



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON  
VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN  
ODONTOLÓGICA.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANO DENTISTA**

P R E S E N T A:

MIGUEL ÁNGEL ZARATE DÍAZ

TUTOR: M.C. LUIS IVÁN MALDONADO CORTE

Vo. Bo.  
16/01/2024



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



# MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



## AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la UNAM por darme la oportunidad de estudiar esta hermosa carrera.

A mi madre por siempre apoyarme y ser mi ejemplo en toda ocasión en mi vida.

A mi padre por darme todos los recursos para terminar la carrera, su atención y cariño.

A mis hermanas por darme su confianza.

A mi novia quien me apoyo en toda la carrera gracias por todo tu cariño.

A mi tutor por brindarme todo el tiempo y su atención posible.



## ÍNDICE

<b>INTRODUCCIÓN .....</b>	<b>1</b>
<b>OBJETIVOS.....</b>	<b>2</b>
<b>CAPÍTULO 1: VIH/SIDA .....</b>	<b>3</b>
1.1 Definición .....	3
1.2 Epidemiología.....	3
1.3 Microbiología .....	4
1.4 Respuesta inmune.....	4
1.5 Mecanismos de transmisión .....	6
1.6 Historia natural de la infección por VIH .....	7
1.7 Clasificación de la infección por VIH .....	8
1.7.1 Clasificación clínica.....	8
1.7.2 Clasificación inmunológica.....	11
1.8 Manifestaciones clínicas:.....	11
1.9 Diagnóstico.....	12
1.10 Tratamiento .....	19
<b>CAPÍTULO 2: PERIODONTO SANO.....</b>	<b>23</b>
2.1 Periodonto .....	23
2.2 Encía .....	23
2.3 Surco gingival .....	26
2.4 Ligamento periodontal .....	26
2.5 Cemento radicular .....	29
2.6 Proceso alveolar:.....	31



2.7 Hueso alveolar.....	32
<b>CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES ORALES.....</b>	<b>35</b>
3.1 Bacterianas:.....	35
3.1.1 Eritema gingival lineal.....	35
3.1.2 Gingivitis necrotizante.....	36
3.1.3 Periodontitis necrotizante.....	37
3.1.4 Caries.....	38
3.2 Micóticas:.....	39
3.2.1 Candidosis.....	39
3.2.1.1 Candidosis pseudomembranosa.....	40
3.2.1.2 Candidosis eritematosa.....	40
3.2.1.3 Candidosis hiperplásica.....	41
3.2.2 Queilitis angular.....	42
3.3 Virales.....	42
3.3.1 Leucoplasia oral vellosa.....	42
3.3.2 Infección por virus del herpes simple.....	43
3.3.3 Estomatitis aftosa.....	44
3.3.4 Infección por virus del papiloma humano.....	45
3.4 Neoplasias.....	46
3.4.1 Sarcoma de Kaposi.....	46
3.4.2 Linfoma de Hodgkin.....	47
<b>CAPÍTULO 4: INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO.....</b>	<b>50</b>
4.1 Tratamiento de manifestaciones orales específicas.....	50



# MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



4.2 Estrategias para mejorar la salud bucal en pacientes con VIH/SIDA .....	53
4.3 Papel del odontólogo en el equipo de atención médica .....	56
<b>CONCLUSIÓN .....</b>	<b>60</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>61</b>



## INTRODUCCIÓN

El VIH y el SIDA siguen planteando un desafío para la salud mundial desde su identificación en el año 1980.

Al debilitarse el sistema inmunológico, se crea un ambiente propicio para la aparición de múltiples patologías, por lo que es importante conocer las principales características de estas para detectarlas oportunamente y así evitar que la calidad de vida de los pacientes se afecte.

En esta revisión se abordarán las manifestaciones orales que pueden desarrollar las personas que viven con VIH/SIDA, ya que, en ocasiones, el odontólogo puede ser el profesional de Atención Primaria que tenga el primer contacto con el paciente no diagnosticado, por lo que será indispensable hacer la referencia con el médico especialista para su atención integral.

Finalmente, como cirujanos dentistas, es vital indagar sobre posibles factores de riesgo para esta infección y así tener los cuidados pertinentes a la hora de brindar la asistencia, puesto que, como en todas las enfermedades infectocontagiosas, es necesario conocer las diferentes recomendaciones para la prevención de lesiones por objetos punzocortantes y saber cómo actuar ante un accidente laboral; tema que también será abordado.



## OBJETIVOS

### Objetivo general

Describir las manifestaciones orales asociadas a la inmunosupresión causada por el VIH; de esta manera, el odontólogo tendrá las aptitudes para realizar un diagnóstico adecuado y pertinente.

### Objetivos específicos

- Explicar las generalidades de la infección por VIH.
- Repasar las características del periodonto sano.
- Realizar la pertinente referencia al especialista ante un caso sospechoso.
- Revisar las recomendaciones nacionales para prevenir enfermedades infectocontagiosas en el personal de salud.
- Informar el correcto manejo postexposición.
- Promover la salud bucodental en pacientes con VIH/SIDA.



## CAPÍTULO 1: VIH/SIDA

### 1.1 Definición

El VIH es un retrovirus que infecta, principalmente, a los linfocitos T CD4+ y a los macrófagos. Cuando la infección no es controlada con medicamentos antirretrovirales, el sistema inmunitario suele deteriorarse de forma gradual.<sup>1</sup>

El SIDA representa la manifestación más grave de la infección causada por este virus. Se le denomina síndrome debido a que implica la aparición de una o varias enfermedades. Estas afecciones se desarrollan a causa de la lenta, constante y progresiva destrucción que el virus provoca en el sistema inmunológico. El VIH no puede sobrevivir fuera del cuerpo durante períodos prolongados, lo que implica que su transmisión requiere un contacto físico directo con una persona infectada. Las principales vías de transmisión son la sexual y la sanguínea.<sup>1</sup>

### 1.2 Epidemiología

Se estima que 39 millones de personas vivían con VIH a finales de 2022, de los cuales, 1.5 millones eran población pediátrica.<sup>2</sup>

#### **Incidencia**

1.3 millones de personas contrajeron VIH en 2022. Desde 2010, el número de personas que se han infectado se ha reducido en un 38%.<sup>2</sup>

#### **Mortalidad**

En 2022, 630 000 personas murieron por causas relacionadas con la infección por VIH en todo el mundo. La epidemia mundial cobró un 69% menos de vidas en 2022 desde el pico de 2004.<sup>2</sup>



### 1.3 Microbiología

El VIH es un retrovirus y como tal es capaz de integrar su ADN en el genoma del huésped; un hecho que hace extremadamente difícil erradicar el virus con las terapias actuales. El virus tiene una pequeña cantidad de proteínas y está diseñado para ser muy eficiente. Después de ingresar a la célula, el ARN monocatenario se transcribe de manera inversa en ADN del VIH y luego se integra en el ADN del huésped.<sup>3</sup>

Tiene forma esférica, un diámetro de 80 a 100 nm y están cubiertos por una membrana lipídica, que se origina durante la formación y liberación de viriones de la membrana plasmática de la célula infectada.<sup>4</sup>

La bicapa lipídica contiene complejos de glicoproteínas de envoltura (Env). Env es un trímero de heterodímeros, que consta de dos subunidades asociadas no covalentemente: de superficie (SU) y transmembrana (TM). Una capa de proteína de matriz (MA) se encuentra debajo de la membrana del virión y rodea el núcleo de la cápside. El núcleo de la cápside está formado por la proteína de la cápside (CA) que, después de la maduración del virión, se condensa en un cono truncado (VIH-1) o icosaedro (HTLV-1). El núcleo de la cápside contiene dos copias de ARN genómico monocatenario (ARNg) positivo en complejo con la proteína de la nucleocápside (NC) y las enzimas de replicación transcriptasa inversa (RT) e integrasa (IN).<sup>4</sup>

### 1.4 Respuesta inmune

#### Enlace

Unión de gp120 del virus al CD4+ de la célula huésped.<sup>5</sup>

#### Fusión



Induce un cambio conformacional en gp41 que le permite unirse a correceptores (CCR5 o CXCR4). Esta unión acerca la envoltura viral a la superficie celular, lo que permite que se produzca la unión de gp41, el llamado péptido de fusión.<sup>5</sup>

### **Transcripción**

La conversión del ARN viral de filamento simple a ADN de doble filamento se produce en el citoplasma mediante la transcriptasa reversa con la ayuda de la ribonucleasa viral. Esto permite que el VIH ingrese al núcleo de la célula T CD4+ y se una al ADN de la célula.<sup>5</sup>

### **Integración**

La integración al ADN celular se produce mediante la acción de la integrasa viral y de proteínas derivadas de los genes gag y vpr del virus, en el cual se requiere un importante gasto de energía.<sup>5</sup>

### **Replicación**

Posteriormente de que el VIH se integra al ADN de los linfocitos T CD4+ del huésped, utiliza el sistema de este linfocito para sintetizar cadenas proteicas y generar múltiples copias del virus.<sup>6</sup>

### **Ensamblaje**

El ARN del VIH recién formado y las proteínas virales producidas por el linfocito T CD4+ migran a la superficie celular y se ensamblan en un VIH inmaduro que no es infeccioso.<sup>6</sup>

### **Gemación**

El VIH que no es infeccioso e inmaduro brota de las células T CD4+ del huésped y libera proteasas que degradan las cadenas de proteínas en el virus inmaduro para formar un virus maduro con la capacidad de infectar.<sup>6</sup>



## **1.5 Mecanismos de transmisión**

El virus se transmite a través de la sangre, el semen, las secreciones vaginales y la leche materna. La transmisión se produce cuando el virus ingresa al torrente sanguíneo por la piel debido a un corte, punción o cuando uno de estos fluidos se encuentran de manera directa con la mucosa vaginal, mucosa anal, mucosa conjuntival y mucosa oral, incluso en ausencia de lesiones cutáneas evidentes en esas zonas.<sup>7</sup>

### **Vía sexual**

Esta se realiza por tener relaciones sexuales ya sea vaginal, oral y anal sin el uso de preservativos con una persona con el virus, sí alguien que está infectado con VIH no tiene síntomas, es posible que él pueda transmitir el virus a otras personas a lo largo de su vida si su sangre o fluidos corporales contienen virus activos. Cuanto más a menudo tenga relaciones sexuales sin protección, mayores serán las posibilidades de transmisión.<sup>7</sup>

### **Vía sanguínea**

Intercambiar agujas y otros instrumentos que entran en contacto con la sangre para colocarse drogas, plantea un riesgo importante de transmisión del VIH. Compartir cepillos de dientes, juguetes sexuales y hojas de afeitar que han estado expuestos a la sangre también puede facilitar la transmisión del virus. Además, destacar la importancia de garantizar que los instrumentos utilizados para punzar la piel estén adecuadamente esterilizados para prevenir la transmisión del virus.<sup>7</sup>

### **Vía materno infantil**

Una mujer infectada por el VIH tiene un alto riesgo de transmitirle el virus a su bebé durante el todo el embarazo, parto y la lactancia. Este riesgo es más pronunciado en aproximadamente uno de cada cinco embarazos de mujeres



infectadas por el VIH. Además, también existe la posibilidad de transmisión del virus a través de la leche materna en una mujer con una carga viral detectable.<sup>7</sup>

### **1.6 Historia natural de la infección por VIH**

La infección por VIH tiene una progresión bien definida en los próximos años desde la infección primaria hasta la enfermedad por VIH o SIDA, y sin TARV la muerte es inevitable.<sup>5</sup>

