respuesta inmune que experimentan las personas infectadas por el VIH a lo largo de la infección. Los avances tecnológicos, particularmente en técnicas de biología molecular como la PCR (Reacción en Cadena de la Polimerasa), han sido fundamentales para la implementación de métodos de laboratorio valiosos para el manejo de pacientes con VIH (García et al., 2011).

Las pruebas de laboratorio directas e indirectas se utilizan para diagnosticar la infección por retrovirus humano las mismas que se dividen en 2 categorías: Las pruebas directas son particularmente útiles para detectar la presencia del virus antes de la producción de anticuerpos, lo que permite un diagnóstico temprano. La detección de antigenemia P24, el cultivo viral y la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) son algunas de estas pruebas (Lamotte Castillo, Diagnóstico rápido de la infección por VIH/sida, 2014).

Tenemos también a las pruebas serológicas las cuales tienen especificidad exclusiva con cada retrovirus (VIH-1, VIH-2). Es por ello que se utiliza la serología del VIH (ELISA o micro-ELISA) como prueba de cribado y el Western blot como validación (Lamotte Castillo, 2014).

Aunque las pruebas de laboratorio y las pruebas serológicas son esenciales para detectar y diagnosticar la infección por VIH, iniciar la terapia antirretroviral y controlar la progresión de la enfermedad, el diagnóstico clínico también es importante. Como odontólogos, tenemos la capacidad de identificar signos y síntomas bucales que pueden ser indicativos de infección por VIH, como lesiones en la mucosa oral, candidiasis oral recurrente y gingivitis ulcerativa necrosante, entre otros. Estas señales nos permiten derivar a los pacientes para pruebas específicas y confirmar un diagnóstico. De esta manera podemos tener un enfoque integral para brindar a nuestros pacientes una atención óptima y oportuna,

lo que facilita la intervención temprana y el manejo adecuado de la infección por VIH al integrar el diagnóstico clínico con las pruebas de laboratorio.

## **CAPÍTULO II PATOLOGÍAS ORALES FRECUENTES EN PACIENTES CON VIH**

### **Definición y concepto**

La infección por VIH comienza sin síntomas ni malestar y va acompañada de ligeros cambios en el sistema inmunológico. El resultado de la infección y la duración de la progresión de la enfermedad con síntomas clínicos pueden variar mucho entre individuos, pero a menudo progresa con bastante lentitud (Hassan , 2013, pág. 26).

Según Lomelí et al (2022) las manifestaciones orales son los primeros indicadores de la infección por VIH y pueden predecir la progresión del VIH/SIDA.

Las lesiones orales ocurren hasta en el 50% de los pacientes infectados por el VIH y hasta en el 80% de los pacientes con SIDA.

Dado que las lesiones orales se consideran las primeras características clínicas de la infección por VIH, así como marcadores altamente predictivos de inmunosupresión, pueden ser útiles para las pruebas, el diagnóstico y el tratamiento tempranos de pacientes con VIH/SIDA.

La presencia de lesiones bucales asociadas con el VIH/SIDA tiene un gran impacto en la calidad de vida de estos pacientes porque la salud bucal está relacionada con la salud física y mental.

Algunas de las lesiones bucales son ulcerosas y dolorosas, lo que puede provocar pérdida del gusto y provocar la pérdida de órganos dentarios, comprometiendo la estética dental, alterando el habla y dificultando la masticación y deglución, lo que favorece aún más un estado de desnutrición, emaciación, y una mayor alteración del sistema inmunológico (Lomelí et al., 2022).

### **Clasificación**

En la investigación realizada por Donoso (2016) se determinó que un indicativo del debilitamiento del sistema inmunológico de los pacientes VIH positivos, son las manifestaciones orales que estos pueden llegar a presentar, convirtiéndose de esta manera en uno de los marcadores o indicadores tempranos de la enfermedad, es por ello que, al lograr



identificar y diagnosticar estas patologías orales podemos desempeñar un papel fundamental en el abordaje y tratamiento oportuno del VIH/SIDA.

En la década de los ochenta, se estableció una clasificación de las patologías bucales que se relacionan con la infección por VIH/SIDA en pacientes adultos de acuerdo al grado de asociación o frecuencia con que se encontraban estas lesiones en presencia del virus de inmunodeficiencia humana (Donoso-Hofer, Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease in adult patients, a clinical perspective, 2016, pág. 28).

Según Donoso (2016) indica que a pesar de que esta clasificación fue establecida hace muchos años atrás por un grupo de especialistas no ha perdido relevancia y aún sigue siendo de gran utilidad en la actualidad y se estructura en torno a tres categorías distintas que se mencionan a continuación: (pág. 28)

***Grupo 1. Lesiones asociadas a infección por VIH***

1. Candidiasis oral
2. Leucoplasia pilosa
3. Enfermedades periodontales
4. Sarcoma de Kaposi
5. Linfoma no Hodgkin

***Grupo 2. Lesiones menos comúnmente asociadas a infección por VIH***

1. Infecciones bacterianas atípicas.
2. Pigmentaciones melánicas.
3. Patología de glándula salival.
4. Infecciones virales.
5. Ulceraciones inespecíficas.

***Grupo 3. Lesiones vistas en infección por VIH***

1. Reacciones a medicamentos.
2. Infecciones por hongos distintos a *Cándida* spp.
3. Infecciones virales por CMV.
4. Alteraciones neurológicas.

En la presente investigación enfocamos nuestra atención en las lesiones orales más comunes asociadas a infección por VIH clasificadas en el grupo 1, con la finalidad de dar

cumplimiento a los objetivos planteados, dejando de lado las lesiones que se presentan con menos frecuencia y aquellas lesiones vistas en infección por VIH.

### **Lesiones asociadas a infección por VIH.**

La cavidad oral se presta como un entorno ideal para la aparición y desarrollo de una variedad de lesiones orales desde los inicios de la infección por VIH hasta su etapa final o SIDA, lesiones que en muchos de los casos pueden ser los primeros indicios de la enfermedad y la aparición de alguna de ellas en las distintas etapas de la enfermedad puede marcar una tendencia con respecto a la progresión del síndrome ( Morán & Marín, 2001).

#### ***Candidiasis oral***

Los síntomas orales asociados al VIH-1 se consideran signos clínicos para el diagnóstico de infección por este virus y el desarrollo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida.

Entre estas lesiones bucales, la candidiasis se considera la que se presenta con mayor frecuencia, debido a que es causada principalmente por la deficiencia de linfocitos T-CD4 y la alta carga viral (López et al., 2014).

**Definición y concepto.;** La candidiasis oral (OC), comúnmente conocida como "aftas", implica una infección de la lengua y otras partes de la mucosa oral y se caracteriza por un crecimiento excesivo de hongos y una invasión de los tejidos superficiales (Vila et al., 2020).

En la década de los 80, el interés por las infecciones orales por Cándida aumentó significativamente, principalmente debido a la creciente epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que provocó un aumento de la incidencia de CO, que sigue siendo la infección oportunista oral más común hasta la fecha. (Vila et al, 2020).

Las infecciones ocurren en personas que son positivas para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y en personas con sistemas inmunológicos debilitados (Vila et al., 2020).

De hecho, Hipócrates fue el primero en enfatizar la naturaleza oportunista de la infección, definiéndola como “la enfermedad de los enfermos”(Vila et al, 2020).

En la cavidad bucal, la candidiasis bucal afecta con mayor frecuencia a la lengua, seguida de la mucosa bucal y las encías. La candidiasis oral (CM) tiene diferentes formas clínicas, siendo las más comunes la pseudomembranosa y la eritematosa, pero

también la queilitis angular proliferativa y las formas multifocales donde se presentan dos o más formas clínicas en un mismo paciente (Harris & Herrera, 2016).

**Factores de riesgo.;** Los factores de riesgo para la colonización patológica por *Cándida* incluyen, entre otros, desnutrición, edad avanzada (niños pequeños y ancianos), enfermedades metabólicas, trastornos del sistema inmunológico, infecciones concurrentes, radioterapia, trasplante de órganos, terapia con esteroides a largo plazo, terapia con antibióticos disfunción de las glándulas salivales (Taylor et al., 2023).

**Clasificación.;**

1. Candidiasis pseudomembranosa aguda.
2. Candidiasis hiperplásica.
3. Candidiasis atrófica aguda.
4. Glotis romboide media.

***Candidiasis pseudomembranosa aguda.;*** Esta condición se caracteriza por la aparición de extensas manchas blancas pueden ser eliminadas sin ninguna dificultad con ayuda de una gasa, dejando expuesta una superficie mucosa enrojecida. La capa blanca o pseudomembrana está compuesta por células epiteliales descamadas, fibrina y hongos en forma de filamentos. Generalmente estas lesiones blanquecinas no ocasionan molestias y pueden manifestarse en la lengua, labios, mejillas, encías, techo y suelo de la boca, así como en la parte posterior de la garganta. En las ocasiones que estas llegan a presentar síntomas, los pacientes pueden experimentar sensaciones de ardor en la boca, sangrado oral y una alteración en la percepción del gusto (Taylor et al., 2023).

Tal como se muestra en la figura 1 donde podemos observar estas manchas blancas.

**Figura 1.** *Candidiasis Pseudomembranosa Aguda*



*Nota.* La presencia de placas blanquecinas separables sobre un fondo ligeramente inflamatorio es característica de la candidiasis pseudomembranosa. Reproducida de *Candidiasis Pseudomembranosa Aguda*, Bengel (2010).

***Candidiasis hiperplásica.***; Esta forma de candidiasis se manifiesta como parches blancos con una ligera elevación muy bien definidos en la mucosa oral, por lo general se extienden hacia las comisuras de los labios. Estas manchas blancas también pueden tener un aspecto nodular o manchado. Podemos diferenciar a la candidiasis hiperplásica de otras formas de candidiasis oral, ya que estas placas no pueden ser eliminadas fácilmente.

