

ARTÍCULO DE REVISIÓN

MANEJO ODONTOLÓGICO DE PACIENTES CON VIH Y SIDA:

REVISIÓN DE LA LITERATURA

Cancino, Javiera¹  (jpcancino@miuandes.cl); Silva, Josefina²  (jssradnic@gmail.com); Pérez, Paulina³  (paulinapg31@gmail.com); Martínez, Sebastián⁴  (sebastianmartinezven@outlook.com)

1 Postgrado, Magister en innovación y ciencias odontológicas, Universidad de los Andes. Santiago, Chile.

2 Cirujano Dentista, Universidad del Desarrollo. Santiago, Chile.

3 Cirujano Dentista, Universidad Andrés Bello. Santiago, Chile.

4 Cirujano Dentista, Universidad Diego Portales. Santiago, Chile.

Autor de contacto: Sebastián Martínez

e-mail: sebastianmartinezven@outlook.com

Cómo citar este artículo:

Vancouver: Cancino J, Silva J, Pérez P, Martínez S. Manejo odontológico de pacientes con VIH y SIDA. Revisión de la literatura. IDEULA. 2023;(12): 26-49.

APA: Cancino, J., Silva, J., Pérez, P., Martínez, S. Manejo odontológico de pacientes con VIH y SIDA. Revisión de la literatura. (2023). IDEULA, (12), 26-49.

Recibido: 11-7-23

Aceptado: 21-8-23

RESUMEN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es una infección grave que afecta a millones de personas en todo el mundo. Hay dos tipos de VIH, siendo el VIH-1 el más común y virulento. El VIH conduce al desarrollo del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), generalmente después de un promedio de 10 años desde la infección.

Durante el período asintomático, el virus se multiplica en el organismo, lo que facilita la transmisión a través de diferentes vías. En odontología, es crucial comprender el impacto del VIH en la salud bucal, ya que puede provocar lesiones orales que afectan la calidad de vida de los pacientes.

El manejo odontológico de pacientes con VIH presenta desafíos debido a las interacciones entre los medicamentos antirretrovirales y los fármacos dentales, así como a las precauciones para prevenir la transmisión del VIH. El diagnóstico del VIH se realiza mediante pruebas de laboratorio en sangre, que deben ser confirmadas para evitar resultados incorrectos. Las manifestaciones orales del VIH incluyen caries dental, enfermedades periodontales, candidiasis, estomatitis aftosa recurrente, infecciones virales, afectación de glándulas salivales y neoplasias malignas.

El tratamiento del VIH se basa en la terapia antirretroviral para reducir la carga viral y mejorar la salud del paciente. En el manejo odontológico, se aplican medidas de bioseguridad y se evalúa el riesgo y el estado del paciente antes de intervenciones invasivas, con posible necesidad de profilaxis antibiótica.

El manejo odontológico de pacientes con VIH requiere atención integral, incluyendo prevención, diagnóstico y tratamiento adecuados.

Palabras claves: Cirugía bucal, VIH, Protocolo, Diagnóstico.



DENTAL MANAGEMENT OF PATIENTS WITH HIV AND AIDS: A LITERATURE REVIEW

ABSTRACT

The Human Immunodeficiency Virus (HIV) is a serious infection that affects millions of people worldwide. There are two types of HIV, with HIV-1 being the most common and virulent. HIV leads to the development of Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS), typically after an average of 10 years from the infection.

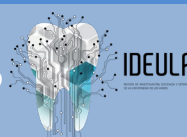
During the asymptomatic period, the virus multiplies in the body, facilitating transmission through different routes. In dentistry, it is crucial to understand the impact of HIV on oral health as it can cause oral lesions that affect patients' quality of life.

The dental management of HIV patients presents challenges due to interactions between antiretroviral medications and dental drugs, as well as precautions to prevent HIV transmission. HIV diagnosis is done through blood laboratory tests, which should be confirmed to avoid incorrect results. Oral manifestations of HIV include dental caries, periodontal diseases, candidiasis, recurrent aphthous stomatitis, viral infections, salivary gland involvement, and malignant neoplasms.

HIV treatment is based on antiretroviral therapy to reduce viral load and improve patient health. In dental management, biosecurity measures are implemented, and the patient's risk and overall condition are assessed before invasive interventions, with possible need for antibiotic prophylaxis.

The dental management of HIV patients requires comprehensive attention, including appropriate prevention, diagnosis, and treatment.

Keywords: Oral surgery, HIV, Protocol, Diagnosis.