El seguimiento clínico (manifestaciones clínicas, presencia de enfermedades oportunistas, etc.) se puede realizar en base a conteos de las concentraciones de ARN y los recuentos sanguíneos de linfocitos CD4+.<sup>5</sup>

Aunque se trata esencialmente de un proceso continuo, la historia natural se ha dividido en varias fases claramente definidas:<sup>5</sup>

Fase de eclipse: Tiene un periodo de duración de 1 a 2 semanas. Durante este período, el virus se propaga por todo el sistema desde el sitio de entrada (mucosa rectal o vaginal) al sistema monocitos/ macrófagos y en todos los tejidos linfoides donde se divide libremente en células diana (CD, CD4+, monocitos/macrófagos). No hay manifestaciones clínicas y la viremia es indetectable.<sup>5</sup>

Fase de infección aguda o primaria (síndrome retroviral agudo): Tiene un periodo de duración de dos a cuatro semanas. Esta etapa se caracteriza por una carga viral elevada (>10<sup>6</sup> copias/ml) y una alta presencia de CD4+ infectados en la sangre y el tejido linfático.<sup>5</sup>

En el 75% de los pacientes las manifestaciones incluyen fiebre, adenomegalias dolorosas cervicales, síntomas similares a la influenza.<sup>5</sup>



Fase de infección crónica: Tiene un periodo de duración de 2 -20 años en el cual hay un incremento lento y firme de la viremia sanguínea acompañado de una disminución de los niveles de CD4+, que indica cambios en la red reguladora inmunitaria. En general, los síntomas de los pacientes son leves.<sup>5</sup>

Estadio SIDA: Finalmente el conteo de CD4+ disminuye a menos de 200 cels/ $\mu$ l, la viremia aumenta, aparecen enfermedades oportunistas.<sup>5</sup>

## 1.7 Clasificación de la infección por VIH

### 1.7.1 Clasificación clínica

Categoría A: Son pacientes que no presentan síntomas evidentes en la etapa de infección primaria.<sup>8</sup>

Categoría B: Incluye pacientes que han experimentado síntomas compatibles con la infección por VIH pero que no pertenecen a la Categoría C.<sup>8</sup>

Categoría C: Se refiere a pacientes que han experimentado o están pasando por complicaciones que se encuentran dentro de la definición de SIDA según la OMS de 1987.<sup>8</sup>

Tabla 1. Categorías Clínicas según los CDC<sup>8</sup>

<b>Categoría A</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Infección por VIH sin síntomas evidentes.</li><li>• Presencia continua de inflamación de los ganglios linfáticos en todo el cuerpo.</li></ul>



•Fase inicial o aguda de la infección por VIH.

### **Categoría B**

- Presencia de fiebre inferior a 38,5°C o diarrea persistente durante más de un mes.
- Enfermedad inflamatoria pélvica.
- Infección por Candida vulvo-vaginal o candidiasis oral resistente al tratamiento.
- Angiomatosis bacilar.
- Displasia cervical o carcinoma cervical no invasivo.
- Púrpura trombocitopénica idiopática (PTI).
- Herpes zoster recurrente (más de un episodio o un episodio que afecta más de un dermatoma).
- Leucoplasia oral vellosa.
- Neuropatía periférica.

### **Categoría C**

#### **Infecciones Bacterianas**

- Infecciones por micobacterias atípicas.
- Septicemia recurrente por Salmonella.
- Infección por Mycobacterium avium.
- Infecciones Víricas
- Infección por el virus del herpes simple tipo 1 y tipo 2, ya sea crónica o en forma de bronquitis, neumonitis o esofagitis.
- Infección por citomegalovirus.

#### **Infecciones por Hongos**

- Histoplasmosis, como diseminada o también extrapulmonar
- Aspergilosis.
- Candidiasis, ya sea diseminada del esófago, tráquea o pulmones.
- Coccidioidomicosis, extrapulmonar o diseminada.
- Criptococosis extrapulmonar.

#### **Infecciones Protozoarias**

- Isosporiasis intestinal crónica.
- Neumonía por Pneumocystis jiroveci.
- Toxoplasmosis neurológica.



- Criptosporidiosis intestinal crónica.

### **Procesos Crónicos**

- Bronquitis y neumonía.

### **Procesos que se asocian con el VIH**

- Síndrome de desgaste o wasting syndrome.
- Demencia relacionada con el VIH (encefalopatía por VIH).
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

### **Tumores**

- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma de Burkitt.
- Otros linfomas no-Hodgkin, especialmente linfoma inmunoblástico, linfoma cerebral primario o linfoma de células B.
- Carcinoma invasivo de cuello uterino.

### **Fase precoz: Infección aguda por el VIH**

La infección aguda constituye la fase inicial de una infección por VIH, por lo general, se manifiesta entre 2 y 10 semanas después de la exposición. Síntomas como dolor de cabeza, inflamación de los ganglios linfáticos, fiebre y erupciones cutáneas son comunes durante esta fase.<sup>8</sup>

Durante este periodo, el virus del VIH estará multiplicándose de manera rápida y se estará extendiendo por todo el cuerpo. Los síntomas desaparecen espontáneamente, la infección avanza a la siguiente etapa después de algunos días o semanas. La probabilidad de contagiarse por el virus es más grande en esta etapa.<sup>8</sup>

### **Fase intermedia: Infección crónica por el VIH**



El virus sigue replicándose en el organismo. El "sistema de defensa" es destruido pero el organismo tiene la capacidad de reponerlos, lo cual ocasiona que las personas vivan más años sin tener algún síntoma, aunque la inflamación de los ganglios linfáticos si se puede presentar en este lapso. Sin tratamiento las infecciones crónicas evolucionan hacia el SIDA en un periodo de 10-12 años.<sup>8</sup>

### **Fase avanzada: SIDA**

Representa la fase final de una infección por VIH. A medida que el virus destruye el sistema inmunológico, el cuerpo pierde su capacidad para hacer frente a infecciones y tumores oportunistas. El diagnóstico de SIDA se realiza cuando se tiene un recuento de linfocitos CD4 inferior a 200/mm<sup>3</sup> y/o presenta una o más infecciones oportunistas.<sup>8</sup>

#### **1.7.2 Clasificación inmunológica**

Categoría 1: Se refiere a una condición en la que el recuento absoluto de linfocitos CD4 es de 500/mm<sup>3</sup> o más o el porcentaje de CD4 es del 29% o más.<sup>9</sup>

Categoría 2: Se refiere a una condición en la que el número de linfocitos CD4 está entre 200 y 499/mm<sup>3</sup> o el porcentaje de CD4 es entre 14% y 28%.<sup>9</sup>

Categoría 3: Indica una situación en la que el número de linfocitos CD4 es inferior a 200/mm<sup>3</sup> o el porcentaje de CD4 es menor al 14%.<sup>9</sup>

### **1.8 Manifestaciones clínicas:**

Manifestación del VIH: Incluyen escalofríos, fiebre, úlceras bucales, fatiga, inflamación de los ganglios linfáticos, dolores musculares.<sup>1</sup>

Manifestación del SIDA: Incluyen sudores nocturnos, fatiga, cansancio inexplicable, diarrea que perduran más de una semana, úlceras cerca de la



boca, neumonía, fiebre persistente, inflamación prolongada de los ganglios linfáticos en cuello axilas y en la ingle además de depresión y algunos otros trastornos neurológicos.<sup>1</sup>

## 1.9 Diagnóstico

El diagnóstico preciso se lleva a cabo a través de métodos de laboratorio. El método indirecto detecta anticuerpos específicos y el método directo identifica los componentes del virus como proteínas o este mismo.<sup>10</sup>

### Métodos indirectos

La detección de anticuerpos anti-VIH específicos es un método común para diagnosticar la infección por VIH. Se clasifican en: a) pruebas de detección, identifican todas las muestras positivas, b) pruebas confirmatorias, las cuales son muy específicas y garantizan que las muestras que previamente reaccionaron con la prueba de detección, sean positivas.<sup>10</sup>

### Ensayo de inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA)

Esto se basa en el uso de antígenos o anticuerpos marcados enzimáticamente, lo que hace que los conjugados resultantes sean inmunológicamente y enzimáticamente activos. Dado que uno de los componentes (antígeno o anticuerpo) se caracteriza por una enzima y es insoluble en el material portador (inmunoabsorbente), la reacción antígeno-anticuerpo es fija y, por tanto, puede detectarse fácilmente añadiendo un sustrato específico junto con la enzima. Produce un color que puede observarse a simple vista o medirse con un espectrofotómetro o colorímetro.<sup>11</sup>

Tiene una sensibilidad alta aproximadamente del 100%, y una especificidad del 99.5% superando las pruebas rápidas, pero siendo menor a las pruebas confirmatorias.<sup>12</sup>



### **Indirecto**

Es el principio más comúnmente empleado. El antígeno del VIH se une covalentemente al soporte sólido, y permite la unión de anticuerpos contra el VIH que están en la muestra. Posteriormente, estos anticuerpos unidos se detectan utilizando inmunoglobulinas antihumanas que se caracterizan por sustratos específicos y enzimas. Si la prueba contiene anticuerpos anti-VIH, se genera una reacción de color. <sup>11</sup>

### **Competitivo**

Los anticuerpos conjugados compiten con los anticuerpos del VIH que se encuentran en la prueba. Los conjugados enzimáticos del reactivo se unen al antígeno en fase sólida. En el ELISA competitivo, se añaden simultáneamente anticuerpos específicos del VIH del suero de la persona infectada y anticuerpos del conjugado. Luego compiten por reacciones a antígenos inmovilizados en la fase sólida. En ausencia de anticuerpos anti-VIH específicos (en individuos no infectados), los conjugados se unen libremente. En presencia de anticuerpos anti-VIH (en una persona infectada), sólo se une una pequeña porción del conjugado. <sup>11</sup>

### **Sándwich**

En la fase inicial, el antígeno adherido al soporte sólido se une a los anticuerpos presentes en la muestra de prueba. Las moléculas de anticuerpos tienen dos valencias, pueden unirse a otros antígenos. En el siguiente paso se añade una enzima similar al antígeno del VIH marcado, es decir, correspondiente al antígeno en fase sólida. Se une a moléculas de anticuerpos que se han unido a través de los brazos al antígeno en fase sólida. Esto forma un sándwich de complejo antígeno+anticuerpo+complejo de antígeno marcado con enzima. <sup>11</sup>

### **Captura**



Los ELISA de captura de antígeno y anticuerpo se basan en el principio de ELISA indirecto o competitivo, lo que los puede diferenciar es en la parte inicial ya que une un antígeno a la fase sólida.<sup>11</sup>

### **Western Blot**

Esta es una prueba muy específica, pero debido a su mayor costo, se utiliza principalmente para confirmar resultados de IFI no concluyentes. Un resultado positivo confirma claramente la presencia de infección por VIH; un resultado negativo excluye esta posibilidad a menos que haya evidencia de exposición reciente y repetida a la infección. En este caso, la prueba deberá repetirse al cabo de tres o seis meses.<sup>12</sup>

### **Inmunofluorescencia indirecta**

Este método implica el cultivo de VIH en los linfocitos (células H9) en presencia de aminoácidos, que están marcados con radioisótopos, ciclo de metionina 35S y cisteína 35S y se instalan en la proteína del virus. El suero del paciente se agrega al Lisado viral, y las quejas inmunes en la casa de la presencia de anticuerpos contra el VIH se adhieren a la proteína A sefarosa. Luego, estos tipos se separan de la centrifugación, se diluyen hay una nueva separación de la electroforesis. Se realiza un autorradiografía para revelar las bandas correspondientes a los anticuerpos contra las diversas proteínas.<sup>11</sup>