Un punto a considerar en esta forma de candidiasis es que la candidiasis hiperplásica tiene el potencial de convertirse en una afección grave con cambios celulares anormales o incluso puede progresar hacia una enfermedad maligna. Se ha observado que la presencia de *Cándida* en las lesiones de leucoplasia aumenta el riesgo de desarrollo maligno en comparación con las leucoplasias no asociadas con *Cándida*. (Taylor et al., 2023).

***Candidiasis atrófica aguda.***; La manifestación clínica con la que se presenta usualmente la candidiasis atrófica es el enrojecimiento generalizado o localizado en la mucosa bucal, demostrando afinidad por la zona del paladar, aunque también puede aparecer en la parte interna de las mejillas y la parte superior de la lengua. Esta condición puede estar acompañada de la disminución del tamaño de las papilas gustativas. Los pacientes suelen consultar debido a una sensación de ardor en la boca o la lengua, por lo que es importante considerarla al evaluar el dolor lingual como diagnóstico diferencial.

Este tipo de candidiasis a menudo está relacionado con el uso de antibióticos de amplio espectro, pero también puede estar vinculado a otros factores como el uso de corticosteroides, infección por VIH, anemia por falta de hierro, deficiencia de vitamina B12 o diabetes no controlada (Taylor et al., 2023).

Podemos observar estas características en la figura 2.

**Figura 2.** *Candidiasis eritematosa o atrófica*



*Nota.* Candidiasis eritematosa en el dorso lingual. Muchas veces puede darse de manera simultánea con candidiasis pseudomembranosa. Reproducida de *Candidiasis Eritematosa o Atrófica*, Donoso-Hofer (2016).

***Glottis romboide media.***; Una variante inusual o poco común que tiene la candidiasis oral es la glositis romboide media que cuando se presenta afecta a menos del 1% de la población. Su manifestación clínica se caracteriza por el enrojecimiento de un área roja en forma de rombo en la parte central del dorso de la lengua, ubicándose antes de las papilas circunvaladas. La apariencia de esta lesión es el resultado de la atrofia de las papilas filiformes.

A menudo, puede desarrollarse simultáneamente una mancha roja en el paladar, exactamente opuesta a la lesión en la lengua, llamada "lesión en beso". Esta lesión adyacente en el paladar está frecuentemente asociada con inmunosupresión. La presencia de la lesión en beso puede ser un indicador potencial de infección por VIH, por lo que se recomienda realizar más análisis o investigaciones al respecto (Taylor et al., 2023).

Podemos observar su apariencia en la figura 3.

**Figura 3.** *Glottis Romboidal Media.*



Reproducida de *Glottis Romboide Media*, Bengel (2010).

**Prevalencia de candidiasis oral en pacientes VIH positivos.** En la investigación de Harris & Herrera (2016) manifiestan que algunos autores como Bhayat y colaboradores, determinaron que las lesiones orales prevalecen en 522 portadores de VIH; también se

informó que la candidiasis fue la afección oral más común, representando el 53% de los casos, siendo la candidiasis pseudomembranosa la variante clínica más frecuente con un 38%, seguida por la variante eritematosa con un 24%. Estos hallazgos sugieren que la candidiasis bucal es la afección oral más destacada con el VIH/SIDA.

### ***Leucoplasia vellosa***

En sujetos inmunocomprometidos, la infección por el virus de Epstein-Barr (VEB) de queratinocitos orales diferenciados terminales puede dar lugar a una infección productiva subclínica del virus en el estrato espinoso y en el estrato granuloso con liberación de viriones infecciosos al líquido oral en las células descamativas. En una minoría de casos, esta infección productiva con desregulación del ciclo celular de células epiteliales terminalmente diferenciadas puede manifestarse como leucoplasia oral vellosa. Se trata de una lesión blanca, hiperqueratósica, benigna y de baja morbilidad (Razia Abdool et al., 2016).

**Definición y concepto.;** La leucoplasia vellosa (OHL) se describió por primera vez en 1984 y es una enfermedad de las mucosas. Está asociado con el virus de Epstein-Barr (VEB), también conocido como herpes virus humano (**Rathee & Jainista, 2023**).

Según el estudio de Brasileiro et al (2024) define a la leucoplasia vellosa como aquella patología que se caracteriza por presentarse como una placa blanca en los bordes laterales de la lengua en aquellos pacientes que son portadores del virus de inmunodeficiencia humana.

**Patogénesis.;** La patogénesis de OHL está relacionada con la infección de las células epiteliales escamosas orales con el virus de Epstein-Barr (VEB) Se ha demostrado la ausencia o alta reducción de células de Langerhans en OHL. Las células de Langerhans son las células inmunitarias presentadoras de antígenos que se requieren para que el sistema inmunológico responda a una infección viral. Esta deficiencia de células de Langerhans puede permitir que el VEB se replique (Brasileiro et al., 2014).

Podemos considerar a la leucoplasia vellosa oral como uno de los primeros marcadores clínicos que nos indican la presencia de la infección por VIH. Mientras que en pacientes ya diagnosticados la presencia de la (OHL) es un indicativo de la progresión de la enfermedad hacia el SIDA producto del aumento de la carga viral (Razia Abdool et al., 2016).

**Características clínicas.;** El OHL aparece clínicamente como una lesión blanca asintomática en el borde lateral de la lengua, unilateral o bilateral, con límites imprecisos,

una superficie plana, corrugada o peluda, que no se elimina mediante raspado. Algunos pacientes pueden presentar síntomas que incluyen dolor leve y alteración del gusto (Brasileiro et al., 2014).

En la figura 4 podemos observar a la leucoplasia vellosa.

**Figura 4.** *Leucoplasia Oral Velloso.*



*Nota.* (A) Placas adherentes blancas indoloras en las superficies dorsales de la lengua de un hombre de 29 años. (B) Vista cercana de una lesión: la superficie del parche tiene un aspecto corrugado formando pliegues prominentes. Reproducida de *Leucoplasia Oral Velloso*, Kreuter & Wieland (2011).

**Prevalencia de leucoplasia pilosa en pacientes VIH positivo.;** La OHL ocurre principalmente en adultos, es poco común en niños y afecta principalmente a hombres homosexuales. La mayoría de los estudios epidemiológicos sitúan esta lesión como la segunda en prevalencia, pero su incidencia ha sido variable a lo largo del tiempo (Assis do VALE et al, 2016).

Según manifiesta Lomelí Martínez et al (2022) la leucoplasia oral vellosa tiene una prevalencia menor entre los pacientes VIH positivos sin TAR de un 10% en comparación con los pacientes que reciben TAR que es de un 18%.

### ***Enfermedades periodontales***

Aquellos procesos patológicos que causan daño al periodonto se denominan enfermedades periodontales.

El periodonto está conformado por aquellas estructuras y tejidos que brindan protección y soporte a los órganos dentarios como lo son: el tejido gingival, hueso alveolar, cemento y el ligamento periodontal.

Las enfermedades periodontales que se desarrollan con mayor frecuencia en las personas encontramos a la gingivitis, la cual se caracteriza por ocasionar inflamación y sangrado del tejido gingival, sin embargo, esta se considera como la forma más leve de estas enfermedades, por otro lado, tenemos a la periodontitis que se desarrolla debido a progresión de la gingivitis hacia un estado de enfermedad inflamatoria crónica destructiva e irreversible. La periodontitis está caracterizada por provocar la pérdida de inserción del periodonto conduciendo a la destrucción y reabsorción del hueso alveolar dando como resultado la pérdida de los órganos dentarios afectados por esta enfermedad (Gasner & Schure, 2023).

Por otro lado, Donoso (2016) sostiene que cuando el sistema inmunológico de los pacientes se encuentra debilitado como lo es el caso de los pacientes diagnosticados con VIH estas enfermedades periodontales se pueden llegar a presentar un cuadro clínico más agresivo, dentro de estas tenemos al eritema lineal gingival, la gingivitis ulcero necrosante y la periodontitis ulcero necrosante de las cuales se consideran diferentes estadios de las mismas.

Podemos observar cómo se manifiestan estas enfermedades, en la figura 5.

**Figura 5.** *Enfermedad Periodontal.*



*Nota.* Enfermedad periodontal agresiva en paciente con infección por VIH. Reproducida de *Enfermedad Periodontal*, Donoso-Hofer (2016).



**Gingivitis ulcero necrosante.**

**Definición y concepto.;** La gingivitis ulcero necrosante (GUN) es una infección inflamatoria que afecta al tejido gingival y se caracteriza por tener una rápida progresión y su origen es complejo etiológico es complejo. Se identifica por la presencia de úlceras necróticas en la zona de las papilas interdentes, provocando sangrado espontáneo y dolor de las mismas. Suele ir acompañada de mal aliento y en ocasiones hay inflamación de los ganglios linfáticos.

En personas que han sido diagnosticadas con VIH/SIDA, esta inflamación se muestra como un intenso enrojecimiento y aumento de las encías con zonas grises o amarillentas lo que representa un signo clínico de necrosis, dando como resultado la pérdida de las papilas interdentes.

La gingivitis ulcero necrosante asociada al VIH fue definida por EC-Cleringhouse on Oral Problems related to HIV en 1991 como una ulceración con necrosis que puede afectar extensamente o de manera localizada, con o sin daño en la zona de las papilas interdentes cubierta por una delgada capa fibrinosa. Sin embargo, se recomienda reservar el término GUN únicamente para aquellas lesiones que afectan exclusivamente al tejido gingival mas no llegan a afectar al hueso alveolar (Simeone & Castillo, 2007).

**Etiopatogenia.;** La causa específica de la gingivitis ulcero necrosante aún no ha sido bien determinada, así como los mecanismos de ulceración de las encías tampoco han sido descritos a niveles celulares y moleculares.

La circulación sanguínea en las encías juega un papel crucial en las lesiones de úlceras gingivales. Estas lesiones ocurren en un tejido epitelial que carece de vasos sanguíneos propios y depende de la difusión desde el tejido conectivo para obtener oxígeno y nutrientes. Factores como la inflamación previa, el aumento del flujo sanguíneo debido al estrés y el tabaquismo pueden afectar la eficiencia de esta circulación en las encías. Como resultado, áreas vulnerables del epitelio en las puntas de las papilas dentales, donde la circulación sanguínea es limitada y no tiene respaldo adicional, pierden vitalidad. Estas áreas, propensas a la necrosis, se convierten en ambientes idóneos para el rápido crecimiento de bacterias anaeróbicas, lo que desencadena una infección súbita sin signos previos.

