

Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey

Facultad de Estomatología

**I FORUM CIENTÍFICO VIRTUAL
CIENCIAS MAYABEQUE 2020**

**Infecciones oportunistas orales asociadas al
virus de inmunodeficiencia humana**

Temática: Enfermedades Infecciosas

Autores: Jorge Lázaro Cruz Pérez*
Oraida Olivera Martínez*
Yadiana Estrada Mirabal**

Tutora: MSc Bárbara Reyes Labarcena***

* Estudiante de 4to año de Estomatología. Alumno Ayudante de Estomatología General Integral.

** Estudiante de 5to año de Estomatología. Alumno Ayudante de Rehabilitación Protésica.

***Licenciada en Biología. Máster en Educación Ambiental. Profesora Asistente. Facultad de Estomatología.

Camagüey, 2020, "Año 62 de la Revolución"

RESUMEN

El virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH) es la infección causante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), considerada una pandemia y única enfermedad catalogada por la OMS como amenaza a la seguridad mundial. Provoca un deterioro de la función inmunitaria, siendo las enfermedades bucodentales un importante problema de salud en estos pacientes. Con el objetivo de profundizar en el conocimiento de las infecciones oportunistas orales asociadas al VIH/sida se realizó una revisión bibliográfica. Fueron utilizadas 30 fuentes bibliográficas de actualidad y pertinencia. Se concluyó que el VIH es un retrovirus, con tropismo por los linfocitos colaboradores que expresan moléculas CD4, provoca destrucción de la función inmunitaria y aparición de infecciones oportunistas recurrentes y neoplasias. Entre las principales manifestaciones bucales descritas en la literatura revisada están la candidiasis, las enfermedades periodontales, la leucoplasia vellosa, el sarcoma de Kaposi y el linfoma de Burkitt, estos últimos asociados al VEB.

Palabras claves: Virus de inmunodeficiencia humana, síndrome de inmunodeficiencia adquirida, inmunosupresión, infecciones oportunistas orales.

INTRODUCCIÓN

Casi a finales del siglo XX cuando ya se pensaba que la mayoría de las enfermedades transmisibles había dejado de ser una amenaza, una nueva enfermedad se convirtió en poco tiempo en una de las epidemias más graves de la época moderna.¹⁻⁵

El Centro de Control de Enfermedades Transmisibles de los Estados Unidos dio a conocer en 1981 a la comunidad médica mundial y a la población en general, una nueva enfermedad caracterizada por un cuadro clínico peculiar, consistente en infecciones producidas por gérmenes oportunistas, neoplasias o ambas alteraciones, asociadas todas ellas con una inmunodeficiencia severa inexplicable, que posteriormente se evidenció era producida por un virus: el virus de inmunodeficiencia adquirida (VIH).^{2,6}

Informes del programa conjunto de las Naciones Unidas y la Organización Mundial de la Salud sobre el VIH/sida señalan que las tendencias generales en la transmisión del VIH no han dejado de aumentar, que se necesitan esfuerzos de prevención del virus mucho más intensos para contener la epidemia, cada vez hay mayor número de portadores asintomáticos de la infección que enfermos.⁷

Cuando en los años 80 se empezó a hablar en el mundo del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (sida), se le catalogó en muchas ocasiones como la epidemia del siglo XX. Sin embargo, iniciado el siglo XXI, de epidemia el sida se convirtió en una pandemia que amenaza con seguir avanzando.^{8,9}

En los Objetivos de Desarrollo del Milenio se establecieron las metas para combatir el VIH/sida.⁸ Actualmente, a pesar del incremento del número de casos en todo el mundo, ciertos países muestran una estabilidad como resultado de las campañas educativas y el trabajo de promoción en la prevención del VIH. La cantidad de hombres infectados es mayor que la de mujeres, pero estas se mantienen con un aumento progresivo.¹⁰

Aunque la Organización Mundial de Salud (OMS) notifica en un informe del 2007 que la prevalencia mundial del VIH se había estabilizado y el número de nuevas infecciones había descendido, en parte como resultado del impacto de los programas, el virus continúa siendo un problema de salud mundial de una magnitud sin precedentes, por su alto nivel destructivo en la humanidad.^{8,11,12} El síndrome de inmunodeficiencia adquirida se ha convertido en una gran crisis de desarrollo, pues mata a un sinnúmero de adultos en la plenitud de su vida, destruye y empobrece familias, debilita la fuerza de trabajo, deja en la orfandad a millones de niños y amenaza las estructuras económica y social de las comunidades, así como la estabilidad política de las naciones.⁸

Si bien a escala mundial la epidemia de VIH se ha estabilizado, los niveles de nuevas infecciones y de fallecimientos por el síndrome son inaceptablemente elevados. Cuba se encuentra entre los países de la Región de las Américas con prevalencia baja (0,6 %), con 7 100 casos según un informe de ONU sida de diciembre de 2010.⁸

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida es el estadio avanzado de la infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), enfermedad emergente, compleja, de mal pronóstico y con manifestaciones en la cavidad bucal. Desde su identificación como nueva enfermedad se iniciaron los reportes de hallazgos estomatológicos y mientras más se desarrollaba la enfermedad, aparecían más manifestaciones en el complejo bucal, por lo que comenzaron los intentos de diagnosticar, clasificar y establecer criterios para definir las manifestaciones del síndrome en el complejo bucal.^{2, 13, 14}

Las enfermedades bucodentales son un importante problema de salud en estos pacientes por la alta frecuencia y los efectos de dolor, deterioro funcional y disminución de la calidad de vida que ellas implican. Pueden complicar considerablemente la masticación, fonación y deglución por lo que requieren su inmediata atención.²

Lesiones como candidiasis oral, la leucoplasia vellosa y la gingivitis ulceronecrosante aguda pueden ser los primeros signos de una infección por el VIH o de su progresión. Casi todos los pacientes infectados por el VIH tienen manifestaciones orales.¹⁵

Se reflexiona al respecto, que las infecciones bacterianas y fúngicas son un problema frecuente e importante en el paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) e indican la presencia de inmunosupresión y causa de morbimortalidad.

La presencia de las lesiones orales continúa siendo significativa ya que podría ser indicativa de un deterioro del sistema inmunológico del paciente, considerándoseles como marcadores tempranos de la enfermedad. También pueden asociarse a una disminución del recuento de linfocitos T CD4 y aumento en la carga viral.¹⁶

Los estomatólogos desempeñan un papel fundamental en su detección precoz, al decir de Eley y colaboradores. Los citados autores también refieren que: el Sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin y la periodontitis ulcerativa necrosante, pueden estar presentes en hasta el 50% de los pacientes con VIH y en hasta el 80% de las afecciones por el sida.¹⁵

Por las características de la enfermedad, los estudiantes y profesionales de la Estomatología se incluyen entre los grupos que desarrollan labores de alto riesgo y que pueden aportar mucho, tanto en la detección de sus manifestaciones iniciales como en la prevención de su transmisión.^{7,17,18}

Esta entidad nosológica tiene una alta incidencia y prevalencia en el mundo, por lo que el conocimiento de las infecciones oportunistas y/o manifestaciones orales asociadas al VIH/sida constituye tema de profundización de los autores como parte de su formación investigativa como profesionales de la salud.