### **Line Immuno Assay (LIA)**

Su uso no está tan extendido como el de IFI y WB, su rendimiento es superior al de este último e incluso se considera el estándar de oro.<sup>12</sup>

Este es un inmunoensayo similar al WB. Utiliza proteínas virales recombinantes y/o sintéticas y se aplican a un material de soporte de nitrocelulosa (pasivo). Únicamente poseen los siguientes antígenos virales:



gp41, p31, p24 y p17. También contiene un péptido sintético (gp36) que se dirige al VIH-2, lo que nos permite analizar ambos virus en la misma muestra.<sup>11</sup>

### **Radio inmunoprecipitación (RIPA)**

Requiere el cultivo de VIH en linfocitos (células H9) en presencia de aminoácidos marcados con radioisótopos, metionina 35S y cisteína 35S que son incorporados en las proteínas del virus. Al lisado viral se le adiciona el suero del paciente y los complejos inmunes formados en caso de presencia de anticuerpos contra VIH se fijan con proteína A a sefarosa, se separan por centrifugación, se diluyen y se separan de nuevo por electroforesis. Se autorradiografían revelándose las bandas correspondientes a anticuerpos contra las diversas proteínas. Da una mejor resolución para las proteínas de alto peso molecular que el WB y es más sensible y específico tempranamente en la infección y en etapa tardía por detectar en forma adecuada anticuerpos contra gp 120/160.<sup>11</sup>

### **Inmunoconcentración**

Es un inmunoensayo en una fase sólida donde los antígenos del VIH se paralizan en una membrana porosa. Estas muestras y reactivos cruzan la membrana y son absorbidas por una almohadilla absorbente debajo e la muestra atraviesa la membrana los anticuerpos del VIH se unen a el antígeno inmovilizado. Este conjugado se une a la porción Fc del anticuerpo contra el VIH y produce puntos de diferentes colores sobre un fondo blanco.<sup>11</sup>

### **Ensayo inmunocromatográfico (flujo lateral)**

Este conjunto de ensayos combina diferentes bandas de péptidos sintéticos gp120 y gp41 específicos del VIH-1 purificados en el rango de ensayo “1” e incorpora distintas bandas de péptidos sintéticos gp36 específicos del VIH-2 en el rango de ensayo “2”. La tercera banda en la zona “C” se relaciona con el control del desempeño de la prueba.<sup>11</sup>



### **Pruebas de aglutinación de partículas**

Se utiliza para detectar anticuerpos aplicando el antígeno a las partículas portadoras y observando la reacción anticuerpo-antígeno en los grumos. Esta prueba combina una variedad de portadores de antígenos, como glóbulos rojos, partículas de látex, partículas de gelatina y microperlas. En la reacción de aglutinación, los anticuerpos del VIH se unen a los antígenos del VIH en las partículas del vehículo. Dado que todos los anticuerpos son multivalentes, se forma una especie de red reticular.<sup>11</sup>

### **Métodos directos**

Se basa en detectar virus o algunos de sus componentes. Estos incluyen cultivo de virus, determinación del antígeno p24 en plasma o suero y técnicas moleculares para proporcionar el genoma viral correcto.<sup>10</sup>

### **Cultivo celular**

Aunque es la técnica más específica para diagnosticar infecciones, su uso generalmente se reserva para investigaciones básicas sobre variación genética, epidemiología molecular, patogénesis viral o resistencia a fármacos debido a la complejidad y riesgos de su realización. En este método, se cultivan células mononucleares de la sangre periférica del paciente con otras células similares del donante.<sup>10</sup>

### **Antigenemia p24**

Se trata de una prueba muy específica, pero su sensibilidad no es óptima y puede dar lugar a resultados falsos negativos; se limita al diagnóstico temprano durante el período en el que se sospechan síntomas clínicos de infección primaria o exposición.<sup>12</sup>



La detección del antígeno p24 de la cápside del VIH (core) en suero o plasma a través de una prueba de EIA es un indicador temprano de la infección aguda por VIH.<sup>10</sup>

### **Detección molecular de ADN provírico y ARN vírico.**

La reacción en cadena de la polimerasa (PCR) es la elección principal para el diagnóstico molecular de infección por VIH. Se puede aplicar directamente para registrar el ADN proviral de las células del paciente, o alternativamente por medio de una reacción de retrotranscripción (RT-PCR), que a menudo se lleva a cabo en plasma. Su uso es de importancia esencial para el diagnóstico de VIH en madres seropositivas y los niños recién nacidos.<sup>10</sup>

### **Reacción en cadena de la polimerasa (PCR por sus siglas en inglés)**

La PCR es la técnica de amplificación de ADN más utilizada en biología molecular, en la que se realiza una reacción enzimática fuera del cuerpo para amplificar una secuencia de ADN específica millones de veces en varios ciclos repetidos de copia de la secuencia blanca. Para ello, la reacción aprovecha la actividad de la ADN polimerasa, una enzima que sintetiza naturalmente el ADN en las células.<sup>11</sup>

### **PCR en tiempo real (qPCR)**

La PCR en tiempo real tiene una gran ventaja sobre las variantes tradicionales porque utiliza un sistema cuantitativo, a diferencia de las técnicas tradicionales donde el análisis de datos es cualitativo. Actualmente, el objetivo de la PCR en tiempo real es detectar y cuantificar secuencias de ADN específicas utilizando genes indicadores fluorescentes<sup>11</sup>

### **Reacción en cadena de la polimerasa con transcriptasa inversa (RT-PCR)**



La variante de la PCR es una técnica de laboratorio común en biología molecular que lleva a cabo cantidades de copias de ADN, un proceso llamado “amplificación”. Sin embargo, la RT-PCR utiliza una enzima llamada transcriptasa inversa para transcribir inversamente la cadena de ARN en ADN complementario (ADNc), y luego el resultado se amplifica en la PCR tradicional.<sup>11</sup>

### **Análisis de amplificación de ácido nucleicos (NAT)**

Detectan el virus al capturar una porción del ARN del VIH y amplificarlo para facilitar la detección. Estas pruebas pueden proporcionar resultados cualitativos (positivos o negativos) o cuantitativos al dar la cantidad exacta de virus presente en la sangre. La prueba NAT se utiliza más comúnmente para detectar el VIH en recién nacidos, casos de violencia sexual y bancos de sangre.<sup>11</sup>

### **Pruebas de monitoreo**

#### **Carga viral**

Da una medida en cantidad de VIH que se encuentra en sangre.

La PCR utiliza enzimas para amplificar el material genético del VIH presente en las muestras de sangre. Mediante una reacción química el virus se marca.. En el método bDNA (ADN ramificado), la muestra se combina con una sustancia fluorescente. Este material está asociado con partículas de VIH. Se cuantifica la cantidad de luz, lo que permite contar la cantidad de virus presente. El método NASBA (amplificación basada en secuencias de ácidos nucleicos) amplifica las proteínas virales para producir cantidades.<sup>11</sup>

#### **Conteo de linfocitos CD4+**

A medida que progresa la enfermedad, los linfocitos T CD4+ disminuyen, ya que son los principales objetivos del VIH, los linfocitos T supresores/citotóxicos



(linfocitos CD8) no bajan ya que estos pueden aumentar al comienzo de la infección. La cuantificación de las poblaciones de linfocitos se realiza comúnmente con la citometría de flujo. Los valores normales de linfocitos CD4 oscilan entre 500 y 1.500 células por  $\mu\text{L}$ , pero también hay que considerar que el número de linfocitos CD4 puede variar en un mismo individuo.<sup>11</sup>

### 1.10 Tratamiento

En la actualidad existen 6 familias o clases que pueden ser agrupadas por mecanismo de acción.<sup>13</sup>

#### **Inhibidores de la transcriptasa inversa análogos de nucleósidos/nucleótidos (INTR)**

Se trata de fármacos con un mecanismo de competencia con nucleósidos o nucleótidos fisiológicos en los que la molécula de ribosa cambia sólo ligeramente.<sup>13</sup>

Tabla 2. Fármacos de INTR y su dosis <sup>13</sup>

INTR	Fármaco	Dosis
	Abacavir (ABC)	300mg/12h
	Emtricitabina (FTC)	200mg/24h Solo disponible asociado a TDF
	Zidovudina (AZT)	300mg/24h
	Tenofovir (TDF)	150mgc/12h ó 300mgc/24h
	Lamivudina(3TC)	150mgc/12h ó 300mgc/24h



### **Inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de nucleótidos (INNTR)**

Se unen directa y reversiblemente al sitio catalítico de la transcriptasa inversa o a sitios cercanos y provocan cambios conformacionales en la enzima que inhiben la ADN polimerasa, ya sea dependiente de ADN o ARN. <sup>13</sup>

Tabla 3. Fármacos INNTR y su dosis <sup>13</sup>

<b>INNTR</b>	Fármaco	Dosis
	Efavirenz (EFV)	600mg/24h
	Nevirapina (NVP)	200mg/12h
	Etravirina (ETR)	200mg/12h ó 400mg/24h
	Rilpivirina (RPV)	25mg/24h

### **Inhibidores de la proteasa (IP)**

Inhibe la enzima responsable de la maduración de las proteínas virales y ejercen una potente inhibición sobre la replicación del virus. <sup>13</sup>

Tabla 4. Fármacos (IP) y su dosis. <sup>13</sup>

	Fármaco	Dosis
Inhibidores de la proteasa (IP)	Atazanavir (ATV)	300mg/24hrs (+100mg/24hrs RTV) 400mg/24hrs



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



	Darunavir (DRV)	800mg/24hrs (+100mg/24hrs RTV) 600mg/12hrs (+100mg/12hrs RTV)
	Lopinavir (LPV/r)	400/100mg/12hrs
	Ritonavir (RTV)	100mg/12hrs ó 24hrs

### **Inhibidores de la entrada (enfuvirtide o T-20)**

Sólo hay un miembro de esta familia: la enfuvirtida (T-20), bloquea la fusión de la envoltura viral del VIH con la membrana celular, e impide que el contenido viral entre en los linfocitos.<sup>13</sup>

### **Antagonistas de correceptores CCR5 (maraviroc)**

Actúa bloqueando la entrada del VIH a las células humanas.<sup>13</sup>

Tabla 5. Fármacos antagonistas de correceptores y su dosis.<sup>13</sup>

Antagonistas de correceptores CCR5 (maraviroc)	Fármaco	Dosis
	Maraviroc (MVR)	Dosis variable en función de los antirretrovirales asociados.