La selección de ciertas bacterias asociadas con estas úlceras gingivales se ve favorecida por nutrientes específicos que pueden aumentar en la región de las encías durante

momentos de estrés (como el estradiol). Este proceso contribuiría a mantener la inflamación gingival, lo que permite un continuo acceso de bacterias a estos nutrientes. Se establecería así una relación entre el huésped y la flora bacteriana que explicaría la causa de esta enfermedad (Simeone & Castillo, 2007).

**Factores de riesgo.;** La gingivitis ulcerativa necrosante puede estar asociada a múltiples factores de riesgo que predisponen su aparición, dichos factores pueden ser locales como sistémicos. Los factores locales incluyen prácticas de higiene bucal deficientes, presencia de biofilm dental, malposición dental y presencia de gingivitis. Por otro lado, los factores sistémicos involucran condiciones como la desnutrición, el estrés y enfermedades que afectan el sistema inmunológico tal es en el caso de los pacientes VIH positivos (Eduardo de la Teja Ángeles et al., 2015).

**Características clínicas.;** GUN se caracteriza por la ausencia de signos prodrómicos con aparición brusca, causando dolor y sangrado de las encías presencia de papilas deterioradas. Los signos que se consideran de importancia en esta condición son la ulceración y necrosis de las papilas interdentes dando como consecuencia la aparición de cráteres gingivales. Estas lesiones son muy sensibles al tacto y provocan un dolor constante y agudo, especialmente al ingerir alimentos condimentados o calientes y los pacientes suelen sentir una salivación de consistencia extremadamente pegajosa. Las lesiones tienen como predisposición localizarse en la parte frontal de la mandíbula, pero también pueden aparecer alrededor de dientes parcialmente erupcionados, especialmente los terceros molares, zonas donde se han extraído dientes, dientes mal posicionados y áreas con ortodoncia.

Con frecuencia se observa un tejido con aspecto de agujeros en las papilas interdentes, extendiéndose posteriormente a encía marginal, este tejido está recubierto con un esfacelo pseudomembranoso de color gris o gris-amarillento demarcado del resto de la mucosa gingival por un eritema lineal pronunciado, en ciertos casos las lesiones carecen de la pseudomembrana superficial exponiendo un margen gingival rojo brillante y hemorrágico. La afección puede ser localizada en un solo diente, un grupo de dientes o extenderse por toda la boca (Simeone & Castillo, 2007).

**Periodontitis ulcero necrosante.**

**Definición y concepto.;** La periodontitis ulcero necrotizante (NP) se define como aquella enfermedad inflamatoria aguda que se desarrolla por consecuencia de una gingivitis ulceronecrosante sin tratamiento que ha evolucionado, NP se caracteriza por que provoca una rápida destrucción de los tejidos periodontales. El cuadro clínico incluye necrosis y ulceración de las papilas interdentes, sangrado gingival, dolor, destrucción del hueso alveolar y en casos de extrema gravedad puede producir secuestros óseos (Muñoz et al., 2023).

**Etiopatogenia.;** Aunque las enfermedades periodontales ulcero necrosantes son causadas por infecciones, la principal condición que predispone a estas afecciones es la inmunosupresión. La periodontitis necrosante se manifiesta con mayor frecuencia en personas con sistemas inmunitarios debilitados, especialmente aquellas con VIH. Un recuento bajo de células CD4 en pacientes con VIH (menos de 200 células por microlitro) está fuertemente asociado con la aparición de periodontitis necrosante, siendo este factor de riesgo más relevante.

En las enfermedades ulcero necrotizante se han encontrado ciertas bacterias como lo son la *Fusobacteria*, *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* y *Treponema sp.*

Sin embargo, a medida que la enfermedad periodontal progresa de gingivitis a periodontitis, un mayor número de organismos anaeróbicos comienzan a colonizar, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis*, la presencia de estas bacterias llega a activar una respuesta inflamatoria en el organismo, lo que provoca la producción y difusión de la proteína C reactiva (PCR), un indicador biológico de inflamación. Esta respuesta también involucra la liberación de varias sustancias por parte de células inmunitarias como neutrófilos y macrófagos, tales como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), metaloproteinasas de matriz (MMP) e interleucinas como IL-1 e IL-8.

Sin embargo, no se ha confirmado que estos organismos patógenos sean el agente causante del proceso de la enfermedad o si representan un crecimiento excesivo secundario debido a la inmunosupresión. Además, no se considera que la periodontitis ulcero necrosante sea una enfermedad transmisible, lo que indica que la etiología no se debe a factores exógenos sino a factores preexistentes del huésped (Gasner & Schure, 2023).

**Factores de riesgo.;** Podemos encontrar muchos factores que se asocian y aumentan la probabilidad de que se desarrolle la NP tales como lo son la leucemia, neutropenia, diabetes mellitus y terapia inmunosupresora a largo plazo.

Por otro lado, otros contribuyentes son el tabaquismo, el estrés psicológico inusual, la desnutrición grave, los malos hábitos de sueño y la mala higiene bucal. La mayoría de los casos de NPD se observan en pacientes fumadores de tabaco. Podemos considerar de igual forma la desnutrición como un factor de riesgo importante, también aquellos pacientes con antecedentes de gingivitis necrotizante tienen un mayor riesgo de desarrollar periodontitis necrotizante (Gasner & Schure, 2023).

**Características clínicas.;** En el cuadro clínico de esta enfermedad podemos encontrar una gran variedad de signos y síntomas como lo son, el enrojecimiento severo del tejido de las encías, cubierto por una membrana necrótica de color blanco compuesta por células inflamatorias, tejido que se ha necrosado, bacterias y fibrina. Además, se observan úlceras junto con una rápida y severa destrucción del hueso adyacente, lo que provoca sangrado y un dolor intenso y profundo. La pérdida de la estructura ósea alveolar está vinculada con la necrosis en el borde de las encías, lo que reduce la probabilidad de formación de bolsas periodontales. Asimismo, es común que se expongan huesos en áreas alveolares e interdenciales. La mayoría de los casos se pueden ver afectados algunos órganos dentarios ya sea de forma localizada o generalizada, aunque la enfermedad también puede extenderse a otras áreas. La característica distintiva es su agresividad, ya que puede provocar una pérdida del 90% de la inserción dental en un lapso de 3 a 6 meses (Lomelí et al., 2022).

**Prevalencia de enfermedades periodontales necrotizantes en pacientes VIH positivo.;** Las enfermedades periodontales aparecen en pacientes infectados por el VIH con una prevalencia variable del 27% al 76% cuando el paciente tiene SIDA (Lomelí et al., 2022).

#### Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi y diversos linfomas agresivos de células B se encuentran con mayor frecuencia en individuos que presentan una disminución en el número de linfocitos T CD4+. Antes de la disponibilidad de tratamientos efectivos contra el VIH, estas formas de cáncer solían aparecer en el 30% o más de los pacientes afectados por el SIDA.

Existe una serie de factores que incrementan la probabilidad que la incidencia de los cánceres aumente. Los portadores de VIH presentan una continua activación del sistema

inmunológico, inflamación y alteraciones en las citocinas, incluso si controlan la replicación del VIH y mantienen niveles adecuados de células CD4. Estos factores están asociados a la posibilidad de desarrollar linfomas y otros tipos de cáncer (Yarchoan & Uldrick , 2018).

**Definición y concepto.;** Podemos definir al sarcoma de Kaposi (SK) como aquella neoplasia angioproliferativo multifocal resultante de una proliferación anormal del endotelio vascular. Esta lesión se caracteriza por la multiplicación de células fusiformes, formación de nuevos vasos sanguíneos, inflamación y acumulación de líquido en tejidos mucocutáneos, aunque también puede afectar órganos internos.

Después de varios años, se han podido determinar cuatro variantes clínicas de SK en grupos de población específicos, cada uno con patrones distintos de afectación y velocidades de progresión:

El sarcoma clásico, tienen incidencia mayormente en hombres de mediana edad y ancianos, descendientes de judíos de Europa del Este y el Mediterráneo; otra variante que encontramos es la endémica, que se encuentra mayoritariamente adultos y niños negros de África Ecuatorial; la tercera variante es el sarcoma iatrogénico, mismo que puede desarrollarse en individuos inmunodeprimidos de cualquier edad como lo es en el caso de los pacientes con VIH, o con enfermedades autoinmunes, fármacos inmunosupresores o trasplantes de órganos (Bonfim et al., 2021).

La variante de SK-sida es el cáncer bucal con mayor frecuencia se relaciona con el VIH-sida. La manifestación de este un poco extraña y tienen una estrecha relación con la transmisión sexual entre personas activas sexualmente. Los pacientes que presentan esta variante de sarcoma de Kaposi en la cavidad oral parecen tener una tasa de mortalidad más elevada que aquellos con manifestaciones únicamente en la piel.

Dentro de la cavidad bucal se pueden presentar cualquiera de las cuatro variantes de SK, pero en realidad aquel que se presenta con mayor frecuencia en esta región es el SK-sida (Maya et al., 2018).

**Etiopatogenia.;** La etiopatogenia del SK está estrechamente relacionada con la infección por el virus del herpes humano tipo 8 (HHV-8), también conocido como herpes virus asociado con el SK, hasta el momento no se ha logrado entender cuál es la función exacta que cumple el HHV-8 en la patogenia del SK. No obstante, investigaciones realizadas han demostrado varios estudios han demostrado que este virus puede estimular la producción

de ciertas citocinas que promueven el crecimiento de nuevos vasos sanguíneos y desencadenan respuestas inflamatorias, lo que directamente podría favorecer el desarrollo del cáncer. La infección por SK-SIDA parece fundamental para el desarrollo de todas las formas clínicas de SK, incluida la relacionada con el SIDA (Bonfim et al., 2021).