A partir de estos elementos se plantea el **problema científico** de esta investigación: ¿Qué infecciones oportunistas y/o manifestaciones orales están asociadas al VIH/sida?

OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

Objetivo general: Profundizar en el conocimiento de las infecciones oportunistas orales asociadas al VIH/sida.

Objetivos específicos:

1. Describir la estructura del virus de inmunodeficiencia humana
2. Explicar la patogenia y respuesta inmunológica del virus de inmunodeficiencia humana.
3. Enunciar las características clínicas del VIH/sida en la cavidad oral.
4. Caracterizar las infecciones oportunistas orales más frecuentes asociadas al VIH/sida en la cavidad oral.

DESARROLLO

Estructura del virus de inmunodeficiencia humana

El virus de inmunodeficiencia humana pertenece a la familia Retroviridae, constituida por virus esféricos envueltos (80 a 1000nm de diámetro), cuyos genomas contienen dos copias de una sola cadena de ARN. Las partículas contienen una nucleocápside helicoidal dentro de una cápside icosaédrica. La replicación es peculiar, el virión contiene una enzima transcriptasa inversa que produce una copia de ADN a partir del genoma de ARN. Este ADN forma un círculo y se integra al ADN cromosómico del huésped. Enseguida, el virus se replica a partir de la copia de ADN integrada "provirus". El ensamblaje del virión ocurre por gemación sobre la membrana plasmática. El huésped permanece crónicamente afectado.¹⁹

El VIH pertenece a la subfamilia lentivirinae, virus que promueven la formación de sincitios y la citólisis de las células del cultivo, y al género Lentivirus.¹⁹

El género Lentivirus incluye virus cuyos periodos de incubación son muy largos, aludiendo a la demora con que aparecen o a la lentitud con que se desarrollan las infecciones que producen. Existen dos tipos de lentivirus humanos conocidos, el VIH 1 y VIH 2.²⁰

En la presente investigación se hará referencia al VIH1 por ser el virus que tiene distribución mundial y responsable de la pandemia.

El VIH es un retrovirus^{15,21} de forma esférica, con un diámetro de diez milésimas de milímetros. Su capa externa o cubierta, consta de una doble capa de moléculas lipídicas que está cubierta por proteínas. Una de

estas tiene aspecto de espiga, vista desde el microscopio electrónico, y es una glucoproteína. La parte externa se conoce como gp120, el número representa la masa de la proteína en Daltons) y la parte interna está incluida en la membrana como gp41. Por debajo se encuentra una proteína de la matriz (p17) que rodea el centro vírico o cápside, compuesto de otra proteína (p24) con forma de cono hueco. Contiene el material genético en forma de ARN de aproximadamente 9200 bases de nucleótidos. Las moléculas de la enzima transcriptasa inversa, que transcribe el ARN a ADN una vez que el virus se introduce en la célula, se hallan situadas en la superficie de las hebras. Igualmente presentes en el interior de la cápside están las proteínas de las enzimas integrasas, proteasas y ribonucleasas.¹⁵

La proteína gp120 puede unirse fuertemente a moléculas de CD4 presente en varios tipos de células inmunitarias ^{15,21,22}. Cuando el virus se une a las células, las membranas se fusionan, proceso dirigido por la proteína de superficie gp41, y el centro de la partícula vírica y sus contenidos son llevados al interior de las células. A continuación el núcleo vírico se desintegra parcialmente, liberado el ARN. Luego, la transcriptasa inversa transcribe una copia de ADN con la ayuda de otras enzimas víricas. Cuando es activado, el ADN vírico integrado puede codificar el ARN vírico que abandona el núcleo, codifica proteínas estructurales y de otro tipo, y produce gemación de nuevos virus a partir de la superficie celular para infecta nuevas células.¹⁵

Lo anterior permite reflexionar en el tropismo del virus, ya que las características de las proteínas virales permiten la adhesión de manera selectiva a las células CD4, blanco del virus, debido a que estos constituyen parásitos intracelulares obligados, que necesitan de una célula para utilizar la maquinaria metabólica para su replicación viral.

El linfocito infectado ve alterada su función y es incapaz de responder a los antígenos solubles o a los que están unidos a células, de manera que disminuyen la liberación de interferón gamma, interleucina 2 y otras linfoquinas activadoras de los macrófagos.²²

El VIH también infecta a los macrófagos y otras células fagocíticas, sin destruirlas, pero daña su función, de modo que disminuyen su quimiotaxis y su capacidad bactericida sobre microorganismos intracelulares.²² Estos elementos permiten concluir a priori el papel de los linfocitos CD4 reguladores, auxiliares o colaboradores, como se le conoce en las distintas fuentes bibliográficas, en la coordinación de la respuesta específica e inespecífica y su papel en la respuesta inmunopatológica.

Patogenia del virus de inmunodeficiencia humana.

Algunas células portadoras CD4, conocidas como células dendríticas se hallan presentes en las superficies mucosas del cuerpo y es posible que estas sean las primeras células infectadas en la transmisión sexual. Los macrófagos y los monocitos portan también la molécula CD4 y son vulnerables de modo similar. pueden transportar el VIH a otras partes del cuerpo incluidos los órganos linfáticos y el cerebro. Las principales dianas del virus VIH son los linfocitos T colaboradores, portadores de CD4 que ayudan a activar otras partes del sistema inmunitario, incluidas las células T4 efectoras, las células T8 citolíticas y las células B en pacientes que están a punto de empezar el tratamiento con antirretrovirales, la determinación de

carga vírica VIH-1 junto con el recuento de CD4 aporta una valoración real del riesgo de la probabilidad de desarrollar sida. ^{10,15,23,24}

El VIH necesita, además, otros co-receptores en las células llamados CCR5 y CXCR4. Las personas con alteraciones del CCR5 tienen menor probabilidad de infectarse y si esto sucede, la enfermedad tiende a progresar más lentamente.⁸

En una primoinfección, la persona infectada prepara una fuerte defensa. Como resultado, las células B producen anticuerpos para neutralizar el virus y las células T citolíticas se multiplican y destruyen las células infectadas por el virus.¹⁵ Aunque es posible que el sistema inmunitario pueda luchar con éxito y vencer al VIH en un estadio muy temprano, para cuando han aparecido los anticuerpos frente al virus en la sangre, la infección generalmente es permanente.^{15,25} Al principio, el cuadro clínico es de una enfermedad gripal con fiebres y mialgias de una duración de semanas y durante este estadio se halla el virus en cantidades elevadas en el torrente circulatorio y es fácil su transmisión. El sistema inmunitario organiza su respuesta y comienza a eliminar las células infectadas y el virus circulante. Sin embargo una proporción de células infectadas permanecen intactas al eludir las defensas del huésped y el virus continúa replicándose en cantidades bajas durante una década y durante la mayor parte de este tiempo de infección crónica el paciente se encuentra bien. Solo después de varios años desde que el virus ha dañado de modo significativo el sistema inmunitario comienzan a aparecer infecciones oportunistas y tumores malignos.¹⁵