### **Inhibidores de la integrasa (INSTI)**

En el VIH, los inhibidores de la integrasa actúan en un paso de replicación diferente en comparación con otros grupos de ARV e inhiben el paso de transferencia de hebras durante la integración.<sup>13</sup>



# MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



Tabla 6. Fármacos (INSTI) y su dosis.<sup>13</sup>

Inhibidores de la integrasa (INSTI)	Fármaco	Dosis
	Raltegravir (RAL)	400mg/12h
	Dolutegravir (DTG)	150/150/200/245mg
	Maraviroc (MVR)	50mg/24h

## CAPÍTULO 2: PERIODONTO SANO

### 2.1 Periodonto

Así se les considera a los tejidos que soportan y cubren al diente, el cual va a estar constituido por tejidos blandos, encía y ligamento periodontal, por los tejidos duros como lo son el cemento radicular y hueso alveolar.<sup>14</sup>

Funciones del periodonto: Inserta el diente al alveolo resistencia a las fuerzas que se generan por la masticación, el habla y deglución.<sup>14</sup>

### 2.2 Encía

Mucosa que cubre el proceso alveolar y rodea la porción cervical de los dientes. Consiste en una capa epitelial y una capa de tejido conectivo subyacente llamada lámina propia. A medida que los dientes erupcionan, la encía toma su forma y textura definitivas.<sup>14</sup>

La encía se clasifica por 3 zonas que dependen de la ubicación:

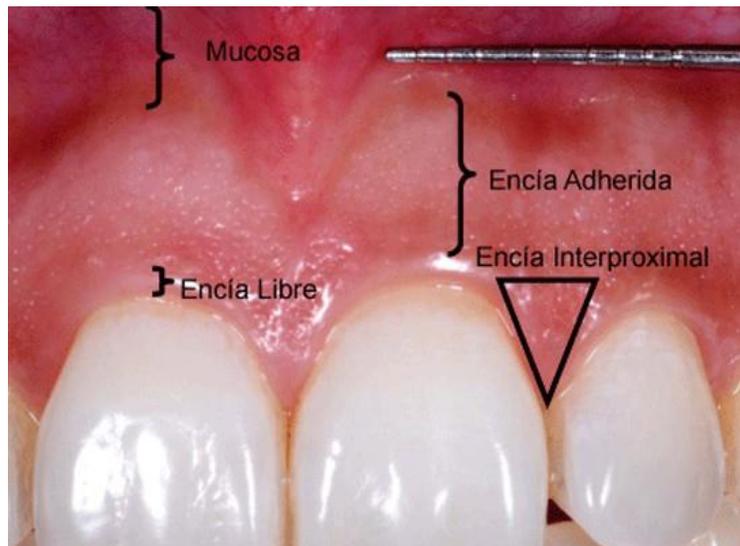


Fig.1.Los 3 tipos de encía<sup>18</sup>

### 1. Encía libre o marginal

Es de color rosa coral, tiene una superficie opaca, consistencia firme, no está adherido al diente, comprende el tejido gingival en los aspectos vestibulares y lingual/palatal de los dientes. En algunos casos su unión con la encía insertada se delimita por una pequeña muesca que es visible clínicamente.<sup>17</sup>

### 2. Encía insertada o adherida

Es continua con la encía marginal, es firme resistente y está firmemente unido al periostio del hueso alveolar<sup>16</sup>

### 3. Encía interdientaria

Se localiza en la tronera gingival, es el espacio entre los dientes, adoptando una forma piramidal o con un diseño similar a "cool". La extremidad de la papila se sitúa dentro del punto de contacto, y presenta una depresión con forma de valle que conecta una papila facial y lingual.<sup>16</sup>

#### •Color

La encía marginal tiene un color generalmente "rosa coral" esto es gracias al suministro vascular, grosor y al grado de queratinización del epitelio, así como a la presencia de células pigmentadas. Aunque el color puede cambiar entre diferentes personas, podría estar asociado con la pigmentación cutánea.<sup>16-17</sup>



Fig.2 La melanina es responsable de la pigmentación de la piel, encía y del resto de la mucosa oral.<sup>16</sup>

#### •Forma

Se rige por el contorno de las superficies proximales de los dientes termina de forma desvanecida con forma de filo de cuchillo o de forma piramidal.<sup>15-17</sup>



Fig.3 Forma de las papilas en filo de cuchillo.<sup>16</sup>

#### •Consistencia

Tiene una consistencia firme y resiliente firmemente unida al hueso subyacente las fibras gingivales dan la firmeza del margen.<sup>16</sup>

#### •Textura

Presenta un puntilleo también llamado consistencia de cascara de naranja la encía adherida esta punteada la marginal no las papilas interdentes generalmente se encuentra punteada.<sup>16</sup>



Fig.4 Presencia del puntillero<sup>17</sup>

### 2.3 Surco gingival

La estructura de la encía libre genera un surco en el tejido gingival y el diente.<sup>14</sup>

### 2.4 Ligamento periodontal

Es un tejido conectivo especializado, caracterizado por ser altamente fibroso y vascularizado. Envuelve las raíces de los dientes y se sitúa entre el cemento radicular y el hueso alveolar comenzando a una distancia de 1 – 1.5mm apical a la unión cemento esmalte.<sup>14-16-17</sup>

#### •Composición:

El ligamento periodontal constituye una matriz extracelular (constituida por fibra y sustancia fundamental) gran cantidad de vasos sanguíneos, nervios y células encargadas de la regeneración.<sup>14</sup>

#### •Fibras

Colágena son de tipo I, y III, también V,VI ,XII y XI, con fibrillas individuales en un diámetro menor que las fibrillas del tendón.<sup>14</sup>



•**Sustancia fundamental:**

Es un material amorfo que une tejidos y fluidos permitiendo la difusión de sustancias metabólicas y soportar las cargas masticatorias ya que en momentos de daño o inflamación aumenta la cantidad de los fluidos tisulares contiene 70% de agua y glicosaminoglicanos como: dermatán sulfato, versicano, decorina, bigilcano (se localiza en el ligamento de desarrollo).<sup>14</sup>

•**Fibras principales:**

1.Cresta alveolar

Se insertan al cemento debajo de la unión cemento-esmalte y se insertan en la cresta del alveolo.<sup>14</sup>

2.Horizontal

Se extiende en ángulo recto con el eje largo del diente desde el cemento al hueso alveolar.<sup>16</sup>

3.Oblicuas

Se encuentran en mayor número en el ligamento periodontal y van desde el cemento hasta la parte coronal oblicua del hueso. <sup>16</sup>

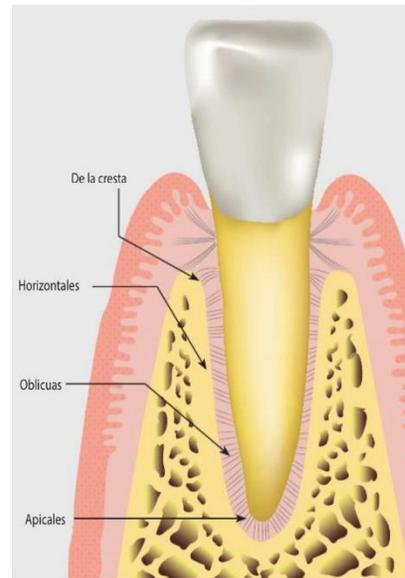
4.Apicales

Se dirige desde el cemento alrededor del ápice al hueso la cual compone la base del alveolo. <sup>16</sup>

5.Interradiculares

Se extienden desde el cemento al diente en las raíces de dientes multirradiculares. <sup>(14)</sup>

Fig.5 Principales  
fibras del ligamento periodontal<sup>14</sup>



#### •Vascularización e inervación del ligamento periodontal

Su principal irrigación sanguínea proviene de las arterias alveolares superiores e inferiores, que forman ramas alveolares que ascienden dentro del hueso como arterias intraalveolares. De ellos surgen muchas ramas que penetran en el hueso alveolar y el ligamento periodontal.<sup>14</sup>

#### •Funciones

- Física: Resistencia al impacto oclusal o amortiguación fijar el diente al hueso actúa como cubierta para proteger los vasos y nervios de alguna lesión.<sup>16</sup>
- Sensorial: Es un receptor para el adecuado posicionamiento de los maxilares durante la masticación.<sup>14</sup>
- Formativa: El ligamento periodontal y las células óseas están expuestas a fuerzas físicas en respuesta a la masticación, parafunción y habla.<sup>16</sup>



- Nutritiva: Mantiene la vitalidad de diversos elementos celulares esto es debido a su gran vascularización originado de las arterias dentarias que son capaces de entrar al ligamento mediante las arterias perforantes.<sup>14</sup>

## 2.5 Cemento radicular

El cemento es un tejido mineralizado especializado que cubre las superficies de las raíces, carece de vasos sanguíneos y linfáticos, no tiene inervación, contiene fibras de colágeno incrustadas en una matriz orgánica, su contenido mineral, que es principalmente hidroxapatita, es aproximadamente del 65% en peso; un poco más que el de hueso (es decir, 60%). El cemento cumple diferentes funciones une las fibras del ligamento periodontal a la raíz y contribuye al proceso de reparación después de un daño hasta la superficie de la raíz.<sup>14-17</sup>

### Composición

Está compuesto por una parte orgánica y otra inorgánica, similares al hueso, con abundantes fibras de colágeno tipo I y fibras tipo III, que se depositan durante el desarrollo. Las fibras de tipo V, VI y XIV se derivan de fibroblastos.<sup>14</sup>

### Células del cemento

Dos tipos de células están relacionadas entre sí: los cementoblastos, cuya función es secretar y mineralizar la matriz del cemento, y cementocitos, que son cementoblastos encerrados en su propia matriz secretada. Células óseas.<sup>14</sup>

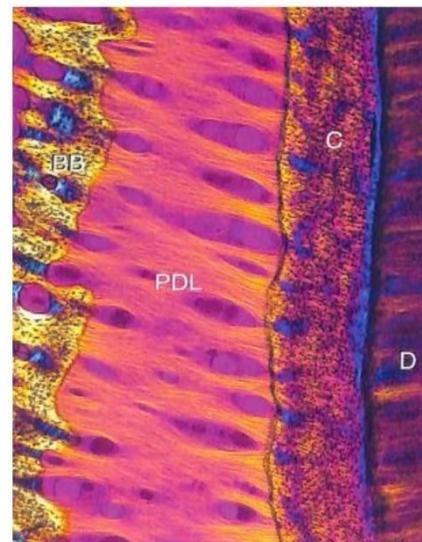
Hay cuatro tipos de cementos:

- Cemento acelular afibrilar.

Se localiza en la parte cervical del esmalte.<sup>17</sup>

- Cemento acelular con fibras extrínsecas  
Se ubica en la región coronal y media de la raíz dental y está compuesto por fibras de Sharpey. Esta conecta al diente y el hueso alveolar. <sup>17</sup>
- Cemento celular mixto estratificado:  
Ubicado en el tercio apical de las raíces y en las furcaciones. <sup>17</sup>
- Cemento celular con fibras intrínsecas:  
Se encuentra en lagunas de resorción y tiene fibras intrínsecas y cementocitos. <sup>17</sup>

Fig.6 Fibras de colágeno principales del ligamento periodontal que se extiende hasta el cemento. <sup>17</sup>



### Funciones

- Anclaje: Fija los dientes al hueso alveolar mediante la inserción de fibras colágenas del ligamento periodontal. <sup>14</sup>
- Protección: protege la dentina. <sup>14</sup>



- Integridad: Ya que es un tejido mineralizado y altamente sensible y se ubica en la porción apical mantiene integra a la raíz. <sup>14</sup>
- Posición: Ayuda a mantener al diente en una posición funcional ya que se deposita de forma continua a lo largo de toda la vida. <sup>14</sup>
- Regeneración: Participa en la regeneración y participación periodontal.