Las células endoteliales son las protagonistas de esta manifestación pues aquí el virus es capaz de realizar dos ciclos replicativos diferentes: el primero es el ciclo lítico y otro que se conoce como ciclo latente. En la primera etapa de la infección por virus del herpes humano tipo 8 implica la unión de proteínas específicas del virus a los receptores de células huésped en las células endoteliales circulantes. Posteriormente, el virus puede generar tres efectos diferentes: una replicación activa, la eliminación del virus o su persistencia en una célula transformada.

Cuando el virus HHV8 crea una infección persistente, su ADN es transferido al núcleo de la célula donde se mantiene como Múltiples copias de ADN circular llamado episoma, dando inicio a una fase de latencia caracterizada por una mínima expresión de los genes virales y sin producción de nuevos viriones. Durante el ciclo lítico, los viriones recién formados se esparcen a más células endoteliales, aumentando la cantidad de células transformadas y contribuyendo de manera paracrina en la regulación que favorece el desarrollo del sarcoma de Kaposi (Facciola et al., 2017).

**Características clínicas.;** Estas lesiones generalmente se presentan dentro de la mucosa oral y en el paladar duro, pero también pueden observarse en mucosa de los carrillos, faringe, amígdalas, lengua, nariz y región facial. En sus estadios tempranos, habitualmente, no causa malestar, puede tener un aspecto plano o macular; se puede presentar de forma única o puede haber varias un grupo numeroso de maculas extensas que llegan a fusionarse en algún punto, presentando una variedad de colores que varían entre el rosa, rojo o azul-púrpura al marrón oscuro. A medida que la enfermedad progresa comienza a transformarse en pápulas, nódulos o masas extrañas que pueden llegar a ulcerarse, produciendo decadencia del tejido local e incomodidad: las hemorragias son un signo muy común en este tipo de lesiones. Las lesiones nodulares y extrañas tienen una relación directamente proporcional al aumento de la carga viral de HHV-8 y el diámetro de los mismos puede variar desde milímetros hasta centímetros de un diámetro mayor (Maya et al., 2018).

Tal como podemos observar en la figura 6.

**Figura 6.** *Sarcoma de Kaposi.*



*Nota.* Gran sarcoma de Kaposi localizado en el maxilar superior y borde lateral de la lengua que interfiere en la masticación y fono articulación. Reproducido de *Sarcoma de Kaposi*, Donoso-Hofer (2016).

**Prevalencia del Sarcoma de Kaposi.;** Citando a Maya et al (2018) quien en su estudio estima que el 20% de los sujetos con VIH desarrollan SK, que el sitio de presentación inicial es la cavidad bucal y que alrededor del 70% de los pacientes con SK-sida presentan manifestaciones en la boca.

### ***Linfoma de no Hodgkin***

Cuando hablamos de linfomas malignos hacemos referencia un conjunto de tumores cancerosos, que surgen a partir de las células básicas del tejido linfático junto a linfocitos e histiocitos sin importar el estadio en el que estos se encuentren.

Lukes definió el linfoma maligno como “un proceso proliferativo neoplásico de la porción linfopoyética del sistema reticuloendotelial, que involucra células de la serie linfocítica o histiocítica en diversos grados de diferenciación, que ocurre en una población esencialmente homogénea de un solo tipo de célula” (Singh et al., 2020).

**Definición y concepto.;** Los LNH (linfomas no Hodgkin) comprenden un grupo variado de cánceres del sistema linfoide y su aparición es menos predecible que la de los linfomas de Hodgkin, los LNH tienden mayormente a diseminarse a localizarse en lugares extra ganglionares. Aproximadamente un 25 % de los casos de LNH se desarrollan en lugares

extra ganglionares, pero sin embargo los linfomas de no Hodgkin también pueden situarse áreas ganglionares, aunque su predilección sea los extras ganglionares (Singh et al., 2020).

El linfoma no Hodgkin (LNH) es un tumor del sistema linfático que se origina a partir de linfocitos B o T y muestra un alto potencial maligno. En pacientes VIH seropositivos, el LNH de cabeza y cuello se encuentra principalmente en el anillo de Waldeyer, la mucosa oral, las glándulas salivales, los senos paranasales y el tejido laríngeo (Neerupakam et al., 2018).

La cavidad bucal es un sitio poco común para el LNH se desarrolle pues representa solo el 2% de todos los linfomas extra ganglionares. El linfoma no Hodgkin intraoral puede ocurrir en los huesos de la mandíbula, aunque los tejidos blandos como la mucosa palatina, las encías, la lengua, las mejillas, el piso de la boca y los labios son los sitios más comunes. Los linfomas en la cavidad oral pueden presentarse como abscesos dentales, tumores epiteliales u otras enfermedades como la osteonecrosis de los maxilares relacionada con la medicina (Barone et al., 2022).

**Etiopatogenia.;** Los mecanismos patogénicos centrales incluyen la inmunosupresión, especialmente en relación con la función de las células T y la pérdida de control de la infección latente por EBV, y la estimulación crónica de antígenos.

La inmunosupresión en una variedad de condiciones médicas aumenta el riesgo de LNH, La estimulación antigénica crónica aumenta la proliferación de células B, lo que a su vez aumenta la probabilidad de un error genético aleatorio, particularmente relacionado con reordenamientos de genes de inmunoglobulinas. Los factores que inducen la proliferación conducen potencialmente a más errores. En los casos en que un virus actúa como estimulante extraño, el propio virus puede infectar una célula normal e integrar el ADN viral en el genoma del huésped, transformando así la célula en una célula maligna capaz de autorreplicarse. En cualquier caso, la estimulación antigénica también puede conducir a una regulación negativa compensatoria de la respuesta de las células T, es decir, un estado inmunosupresor. Las células tumorales del linfoma son una forma maligna de estos linfocitos precursores detenidos en una etapa específica de diferenciación (Barone et al., 2022).

**Factores de riesgo.;**

- Inmunosupresión
- Radiaciones ultravioletas



- Virus y otros patógenos (EBV, HTLV, HHV8, Hepatitis C, SV40 y *Helicobacter pylori* )
- Trastornos autoinmunes e inflamatorios crónicos (artritis reumatoide, síndrome de Sjogren y LES)
- Exposición ocupacional (pesticidas como fenoxiácidos, organofosforados y organoclorados).

**Características clínicas.;** El linfoma de no Hodgkin que se presenta en la cavidad bucal es considerado como un linfoma extra ganglionar y usualmente se sitúan en el paladar, encías, maxilares y en la lengua.

Los linfomas orales ocurren con mayor frecuencia en pacientes con infecciones por VIH. Los síntomas incluyen hinchazón, dolor y úlceras. Estos pueden verse como un tumor o una lesión ulcerada en cualquier parte de la boca, pero comúnmente afectan las encías, el paladar y la lengua. Las lesiones muestran un crecimiento rápido y pueden afectar los huesos de la mandíbula subyacentes produciendo destrucción ósea lítica (Neerupakam et al., 2018).

Observemos al linfoma de no hodgkin en la figura 7.

**Figura 7.** *Linfoma de no hodgkin.*



*Nota.* Linfoma de no Hodgkin en el hemi-maxilar izquierdo. Reproducido de *Linfoma de no hodgkin*, Donoso-Hofer (2016).

**Prevalencia de linfoma de no Hodgkin en pacientes VIH positivo;** Ocampo et al (2011) menciona que el linfoma no Hodgkin se encuentra el segundo lugar en cuanto a la frecuencia de neoplasias que se relacionan con la epidemia del VIH/SIDA, y aproximadamente el 3% de los casos definidos como sida presentan LNH en el inicio del curso de infección por VIH.

## 5. METODOLOGÍA

### **Diseño de la investigación.**

Esta investigación fue de tipo analítico, documental, descriptivo; se utilizó la recopilación de información relacionada con el tema planteado mediante una revisión bibliográfica, a través de medios digitales, libros físicos o virtuales, usando las plataformas de bases de datos tales como: PubMed, Scielo, Cochrane Library para lo cual se utilizó diferentes operadores booleanos y descriptores en ciencias de la salud, además se tomó en cuenta los criterios de inclusión y exclusión.

Esta recolección documental se concentró en la recuperación, análisis, crítica e interpretación de datos que parten de otras investigaciones que fueron de utilidad para los propósitos de este estudio.

### **Tipo de estudio**

#### ***Analítico***

Fue de tipo analítico, ya que se realizó un análisis de la información referente a la prevalencia de las patologías orales en pacientes VIH positivo.

#### ***Descriptivo.***

Fue de tipo descriptivo porque se focalizo en buscar información importante acerca de la historia del VIH, así como la definición y concepto de las diferentes patologías orales que presentan los pacientes con VIH, además de conocer la etiopatogenia de las mismas.

#### ***Bibliográfico.***

Se ejecuto la búsqueda y recopilación de información en investigaciones previas que permitió conocer cuáles fueron las patologías orales más frecuentes en pacientes VIH positivo.

#### ***Transversal.***

Fue de tipo transversal ya que la búsqueda se llevó a cabo durante el periodo octubre 2023 – marzo 2024.

### **Universo y muestra**

#### ***Universo***

Se tomo en cuenta todos los artículos que mediante la estrategia de búsqueda tuvieron una relación con el tema de investigación planteado, las cuales fueron cien.

## ***Muestra***

Estuvo integrada por los artículos que cumplieron con los criterios de inclusión planteados para este tema los cuales fueron sesenta.

## **Recopilación de información**

La estrategia de búsqueda que se planteó para esta investigación fue mediante la combinación del uso de operadores booleanos y palabras claves que provienen del DeCS/MeSH como, por ejemplo:

“hiv/aids, oral AND candidiasis”, “gingivitis AND HIV”, “oral manifestations AND HIV”, Virus de inmunodeficiencia humana”, “Oral Manifestations”, AIDS-Related Opportunistic Infections”, “HIV IN America”.

## **Criterios de selección**

### ***Criterios de inclusión***

- Artículos que fueron publicados en los últimos 10 años.
- Artículos filtrados mediante la estrategia de búsqueda y que contenían las palabras claves.
- Artículos científicos que contenían estudios de prevalencia
- Libros que hicieron referencia a la prevalencia de patologías orales + VIH.
- Literatura clásica.