Al principio se creía que el daño en el sistema inmunitario se debía al descenso progresivo de las células T4 en sangre como consecuencia de la destrucción de estas células por el virus. Apoya esta interpretación el hecho de que las cifras de estas células disminuyen de 1000 a menor o igual 100/mm³ durante la larga fase subclínica de la enfermedad. Sin embargo, incluso en los últimos estadios de la enfermedad, cuando cifras muy bajas de células T4 en sangre, tan solo una de cada 40 de estas células producen virus. De hecho en los estadios iniciales de esta enfermedad solo 1 aproximadamente de cada 1000 células T4 en la sangre produce virus. Una razón para esta disminución de las células T4 podría ser que las células T8 citolíticas no afectadas podrían destruir progresivamente las células infectadas. Otra posibilidad es que los anticuerpos que reconocen las proteínas víricas gp120 y gp41 en la superficie vírica podrían interferir también con el CMH en las células sanas. Aun otra teoría apoyada por los datos experimentales es que el VIH podría precipitar una apoptosis generalizada de células inmunitarias sanas.¹⁵

Estudios experimentales recientes sugieren que la razón más probable es que la infección por el VIH destruye de modo gradual y progresivo los órganos linfáticos, sobre todo los ganglios linfáticos. Hay indicios de que en la larga fase crónica asintomática el VIH se replica principalmente en los ganglios linfáticos y esto aumenta gradualmente la carga corporal de células infectadas en estos órganos. Así, parece que en los ganglios linfáticos, la carga vírica es sustancial y aumenta constantemente durante la fase crónica. El aumento importante de las cifras del virus en sangre, en los últimos estadios de la enfermedad, muy probablemente se debe al agotamiento de los ganglios linfáticos. La pérdida de células dendríticas foliculares, células T4 colaboradoras y de memoria, lleva probablemente a una rápida pérdida

de la función inmunitaria y el virus se disemina en sangre. El paciente, ahora con un sistema inmunitario inactivo, muere debido a infecciones oportunistas recurrentes y neoplasias.¹⁵

Existen dos vías, a decir de Lolp y colaboradores, para explicar cómo la infección por el VIH, conlleva a la inmunosupresión y pérdida en el número y la función de las células CD4:¹⁹

Citopaticidad directa. La célula hospedera muere debido al aumento de la permeabilidad de su membrana cuando se produce en su interior grandes cantidades del virus y mediante esta vía abandonan la célula. La acumulación de grandes cantidades de ADN no integrado y ARN disperso ocasionan la muerte celular, al interferir en importantes funciones como la síntesis proteica de la propia célula. Por su parte, se plantea que la interacción de la gp120 con el receptor CD4 puede provocar la fusión de membranas celulares internas.

Citopaticidad indirecta. La formación de sincitios (células gigantes multinucleadas) por fusión de células infectadas con células sanas CD4 es un proceso bien conocido in vitro. Las células no infectadas, cuyos receptores se han unido a la gp120 libre, pueden ser víctimas de la citotoxicidad celular dependiente de anticuerpo (respuesta ADCC). También las células no infectadas, que han internalizado y procesado gp120 soluble, y que actúan como células presentadoras de antígenos, son destruidas por células T citotóxicas. Existe una serie de evidencias experimentales que sugieren que reacciones autoinmunes, la inducción de la apoptosis o la acción de un superantígeno pueden estar asociados a la pérdida de las células CD4.

En relación a la apoptosis, a juicio de los autores, esta es consecuencia del stress celular generado por las infecciones virales, tal es el caso del virus Epstein- Barr, papillomavirus y el VIH objeto de esta investigación.

En este sentido, al VIH provocar la destrucción progresiva de los linfocitos T colaboradores con destrucción creciente y pérdida de sus funciones, se deprime el sistema inmunitario con detrimento de respuestas celulares, anticuerpos, interferones, citosinas, entre otros, que explican la vulnerabilidad a infecciones oportunistas en los pacientes con VIH/sida, siendo esta última la causa más importante de muerte y no la enfermedad en sí misma.

En la bibliografía consultada están bien descritos los cambios en los mecanismos de defensa en los pacientes con sida y la gravedad de las enfermedades periodontales, así como de otras lesiones y/o manifestaciones clínicas objeto de análisis a continuación.

Características clínicas del VIH/sida en la cavidad bucal.

En el texto infección por el VIH en el complejo bucal, un grupo de expertos en patología bucal del Centro de Colaboración en Manifestaciones Bucales del VIH perteneciente a la OMS se distinguió como grupo de vanguardia, pues redactó un documento sobre actualización de la clasificación y criterio diagnóstico de las lesiones bucales en la infección por este virus. Con la experiencia acumulada sobre la materia se propusieron 3 grupos de lesiones:²

Grupo 1: Lesiones fuertemente asociadas con la infección por el VIH.

Grupo 2: Lesiones menos comúnmente asociadas con la infección por el VIH.

Grupo 3: Lesiones con cierta posibilidad de asociación con la infección por el VIH.

Dentro del primer grupo, se encuentran la Candidiasis, la cual puede presentarse de forma seudomembranosa, eritematosa o hiperplásica. También están la Leucoplasia de tipo pilosa (LP) o vellosa (LV), el Sarcoma de Kaposi (SK), enfermedad periodontal, Linfomas no Hodgkinianos (LNH), úlceras aftosas, y molusco contagioso.²

El segundo grupo de lesiones menos frecuentes asociadas al VIH comprende las ulceraciones atípicas y la enfermedad por glándulas salivales, las cuales pueden producirse por la disminución del flujo salival y la inflamación unilateral o bilateral de las glándulas salivares mayores.²

La patología conocida como Púrpura trombocitopénica trombótica también pertenece a este grupo. Se caracteriza por ser una enfermedad hemorrágica microangiopática poco frecuente. Se presenta como procesos de equimosis, disminución progresiva del número de plaquetas y la formación de trombos.²

Otras infecciones virales no asociadas al virus del Epstein Barr (VEB) son la infección por virus del herpes simple (VHS), infección por virus del papiloma humano, infección por citomegalovirus, Infección por virus de la varicela zóster, Condiloma acuminado, entre otros.²

Las enfermedades incluidas en el tercer grupo representan dentro de las 3 clasificaciones, las menos relacionadas de forma directa con el VIH. Aquí se describen las infecciones bacterianas, excluyendo la gingivitis y la periodontitis. En esta clasificación se encuentran, según sus nombres científicos, las lesiones producidas por *Enterobacter cloacae*, la *Escherichia coli*, la *Klebsiella pneumoniae*, el *Mycobacterium tuberculosis* y el *Actynomices israelii*.²

Otras menos frecuentes son las ulceraciones de eritema multiforme con lesión liquenoide, la exacerbación de periodontitis apical y las infecciones por hongos que no incluyan candidiasis. Es válido referirse también a la hiperpigmentación melanocítica y los trastornos neurológicos como neuralgias trigeminales y parálisis faciales.²

La clasificación presentada no es la única que circula internacionalmente, pero no se aparta en lo fundamental de las que se han realizado hasta hoy.²

Los autores consideran importante analizar las características clínicas orales que refiere, Eley y colaboradores, que aunque no constituye una clasificación, las agrupa atendiendo a el agente etiológico, neoplasias, trastornos neurológicos y de causas desconocidas.

Atendiendo a los objetivos de la investigación solo se enunciarán las manifestaciones de etiología microbiológica y viral.