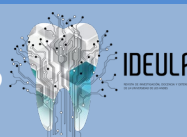
INTRODUCCIÓN

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)¹, perteneciente a la familia Retroviridae, es una infección de gran alcance que afecta a millones de personas en todo el mundo. Se distinguen dos tipos de VIH: el VIH-1 y el VIH-2, siendo el VIH-1 el más predominante y virulento². La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) conduce a un deterioro gradual y progresivo del sistema inmunitario del individuo infectado, lo que eventualmente resulta en la aparición de infecciones y tumores característicos del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la etapa final de la enfermedad³.

El tiempo promedio que transcurre desde la infección hasta el desarrollo del SIDA es de aproximadamente 10 años, aunque este intervalo puede variar significativamente de un paciente a otro. Se estima que alrededor del 10% de los individuos adultos infectados por el VIH-1 progresa a la etapa de SIDA dentro de los primeros dos a tres años de la infección. Otro 5-10% permanece asintomático después de 7-10 años de infección, y aproximadamente el 80% de los pacientes desarrollará el SIDA en un promedio de 10 años⁴.

El período de varios años en el que la infección por VIH-1 progresa silenciosamente antes de la aparición del SIDA se conoce como período asintomático, y a los individuos infectados se les llama portadores asintomáticos⁵.

Es importante destacar que, en ausencia de tratamiento antirretroviral, prácticamente todas las personas infectadas evolucionarán hacia el SIDA. Sin embargo, entre el 2% y el 5% de los casos, según diferentes estudios, permanecen clínicamente asintomáticos durante más de 10 años, y se los conoce como no progresores o progresores lentos. Actualmente, se desconoce cuál será su desenlace final, y estos sujetos son objeto de intensas investigaciones para identificar qué los hace más resistentes al efecto destructivo del virus⁶.



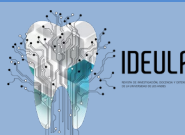
Es igualmente importante destacar que, aunque las personas infectadas por el VIH-1 no experimentan cambios visibles en su estado de salud durante el período asintomático, el virus se multiplica y se acumula continuamente en el organismo⁷. La carga viral sigue aumentando incluso en ausencia de signos externos de su efecto destructivo. Esto significa que durante toda la duración de la infección por el VIH-1, la persona afectada puede transmitir el virus a otras personas a través de diversas vías de transmisión⁸.

En el ámbito de la odontología, es crucial comprender la relevancia del VIH debido a su impacto directo en la salud bucal de los pacientes. Inclusive las enfermedades infecciosas en cavidad bucal pueden comprometer la vida del paciente. La infección por VIH puede manifestarse a través de diversas lesiones, las cuales pueden afectar la calidad de vida de los pacientes, dificultando la ingesta de alimentos, el habla y el mantenimiento de una buena higiene oral ⁹.

Además, el manejo odontológico de pacientes con VIH presenta desafíos adicionales debido a las posibles interacciones entre los medicamentos antirretrovirales y los fármacos utilizados en odontología, así como a las precauciones necesarias para prevenir la transmisión del VIH en el entorno clínico y las condiciones inmunológicas particulares del paciente¹⁰. Es esencial que los profesionales de la odontología estén familiarizados con las pautas y protocolos actualizados para el manejo adecuado de pacientes con VIH, a fin de garantizar un tratamiento seguro y efectivo¹¹. El objetivo de esta revisión es describir mediante una revisión actualizada de la bibliografía, el manejo odontológico del paciente con VIH/SIDA.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda de revisión bibliográfica manualmente de artículos indexados a las bases de datos de PUBMED y Scopus que correspondiesen a las palabras “oral surgery”, “VIH/SIDA” y “dental management”. En cuanto a los criterios de inclusión, se consideraron revisiones



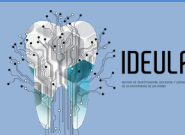
bibliográficas, estudios observacionales, ensayos clínicos, guías, revisiones sistemáticas y metaanálisis publicados entre noviembre de 2010 y 2023, en idiomas inglés o español.

ETIOPATOGENIA Y TRANSMISIÓN

La progresión entre VIH y SIDA es una consecuencia de las propiedades del virus para aislarse y de la respuesta inmune del hospedero contra el patógeno. En la infección inicial por VIH, ocurre una infección linfo-reticular masiva con pérdida de células T CD4⁺ más severa en la mucosa gástrica¹². Una vez internalizado, comienza la replicación del material genético de RNA¹³.