14

## 2.6 Proceso alveolar:

El proceso alveolar se define como las partes del maxilar y la mandíbula que forman y sostienen el alvéolo de los dientes. El desarrollo del proceso alveolar está relacionado con el desarrollo y erupción de los dientes. Este tejido se origina a partir de hueso, compuesto por células del folículo dental (hueso alveolar) y células aparte del diente, incluye cemento radicular y ligamento periodontal. <sup>15</sup>

El hueso alveolar representa el aparato de sujeción de los dientes y su principal función es que distribuye las fuerzas de la masticación. <sup>15</sup>

El contorno es festoneado debido a la forma de las raíces que aloja. <sup>14</sup>

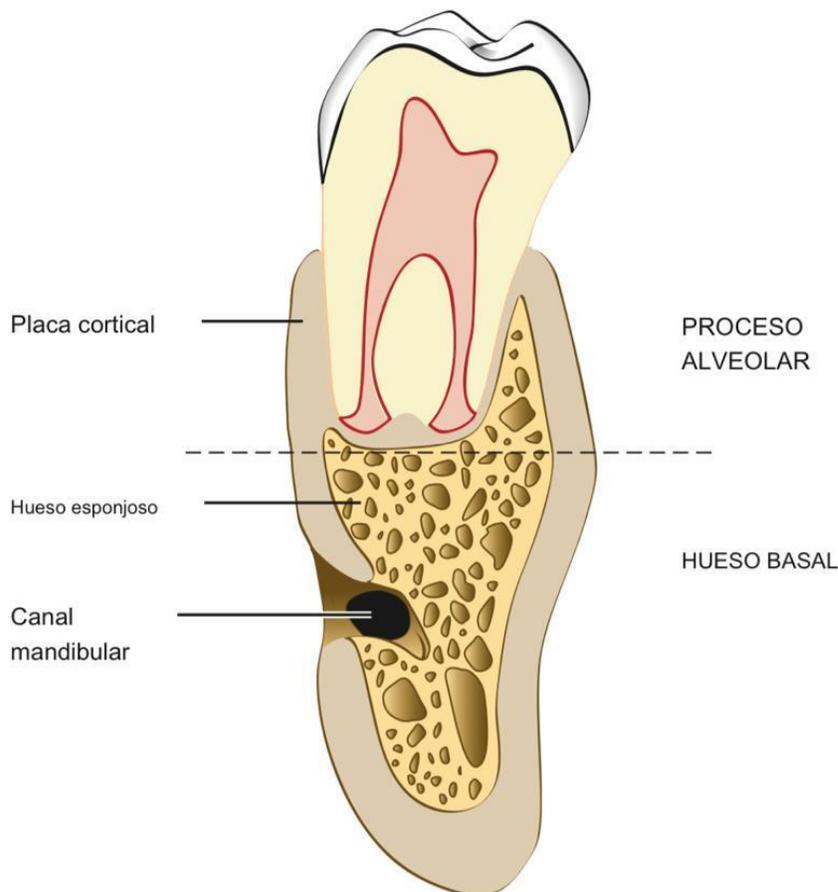


Fig.7 Corte transversal del proceso alveolar y hueso alveolar.<sup>16</sup>

## 2.7 Hueso alveolar

Representa la pared del hueso alveolar en la que se insertan las fibras del ligamento periodontal. Se encuentra a 2 mm donde se une el cemento y esmalte, se extiende por toda la raíz y terminando en el ápice. Se forma durante el desarrollo y la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente cuando se pierde un diente. En una radiografía, se observa como una línea radiopaca alrededor de la raíz del diente. Está formado por células del folículo dental, así como por cemento radicular y ligamento periodontal. Tiene múltiples perforaciones por las que desembocan una gran cantidad de vasos

sanguíneos, vasos linfáticos y fibras nerviosas hasta el ligamento periodontal. La porción del hueso alveolar que se inserta directamente en las fibras de Sharpey se denomina hueso fasciculado.<sup>14</sup>



Fig.8

Radiográficamente el hueso alveolar se observa como una línea radiolúcida.<sup>14</sup>

### •Composición

Está formado por dos tercios de la parte inorgánica, que está formada por minerales como el calcio y el fósforo en forma de sales fosfocálcicas y cristales de hidroxiapatita. La porción orgánica está compuesta por un 95% de fibras de colágeno tipo I y III y un 5% de proteínas no colágenas y moléculas reguladoras. Existen polipéptidos biológicamente activos como la sialoproteína ósea y la osteopontina, así como los proteoglicanos osteocalcina, osteonectina, proteína morfogenética ósea BMP (bone morphogenetic proteins), decorina, biglicano, fosfoproteínas y algunas proteínas séricas.<sup>14</sup>

Células óseas: El hueso está compuesto de osteonas cuya superficie exterior, colinda con el ligamento periodontal, está revestida de células óseas como precursores de osteoblastos, células de revestimiento, y osteoclastos.<sup>17</sup>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



**Osteoblastos:** Son células involucradas en la formación de hueso; sintetizan componentes de la matriz orgánica extracelular, también regulan la mineralización de la matriz. Están ubicados en el endostio del hueso alveolar y del ligamento periodontal.<sup>17</sup>

**Osteocitos:** Son osteoblastos atrapados en las lagunas y responsables de mantener un contenido mineral uniforme en el hueso. Tienen forma de estrella.<sup>17</sup>

**Osteoclastos:** Son células gigantes multinucleadas que se originan de los monocitos derivadas de células de la médula ósea. Ubicadas en el endostio, secretan enzimas líticas y ácido que descomponen y degradan los componentes minerales y orgánicos del hueso. <sup>17</sup>

## CAPÍTULO 3: MANIFESTACIONES ORALES

### 3.1 Bacterianas:

#### 3.1.1 Eritema gingival lineal

El LGE se puede definir como una línea roja caracterizada por un margen gingival más grande, una mayor frecuencia en el área de los dientes anteriores, acompañado de sangrados y molestias asociados. La causa de esta enfermedad bucal parece deberse a la invasión del tejido de la encía por parte de Especies de Candida. Se manifiesta en pacientes inmunocomprometidos con recuentos de linfocitos T CD4+ <200 células/mm<sup>3</sup>.<sup>19</sup>



Fig.9 Eritema gingival lineal<sup>20</sup>

### 3.1.2 Gingivitis necrotizante

Esta forma de gingivitis se caracteriza por un eritema severo del tejido gingival, cubierto por una pseudomembrana necrótica blanca que consiste en células inflamatorias, tejido necrótico, bacterias, fibrina, ulceración (aparición de depresiones interproximales), tendencia al sangrado, membrana, mucosa, mal aliento y dolor.<sup>21</sup>

Está situado en la zona anterior, pero también se puede ampliar hasta la zona posterior. También pueden aparecer otros signos y síntomas, como malestar general, inflamación de los ganglios linfáticos, mal aliento y fiebre.<sup>21</sup>

Los microorganismos responsables de esta afección son anaerobios pleomorfos como *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, espiroquetas de *Borrelia* común y organismos gramnegativos. También hay bacterias anaeróbicas. Sin embargo, varias líneas de evidencia han llevado a hallazgos clínicos en otras especies, incluidas *T. medium*, *T. maltophilum*, *T. amylovorum*, *T. oralis*, *T. macrodentium*, *Synergistetes* grupo A y *Jonquetella antrópica*.<sup>21</sup>



Fig.10 Gingivitis necrotizante<sup>25</sup>

### 3.1.3 Periodontitis necrotizante

Tiene las mismas características clínicas que la gingivitis necrotizante, junto con enfermedades aguda y destrucción grave de los alvéolos adyacentes, así como sangrado espontáneo y dolor intenso. La pérdida de la cresta alveolar se asocia con necrosis marginal. Por otro lado, también son frecuentes las fosas alveolares expuestas y el hueso interseptales. La mayoría de los casos de NP se limitan a uno o más dientes, pero puede ser generalizado. Se caracteriza por su carácter agresivo, pudiendo perderse hasta el 90% de la inserción en un plazo de 3 a 6 meses. En pacientes VIH positivos, las biopelículas dentales están compuestas por microorganismos como Enterococos, Enterobacter sakazakii, Enterobacter cloacae, Serratia liquefaciens, Klebsiella oxytoca y Candida albicans. Los factores de riesgo establecidos para NUP incluyen tabaquismo, xerostomía y recuento de linfocitos T CD4+ <200 células/ $\mu$ L.<sup>21</sup>



Fig.11 Periodontitis necrotizante<sup>21</sup>



### 3.1.4 Caries

La caries dental se considera la enfermedad bucal más común en pacientes VIH positivos, con una prevalencia reportada entre 54% y 83%. Es una enfermedad multifactorial causada por interacciones entre biopelículas dentales, dieta azucarada y el huésped (principalmente bacterias). *Streptococcus mutans* y lactobacilos metabolizan los azúcares y producen ácidos que descomponen el esmalte dental y la dentina.<sup>21</sup>

Algunas personas creen que *Candida albicans* puede aumentar la incidencia de caries dental en pacientes con VIH/SIDA porque puede producir ácido láctico a través del proceso de fermentación de carbohidratos y desnaturalizar la estructura dental a través de hidroxiapatita, lo que afecta la gravedad y progresión de la caries, haciendo que la situación más complicada. En el desarrollo de la caries, la saliva juega un papel crucial en la prevención del desarrollo de caries dental debido a sus propiedades antibacterianas y antifúngicas. Además, tiene propiedades amortiguadoras del pH en la boca a través de bicarbonato y fosfato. Además, aporta la matriz de calcio y fosfato necesaria para mantener la integridad del esmalte dental. Finalmente, la saliva también puede producir anticuerpos. La infiltración del VIH, proliferación de linfocitos T CD8+ en las glándulas salivales y fármacos antirretrovirales, reduciendo así la calidad y cantidad del flujo salival y alterando el microbioma normal de la cavidad bucal. Se consideran el principal factor de riesgo de caries dental en pacientes VIH positivos.<sup>21</sup>



Fig.12 caries <sup>21</sup>

### 3.2 Micóticas:

#### 3.2.1 Candidosis

La candidosis oral es la enfermedad bucal más común en pacientes infectados por VIH/SIDA. <sup>21</sup>

La prevalencia varía mucho entre el 17% y el 75%. El agente causal es *Candida albicans*, pero también existen otras especies relacionadas como *Candida glabrata*, *Candida spp.*, *Tropicis*, *C. krusei*, *C. guilliermondii*, *C. dubliniensis*, *C. lusitaniae*, *C. parapsilosis*, *C. pseudotropicalis*, *C. stellatoidea*. Los factores de riesgo para desarrollar aftas dentales son: <sup>21</sup>

Recuento de células T CD4+ <200 células/ $\mu$ l, tabaquismo, uso de antibióticos de amplio espectro o los corticosteroides provocan disbiosis oral. <sup>21</sup>

#### Manifestaciones clínicas orales.

Las enfermedades asociadas a *Candida* son diversas y en estas encontramos Candidosis pseudomembranosa (aftas), hiperplásica, eritematosa y queilitis angular. <sup>21</sup>

### 3.2.1.1 Candidosis pseudomembranosa

Esta forma de candidosis aparece como parches indoloros o placas de color blanco lechoso que se raspan fácilmente con un abatelenguas. La candidosis pseudomembranosa puede afectar cualquier superficie de la mucosa oral, incluido el paladar, la mucosa bucal, la encía y la lengua.<sup>22</sup>



Fig.13 Candidosis pseudomembranosa<sup>22</sup>

### 3.2.1.2 Candidosis eritematosa

La candidosis eritematosa es menos común que la candidosis pseudomembranosa y típicamente se presenta como manchas rojas planas, más comúnmente en el paladar duro y la parte dorsal de la lengua, que se manifiestan como áreas depapilación y fisuras.<sup>22</sup>