Las principales manifestaciones clínicas del sida son linfadenopatías, pérdida de peso, diarrea de origen desconocido, infecciones oportunistas y neoplasias.^{15,26} Las infecciones incluyen:¹⁵

- Candidiasis oral y faríngea
- Herpes simple mucocutáneo
- Neumonía por *Pneumocystiscarinii*
- *Mycobacterium tuberculosis*

- Infecciones por micobacterias atípicas
- Enfermedad por citomegalovirus

El sida tiene distintas manifestaciones orales,^{27,28,29} han sido clasificadas por Pindborg (1989). Las más comunes son candidiasis, LV, SK e infecciones periodontales. Los sujetos con estas lesiones probablemente son seropositivos al VIH; sin embargo pueden darse distintas lesiones orales que incluyen:¹⁵

- Candidiasis
- Histoplasmosis
- Criptococosis

Infecciones bacterianas:¹⁵

- Gingivitis ulcerativa necrosante aguda(GUNA)
- *Mycobacterium aviumintra cellulare*
- Actinomicosis
- *Klebsiella pneumoniae*
- *Escherichia coli*
- Exacerbación de abscesos crónicos
- Sinusitis
- Celulitis submandibular

Infecciones víricas:¹⁵

- Estomatitis por el virus del herpes simple
- Citomegalovirus
- Virus Epstein- Barr
- Papilomavirus³⁰

Neoplasias:¹⁵

- Sarcoma de Kaposi

Lesiones como candidiasis oral(CO), LV y GUNA pueden ser los primeros signos de una infección por el VIH o de su progresión. Casi todos los pacientes infectados por el VIH tienen manifestaciones orales. Los dentistas desempeñan un papel importante en su detección precoz. Además de las afectaciones anteriormente citadas, el SK, el linfoma de Hodgking y la periodontitis ulcerativa necrosante (PUN), pueden estar presentes en hasta el 50% de los pacientes infectados por VIH y en hasta el 80% de los afectados por sida.¹⁵

Infecciones oportunistas orales más frecuentes asociadas al VIH/sida.

Según la definición de la OMS, una enfermedad oportunista es aquella que no ocurre normalmente, por la capacidad del sistema inmunitario del organismo de controlarla, pero que puede constituir un problema mayor cuando existe inmunodeficiencia.³¹

Consecuentemente, las enfermedades oportunistas propiamente dichas solamente se desarrollan en

individuos con sistema inmunitario deprimido.³¹

La infección oportunista más frecuente en pacientes infectados por el VIH es la candidiasis orofaríngea (CO), siendo muchas veces la primera manifestación de esta enfermedad. Se presenta indicando una mayor progresión a sida y si esta se produce en estadios tempranos es altamente predictivo de una inmunodepresión avanzada. El estado inmunitario de estos pacientes es el factor asociado más importante para la aparición de estas lesiones y marca la progresión.^{3,32}

Cuando la candidiasis se presenta en la cavidad oral, ocasiona incomodidad, dolor y pérdida del gusto, afectando la calidad de vida. Su aparición, particularmente en adultos jóvenes sin condiciones predisponentes como diabetes mellitus, desnutrición, xerostomía, prótesis dentales acrílicas removibles o tratamiento con antimicrobianos, corticosteroides u otros agentes inmunosupresores, podría ser sugerente de infección por VIH y se ha utilizado también como marcador de su gravedad. En etapas tempranas de la infección por VIH, la candidiasis afecta principalmente a la mucosa oral. Sin embargo, en etapas más avanzadas, puede progresar a la mucosa esofágica causando una candidiasis esofágica invasora, que es categorizada como una patología definitoria de SIDA. Las presentaciones orales más frecuentes de candidiasis son la pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular.^{16,33}

La candidiasis pseudomembranosa es la forma más clásica de presentación. Se caracteriza por la presencia de grumos o placas blanco amarillentas, de consistencia blanda o gelatinosa, que crecen de manera centrífuga. Al ser raspadas se desprenden fácilmente dejando una zona eritematosa, erosionada o ulcerada, en ocasiones dolorosa, con una mucosa adyacente normal en apariencia.¹⁶

Las lesiones se pueden localizar en la mucosa bucal, lengua, cara interna de la mejilla y en el paladar duro y blando.¹⁶

El diagnóstico usualmente se basa en los hallazgos clínicos, siendo más sencillo de realizar cuando las lesiones se encuentran en la cara interna de las mejillas, labios o paladar, ya sea duro o blando. Cuando las lesiones se localizan en el dorso lingual, muchas veces puede confundirse con saburra o restos de alimentos, sobre todo en pacientes con una higiene oral deficiente. También puede darse en pacientes con infección por VIH/sida que sean portadores de prótesis dentales, donde las prótesis acrílicas son colonizadas por *Candida* spp, con mayor frecuencia. Por lo general, cuando la candidiasis es sub-protésica suele presentarse como eritematosa.¹⁶

Cuando se ha efectuado un diagnóstico en base a los hallazgos clínicos y la terapia antimicótica empírica nota los resultados esperados, es recomendable realizar un diagnóstico más acucioso a través de cultivo y antifungigrama e incluso, biopsia.¹⁶

La candidiasis eritematosa o atrófica se presenta como una lesión sutil, de color rojo, por lo general plana, ubicada principalmente en la cara dorsal de una lengua que se presenta depapilada o en el paladar duro. Puede darse en combinación con la modalidad pseudomembranosa. Generalmente es sintomática: El paciente acusa sensación urente al consumir alimentos salados o ácidos.¹⁶

Al igual que en la candidiasis pseudomembranosa, el diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos. En

casos de estomatitis sub-protésica o candidiasis eritematosa en pacientes portadores de prótesis, debe determinarse si la aparición de esta condición es producto de la colonización excesiva de hongos en el aparato protésico u obedece a la inmunosupresión del enfermo. Si la zona eritematosa está en estrecha relación con las zonas de apoyo de la prótesis en la mucosa, es probable que sea una estomatitis sub-protésica. En caso de no remitir frente a medidas locales de higiene o uso de anti fúngicos empíricos, se recomienda la toma de cultivo y eventual biopsia para hacer diagnóstico diferencial, por ejemplo, con un liquen plano atrófico erosivo o una eritroplasia.¹⁶

Existe otra entidad clínica que por lo general es causada por *Candida* spp, que se denomina *queilitis angular*; sin embargo, al no ser este tipo de hongo el único agente etiológico, algunos autores la consideran como una lesión asociada. Se caracteriza por un enrojecimiento intenso de las comisuras labiales (habitualmente bilateral), con aparición de grietas o fisuras y formación de costras. Esta condición no es exclusiva de pacientes con inmunosupresión ya que puede asociarse al envejecimiento, a la disminución de la dimensión vertical, hiposialia, déficits vitamínicos y de hierro, diabetes mellitus, etc.¹⁶

El deterioro del sistema inmune por una disminución de los linfocitos TCD4+ puede comprometer las defensas del huésped tanto a nivel sistémico como a nivel oral por lo que puede aumentar la susceptibilidad para padecer alteraciones periodontales.³⁴

Las principales infecciones periodontales asociadas con el sida son GUNA y una periodontitis atípica rápidamente progresiva. Se han descrito dos tipos de enfermedad periodontal, la gingivitis por el VIH (G-VIH) y la periodontitis por el VIH (P-VIH) en pacientes VIH.^{15,35,36}