La patogénesis del VIH (Virus de Inmunodeficiencia Humana) involucra una serie de eventos que conducen a la disminución del sistema inmunológico del individuo infectado, comenzando primero por la unión a células con molécula CD4 en su superficie, el VIH se adhiere a las células del sistema inmunológico que expresan la molécula CD4 en su superficie, principalmente linfocitos T CD4⁺ una vez unido a la célula, el VIH fusiona su envoltura viral con la membrana celular, permitiendo la entrada del virus al interior de la célula. Una vez dentro de la célula comienza la etapa de replicación, proceso a cargo de la enzima transcriptasa reversa que convierte su ARN viral en ADN complementario (cADN)¹⁴. Esta etapa es crucial, ya que el cADN será utilizado posteriormente para la síntesis de nuevo material genético viral. El ADN resultante, conocido como ADN proviral, es transportado al núcleo de la célula infectada, donde es integrado al ADN del huésped por una enzima llamada integrasa¹⁵. Esta integración permite al VIH establecer una infección crónica y persistente. Una vez integrado en el ADN del huésped, el VIH utiliza los mecanismos de la célula infectada para producir nuevos componentes virales. Estos componentes se ensamblan y forman nuevas partículas virales que son liberadas al torrente sanguíneo, lo que permite la propagación del virus a otras células del sistema inmunológico¹⁶.

La infección continua del VIH puede llevar a la muerte de las células infectadas. Esto puede ocurrir a través de procesos de muerte celular programada, como la apoptosis o la piroptosis, o bien



mediante la acción de linfocitos T CD8 citotóxicos, que reconocen y destruyen las células infectadas¹⁷. A medida que el VIH afecta y destruye las células del sistema inmunológico, especialmente los linfocitos T CD4+, la capacidad del cuerpo para combatir infecciones se ve significativamente disminuida. Esto conduce a una mayor susceptibilidad a infecciones oportunistas, que son causadas por agentes infecciosos que normalmente son controlados por un sistema inmunológico saludable¹⁸.

La transmisión del virus VIH se produce mediante el contacto de fluidos corporales que poseen una elevada concentración viral, dentro de los cuales se incluye la sangre, líquido preseminal, semen, fluidos vaginales o leche materna con las mucosas o el torrente sanguíneo de una persona¹⁹.

Otra ruta común de transmisión es la vertical (madre a hijo), la cual puede ocurrir durante el embarazo, el parto o el amamantamiento²⁰. En esta vía inciden ciertos factores en donde se menciona el estadio de infección, carga viral, recuento de linfocitos CD4, infecciones concomitantes, ejecución de tratamientos invasivos y la administración de tratamiento antiviral durante el embarazo. La mayor transmisión ocurre durante el parto pudiendo generarse por contacto mucocutáneo del bebé con fluidos como la sangre, líquido amniótico y secreciones cervicovaginales de la madre⁸.

La transmisión por vía parenteral se produce a través de agujas o algún elemento cortopunzante contaminado con sangre, pudiendo ocurrir por el uso de drogas intravenosas, transfusión de sangre o durante la realización de piercings, tatuajes y/o escarificaciones²¹.

DIAGNÓSTICO Y CLASIFICACIÓN

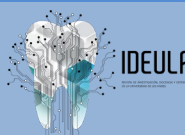
Para el diagnóstico de la infección por VIH, existen varias técnicas de laboratorio que se seleccionan y evalúan siguiendo un algoritmo específico basado en la reactividad de las muestras y los parámetros de sensibilidad y especificidad de las pruebas diagnósticas²².



Las técnicas inmunoenzimáticas son ampliamente utilizadas para detectar los anticuerpos anti-VIH en el suero, tanto IgM como IgG, así como el antígeno p24. Estos métodos de detección pueden basarse en reacciones enzimáticas, de fluorescencia, quimioluminiscencia o electroquimioluminiscencia, y han alcanzado una alta sensibilidad²³. Sin embargo, los resultados reactivos requieren confirmación mediante pruebas más específicas para descartar posibles falsos positivos. Es importante tener en cuenta que, debido a la naturaleza de la infección, en la etapa temprana puede existir un período de ventana en el que los niveles de anticuerpos son indetectables, lo que puede generar falsos negativos²⁴.

Existen dos tipos de pruebas confirmatorias: las indirectas y las directas. Las pruebas confirmatorias indirectas son serológicas y permiten detectar la presencia de anticuerpos contra el VIH con alta especificidad, lo que ayuda a diferenciar las muestras reactivas falsas de las muestras verdaderamente reactivas de individuos infectados. Algunos ejemplos de estas pruebas son el inmunoelectrotransferencia o western blot (WB), el inmunoblot con antígenos recombinantes⁶ y la inmunofluorescencia indirecta (IF)²⁵.