### ***Criterios de exclusión***

- Artículos y tesis con antigüedad mayor a 10 años de publicación.
- Artículos que no fueron filtrados mediante la estrategia de búsqueda y que no contenían las palabras claves.
- Artículos científicos que no tuvieron estudios de prevalencia
- Libros que no hicieron referencia a la prevalencia de patologías orales + VIH.

## **Organización de la información.**

La organización de la información se realizó mediante el programa Microsoft Word 2016, elaborando una matriz en forma de tablas para cada uno de los objetivos, en estas tablas se incluyeron datos como; título del artículo, edad, sexo, estilo de vida, enfermedades

sistémicas, recuento de células CD4+ así como cada una de las patologías orales encontradas con mayor frecuencia en los pacientes VIH positivo.

Cada una de estas matrices estuvo diseñada para proporcionar una visión clara y estructurada de la información facilitando de esta manera el análisis de los resultados recopilados.

### **Análisis estadístico**

Para el análisis de los resultados se realizó mediante el programa Excel utilizando la prueba del chi cuadrado.

## 6. RESULTADOS

**Tabla 1.** Factores de riesgo que predisponen la aparición de patologías orales en paciente VIH positivo.

Factores de riesgo que predisponen la aparición de lesiones orales en paciente VIH positivo.														
Artículo	Datos sociodemográficos		Estilo de vida				Mala higiene oral	Enf. periodontales existentes	Enf. sistémicas	Horas insuficientes de sueño	Estrés	Recuento de células CD4+	Xerostomía	Antibióticos o medicamentos
	Edad	Sexo	Drogas	Tabaco	Alcohol	Desnutrición			Diabetes	Cáncer				
Factores de riesgo de lesiones bucales asociadas al VIH en adultos	42,9	51,7% Masculino	X	X	X		X				X	242 células/mm <sup>3</sup>		
Correlación de las manifestaciones mucocutáneas de pacientes infectados por el VIH en un centro de TAR con los recuentos de CD4	37,5											200 y 500 células/mm		
Gingivitis ulcerosa necrotizante				X	X	X	X	X		X	X			
Factores asociados con la candidiasis oral en personas que viven con VIH/SIDA: un estudio de casos y controles	35,95	65,40% Masculino		X >=100 a lo largo de toda su vida	X							154,76±146,12 Células/mm <sup>3</sup>	X	X
Nuevos conocimientos sobre la epidemiología del linfoma no Hodgkin y sus implicaciones para la terapia				X										
Leucoplasia oral vellosa en pacientes inmunocompetentes revisada con una revisión de la literatura	55	75% masculino												
Factores de riesgo para leucoplasia oral vellosa en adultos infectados por VIH en Brasi		Masculino	X	X								< 200 células/mm <sup>3</sup>	X	X
Factores asociados a la periodontitis en pacientes con y sin VIH	43	60,8% masculino		X			X						X	
Factores de riesgo que pueden modificar las respuestas inmunes innata y adaptativa en las enfermedades periodontales				X				X			X			

Artículo	Datos sociodemográficos		Estilo de vida				Mala higiene oral	Enf. periodontales existentes	Enf. sistémicas	Horas insuficientes de sueño	Estrés	Recuento de células CD4+	Xerostomía	Antibióticos o medicamentos	
	Edad	Sexo	Drogas	Tabaco	Alcohol	Desnutrición									Diabetes
Factores de riesgo del sarcoma de Kaposi entre personas VIH positivas en un estudio de casos y controles en Camerún				X										X	
Prevalencia y factores de riesgo asociados para Sarcoma de Kaposi entre pacientes VIH positivos en un hospital de referencia del norte Tanzania: un estudio hospitalario retrospectivo	Mas de 35	62,1% Femenino		X								<=200 células/μl			
Prevalencia, factores de riesgo y patrón de sensibilidad a los antimicóticos de la Candidiasis oral en pacientes con VIH/SIDA en el Hospital del Distrito de Kumba, Sur Región Oeste, Camerún				X		X		X	X			<200 células/μl	X	X	
Índices inmunológicos y salud bucal en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana	Mas de 65	Femenino				X						<200 células/μl			
Evaluación de factores sociodemográficos y prevalencia de lesiones bucales en personas que viven con VIH de Cacoal, Rondônia, Región Amazónica de Brasil	35-56	59,4 masculino	X									Entre 200 y 500 células/mm <sup>3</sup>			
Infección oral por virus del papiloma humano y lesiones bucales en pacientes dentales VIH positivos y VIH negativos		X	X	X								X			
Totales	53,33%	53,33%	26,66%	73,33%	20%	13,33%	26,66%	6,66%	20%	13,33%	6,66%	20%	60%	26,66%	20%

**Fuente:** Revisión bibliográfica

**Autor:** Nataly Carrión

De acuerdo a los resultados obtenidos sobre los factores de riesgo que contribuyen a la aparición de lesiones orales en pacientes VIH positivos el 73,33% refiere que el tabaco es el principal factor predisponente además se destaca que el 60% de los autores consideran que la cantidad de células CD4+ en un paciente influye en la debilidad del sistema inmunitario y por ende, en el desarrollo de estas lesiones. En un 53,33%, la edad y el sexo se identifican como factores significativos.





Artículo	Candidiasis oral			Leucoplasia vellosa	Hiperpigmentación Melanótica	Linfoma de no hodgkin	Sarcoma de Kaposi	Ulceras aftosas	Queilitis angular	Eritema lineal gingival	Enfermedades periodontales		Xerostomía	Afección de las glándulas salivales	Estomatitis aftosa	
	Albicans	Erite matosa	Pseudo membrana								Hiperplasia	GUN				PUN
Manifestaciones orales asociadas a pacientes con VIH/SIDA	17% a 75%			79.8%	28%		6%	5% a 10%				27% a 76%	27% a 76%	36%		
Prevalence of Periodontitis and Soft Tissue Lesions among Human Immunodeficiency Virus-positive Patients on Antiretroviral Therapy in Raichur Taluk, Karnataka, India	21%			1.1%				x				x	x		x	
Prevalencia y clasificación de las lesiones bucales asociadas al VIH.	56% a 81%			20%		5%	12%			48%		16%	23%			
Evaluación de factores sociodemográficos y prevalencia de lesiones bucales en personas que viven con VIH de Cacoal, Rondônia, Región Amazónica de Brasil	21.8%			15.6%				21.8%		3.12%						
Lesiones dentales y bucales en personas VIH positivas en Bohemia Oriental (República Checa), experiencia de centro único	10.3%						x	x								
Factores asociados a caries dental, periodontitis y lesiones intraorales en individuos con VIH/SIDA		9.4%	4.5%							5.2%	6.2%					
Prevalencia de candidiasis oral en pacientes indios seropositivos para el VIH con correlación con el recuento de células CD4 +	20%															
Prevalencia de lesiones orales relacionadas con el VIH en personas que viven con el VIH y en terapia antirretroviral combinada: una experiencia nigeriana					10.2%			2.04%								
<b>Totales</b>	66,66%	20%	20%	26,66%	53,33%	26,66%	226,66%	26,66%	46,66%	20%	26,66%	33,33%	3,33%	3 13,33%	13,33%	6,66%

**Fuente:** Revisión bibliográfica

**Autor:** Nataly Carrión

De acuerdo a los resultados obtenidos en relación a la prevalencia de lesiones orales en pacientes VIH positivos, se destaca que la candidiasis oral es la lesión de mayor prevalencia con un 66,66%, en segundo lugar, en términos de prevalencia, se encuentra la leucoplasia vellosa oral, citada por el 53,33% de los autores y finalmente las úlceras aftosas que representan un 46,7%, se reportan otras lesiones como el eritema lineal gingival, sarcoma de kaposi, queilitis angular y enfermedades periodontales con porcentajes entre 30 y 6% .

## 7. DISCUSIÓN

La presencia de patologías orales suelen ser los primeros indicadores que señalan la existencia de una infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH), mismos que pueden predecir la evolución del VIH a una etapa más avanzada como el SIDA.

En esta investigación se determinó que el principal factor de riesgo que predispone a que los pacientes VIH positivo desarrollen patologías orales es el tabaco en un 73.33%. Según (Peña et al. 2017), en su estudio observacional analítico señala que, el consumo de tabaco empeora la respuesta viral e inmunológica al tratamiento del VIH, por lo que las lesiones orales pueden observarse con mayor frecuencia. De igual forma (Lopes et al. 2023), en su estudio transversal documento que los análisis microbiológicos muestran que la biopelícula oral de los fumadores contiene más bacterias periodonto patógenas en comparación con los no fumadores; esto sugiere que fumar tiene un impacto significativo en la relación simbiótica entre las bacterias subgingivales y el huésped.

Esta investigación concuerda con los resultados expuestos, pues la relación que existe entre el tabaco y las lesiones orales en pacientes VIH positivos es compleja y multifacética pues el debilitamiento del sistema inmune junto con los efectos nocivos del tabaco crea un medio propicio para el desarrollo y progresión de diferentes lesiones orales.

En esta investigación se observa que el recuento de las células CD4+ se destaca como el segundo factor de riesgo a considerar como indicio predisponente para la aparición de lesiones oportunistas en los pacientes VIH positivo, debido a que autores (Grados & Huarcaya. 2023) señalan que el VIH destruye y perturba las células inmunitarias, específicamente a los linfocitos T CD4+, los cuales son indicadores esenciales del estado inmunológico y susceptibilidad del paciente.

Generalmente el conteo de células CD4+ en pacientes con VIH decrece gradualmente conforme la enfermedad progresa el conteo de estas células constituye uno de los hallazgos más frecuentes e importante en estos pacientes. Estudios recientes como el de (Lahoti et al. 2017) mostraron que los pacientes con recuento de células CD4+ entre 200 y 500 mostraron asociación frecuente a lesiones mucocutáneas otros se asociaron con recuento de  $> 200$  la correlación que se observó en estos pacientes ya sea sintomáticos o asintomáticos fue con lesiones como, pigmentaciones cutáneas, pigmentaciones orales, infecciones fúngicas, infecciones virales, micellaneous orales. Estos datos son corroborados por esta investigación ya que se observó que el 60% de los trabajos

estudiados reportan relación significativa entre el conteo de estas células y la aparición de lesiones orales.