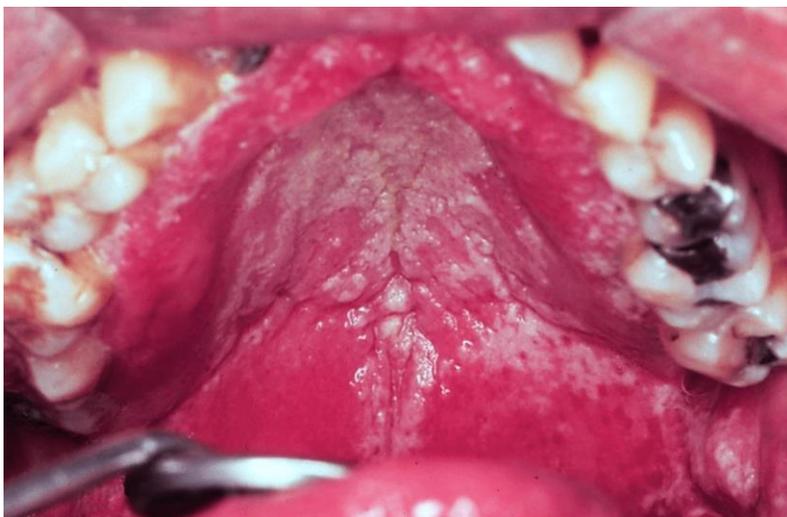


Fig.14 candidosis eritematosa<sup>22</sup>

### 3.2.1.3 Candidosis hiperplásica

Este tipo de candidosis oral es poco común y puede aparecer como un área inflamada parecida a un adoquín debajo de la prótesis dental o como manchas blancas bien definidas en la mucosa oral, las comisuras internas de los labios.<sup>22</sup>



Fig.15 Candidosis hiperplásica<sup>22</sup>

### 3.2.2 Queilitis angular

La queilitis angular puede estar asociada o no con eritema o candidosis pseudomembranosa y puede presentarse como eritema doloroso y fisurante o erosiones en las comisuras de la boca cubiertas de finas escamas.<sup>19</sup>

Dividido según grupos:

1. Tipo I: Daño cutáneo localizado y mínimo.
2. Tipo II: Fisurada son más extensas en longitud y profundidad.
3. Tipo III: Lesiones graves que se irradian desde las comisuras hasta la piel.
4. Tipo IV: Eritema, sin fisuras. Se extiende a lo largo del labio.<sup>30</sup>



Fig.16 Erosiones en las comisuras de la boca provocado por queilitis angular<sup>19</sup>

## 3.3 Virales

### 3.3.1 Leucoplasia oral vellosa

Es una lesión hiperplásica, de color blanquecino, benigna, que no se desprende al rascarla y suele localizarse en el borde lateral de la lengua, ya sea de manera bilateral o unilateral, se puede observar en las superficies dorsal y ventral. Presenta un patrón hiperplásico vertical.<sup>23</sup>



Fig.17 Presencia del color blanquecino provocado por leucoplasia oral vellosa<sup>22</sup>

### 3.3.2 Infección por virus del herpes simple

El herpes oral generalmente es causado por una infección con el VHS-1, pero el VHS-2 también puede causar lesiones orales. En las personas con VIH, el herpes oral se manifiesta con mayor frecuencia como lesiones en la región externa de la boca, los labios internos, la lengua o el paladar; los individuos con su primer episodio de VHS oral pueden tener lesiones más graves y extensas.<sup>22</sup>



Fig.18 Herpes simple.<sup>22</sup>

### 3.3.3 Estomatitis aftosa

Se presenta como una lesión redonda u ovalada con un halo rojo elevado en las superficies mucosas móviles no queratinizadas de la cavidad bucal (incluidos los labios, la mucosa bucal y la lengua), generalmente cubierta por una pseudomembrana de color gris amarillento.<sup>22</sup>

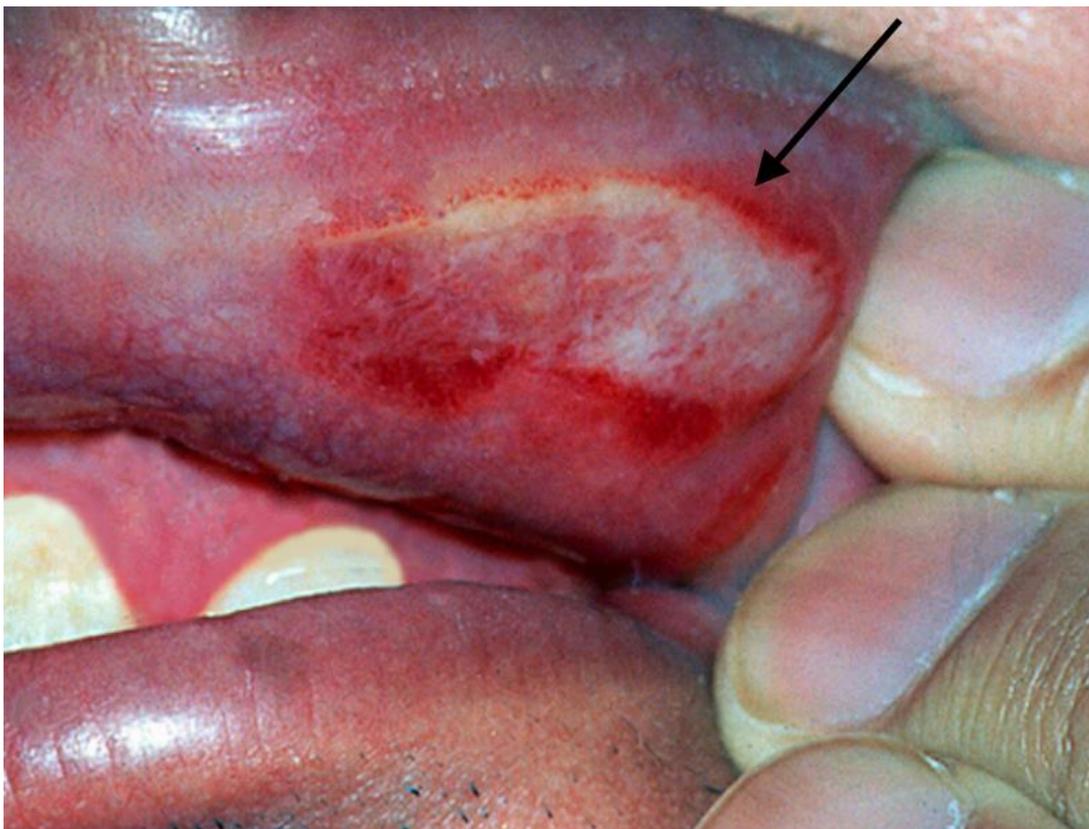


Fig.19 Lesión por estomatitis aftosa<sup>22</sup>

### 3.3.4 Infección por virus del papiloma humano

El VPH aparece como una única verruga común en la coliflor o como múltiples verrugas similares que tienen púas (papiloma escamoso), de base ancha (condiloma) o elevadas sobre una superficie plana (hiperplasia epitelial focal). Las lesiones aparecen blancas, rojas o la mucosa tiene un color normal. Las verrugas orales generalmente se desarrollan en la base de la lengua, las encías o el área de las amígdalas (y pueden pasar desapercibidas fácilmente durante un examen bucal de rutina). Puede resultar difícil diferenciar entre lesiones benignas y determinadas lesiones malignas, como el carcinoma verrugoso, sólo mediante inspección visual.<sup>22</sup>



Fig.20 Lesión ocasionada por el virus del papiloma humano<sup>23</sup>

### **3.4 Neoplasias**

#### **3.4.1 Sarcoma de Kaposi**

El Sarcoma de Kaposi generalmente se asocia con el SIDA y afecta la mucosa queratinizada de la cavidad bucal, siendo común el paladar duro, la parte posterior de la lengua y la encía insertada. Sin embargo, puede manifestarse en cualquier parte de la cavidad bucal, incluido el músculo masetero, la úvula y la orofaringe. Las lesiones varían en tamaño y grado de desarrollo. En pacientes con SIDA, el tumor suele presentar máculas eritematosas de tonalidad rojiza a violeta y contornos mal definidos.<sup>24</sup>



Fig.21 Sarcoma de Kaposi <sup>22</sup>

### 3.4.2 Linfoma de Hodgkin

Se manifiesta como masa de tejidos blandos con o sin ulceración y necrosis tisular, afectando frecuentemente, el paladar, la mucosa gingival, mucosa alveolar y la zona de las amígdalas tonsilares. Cuando se encuentra como un tumor, sus bordes son elevados, abultados, de contorno irregular y de consistencia firme. En la encía, puede parecerse a la enfermedad periodontal y provocar un engrosamiento de la mucosa y úlceras.<sup>23</sup>



Fig.22 Linfoma de Hodgkin<sup>23</sup>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



Tabla. 7 comparación de la prevalencia de las manifestaciones orales del VIH en diferentes continentes <sup>26</sup>

Manifestación oral	América %	Europa %	África %	Asia %
Candidiasis oral	30	29	52	39
Leucoplasia oral vellosa	17	16	11	12
Periodontitis y gingivitis	4.4	9.3	8	14
Lesiones ulcerosas necrosantes	2	3	4	2.7
Herpes simple	3	3	4	10
Úlcera aftosa	5	10	7	9
Sarcoma de Kaposi	2	3	14	4

Tabla.8 Comparación de la prevalencia media de las manifestaciones orales del VIH comúnmente notificadas en países desarrollados y en desarrollo.<sup>26</sup>

VIH	Países desarrollados %	Países en desarrollo %
Candidiasis oral	31	39
Leucoplasia oral vellosa	16	14
Periodontitis y gingivitis	6.9	9.5
Lesiones ulcerosas necrosantes	2	3
Herpes simple	4	5



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



Úlcera aftosa	7	7
Sarcoma de Kaposi	3	7

La prevalencia de las manifestaciones bucales del VIH varía a nivel mundial, debido principalmente a factores como el nivel de desarrollo nacional, el nivel de atención médica de cada país y la disponibilidad de un tratamiento eficaz. Los factores que influyen incluyen los hábitos bucales y el estilo de vida, la etapa del VIH, el tabaquismo y el consumo de alcohol.<sup>26</sup>



## CAPÍTULO 4: INTERVENCIÓN Y TRATAMIENTO

### 4.1 Tratamiento de manifestaciones orales específicas

#### Candidosis

Terapia preferida: fluconazol oral, no recomendado para mujeres embarazadas, especialmente en el primer trimestre. Los tratamientos terapéuticos tópicos incluyen: comprimidos bucales de miconazol, suspensión de nistatina, nistatina (pastillas) y una aplicación tópica de violeta de genciana; Las terapias tópicas reducen la tremenda carga de medicamentos y eventos adversos del cuerpo, pero no son tan efectivas y, por lo tanto, todas se consideran terapias alternativas.<sup>22</sup>

Terapia alternativa: La terapia sistémica alternativa consiste en: solución oral de itraconazol o solución oral de posaconazol.<sup>22</sup>

#### Leucoplasia oral vellosa

En la mayoría de las personas con VIH, la terapia antirretroviral da como resultado la resolución de las lesiones del OHL. Por lo tanto, aparte del uso de terapia antirretroviral, generalmente no se requiere terapia específica para OHL. Si una persona busca tratamiento inmediato por síntomas o razones cosméticas, los informes describen los beneficios del valaciclovir y la terapia tópica (resina de podofilina combinada con crema de aciclovir).<sup>22</sup>

#### Sarcoma de Kaposi

La escisión quirúrgica, la electroquimioterapia y la administración de agentes esclerosantes son inicialmente las más convenientes, aunque el uso simultáneo de tratamientos sistémicos como la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA o HAART) ha mostrado resultados exitosos.<sup>24</sup>