Las formas más agresivas de gingivitis y periodontitis se dan en pacientes con VIH. También puede dar lugar a ulceración en los tejidos blandos.¹⁵

La G-VIH (eritema lineal gingival), como su nombre lo indica, se caracteriza por una banda de color rojo que se localiza en la encía marginal, sin presentar ulceración, pérdida de inserción ósea o propensión al sangrado. Ocasionalmente puede extenderse más allá de la unión muco-gingival. El color eritematoso de la lesión no se condice con la cantidad de placa bacteriana presente en la región e incluso persiste luego de remover la placa bacteriana y mejorar la higiene local. Si bien su etiología y patogenia es desconocida, se piensa que podría ser una lesión bacteriana/fúngica.¹⁶

La microbiota sub-gingival presente en los pacientes infectados por VIH/sida, presenta microorganismos patógenos periodontales clásicos y una gran prevalencia de patógenos oportunistas. Se postula que esta condición podría exacerbarse por la presencia de *Cándida* spp y virus similares al VHS y por una respuesta inflamatoria exacerbada mediada por citoquinas.¹⁶

Puede no responder al tratamiento periodontal convencional como el control de la placa y los raspados, si las concentraciones de las células CD4 son bajas.¹⁵

La P-VIH (PUN) implica una extensa necrosis de tejidos blandos y pérdida de la inserción periodontal. La destrucción de tejidos blandos puede ser rápida y con frecuencia se acompaña de necrosis interdental y ulceración que puede exponer el hueso alveolar. A diferencia de la periodontitis crónica, no hay formación

de bolsas profundas, sino más bien una recesión profunda, ulceración y exposición e incluso en ocasiones secuestros óseos. El dolor localizado es característico de esta afección y se manifiesta más intensamente que el que se asocia con la GUNA. Estas afecciones suelen darse cuando los niveles de las células CD4 son bajos y por ello la infección por el VIH se está convirtiendo en sida florido.¹⁵

El sida es una de las enfermedades más devastadoras del sistema inmune del hombre. Las personas infectadas con el VIH tienen más riesgo de padecer una EPIC, producto de la inmunodeficiencia que padecen. Afecta principalmente los linfocitos T y gradualmente todas las funciones inmunitarias.³⁴

La enfermedad periodontal inflamatoria crónica (EPIC) es un trastorno multicausal relacionado con una gran diversidad de factores de riesgo que pueden iniciarla o exacerbarla.³⁴ Se considera un proceso inmunoinflamatorio en el que existe una estrecha relación entre la aparición de las alteraciones en el periodonto y el estado funcional del sistema inmunitario del paciente.^{34,37,38} Tiene dos formas de presentación clínica: la gingivitis y la periodontitis. En estados iniciales estas enfermedades son indoloras, sin embargo pueden alterar la calidad de vida de las personas ya que producen sangrado gingival y halitosis. Se incluyen dentro de las enfermedades crónicas multifactoriales y está catalogadas entre las afecciones más comunes del género humano.³⁴

La inflamación de los tejidos periodontales se desencadena, en algún grado, por la respuesta del hospedero debido a la persistente exposición antigénica bacteriana y los efectos directos de sus productos metabólicos. Supone una respuesta humoral y/o celular. Los linfocitos T y B son las células responsables de la respuesta inmune específica. Los linfocitos B están especializados en la producción de inmunoglobulinas y llevan a cabo la respuesta de anticuerpos frente a un estímulo antigénico (respuesta humoral). Los linfocitos T desarrollan la respuesta mediada por células (respuesta celular).³⁴

Lo anteriormente expresado, permite reforzar el criterio que la desestructuración del sistema inmune en la infección por VIH/sida aumenta la patogenicidad de las bacterias subgingivales, Eley y colaboradores afirman que los polimorfo nucleares (PMN) están más activados debido a la prolongada exposición a infecciones fúngicas y bacterianas oportunistas y al fracaso de la respuesta de los CD4.

Así, los principales factores que contribuyen a la destrucción periodontal en pacientes con VIH pueden ser:¹⁵

- PMN preparados e hiperactivos.
- Fracaso de la respuesta de linfocitos CD4 y macrófagos.
- Aumento de la patogenicidad de las especies bacterianas subgingivales a causa de la inmunodeficiencia.

La leucoplasia vellosa (LV) es un marcador bucal muy común de infección por virus de inmunodeficiencia humana (VIH). Descrita por vez primera en 1984, su significancia clínica estriba en que puede ser una manifestación temprana de infección por VIH en un individuo asintomático.³⁹

La LV se presenta como una serie de placas blancas no removibles, bien delimitadas, de aspecto filiforme y corrugado, ubicadas principalmente en los bordes laterales de la lengua (bilateral o unilateral). También

puede aparecer en la mucosa bucal y labial y menos frecuentemente en piso de boca, paladar blando y mucosa orofaríngea.³⁹

El diagnóstico de LV puede realizarse a través de un estudio histopatológico donde se puede apreciar una alteración en los patrones de expresión de la queratina en las capas más superficiales del epitelio plano estratificado. Esta marcada hiperqueratosis superficial que ocasionalmente se desprende dejando un extremo unido al resto del epitelio, a manera de proyecciones, es la responsable del aspecto vellosa de la lesión y puede ir acompañada de una sobreinfección bacteriana o por *Cándida*. También se puede apreciar una paraqueratosis del epitelio superficial donde la persistencia anormal de los núcleos celulares puede representar una diferenciación incompleta del epitelio escamoso. Al mismo tiempo, está presente una acantosis del estrato espinoso de las capas medias del epitelio. Esta expansión anormal de las células se debe al aspecto balonzante o coilocítico por la presumible infección por VEB.³⁹

Aun cuando todos estos hallazgos histopatológicos son muy sugestivos de LV, ninguno es único para esta lesión, así el diagnóstico definitivo requerirá tanto del estudio histopatológico del tejido como de la demostración de ADN de VEB en las células epiteliales que conformen la lesión y por estudios inmunohistoquímicos o de microscopía electrónica. Sin embargo, estos costosos estudios rara vez son indicados por el médico tratante al paciente con infección por VIH que presenta una LV.³⁹

Una hipótesis es que las células basales del epitelio de los bordes laterales de la lengua presentan normalmente al VEB en estado latente en la mayoría de la población adulta seropositivas para VEB. Se ha demostrado en cortes histológicos que la LV contiene muy pocas células de Langerhans debido a la destrucción de las mismas por VIH lo que permitiría la reactivación de la infección por VEB con la subsecuente hiperplasia epitelial. Alternativamente es posible que los receptores en las células epiteliales de VEB en los bordes laterales de la lengua estén expresados al máximo durante la infección por VIH, permitiendo el acoplamiento de VEB. No hay reportes que sugieran una diseminación de VEB desde las lesiones causadas por LV hacia otras partes del cuerpo.³⁹

La LV puede ser continua o discontinua, envolviendo incluso las superficies dorsales y ventrales de la lengua y no está asociada a eritema o edema del tejido circundante. La LV puede aparecer y desaparecer espontáneamente. Generalmente es asintomática (rara vez produce dolor y molestia por su apariencia o textura) y no representa riesgo alguno de malignización.³⁹