La candidiasis oral es la enfermedad infecciosa ocasionada por el crecimiento de las colonias de *Cándida* y la penetración de las mismas en los tejidos orales cuando las barreras físicas y el sistema inmunitario del huésped se encuentran alteradas (Otero et al. 2015). Esta situación clínica es frecuente en los pacientes con VIH; en la presente investigación se observó que las lesiones orales con mayor prevalencia en los pacientes VIH positivos son las lesiones fúngicas provocadas por *Candida albicans*, los resultados la desatacan como la más prevalente con un valor de 66.66%. Estos porcentajes lo corrobora (Zungri et al. 2021) ya que afirma que a través de las décadas la candidiasis oral se ha mantenido como la lesión más frecuente en pacientes con VIH positivo con una prevalencia del 30 al 80% durante el periodo de su estudio.

Otro de los hallazgos de esta investigación es la presencia de leucoplasia vellosa oral en los pacientes VIH positivos, se trata de una lesión relacionada con el virus de Epstein-Barr (VEB) también conocido como virus del herpes humano 4 (VHH4) y esta lesión se manifiesta con manchas blancas a los costados de la lengua y con una apariencia vellosa característica (Alramadhan et al. 2021).

(Gontijo et al. 2006) en su estudio realizado en poblaciones de Brasil y Venezuela demostró que existe una alta prevalencia de leucoplasia vellosa; se menciona que en la población brasileña los pacientes VIH positivos la prevalencia de leucoplasia vellosa fue de 28,8% , así también reporta que la prevalencia en la población venezolana fue variable desde 9,95% a 53,0%. Estos datos se presentan similares a los reportados en este estudio en el cual la prevalencia de leucoplasia vellosa fue del 53,33% de todos los papers revisados, en contraste con estos datos se encuentra el estudio reportado por (Sharma et al. 2015) el cual revelan que la prevalencia de leucoplasia vellosa fue del 10,1% .

Como tercera lesión oral a considerar en términos de prevalencia en este estudio encontramos úlceras aftosas recurrentes representadas por un 46.7%, (Donoso-Hofer. 2016) cita que las úlceras aftosas orales recurrentes inespecíficas relacionadas con el VIH suelen llegar a tener un diámetro de 0,5cm pudiendo inclusive llegar a tener medir 2-3 cm en ciertos pacientes; cuando la inmunosupresión es severa estas úlceras pueden llegar a localizarse en mucosa queratinizada e incluso en la orofaringe, persistiendo por semanas, lo que implica que se debe tomar en cuenta durante el tratamiento retroviral de estos pacientes ya que estas lesiones pueden causar disminución de la calidad de vida del paciente, otros estudios como el realizado por (Tavares da Rocha et al. 2022) han

reportado que las lesiones aftosas en pacientes VIH positivos se las suele encontrar con una prevalencia de 21,8%.

Es importante tomar en cuenta que a pesar de todos los estudios de investigaciones reportados, aun en nuestro medio no existe un amplio conocimiento de todas las patologías que se pueden presentar en esta población ya sea por el silencio del paciente debido a su condición o a la falta de grupos odontológicos especializados en la atención de estos pacientes vulnerables.

## 8. CONCLUSIONES

- El consumo de tabaco y el recuento de células CD4+ entre 200 y 5000 son los factores que predisponen con mayor frecuencia la aparición de lesiones oral en pacientes VIH+
- Lesiones fúngicas como la candidiasis oral y la leucoplasia vellosa son las lesiones orales que se observaron en los pacientes VIH+.
- La amplia variedad de lesiones orales, desde infecciones fúngicas hasta lesiones malignas, destaca la complejidad y diversidad de manifestaciones clínicas en esta población; esto destaca la necesidad de enfoques individualizados en la atención dental.

## 9. RECOMENDACIONES

- Se recomienda un monitoreo regular y sistemático de la salud bucal en pacientes VIH positivos, especialmente aquellos con compromiso inmunológico, para la detección temprana y gestión efectiva de lesiones orales.
- Es recomendable implementar medidas preventivas dentro del tratamiento odontológico, como la eliminación y control de hábitos nocivos como el tabaquismo, alcoholismo e incluso fortalecer los hábitos de higiene oral disminuyendo de esta manera factores de riesgo y la probabilidad de la aparición de lesiones oportunistas.
- Es aconsejable evaluar el conteo de células CD4+ en los pacientes que presenten lesiones orales, como parte integral del tratamiento odontológico en pacientes VIH positivo.
- Se sugiere continuar la investigación para profundizar en la comprensión de las interacciones entre el VIH y las lesiones orales, considerando nuevas variables y factores emergentes.



## 10. BIBLIOGRAFÍA

- Alramadhan, S., Bhattacharyya, I., Cohen, D., & Mohammed, N. (2021). Leucoplasia pilosa oral en pacientes inmunocompetentes: revisión bibliográfica. *Patología de cabeza y cuello*.
- Assis do VALE, D., Martins e MARTINS, F., Braz da SILVA, P., & López ORTEGA, K. (2016). Retrospective analysis of the clinical behavior of oral hairy leukoplakia in 215 HIV-seropositive patients. *Original Research Estomatology*.
- Barone, S., Buffone, C., Ferrillo, M., Pasqua, F., Parrotta, S., Salviati, M., . . . Antonelli, A. (2022). Linfoma no Hodgkin maligno oral: un estudio retrospectivo de un solo centro. *International journal of environmental research and public health*. doi:10.3390/ijerph19052605
- Bengel, W. (2010). Candidiasis Pseudomembranosa Aguda. *elsevier*.
- Bonfim Alves, C., Sousa Assis, M., da Silva Maciel, A., Caribé da Silva, J., Leite-Ribeiro, P., Lins-Kusterer, L., & Almeida Sarmiento, V. (2021). Clinical and Laboratory Profile of People Living with HIV/AIDS with Oral Kaposi Sarcoma. *AIDS RESEARCH AND HUMAN RETROVIRUSES*. doi:10.1089/aid.2020.0311
- Boza Cordero, R. (2017). Patogénesis del VIH/SIDA. *Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD*, 19.
- Brasileiro, C., Mesquita,, R., NG Abreu, M., & Mesquita, R. (2014). Revisión crítica del manejo tópico de la leucoplasia oral vellosa. *Revista Mundial de Casos Clínicos J Clin*. doi: <https://dx.doi.org/10.12998/wjcc.v2.i7.253>
- De la Teja- Ángeles, E., Rodríguez-Ramírez, F., Villegas-García, L., & Durán-Gutiérrez, L. (2015). Gingivitis ulceronecrosante aguda. *Acta Pediatr Mex*. Obtenido de <https://www.scielo.org.mx/pdf/apm/v36n6/2395-8235-36-06-00497.pdf>
- Donoso-Hofer, F. (2016). Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. *Revista chilena de infectología*.
- Donoso-Hofer, F. (2016). Oral lesions associated with human immunodeficiency virus disease in adult patients, a clinical perspective. *Revista chilena de infectología*.

- Facciola, A., Venanzi Rullo, E., Ceccarelli, M., D'Aleo, F., Di Rosa, M., Pinzone, M., . . . Pellicanò, G. (2017). Kaposi's sarcoma in HIV-infected patients in the era of new antiretrovirals. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. doi:10.26355/eurrev\_201712\_14036
- Fraser, C., Lythgoe, K., Leventhal, G., Shirreff, G., Hollingsworth, T., Alizon, S., & Bonhoeffer, S. (2014). Virulence and pathogenesis of HIV-1 infection: an evolutionary perspective. *Europe PMC Funders Group Author Manuscript*, 18.
- García, F., Álvarez, M., Bernal, C., Chueca, N., & Guillot, V. (2011). Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales. *ELSEVIER DOYMA*, 11.
- Gasner, N., & Schure, R. (2023). Enfermedad periodontal. *StatPearls [Internet]*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554590/>
- Gontijo Moura, M. D., Camargo Grossmann, S., Da Silva Fonseca, L., Barreiros Senna, M., & Alves Mesquita, R. (2006). Factores de riesgo para leucoplasia oral vellosa en adultos infectados por VIH en Brasil. *J Oral Pathol Med*.
- Grados-Castro, D., & Huarcaya-Victoria, J. (2023). Relación entre ansiedad, depresión y linfocitos T CD4+ en pacientes con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) en un hospital general de Lima. *Revista de Neuro-Psiquiatría*.
- Harris Ricardo, J., & Herrera Herrera, A. (2016). Oral candidiasis in HIV-AIDS patients associated with CD4 T lymphocyte levels and antiretroviral therapy. *Revista Cubana de Estomatología*.
- Hassan, M. (6 de Junio de 2013). Pathogenesis of HIV infection. *Infectious Disease Reports*, 5.
- Justiz Vaillant, Á., & Gulick, P. (Enero de 2023). Práctica actual de la enfermedad por VIH. *StatP*, 1. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK534860/>
- Kreuter, A., & Wieland, U. (17 de Mayo de 2011). *CMAJ*. Obtenido de <https://www.cmaj.ca/content/183/8/932.figures-only>
- Lahoti, S., Rao, K., & Mishra, L. (2017). Correlación de las manifestaciones mucocutáneas de pacientes infectados por el VIH en un centro de TAR con los recuentos de CD4. *Revista India de Investigación Dental* |.