### **Linfoma de Hodgkin**

Primero, es una prioridad iniciar y ajustar el TAR para promover la reconstitución inmune, lo que a su vez mejorará la respuesta a la terapia antineoplásica. En segundo lugar, la mayoría de los pacientes con linfomas de células B se benefician del uso de anticuerpos monoclonales anti-CD20 como parte de los regímenes de tratamiento de quimioterapia, lo que tiene un impacto positivo en su supervivencia.<sup>27</sup>

### **Herpes simple**

El ibuprofeno y el paracetamol (acetaminofeno) se utilizan comúnmente para el tratamiento del dolor. Además, se pueden emplear anestésicos tópicos para tranquilizar el dolor y la picazón como prilocaína, lidocaína, benzocaína o tetracaína. Entre los medicamentos antivirales se encuentran el aciclovir, valaciclovir, famiciclovir y penciclovir.<sup>28</sup>

### **Infección por virus del papiloma humano**

No existen estándares claros para el tratamiento de las lesiones orales relacionadas con el VPH, pero los tratamientos pueden incluir cirugía, terapia con láser o crioterapia. La elección de un tratamiento específico generalmente depende de la ubicación de la lesión, su extensión y si la lesión es maligna. Se debe promover la vacunación preventiva contra el VPH entre las personas que viven con el VIH para reducir la carga de malignidad en esta población.<sup>22</sup>

### **Estomatitis aftosa**

Clorhexidina: El gel de enjuague bucal bioadherente y el enjuague bucal con gluconato de clorhexidina reducen la gravedad y el dolor de las úlceras, pero no la frecuencia de las úlceras.<sup>22,29</sup>



Medicamentos antiinflamatorios tópicos:

Amlexanox al 5% en pomada y la aplicación se realiza de 2 a 4 veces al día, el acetónido de triamcinolona en Orabase es del 0,1% y se aplica sobre las lesiones de 3 a 4 veces y es especialmente adecuado para lesiones pequeñas y leves.<sup>22</sup>

Corticoesteroides tópicos Acetónido de fluocinolona y propionato de clobetasol, los cuales son más potentes que la triamcinolona. Ambos medicamentos están disponibles en forma de crema u Orabase para lesiones localizadas, o como enjuague bucal para el tratamiento de úlceras múltiples. Las recomendaciones para el uso de acetónido de fluocinolona son: Concentración 0,025-0,05%, aplicar 5-10 veces al día. a pesar de Clobetasol 0,025% debe utilizarse como último recurso en casos más severos o moderados.<sup>22-29</sup>

El fosfato sódico de betametasona está disponible en comprimidos de 0,5 mg disueltos en 15 ml de agua como enjuague bucal para usarse 4 veces al día durante 4 minutos cada vez.<sup>22</sup>

También se pueden utilizar tópicamente antibióticos como la penicilina o la tetraciclina, especialmente como enjuague bucal.<sup>29</sup>

### **Caries**

Mantener una buena higiene al cepillarse los dientes, uso de flúor tópico en pacientes con baja producción de saliva, pasta dental que contenga flúor (para profilaxis y prevención de progresión), odontología conservadora con obturaciones<sup>32</sup>



### **Enfermedad necrotizante**

El objetivo es aliviar el dolor intenso, por lo que los factores locales como la placa y el cálculo deben eliminarse con mucho cuidado. El raspado y alisado radicular deben eliminar estos factores locales para que los síntomas desaparezcan. Informar a los pacientes sobre un programa de higiene bucal para el tratamiento periodontal, particularmente el uso de cepillos de dientes de cerdas suaves.<sup>31</sup>

El ultrasonido es mejor para eliminar la placa y el cálculo, debido a su eficacia, también se debe utilizar clorhexidina (0,12%) para el enjuague por su capacidad antibacteriana, otra opción es recomendar antibióticos sistémicos, optando por penicilina, tetraciclina y metronidazol.<sup>31</sup>

### **4.2 Estrategias para mejorar la salud bucal en pacientes con VIH/SIDA**

En las personas con VIH y SIDA, las medidas preventivas en el ámbito de la salud bucal están dirigidas a protegerla y mantenerla y prevenir el enmascaramiento de enfermedades bucales que puedan presentarse debido al estado del sistema inmunológico. De lo anterior se deduce que será muy importante resaltar la conexión entre una mala higiene bucal y el mayor riesgo de dificultades bucales. Por ello, para evitarlos es de suma importancia llevar a cabo medidas como control de la placa bacteriana, protección dirigida mediante el uso de gel o barniz de clorhexidina durante 3 semanas, aplicación tópica de flúor, instrucciones para el cepillado de los dientes con pasta fluorada uso de hilo dental y monitoreo de la salud bucal cada 3 meses.<sup>33</sup>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



Tabla.9 Consideraciones en el tratamiento odontológico.<sup>33</sup>

Conteo	Carga viral	Condiciones del paciente	Tratamiento
CD4>200 células/mm <sup>3</sup>	Baja con tratamiento antirretroviral	Ausencia de síntomas	<ul style="list-style-type: none"><li>• Terapia de rutina</li><li>• Monitoreo de la placa bacteriana</li><li>• Primera fase de terapia periodontal</li><li>• Procedimiento de profilaxis dental seguido de un raspado y alisado radicular</li><li>• Cirugía para afecciones periodontales</li><li>• Valoración de caries</li><li>• Terapia de conductos</li><li>• Extracciones</li><li>• Toma de muestra de tejido. (Biopsia)</li></ul>
CD4<200m m <sup>3</sup>		Con signos clínicos asociados a la	<ul style="list-style-type: none"><li>• Revisión cada 3 a 6 meses.</li><li>• Colocación de flúor (tópico)</li></ul>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



		inmunodepresión.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Valoración de lesiones cariosas.</li><li>• Aparatos removibles(prótesis)</li><li>• Referir a los pacientes con tratamientos periodontales de mayor complejidad</li><li>• Trato cuidadoso de los tejidos orales.</li><li>• Intervención urgente.</li></ul>
Neutrófilo <500celulas mm <sup>3</sup>		Personas no sometidas a tratamiento profiláctico ante infecciones oportunistas.	<ul style="list-style-type: none"><li>• Se recomienda el uso de enjuague bucal antimicrobiano que contenga gluconato de clorhexidina al 0,12% 2-3 días antes y después de los procedimientos en casos graves o justo antes de los procedimientos de emergencia y de rutina.</li></ul>
Recuento de plaquetas superior a 60,000			<ul style="list-style-type: none"><li>• Tratamientos normales, entre ellos exodoncias simples.</li></ul>



Recuento de plaquetas inferior a 60,000			<ul style="list-style-type: none"><li>• Tratamiento conservador de manera individual para cada diente.</li></ul>
---	--	--	--

### 4.3 Papel del odontólogo en el equipo de atención médica

El odontólogo desempeña un papel muy importante en el diagnóstico precoz en los pacientes con VIH ya que el 80% de las manifestaciones pueden encontrarse en la cavidad oral.<sup>33</sup>

Los pacientes con VIH están medicamente comprometidos por lo cual el estado de salud cambia rápidamente.

La evaluación del estado de salud del paciente puede determinar la fase del tratamiento y la planificación del tratamiento dental.

Para determinar la fase del tratamiento del VIH, se debe pedir al paciente que proporcione la mayor cantidad de información posible.

Es importante tomar medidas para promover y prevenir la existencia de coberturas protectoras obligatorias (aplicación de soluciones tópicas fluoradas, selladores de fosas y fisuras).

En los abordajes invasivos es fundamental el tratamiento periodontal, seguido de tratamientos restauradores.

No existen contraindicaciones para el tratamiento de endodoncia, prótesis y ortodoncia.

Los procedimientos de extracción u otros procedimientos quirúrgicos deben realizarse con normalidad; Se debe considerar el tratamiento de los efectos inflamatorios posoperatorios ya que se asocian con un mayor riesgo de infección.<sup>34</sup>



Se debe considerar 4 puntos hacia la revisión de la cavidad oral en paciente con VIH/SIDA ya que esta debe ser relacionada con la búsqueda de infecciones o inmunosupresión.<sup>33</sup>

1. Presencia de infecciones y enfermedades: Conocer las infecciones y enfermedades que indican inmunodepresión en la cavidad oral.<sup>33</sup>
2. Recurrencia: Eventos que se presentan más de dos veces en 30 días.<sup>33</sup>
3. Duración: Aquellas lesiones que tienen un tiempo por arriba de lo normal y aun no seden.<sup>33</sup>
4. Resistencia: No hay respuesta ante los tratamientos convencionales.<sup>33</sup>

### **Medidas de bioseguridad**

- Lavarse las manos antes y después de cada procedimiento.<sup>36</sup>
- Uso de barreras físicas de protección: Uso de batas desechables.<sup>36</sup>
- Mascarillas quirúrgicas(cubre bocas) y protectores faciales(caretas).<sup>36</sup>
- Si el operador presenta alguna lesión cutánea deberá abstenerse de atender al paciente.<sup>36</sup>
- Si se salpica sangre o secreciones en la piel, se debe lavar con abundante agua y jabón desinfectante.<sup>36</sup>
- Todos los materiales desechables, incluyendo batas, algodón, gasas, agujas, toallas de papel y otros, serán dispuestos en bolsas plásticas rojas del RPBI.<sup>36</sup>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



- Manejo adecuado de agujas o instrumentos punzantes que puedan causar lesiones. Para desecharlos colóquelos en contenedores rígidos marcados “RPBI” en color rojo.<sup>36</sup>
- Las bolsas de plástico rojas se utilizan para materiales curativos impregnados de líquido (gasas empapadas en sangre) y bolsas amarillas para desechos de tejidos humanos (órganos, por ejemplo, dientes).<sup>36</sup>
- Asimismo, cabe recordar que las medidas preventivas como el uso de cubrebocas, el distanciamiento social y el lavado frecuente de manos protegen a todos los pacientes de las infecciones. <sup>36</sup>

### **Desinfección de superficies**

Es posible limpiar las superficies de la unidad dental y del quipo que se utiliza por paciente, con un antiséptico como hipoclorito de sodio 1:100. La limpieza se realiza con protectores oculares, guantes y en una zona ventilada.<sup>33</sup>

Para desinfectar las escupideras se debe utilizar agua, un detergente y luego un desinfectante de potencia media.<sup>33</sup>

En una probable exposición al VIH debido a un contacto accidental con la sangre del paciente en mucosas o piel con herida un trabajador de la salud debe tomar de inmediato las siguientes medidas.<sup>35</sup>

1. Detener rápidamente la actividad. <sup>35</sup>
2. Ejercer presión sobre la lesión. <sup>35</sup>
3. Limpiar la herida y usar una cantidad generosa de agua y jabón. <sup>35</sup>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



4. Ir de inmediato al servicio hospitalario o informar a la autoridad del hospital donde sucedió el accidente. <sup>35</sup>
5. Constatar de manera escrita lo ocurrido. <sup>35</sup>
6. Realizar una muestra sanguínea para detectar la presencia de anticuerpos contra el VIH, hepatitis B y hepatitis C. <sup>35</sup>
7. Implementar las medidas para confirmar si el paciente lesionado está efectivamente infectado con el VIH. <sup>35</sup>
8. Recomendar evitar relaciones sexuales sin la protección de un condón de látex (para hombres) o poliuretano (para mujeres) durante los próximos seis meses. Estas precauciones podrán suspenderse una vez que se determine que no se ha producido seroconversión. <sup>35</sup>
9. La terapia profiláctica debe ser realizada en un tiempo de cuatro horas después de la exposición. <sup>35</sup>
10. Tomar muestras de sangre a los tres, seis y doce meses y diagnosticar a quienes presenten seroconversión durante este período como un caso de “infección ocupacional”. <sup>35</sup>



## CONCLUSIÓN

Es importante conocer las manifestaciones orales en un paciente con VIH/SIDA ya que estas se manifiestan primeramente en la cavidad oral siendo un factor para detectar la enfermedad en un paciente que probablemente no tenga información de esta, esto es muy importante ya que muchas de estas manifestaciones nos ayudan reconocer si se encuentra el paciente en una etapa más avanzada como lo es el SIDA ya que según la manifestación uno puede diagnosticar en que etapa de la enfermedad se encuentra el paciente al igual que el manejo de estas manifestaciones orales relacionadas por el VIH/SIDA.