Algunos pacientes desconocen de su existencia, aun cuando la presentan en cavidad bucal, mientras que otros han reportado síntomas como dolor moderado, alteraciones del gusto e impacto psicológico por alteraciones de la estética, particularmente en lesiones muy extensas.³⁹

El sarcoma de Kaposi (SK) es la neoplasia intraoral más relacionada con el VIH,² corresponde a una neoplasia maligna asociada al virus herpes humano tipo 8 (VHH-8). Es una enfermedad angioproliferativa, multicéntrica, de origen endotelial, con una patogenia y una expresión clínica bastante heterogénea y un tipo de crecimiento que está directamente relacionado con la respuesta inmune del hospedero. Comienza como una reacción anti-inflamatoria hiperplásica reactiva y un proceso angiogénico que evoluciona a un

sarcoma. La apariencia clínica puede variar dependiendo del tiempo de duración de la lesión.^{16,40}

El SK envuelve la cavidad bucal en más del 55 % de los pacientes con esta neoplasia; puede ocurrir en cualquier sitio de la mucosa bucal pero involucra comúnmente la mucosa queratinizada y adherida. La localización de preferencia es el paladar duro y la encía. En algunos pacientes la cavidad bucal es el único sitio donde se implanta el SK; un tercio de los pacientes con SK bucal tiene diseminación en otros sitios.⁴⁰⁻⁴²

Las lesiones en etapas tempranas se presentan planas, azul púrpura o rojo púrpura, coloración que no "blanquea" con la presión, éstas deben diferenciarse de lesiones vasculares benignas, equimosis, anomalías de las glándulas salivales, melanoma, granuloma piógeno y angiosarcomas. En estadios tardíos las lesiones se vuelven elevadas y nodulares, al progresar, se pueden ulcerar y se asocian con dolor y sangramiento. Se han descrito lesiones no pigmentadas, lo cual dificulta un diagnóstico oportuno.^{41,43}

Cuando el SK afecta la encía, provoca un aumento de volumen difuso de la papila interdental, lo que recuerda a la enfermedad periodontal, en ocasiones con formación de bolsas, las cuales pueden infectarse secundariamente y asociarse a candidiasis. Las lesiones linguales usualmente afectan la parte media de la cara dorsal con aumento de volumen con coloración normal o más pálida.⁴¹

En cuanto a su aspecto microscópico los caracteres histológicos del SK son similares para cualquier tipo epidemiológico. El tumor está constituido preferentemente por células fusiformes, que con frecuencia se ordenan en espacios vasculares y se acompañan de extravasación de hematíes y presencia de pigmentos hemosiderínicos. Los elementos tumorales muestran escasas atípicas y mitosis, aunque se han descrito formas sarcomatosas. Un componente característico es la presencia de glóbulos eosinófilos de aspecto hialino, que se localizan con preferencia en el interior del citoplasma, aunque pueden observarse en el espacio extracelular. El tumor se acompaña de una reacción inflamatoria linfoplasmocitaria que es muy variable y casi siempre desarrollada en las formas precoces, que a su vez suelen ser de predominio angiomatoso.⁴¹

Los estudios más recientes consideran cuatro variedades histológicas, el angiomatoso de células fusiformes, el inflamatorio, el mixto y el pleomórfico.⁴¹

LNH corresponde a la segunda neoplasia maligna en frecuencia en pacientes con enfermedad por VIH/sida, luego del SK. Pertenece a un grupo heterogéneo de desórdenes linfoproliferativos de células B, T o natural killer (NK) y es reconocido como una neoplasia definitiva de sida en individuos con infección por VIH. Por lo general, debuta a nivel de los linfonodos, y cuando lo hace al margen de estos tejidos, el sitio donde con mayor frecuencia se encuentra es el tracto gastrointestinal. El tipo más común y agresivo que proviene de las células de estirpe B es el linfoma de Burkitt.⁴¹

El VEB fue descubierto durante las investigaciones que se realizaban para conocer la etiología del linfoma de Burkitt. En 1964, Epstein, Barr y Pulvertaf reportaron el intento exitoso de establecer una línea celular linfoide a partir de explanto de linfoma de Burkitt, posteriormente encontraron partículas similares de un herpesvirus en dicha línea celular llamándole Epstein – Barr.¹⁹

El LNH se presenta como masas de tejido blando, con o sin ulceraciones y necrosis tisular, que usualmente involucra la mucosa gingival, palatina y alveolar y la región de las amígdalas tonsilares. Cuando se presenta como una tumoración, sus bordes son elevados, abollonados, anfractuosos y firmes. En las encías, puede asemejarse a la enfermedad periodontal, causando engrosamiento de la mucosa, formación de masas y ulceraciones. Puede cursar con dolor en etapas más tardías, sobre todo cuando la lesión invade estructuras neurológicas.¹⁶

Para realizar el diagnóstico y su etapificación, es mandatoria la realización de una biopsia y estudio histopatológico, complementado con técnicas de inmunohistoquímica y biología molecular.¹⁶

Cuando se localiza en la mucosa gingival en forma de grandes masas, existen cambios radiográficos como ensanchamiento en la línea periodontal y pérdida de la cortical alveolar lo que se puede evidenciar en las radiografías retro alveolares o panorámicas. Se recomienda el estudio con TAC con medio de contraste para evaluar su extensión.¹⁶

Una vez conocidas las enfermedades orales, muchas de ellas oportunistas, que se pueden presentar tras la infección por VIH, resulta útil señalar que se debe tener extremo cuidado al prestar servicios estomatológicos a pacientes con esta enfermedad.²

Lo anteriormente expresado, a juicio de los autores reafirma el valor de la bioseguridad como herramienta eficaz para prevenir la transmisión del VIH. Además, del valor diagnóstico de las alteraciones orales en la detección precoz del VIH/sida, por lo que el conocimiento de las infecciones oportunistas asociadas permite pertrecharnos de conocimientos y contribuirá de manera especial a la promoción y prevención de salud sobre las enfermedades y garantizar una mejor calidad de vida en los pacientes.

CONCLUSIONES

El virus de inmunodeficiencia humana es un retrovirus, con tropismo por los linfocitos colaboradores que expresan moléculas CD4, receptor celular de la partícula viral, presente también en células dendríticas y macrófagos; el ácido nucleico contiene la información necesaria para la replicación y producir la progenie viral en la célula infectada ya que constituyen parásitos intracelulares obligados.

La inmunopatogenia del VIH/sida es el resultado de la pérdida progresiva de células T4 colaboradoras y deterioro de los ganglios linfáticos, con destrucción de la función inmunitaria y la aparición de infecciones oportunistas recurrentes y neoplasias.

El conocimiento de las distintas presentaciones clínicas, síntomas y comportamiento de las lesiones orales es fundamental para realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno en pacientes con infección por VIH/sida.