- Lamotte Castillo, M. (2014). Diagnóstico rápido de la infección por VIH/sida. *MEDISAN*.  
Obtenido de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1029-30192014000300001](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000300001)
- Lamotte Castillo, M. (2014). Infection due to HIV/aids in the current world. *MEDISAN*.
- Lomelí Martínez, S., González Hernández, L., Ruiz Anaya, A., Lomelí Martínez, M.,  
Martínez Salazar, S., Mercado González, A., . . . Varela Hernández, J. (2022).  
Manifestaciones orales asociadas con pacientes con VIH/SIDA. *Medicina*.
- Lopes Pereira, L., Siqueira Amorim, D. V., Brito Sampaio, W., Cruz Azevêdo, T. A., Pereira  
Cardoso, V. B., Barreto Lemos, F., . . . Leal Figueiredo, A. C. (2023). Factores  
asociados a la periodontitis en pacientes con y sin VIH. *International Journal of  
Dentistry*.
- Lopez-Verdin, S., Torrecilla-Ramirez, A., Horta-Sandoval, A., Andrade-Villanueva, J., &  
Bologna-Molina, R. (2014). La candidiasis bucal como marcador clínico de falla a la  
terapia antirretroviral altamente efectiva en pacientes infectados con VIH/sida.  
*Elsevier Doyma*.
- Maya, A., Segovia, S., Madrigal, S., Abrego, I., & Salas-Alanis, J. (2018). Kaposi's sarcoma  
in the oral and maxillofacial region: A forgotten neoplasia. *Revista Española de  
Cirugía Oral y Maxilofacial*. doi:<https://dx.doi.org/10.1016/j.maxilo.2017.02.002>
- Morán López, r., & Ferreiro Marín, A. (2001). La candidiasis como manifestación bucal en  
el SIDA. *Revista Cubana de Estomatología*.
- Muñoz-Rodríguez, E., Castro-dos Santos, N., Jacques-Bravo, J., & Rojas, M. (2023).  
Periodontitis necrotizante-diagnóstico y tratamiento. Reporte de caso. *Avances en  
Odontoestomatología*. Obtenido de  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0213-12852022000400006](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852022000400006)
- Neerupakam, M., Prakash, J., Koduri, S., & Vishnubhatla, T. (2018). Linfoma no Hodgkin  
de la mandíbula en un paciente con VIH: informe de un caso poco común.  
*Contemporary clinical dentistry*. doi:10.4103/ccd.ccd\_543\_17
- Ocampo-García, K., Dolores-Velázquez, R., Barrera-Franco, J., Requena, J., & Heredia, M.  
(2011). Linfoma no Hodgkin centrorfacial relacionado a VIH. Reporte de un caso y  
revisión de la literatura. *Elsevier*. doi:10.1016/j.maxilo.2011.07.005

- Organizacion Mundial de la Salud, & O. O. (s.f.). Obtenido de [https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com\\_content&view=article&id=9573:2019-factsheet-hiv-aids&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=](https://www3.paho.org/hq/index.php?option=com_content&view=article&id=9573:2019-factsheet-hiv-aids&Itemid=0&lang=es#gsc.tab=)
- (OMS), O. M. (13 de Julio de 2023). Obtenido de <https://www.who.int/es/news-room/factsheets/detail/hiv-aids>
- Otero Rey, E., Peñamaría Mallón, M., Rodríguez Piñón , M., Martín Biedma , B., & Blanco Carrión , A. (2015). Candidiasis oral en el paciente mayor. *Avances en Odontoestomatología*.
- Peña García, Y., Andraín Silva, L., Sartorio Zayas, I., Suárez Padilla, D., & Lozada Pérez, A. J. (2017). The Burden of Smoking in the Health-Disease Process in People with. *Revista Finlay*.
- Rathee, M., & Jainista, P. (2023). Leucoplasia peluda. *StatPearls [Internet]*.
- Razia Abdool, G., Fourie, J., Chandran, R., Lemmer , J., & Feller, L. (2016). Virus de Epstein-Barr y su asociación con la leucoplasia oral vellosa: una breve reseña. *International Journal of Dentistry*. doi:10.1155/2016/4941783
- Salud, M. d. (2009). *Guía Clínica Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida VIH/SIDA* . Santiago de Chile. Obtenido de <file:///C:/Users/PERSONAL/Downloads/Chile%20Adultos%20Gestantes%20Ninos%202009.pdf>
- Sharma, G., Oberoi , S.-S., Vohra, P., & Nagpal, A. (2015). Manifestaciones orales del VIH/SIDA en Asia: revisión sistemática y futuras directrices de investigación. *Journal section: Oral Medicine and Pathology*.
- Simeone Giordano , S., & Castillo Amature , C. (2007). Gingivitis ulcero necrosante y su relación con el VIH/SIDA. *Acta Odontológica Venezolana*.
- Singh, R., Shaik, S., Negi, B., Rajguru, J., Patil, P., Parihar, A., & Sharma , U. (2020). Linfoma no Hodgkin: una revisión. *A review. Journal of family medicine and primary care*. doi:10.4103/jfmpe.jfmpe\_1037\_19
- Taylor , M., Brizuela, M., & Raja , A. (2023). Candidiasis oral. *StatPearls [Internet]*.
- Tovar , V., Albornoz , E., Guerra , M., & Lazarde , J. (2004). Prevalencia de candidiasis bucal en pacientes VIH/SIDA: ESTUDIO RETROSPECTIVO. *Acta Odontológica Venezolana*.

- Vila, T., Sultan, A., Montelongo-Jauregui , D., & Jabra-Rizk, M. (2020). Oral Candidiasis: A Disease of Opportunity. *Journal of Fungi*.
- Yarchoan, R., & Uldrick , T. (2018). Cánceres asociados al VIH y enfermedades relacionadas. *The New England journal of medicine*. Obtenido de <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6890231/?report=reader>
- Zungri G, C., Simón , C., Alonso , G., & Puche , M. (2021). Manifestaciones orales y epidemiología de enfermedades. *Medicina oral*.

## 11.

## ANEXOS

## Anexo 1. Matriz de recolección de datos.

Fecha	Base de datos	Revista científica	Idioma	Palabras clave que conducen a la búsqueda de la información (operadores booleanos)	Enlace web del artículo	Título del artículo
28/11/2023	Lippincott	Indian Journal of Dental Research	Inglés	Risk factors for suffering from oral manifestations AND HIV	<a href="https://journals.lww.com/ijdr/fulltext/2017/28050/correlation_of_mucocutaneous_manifestations_of.16.aspx">https://journals.lww.com/ijdr/fulltext/2017/28050/correlation_of_mucocutaneous_manifestations_of.16.aspx</a>	Correlation of Mucocutaneous Manifestations of HIV-infected Patients in an ART Center with CD4 Counts
28/11/2023	SciELO	Revista de Saúde Pública	Inglés	Oral manifestations AND risk factors AND HIV	<a href="https://www.redalyc.org/pdf/672/67240204008.pdf">https://www.redalyc.org/pdf/672/67240204008.pdf</a>	Risk factors of HIV-related oral lesions in adults
28/11/2023	Pubmed	HIV/AIDS (Auckland, N.Z.)	Inglés	Risk factors AND Human Immunodeficiency Virus AND Oral Candidiasis	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6969700/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6969700/</a>	Factors Associated with Oral Candidiasis in People Living with HIV/AIDS: A Case Control Study
28/11/2023	Pubmed	A Systematic Review and Meta-analysis. Chest	Inglés	Risk factors AND Candidiasis AND Candida	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8941622/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8941622/</a>	Risk Factors for Invasive Candida Infection in Critically Ill Patients

28/11/2023	Pubmed	Periodontology 2000	Inglés Periodntal Diseases AND Ricks factors	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/prd.12110">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/prd.12110</a>	Risk factors that may modify the innate and adaptive immune responses in periodontal diseases
03/12/2023	Pubmed	Contemporary clinical dentistry	Inglés necrotizing periodontal diseases AN Diagnosis	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5644015/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5644015/</a>	Necrotizing Ulcerative Gingivitis
03/12/2023	Pubmed	Expert review of anticancer therapy	Inglés Epidemiology AND Lymphoma, Non-Hodgkin AND Risk factors	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4698971/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4698971/</a>	New insights into the epidemiology of non-Hodgkin lymphoma and implications for therapy
03/12/2023	Pubmed	ELSEVIER	Inglés HIV Infections AND Periodontal diseases.	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23755999/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23755999/</a>	Periodontal disease in HIV-infected adults in the HAART era: Clinical, immunological, and microbiological aspects
03/12/2023	Pubmed	NIH Public Access	Inglés Sarcoma, Kaposi AND herpes humano 8 AND Risk factors AND HIV	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4075442/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4075442/</a>	Risk Factors for Kaposi's sarcoma among HIV- Positive Individuals in a Case Control Study in Cameroon

03/12/2023	Pubmed	Dovepress Blood and lymphatic cancer : targets and therapy	Inglés	HIV AND Lymphoma, Non-Hodgkin AND AIDS	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9063794/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9063794/</a>	HIV/AIDS Associated Lymphoma: Review
03/12/2023	Pubmed	A retrospective hospital-based study. BMC cancer,	Inglés	Sarcoma, Kaposi AND HIV AND Risk factors	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6296123/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6296123/</a>	Prevalence and associated risk factors for Kaposi's sarcoma among HIV-positive patients in a referral hospital in Northern Tanzania: a retrospective hospital-based study
03/12/2023	Pubmed	Head and neck pathology	Inglés	Leukoplakia, Hairy AND HIV-negative patients	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/</a>	Oral Hairy Leukoplakia in Immunocompetent Patients Revisited with Literature Review
03/12/2023	Pubmed	Revista de saude publica	Inglés	Risk factors AND oral lesions	<a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23703130/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23703130/</a>	Risk factors of HIV-related oral lesions in adults
03/12/2023	Pubmed	Oral Pathologists and the American Academy of Oral Pathology	Inglés	Oral hairy leukoplakia AND HIV AND Risk factors	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0714.2006.00428.x">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1600-0714.2006.00428.x</a>	Risk factors for oral hairy leukoplakia in HIV-infected adults of Brazil