Debemos de conocer todas las medidas de bioseguridad para atender a un paciente con VIH/SIDA y tratar a todos los pacientes como potencialmente infecto contagiosos ya que muchos de ellos desconocen si están enfermos, al igual que no todos los pacientes informan su estado actual de salud por miedo a no ser atendidos.

De manera obligatoria el dentista no puede divulgar la información de cada de uno de sus pacientes y negar la atención a ellos al contrario se debe realizar un ambiente de confianza para que el paciente no trate de mentir para que se atienda.

Dado que el VIH/SIDA es una enfermedad que sigue siendo estudiada es importante que el dentista se mantenga actualizado para poder brindar una atención eficaz y poder educar al paciente sobre la importancia de la salud bucal para que mejore su calidad de vida.



## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

(1) Cabrera Dutan KM, Cabrera Dutan WA, Ordóñez Ortiz AN, Pinchao Obando DR. Infección por virus de inmunodeficiencia humana. RECIAMUC. el 20 de noviembre de 2021;5(4):118–28.

2)HIV statistics, globally and by WHO region, 2023 [Internet]. Who.int. [citado el 4 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://cdn.who.int/media/docs/default-source/hq-hiv-hepatitis-and-stis-library/i0294-who-hiv-epi-factsheet-v7.pdf?sfvrsn=5cbb3393\\_7](https://cdn.who.int/media/docs/default-source/hq-hiv-hepatitis-and-stis-library/i0294-who-hiv-epi-factsheet-v7.pdf?sfvrsn=5cbb3393_7)

(3) Deeks SG, Overbaugh J, Phillips A, Buchbinder S. HIV infection. Nat Rev Dis Primers. el 1 de octubre de 2015;1.

(4) Kalinichenko S, Komkov D, Mazurov D. HIV-1 and HTLV-1 Transmission Modes: Mechanisms and Importance for Virus Spread. Vol. 14, Viruses. MDPI; 2022.

(5) Boza Cordero R. Patogénesis del VIH/SIDA. Rev Clín Esc Med UCR-HSJD [Internet]. 2017;7(5). Disponible en: [http://dx.doi.org/10.15517/rc\\_ucr-hsjd.v7i5.31630](http://dx.doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v7i5.31630)

(6) Londono R. Diagnóstico de la infección aguda y crónica por Virus de Inmunodeficiencia Humana [Internet]. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/335527002>

(7) Abdulghani N, González E, Manzardo C, Casanova JM, Pericás JM. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Síndrome de inmunodeficiencia adquirida Puntos para una lectura rápida. Vol. 27. 2020.



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



8) Por EV. DOCUMENTO INFORMATIVO SOBRE LA INFECCIÓN [Internet]. Gesida-seimc.org. [citado el 1 de diciembre de 2023]. Disponible en: [documento\\_informativo\\_sobre\\_infeccion\\_vih\\_profesionales.pdf \(gesida-seimc.org\)](https://gesida-seimc.org/documento_informativo_sobre_infeccion_vih_profesionales.pdf)

9) Categorías clínicas para la codificación del VIH en mayores de 13 años  
Categorías clínicas A B C Infección aguda Infección Procesos Categorías  
asintomática o sintomática no incluidos en la inmunológicas LPG A no C  
definición de SIDA 1 A1 B1 C1 2 A2 B2 C2 3 A3 B3 C3 [Internet]. Gob.es.  
[citado el 1 de diciembre de 2023]. Disponible en:  
[https://www.salud.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/clasifE\\_nferm/boletines/Nota\\_Informativa\\_codificacion\\_HIV.pdf](https://www.salud.gob.es/estadEstudios/estadisticas/normalizacion/clasifE_nferm/boletines/Nota_Informativa_codificacion_HIV.pdf)

(10) Rodríguez Iglesias M, Pernía AT. Gov.co. [citado el 3 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://www.minsalud.gov.co/salud/Documents/observatorio\\_vih/documentos/ Acceso al diagnostico/1 Diagnostico en ITS VIH Sida/b.Proceso diagnostico/pruebas%20dx%20vih.pdf](https://www.minsalud.gov.co/salud/Documents/observatorio_vih/documentos/Acceso_al_diagnostico/1_Diagnostico_en_ITS_VIH_Sida/b.Proceso_diagnostico/pruebas%20dx%20vih.pdf)

(11) Gob.mx. [citado el 3 de diciembre de 2023]. Disponible en: [https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/286892/Guia de deteccion de VIH Censida 2018 VF.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/286892/Guia_de_deteccion_de_VIH_Censida_2018_VF.pdf)

(12) Médica Peruana A, Ricardo Iván Álvarez Carrasco C, Iván Álvarez-Carrasco R. XXXXXX. Vol. 34, Acta Med Perú. 2017.

(13) Fernando Bernal QF. FARMACOLOGÍA DE LOS ANTIRRETROVIRALES. Rev médica Clín Las Condes [Internet]. 2016 [citado el 6 de diciembre de



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



2023];27(5):682–97. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-farmacologia-de-los-antirretrovirales-S0716864016300943>

(14) Vargas A, Yáñez R. Periodontología e Implantología. 1ra ed. Vol. 1. México: Panamericana; 2016

(15) Lindhe Jan, Karring Thorkild, Lang NPeter. Clinical periodontology and implant dentistry. Blackwell; 2003.

(16) MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA, Mendez A. Periodontología clínica de Carranza. Venezuela: Amolca; 2014.

(17) Lindhe J, Niklaus Peter Lang, Tord Berglundh, Giannobile WV, Sanz M. Periodontología clínica e implantología odontológica: 6a edición. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017.

(18) Pereira DV. Encía [Internet]. Clínicas Propdental. Propdental; 2013 [citado el 1 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.propdental.es/enfermedad-periodontal/periodontitis/encia/>

19 Aškinytė D, Matulionytė R, Rimkevičius A, Raimonda Matulionytė -md. Oral manifestations of HIV disease: A review. Vol. 17, Baltic Dental and Maxillofacial Journal. 2015

(20) Chorley-Sánchez J, Nájera-Ortiz JC. Lesiones en cavidad oral en pacientes con VIH en un estado del sur de México. Odontología Sanmarquina. el 28 de febrero de 2019;22(1):13–



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



(21) Lomelí-Martínez SM, González-Hernández LA, Ruiz-Anaya A de J, Lomelí-Martínez MA, Martínez-Salazar SY, Mercado González AE, et al. Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients. Vol. 58, Medicina (Lithuania). MDPI; 2022.

(22) Core concepts - oral manifestations - basic HIV primary care - national HIV curriculum [Internet]. Hiv.uw.edu. [citado el 1 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.hiv.uw.edu/go/basic-primary-care/oral-manifestations/core-concept/all>

(23) Donoso-Hofer Francisca. Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2016 Oct [citado 2023 Nov 01]; 33(Suppl 1): 27-35. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0716-10182016000700004&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000700004&lng=es). <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000700004>.

(24) Guerra Leal DA, de la Garza AI, Alvarado Sánchez Anabell, Díaz Colmenares GP. Sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA: importancia de su diagnóstico para un correcto manejo odontológico. Revista de la Asociación Dental Mexicana. 2020;77(2):100–7.

(25) Pereira DV. Gingivitis Ulcerativa Necrotizante Aguda [Internet]. Clínicas Propdental. Propdental; 2013 [citado el 1 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.propdental.es/enfermedad-periodontal/periodontitis/gingivitis-ulceronecrotizante-aguda/>



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



(26) Tappuni AR. The global changing pattern of the oral manifestations of HIV. Oral Dis [Internet]. 2020;26 Suppl 1(S1):22–7. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32862536/>

(27) Herrera-Rueda GA, Mogollón-Vargas JM, Serrano-García AY, et al. Linfomas en pacientes con VIH: una asociación compleja y frecuente. Revisión narrativa de la literatura. Medicina & Laboratorio. 2021;25(4):695-707.

(28) Guerrero Loaiza KY, Campoverde Larreta TC, Baquerizo Godoy M F, Medina Medina MS. Tratamiento del herpes genital. RECIMUNDO [Internet]. 3oct.2019 [citado 3nov.2023];3(3):824-41. Available from: <https://recimundo.com/index.php/es/article/view/551>

(29) Contreras Escobar JA, Benítez Suárez P, Prieto Vélez LP, Orozco Páez J. Una mirada al tratamiento actual de la estomatitis aftosa recurrente. Revisión de la literatura. Rev médica Risaralda [Internet]. 2022;28(1). Disponible en: <http://dx.doi.org/10.22517/25395203.24938>

(30) REDOE - Revista Europea de Odontoestomatología [Internet]. Redoe.com. [citado el 3 de noviembre de 2023]. Disponible en: <http://www.redoe.com/ver.php?id=234&highlight=>

(31) Maita Véliz LV, Castañeda Mosto M, Gálvez Calla L, Maita Castañeda LM, Navarro Contreras C, Ramos Perfecto D. Enfermedades periodontales necrotizantes II: Aspectos clínicos. Odontol Sanmarquina [Internet]. 2017;19(2):35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/os.v19i2.12916>

(32) Robles Raya P, Javierre Miranda AP, Moreno Millán N, Mas Casals A, de Frutos Echániz E, Morató Agustí ML. Manejo de las infecciones odontogénicas en las consultas de atención primaria: ¿antibiótico? Aten Primaria [Internet].



## MANIFESTACIONES ORALES EN EL PACIENTE CON VIH/SIDA: UN ENFOQUE INTEGRAL EN LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA



2017;49(10):611–8. Disponible en:  
<http://dx.doi.org/10.1016/j.aprim.2017.05.003>

(33)Gob.mx. [citado el 8 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
[http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/GUIA\\_ESTOMATOLOGICA2015.pdf](http://www.cenaprece.salud.gob.mx/programas/interior/saludbucal/descargas/pdf/GUIA_ESTOMATOLOGICA2015.pdf)

(34) Gálvez Ortega JA, Huacon Cherrez VR. El Sida y su connotación en la práctica odontológica. Polo del Conocimiento: Revista científico - profesional [Internet]. 2019 [cited 2023 Jun 30];4(1):86–99. Available from:  
<https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7164424>

35)MODIFICACION a la Norma Oficial Mexicana NOM [Internet]. Gob.mx. [citado el 13 de noviembre de 2023]. Disponible en:  
<http://www.salud.gob.mx/unidades/cdi/nom/m010ssa23.html>

36) Jaimes MER, Sánchez VG. Profilaxis antibiótica en odontología, en pacientes con VIH y caries de la infancia temprana. A propósito de un caso. Arch Inv Mat Inf. 2022;13(1):27-34. doi:[10.35366/112745](https://doi.org/10.35366/112745).