Las principales manifestaciones bucales descritas en la literatura revisada guardan relación con el grado de deterioro inmunológico del paciente o estadio de la enfermedad por el VIH/sida, siendo la candidiasis, las enfermedades periodontales, la leucoplasia vellosa, el sarcoma de Kaposi y el linfoma de Burkitt, estos últimos asociados al VEB, de las más frecuentes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Lee Garcés Y, García Guerra A, Speck Montoya A, Cantillo García A, Bustabad Ruiz D. Nivel de conocimientos sobre manejo de pacientes con VIH/sida en Estomatología. RevInfCient [Internet]. 2017 [citado 2 Dic 2020]; 96(3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.revinfcientifica.sld.cu/index.php/ric/article/view/289>
2. Batista Vila M, González Ramos R M, Batista Bochs M M, Menéndez Agüero R. Enfermedades orales inducidas por el VIH y Bioseguridad. Rev haban cienc méd [Internet]. 2014 Dic [citado 2020 Feb 05]; 13(6): [aprox. 10 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1729-519X2014000600011&lng=es.
3. Abraham Iglesias R, Casanova Sales K, Reyes Desdin N Y, Panizo Bruzón S E, Sayas Sánchez E. Modificación del estado de salud bucal en pacientes con VIH/sida de un área de salud. Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta [Internet]. 2016 [citado 2020 Feb 05]; 41(2): [aprox. 1 p.]. Disponible en: <http://revzoilomarinaldo.sld.cu/index.php/zmv/article/view/652>
4. Calderón de la Barca N, Morales T. M. Necesidades en salud oral de personas que viven con VIH/SIDA en Chile [tesis]. Chile: Universidad de Andres Bello, 2017. Disponible en: http://repositorio.unab.cl/xmlui/bitstream/handle/ria/5697/a121513_Calderon_N_Necesidades_en_salud_oral_de_2017_tesis.pdf?sequence=1&isAllowed=y
5. Vásquez M, Stephanie L. Manifestaciones bucales en niños y adolescentes infectados con VIH/SIDA, Hospicio San José, Santa Lucía Milpas Altas, Sacatepéquez, Guatemala [tesis].Guatemala:Facultad de Odontología,2018.Disponible en: <http://www.repositorio.usac.edu.gt/8383/>
6. Vila-Sierra L, Hernandez-Fuentes M. Percepción de pacientes con VIH/Sida sobre consulta odontológica en IPS de Santa Marta - Colombia. US [Internet]. 2020 May [citado 2 dic 2020]; 22(2): [aprox.4p.]. Availablefrom: <https://revistas.udenar.edu.co/index.php/usalud/article/view/3830>
7. Otero Rodríguez I, Vinent González R, Padrón González O, León Medina D. Enfoque extensionista sobre VIH/sida en la formación de estudiantes de Estomatología. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2015 Ago [citado 2020 Feb 05]; 19(4): [aprox. 9 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942015000400013&lng=es.
8. Lozano Salazar J L, Plasencia Asorey C, Costa Montané D M, Puente Saní V. Coinfección por tuberculosis y virus de la inmunodeficiencia humana: confluencia de dos epidemias. MEDISAN [Internet]. 2012 Sep [citado 2020 Feb 05]; 16(9). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192012000900015&lng=es
9. Hernández Requejo D, Pérez Ávila J, Carr Pérez A. Linfocitos TCD4+ y carga viral en pacientes con debut de sida que reciben tratamiento antirretroviral. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2014 Sep [citado 2020 Feb 05]; 33(3): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000300006&lng=es.

10. Lamotte Castillo J A. Infección por VIH/sida en el mundo actual. MEDISAN [Internet]. 2014 Jul [citado 2020 Feb 05]; 18(7): [aprox. 20 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000700015&lng=es.
11. Cortés Alfaro A, Lazo González Z, García Roche R, Bolaños J C. Conocimientos sobre ITS/VIH/sida en alumnos de la Facultad de Tecnología de la Salud en el municipio Cerro, 2012. Rev Cub de Higiene y Epidemiología [Internet]. 2015 [citado 2020 Feb 05]; 53(2). Disponible en: <http://www.revepidemiologia.sld.cu/index.php/hie/article/view/53/73>
12. Anaya Saavedra G, Flores Moreno B, García Carrancá A, Irigoyen Camacho E, Guido Jiménez M, Ramírez Amador V. HPV oral lesions in HIV-infected patients: the impact of long-term HAART. J Oral Pathol Med [Internet]. 2013 Jul [citado 2020 Feb 05]; 42(6): [aprox. 6 p]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/jop.12032/abstract>
13. Burgos-Mendoza AF, Cañarte-Murillo DS. El Sida y la connotación en la práctica odontológica. Pol. Con. [Internet]. 2018 Dic [citado 2 Dic 2020]; 3(12): [aprox. 8 p.]. Disponible en: <http://www.sidastudi.org/resources/inmagic-img/DD53158.pdf>
14. Gálvez-Ortega JA, Huacon-Cherrez VR. El Sida y la connotación en la práctica odontológica. Polo del conocimiento: Revista científico profesional [Internet]. 2019 Ene [citado 2 Dic 2020]; 4 (1): [aprox.4p.]. Disponible en: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=7164424>
15. Eley B M, Soory M, Mason J D. Periodoncia. 6ta ed. Cataluña, Barcelona; 2012.
16. Donoso Hofer F. Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2016 Oct [citado 2020 Feb 05]; 33(Supl 1): [aprox. 8 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?pid=S0716-10182016000700004&script=sci_arttext
17. Hernández Miranda L, Pérez Hernández G, Mesa Levy D. Normas de bioseguridad en la consulta y el laboratorio de prótesis. Revista Cubana de Tecnología de la Salud [Internet]. 2014 [citado 2020 Feb 05]; 3(2): [aprox. 5 p.]. Disponible en: <http://revtecnologia.sld.cu/index.php/tec/article/view/296>
18. Sans Cueto Y, Martínez Rodríguez M, Blanco Hernández O, Labrador Falero D M, Acosta López Y. Bioética y bioseguridad en la atención estomatológica al paciente con VIH/sida. Rev Ciencias Médicas [Internet]. 2017 Sep-Oct [citado 2020 Feb 05]; 21(5): [aprox. 7 p.]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1561-31942017000500004&lng=es
19. Llop Hernández A, Valdez-Dapena Vivanco M, Zuazo Silva J L. Microbiología y Parasitología Médica tomo 2. La Habana, Cuba: Editorial Ciencias Médicas; 2001.
20. ¿Cuál es lentivirus? [Internet]. Lentivirus.News Medical.Net [actualizado 23 Ago 2018; citado 14 Mar 2020]. Disponible en: <https://www.news.medical.net>.
21. Guerra M E, Medina A, Carrasco W, Albornoz E. Maloclusiones en dentición mixta en un grupo de niños venezolanos VIH/sida. [Internet]. 2013 Jul-Dic [citado 2020 Feb 05]; 3(2). Disponible en: http://saber.ucv.ve/jspui/bitstream/123456789/5424/1/malocusiones_wilcar.pdf22.