03/12/2023	Pubmed	Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública	Inglés	HIV AND Risk factors AND oral health, children <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9564723/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9564723/</a>	Oral Health Status of Children and Adolescents Living with HIV Undergoing Antiretroviral Therapy: A Systematic Review and Meta-Analysis
03/08/2023	Pubmed	International journal of dentistry	Inglés	HIV AND periodntitis AND Risk factors <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10163962/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC10163962/</a>	Factors Associated with Periodontitis in Patients with and without HIV
28/11/2023	PubMed	The Pan African medical journal	Inglés	Candidiasis, Oral AND HIV/AIDS AND Prevalence AND Antifungal Agents <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7392032/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7392032/</a>	The prevalence, risk factors and antifungal sensitivity pattern of oral candidiasis in HIV/AIDS patients in Kumba District Hospital, South West Region, Cameroon
28/11/2023	PubMed	The journal of contemporary dental practice	Inglés	Human Immunodeficiency Virus AND Periodontitis AND Antiretroviral therapy <a href="https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358533/">https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29358533/</a>	Prevalence of Periodontitis and Soft Tissue Lesions among Human Immunodeficiency Virus-positive Patients on Antiretroviral Therapy in Raichur Taluk, Karnataka, India

03/12/2023	PubMed	BMC cáncer	Inglés	Prevalence AND Risk factors AND Kaposi's sarcoma <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6296123/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6296123/</a>	Prevalence and associated risk factors for Kaposi's sarcoma among HIV-positive patients in a referral hospital in Northern Tanzania: a retrospective hospital-based study
03/12/2023	PubMed	Oral diseases	Inglés	HIV AND oral manifestations AND HIV-associated <a href="https://sci-hub.hkvisa.net/10.1111/odi.13394">https://sci-hub.hkvisa.net/10.1111/odi.13394</a>	Oral manifestations of HIV: Can they be an indicator of disease severity? (A systematic review)
05/12/2023	PubMed	ELSEVIER	Inglés	Coinfection AND Oral Candidiasis AND Prevalence <a href="https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S088240102031086X?via%3Dihub">https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S088240102031086X?via%3Dihub</a>	Oral candidiasis prevalence in human immunodeficiency virus-1 and pulmonary tuberculosis coinfection: A systematic review and meta-analysis
05/12/2023	PubMed	Journal of clinical and experimental dentistry	Inglés	Oral manifestations AND prevalence AND HIV/AIDS <a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4554245/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4554245/</a>	Oral manifestations of HIV/AIDS in Asia: Systematic review and future research guidelines

05/12/2023	PubMed	Head and neck pathology	Inglés	Leukoplakia, Hairy AND HIV-negative patients	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/</a>	Oral Hairy Leukoplakia in Immunocompetent Patients Revisited with Literature Review
05/12/2023	Google Academico	Oral diseases	Inglés	HIV AND oral manifestations AND oral candidiasis AND oral hairy leukoplakia AND Kaposi's sarcoma AND epidemiology	<a href="https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1601-0825.2002.00020.x">https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1034/j.1601-0825.2002.00020.x</a>	Prevalence and classification of HIV-associated oral lesions
11/12/2023	PubMed	Head and neck pathology	Inglés	Oral manifestations AND HIV	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC8384929/</a>	Oral Hairy Leukoplakia in Immunocompetent Patients Revisited with Literature Review
11/12/2023	PubMed	Medicina (Kaunas, Lithuania)	Inglés	Epstein-Barr Virus Infection AND Leukoplakia, Hairy AND HIV	<a href="https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9504409/">https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9504409/</a>	Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients

## **Anexo 2. Objetivos**

### **4.1. General:**

- Realizar una revisión bibliográfica acerca de las patologías orales que prevalecen con mayor frecuencia en los pacientes VIH positivo.

### **4.2. Específicos:**

- Identificar los factores que predisponen a los pacientes VIH positivos a desarrollar patologías orales.
- Identificar qué patología oral prevalece en los pacientes VIH positivos.

**Anexo 3. . Certificado de pertinencia del Trabajo de Integración Curricular****unl**Universidad  
Nacional  
de LojaFacultad  
de la Salud  
Humana

Loja, 06 de septiembre de 2023

Od. Esp. Susana González Eras

**DIRECTORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**

Presente. –

De mis consideraciones: Dando cumplimiento al Memorandum Nro. UNL-FSH-DCO-2023-071-M de fecha 1 de septiembre de 2023, respecto del análisis estructura y coherencia del proyecto de tesis **“Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica en el periodo octubre 2023 – febrero 2024”** de autoría de **NATALY NICOLE CARRION REYES**, estudiante de octavo ciclo de la Carrera de Odontología; al respecto debo informar que el mencionado proyecto de investigación cuenta con los elementos estructurales establecidos en el reglamento de Régimen Académico Capítulo II del PROYECTO DE TESIS Art. 135; por lo tanto, lo declaro **PERTINENTE**.

Particular que comunique para los fines correspondientes

Atentamente,

DANIELA JANETH  
CALDERON CARRION

Dra. Daniela Janeth Calderón Carrion, PhD

#### Anexo 4. Designación del director del trabajo de integración curricular



**UNL**

Universidad  
Nacional  
de Loja

Facultad  
de la Salud  
Humana

**MEMORANDO Nro. UNL-FSH-DCO-2023-294-M**

Loja, 08 de noviembre de 2023

**PARA:** Dra. Daniela Calderón Carrión PhD  
**DOCENTE DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**ASUNTO: DESIGNACIÓN DE DIRECTORA DEL TRABAJO DE INTEGRACIÓN CURRICULAR**

En atención a la petición presentada por la estudiante **Nataly Nicole Carrión Reyes** y, de acuerdo a lo establecido en el Art. 228 del Reglamento de Régimen Académico de la Universidad Nacional de Loja, una vez emitido el informe de pertinencia del trabajo de integración curricular, titulado **"Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica en el período octubre 2023 – febrero 2024"** de autoría de **Nataly Nicole Carrión Reyes**, me permito designar a usted Directora del trabajo de integración curricular o de titulación autorizando su ejecución.

"El director del trabajo de integración curricular o de titulación será responsable de asesorar y monitorear con pertinencia y rigurosidad científico-técnica la ejecución del proyecto y de revisar oportunamente los informes de avance, los cuales serán devueltos al aspirante con las observaciones, sugerencias y recomendaciones necesarias para asegurar la calidad de la investigación. Cuando sea necesario, visitará y monitorea el escenario donde se desarrolle el trabajo de integración curricular o de titulación".

Particular que pongo a su conocimiento para los fines pertinentes.

Atentamente



SUSANA PATRICIA  
GONZÁLEZ ERAS

Od. Esp. Susana González Eras

**DIRECTORA DE LA CARRERA DE ODONTOLOGÍA DE LA FSH-UNL**

Elaborado por: Dra. Elsa Pineda Pineda  
Analista de Apoyo a la Gestión Académica

Cc. estudiante, Archivo.-

**Anexo 5.** Certificado de traducción del resumen

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
**FACULTAD DE LA SALUD HUMANA**  
**CARRERA DE ODONTOLOGÍA**

**CERTIFICADO DE TRADUCCIÓN**

Yo, Eduardo Alexander Vargas Romero, con número de cédula 1104605454 y con título de Licenciado en Ciencias de la Educación, Mención Inglés, registrado en el SENESCYT con número 1031-15-1437415.

**CERTIFICO:**

Que he realizado la traducción de español al idioma inglés del resumen del presente trabajo de integración curricular denominado **"Prevalencia de patologías orales en pacientes VIH positivo mediante revisión bibliográfica"** de autoría de **Nataly Nicole Carrión Reyes**, portadora de la cédula de identidad, número **1150096830**, estudiante de la carrera de Odontología, Facultad de la Salud Humana de la Universidad Nacional de Loja, siendo el mismo verdadero y correcto a mi mejor saber y entender.

Declaro que el 'Abstract' escrito en idioma inglés, ha sido redactado conforme a los estándares académicos y de calidad requeridos.

Es todo lo que puedo certificar en honor a la verdad, facultando al interesado para que haga uso del presente en lo que considere conveniente.



EDUARDO ALEXANDER  
VARGAS ROMERO

Mgtr. Eduardo Alexander Vargas Romero  
C.I. 1104605454  
Registro del SENESCYT: 1031-15-1437415

## Anexo 6. Certificado de haber aprobado los niveles de ingles



unl

Universidad  
Nacional  
de Loja

Sistema de  
Gestión Académico

**UNIVERSIDAD NACIONAL DE LOJA**  
FACULTAD DE LA EDUCACIÓN, EL ARTE Y LA COMUNICACIÓN  
INSTITUTO DE IDIOMAS

Dr. Leonardo Ramiro Valdivieso Jaramillo, Mg.Sc.  
**SECRETARIO ABOGADO DE LA FACULTAD DE LA EDUCACIÓN, EL ARTE Y LA COMUNICACIÓN**

### CERTIFICA:

Que: **NATALY NICOLE CARRION REYES** de nacionalidad Ecuatoriana, con cédula Nro. **1150096830**, luego de haber cumplido con los requisitos previstos para el efecto, **APROBÓ** los niveles de segunda lengua que a continuación se detallan:

CURSO/NIVEL	FORMA DE APROBACIÓN	CALIFICACIÓN
INGLES 1	Regular	7.59/10 (SIETE PUNTO CINCUENTA Y NUEVE SOBRE DIEZ)
INGLES 2	Regular	8.17/10 (OCHO PUNTO DIECISIETE SOBRE DIEZ)
INGLES 3	Regular	7.65/10 (SIETE PUNTO SESENTA Y CINCO SOBRE DIEZ)

Por consiguiente, una vez cumplidas las 768 horas académicas de instrucción obligatorias y de conformidad con la normativa reglamentaria institucional, la Facultad de la Educación, el Arte y la Comunicación de la Universidad Nacional de Loja, emite el certificado que corresponde al **NIVEL B1** de suficiencia, tomando como referencia el Marco Común Europeo para las lenguas.

Certificado que se lo confiere a petición del interesada.

Loja, 07 de agosto de 2024



LEONARDO RAMIRO  
VALDIVIESO  
JARAMILLO

**SECRETARIO ABOGADO**

Dr. Leonardo Ramiro Valdivieso Jaramillo, Mg.Sc.

Elaborado por: Ana Lucía Rodríguez Lima



Certificado B1 Nro.: UNL-FEAC-IDI-2024-002015

1/1