22. Legrá Alba N, Toledano Grave De Peralta Y, Silveria Digón S, Riverón Proenza I, Lafargue Mayoz D. Coexistencia entre sida y tuberculosis pulmonar en un adulto joven. MEDISAN [Internet]. 2014 Nov [citado 2020 Feb 05]; 18(11). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014001100018&lng=es
23. Castillo Marshall A, García Castellanos T, Martínez Motas I, Salazar Rodriguez D, Toledo Romaní M E, Pérez Ávila J. Características microbiológicas y epidemiológicas de la infección del torrente sanguíneo en pacientes HIV/SIDA. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2014 Dic [citado 2020 Feb 05]; 33(4): [aprox. 8 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002014000400004&lng=es.c
24. éndez Gutiérrez JC, Pérez Ortiz BK, Pereira Parra AN, Ramírez Ramírez CJ. Actitud y conocimiento del personal odontológico hacia pacientes VIH/SIDA. Una revisión sistemática. Rev Venez Invest Odont IADR [Internet]. 2019 Ene [citado 2 Dic 2020]; 7(2): [aprox.4p.]. Disponible en: <file:///C:/Users/mariae/AppData/Local/Temp/14197-21921928448-1-SM-1.pdf>
25. Tovar V, Guerra M E, Araujo A. Perfil epidemiológico de personas VIH/sida asistidas odontológicamente en el centro de atención a personas con enfermedades infectocontagiosas. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2008 [citado 2020 Feb 05]; 46(4). Disponible en: www.actaodontologica.com/ediciones/2008/4/perfil_epidemiologico_personas_vih_sida_asistidas_odontologicamente.asp
26. Ceccotti E L, Sforza R. La odontología en la lucha contra el sida. Información para profesionales. Federación Odontológica. Buenos Aires. 2015.
27. Harris Ricardo J, Díaz Caballero A J, Fortich Mesa N. Lesiones bucales en pacientes con VIH/SIDA asociadas a tratamiento antirretroviral y carga viral. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2013 Sep [citado 2020 Feb 05]; 32(3): [aprox. 8 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-03002013000300004&lng=es.
28. Urdaneta Mariluz B. Manifestaciones bucales en pacientes VIH positivos y su relación con valores de linfocitos CD4. Acta Odontológica Venezolana [Internet]. 2007 [citado 2020 Feb 05]; 45(2). Disponible en: www.actaodontologica.com/ediciones/2007/2/manifestaciones_bucales_pacientes_vih_positivos.asp
29. López Del Pezo J E. VIH/sida. Universidad de Guayaquil facultad piloto de odontología. Trabajo de titulación previo a la obtención del título de odontólogo. "Candidiasis bucal como infección micótica oportunista que afecta a los pacientes VIH/sida" Guayaquil, 2014. Disponible en: <http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/6204/1/LOPEZjoselyn.pdf>.
30. Donoso-Hofer F, Ampuero-Llanos S. HPV genotypes in oral papilloma in Hospital San Juan de Dios HIV (+) patients. Rev. chil. infectol [Internet]. 2019 Ago [citado 2020 Dic 02]; 36(4): [aprox.4p.]. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182019000400469&lng=es.

<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000400469>.

31. Larrea Fabra R, Roque Acosta M C. Enfermedades oportunistas: Experiencias en la población sudafricana con SIDA. Rev cubana med [Internet]. 2007 Sep [citado 2020 Feb 05]; 46(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75232007000300005&lng=es.
32. Donoso-Hofer F. Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus de inmunodeficiencia humana en pacientes adultos, una perspectiva clínica. Rev. chil. infectol. [Internet]. 2016 Oct [citado 2020 Dic 02]; 33(1): [aprox.4p.]. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0716-10182016000700004&lng=es.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182016000700004>.
33. Araiza J, Magallón-Zazueta L, Contreras-García S, et al. Candidosis oral en pacientes con VIH/SIDA; espectro clínico y etiológico. Rev Med MD. 2018;9.10(4):322-327. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=82626>
34. Gontán Quintana N, Soto Ugalde A, Otero Salabarría E. Enfermedad periodontal inflamatoria crónica en pacientes diagnosticados con virus de inmunodeficiencia humana/sida en Cienfuegos. Medisur [Internet]. 2013 Ago [citado 2020 Feb 05]; 11(4): [aprox. 10 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-897X2013000400004&lng=es.
35. de Aguiar Ribeiro A, Portela MB, de Souza IP. The oral health of HIV-infected Brazilian children. Int J Paediatr Dent [internet]. 2013 Sep [citado 2020 Feb 05];23(5): [aprox. 6 p]. Disponible en: <http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/ipd.12008/abstract;jsessionid=0FE470585738B79B9D94879B98AF85E7.f02t02>
36. Pattrapornnan P, De Rouen TA. Associations of periodontitis and oral manifestations with CD4 counts in human immunodeficiency virus-pregnant women in Thailand. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol [internet] 2013 Sep [citado 2020 Feb 05]; 116(3): [aprox. 6 p]. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Pattrapornnan+P%2C+++A.+DeRouen+T.+Associations+o+f+periodontitis+and+oral+manifestations+with+CD4+counts+in+HIV-pregnant+women+in+Thailand.+O+ral+Surg+Oral+Med+Oral+Pathol+Oral+Radiol.+Sep+2013%3B+116%283%29%3A+306%E2%80%93312>
37. De la Fuente Hernández J, Sifuentes Valensuela M C, Nieto Cruz M E. Promoción y educación para la salud en odontología. El manual Moderno. México; 2014.
38. López Rodríguez V J. La infección por el VIH como factor de riesgo en la enfermedad periodontal inflamatoria. Gac Méd Espirit [Internet]. 2014 Dic [citado 2020 Feb 05]; 16(3): [aprox. 6 p]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1608-89212014000300020&lng=es.
39. Tamí Maury I, Martínez L, Laforest Sally, Iovino M. Tratamiento de leucoplasia vellosa con resina de podófilo al 25 %.: Revisión y presentación de un caso clínico. Rev Cubana Estomatol [Internet]. 2005 Dic [citado 2020 Feb 05]; 42(3). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034-75072005000300009&lng=es.

40. Moralejo B, Vall-Otañón A, Marí-Roig A. Sarcoma de Kaposi de diagnóstico intraoral. RevEspCirug Oral y Maxilofac [Internet]. 2017 [citado 2 Dic 2020]; 39(4): [aprox.4p.]. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-espanola-cirugia-oral-maxilofacial-300-articulo-sarcoma-kaposi-diagnostico-intraoral-S1130055816300326>
41. García Roco Pérez O N, Castillo Betancourt E M, Más Sarabia M, Dueñas Rosquete L. Algunas consideraciones sobre el Sarcoma de Kaposi Bucal Epidémico. AMC [Internet]. 2007 Abr [citado 2020 Feb 05]; 11(2). Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000200019&lng=es.
42. Díaz CGP, Alvarado SA, de la Garza AI, et al. Sarcoma de Kaposi asociado al VIH/SIDA: importancia de su diagnóstico para un correcto manejo odontológico. Rev ADM [Internet]. 2020 [citado 2 Dic 2020]; 77(2): [aprox.4p.]. Disponible en: doi:10.35366/93103. <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=93103>
43. Maya A, Segovia S, Madrigal S, Abrego I, Salas Alanís JC. Sarcoma de Kaposi en región oral y maxilofacial, una neoplasia olvidada [Internet]. 2017 [citado 2 Dic 2020]; 30(20): [aprox.4p.]. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/315628427_Sarcoma_de_Kaposi_en_region_oral_y_maxilofacial_una_neoplasia_olvidada

Datos del autor

Nombres y apellidos del autor: Jorge Lázaro Cruz Pérez

Dirección Particular: Calle Bellavista no. 434A/ 25 de Julio y Perucho Figueredo. La Vigía.

Correo: jcruz.cmw@infomed.sld.cu. Teléfono: 32284903 y 56114054

CI: 98122415462

Ocupación: Estudiante de Estomatología de la Universidad de Ciencias Médicas de Camagüey.