Por otro lado, las pruebas confirmatorias directas se basan en la detección del virus o de sus componentes. Incluyen el cultivo viral, la determinación del antígeno p24 del VIH en plasma o suero, y la detección del genoma viral mediante técnicas de detección de ácidos nucleicos, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR)²⁶. La PCR se utiliza para detectar ADN proviral a partir de linfocitos del paciente, o mediante una reacción de retrotranscripción previa (RT-PCR) cuando se busca detectar el ARN viral, siendo habitualmente realizada en plasma^{27, 28}.



PRESENTACIÓN CLÍNICA Y MANIFESTACIONES ORALES DEL VIH.

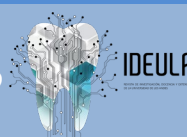
La literatura describe que las manifestaciones orales, al igual que las sistémicas, varían dependiendo del control retroviral del paciente, siendo estas más prevalentes en pacientes que no siguen su terapia antirretroviral²⁹.

Caries. Con una prevalencia entre el 54% al 85%, la caries dental es una patología común en pacientes con VIH/SIDA, con una elevada experiencia de lesiones cariosas en dientes deciduos³⁰.

Enfermedades periodontales. Los pacientes en estado de SIDA, poseen una prevalencia de periodontitis que varía de un 27% al 76%. Esta patología se gatilla por la interacción compleja entre infecciones polimicrobianas que habitan en el biofilm dental y la respuesta inmune del hospedero, causando una inflamación severa que destruye los tejidos de soporte dental. No se describe una diferencia significativa en pacientes con vih positivo controlado y no controlado, por lo que el refuerzo de higiene oral y control es fundamental en su prevención³¹ Otras patologías también descritas en pacientes con SIDA son la gingivitis y periodontitis necrotizante³².

Candidiasis. La depleción del sistema inmune hace más susceptible al hospedero de padecer infecciones oportunistas. la prevalencia de infección por candidiasis es de aproximadamente un 17%. El agente infeccioso más prevalente es la *Candida albicans*. Entre los subtipos más frecuentes de esta infección están la candidiasis pseudomembranosa, eritematosa y en menor cantidad la hiperplásica³³.

Estomatitis aftosa recurrente o úlceras asociadas a VIH. La presencia de estas lesiones está relacionada con el conteo de linfocitos T CD4 que posea el paciente. Su presentación más común corresponde a úlceras menores, con 2-5 mm de diámetro ubicadas en mucosa no queratinizada³⁴. Por otro lado las úlceras mayores, observadas en comúnmente en paciente con SIDA y un conteo



de CD4 < 100 células/ μ L, poseen un diámetro de 1 a 5 cm y una sintomatología marcadamente dolorosa, que imposibilita al paciente para hablar y comer ³⁵.

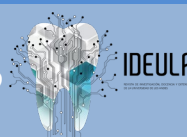
Infecciones virales. Son habituales en pacientes con VIH/SIDA. La boca es el sitio de replicación y acopio de diversos organismos virales: Herpes simplex viruses (HSV) 1 y 2, Citomegalovirus (CMV) y Epstein-Barr virus (EBV) entre otros. La actividad viral replicativa puede verse incrementada a medida que el avance de la infección por VIH progrese. Al mismo tiempo, cada uno de estos virus puede potenciar la capacidad replicativa del VIH³².

Glándulas salivales. Dentro de la afectación de las glándulas salivales en pacientes VIH positivos, podemos encontrar la xerostomía y agrandamiento de estas. En relación al agrandamiento de las glándulas salivales, se genera por infiltrado de células linfocíticas CD8 hacia el tejido glandular (síndrome linfocítico infiltrativo difuso), afectando principalmente la glándula parótida³⁶. Por otro lado, la xerostomía juega rol fundamental en el desarrollo de sialoadenitis y sialolitiasis bacterianas, ya que al no haber un flujo salival adecuado, quedan restos celulares y bacterianos creando un medio propicio para el desarrollo de estos cuadros ³¹.

Neoplasias malignas. El sarcoma de kaposi y otros tipos de linfomas de células B ocurren frecuentemente en pacientes con linfopenia de células CD4. Estos ocurren en un 30% más en pacientes con SIDA^{37,38}. El implemento de la terapia antirretroviral ha sido un elemento fundamental para disminuir la prevalencia de esta lesión maligna y junto a ello, la mortalidad de los pacientes que la padecen³⁹.

TRATAMIENTO DEL VIH

Una vez realizado el diagnóstico de VIH se debe comenzar la terapia retroviral (TR) tan pronto como sea posible para mejorar la expectativa de vida y salud de los pacientes, además de eliminar



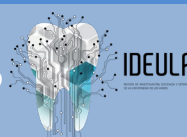
el riesgo de transmisión tanto sexual, de drogas inyectables y de infantes ⁴⁰. La efectividad de la terapia depende del acceso al tratamiento y adherencia al mismo⁴¹.

Los objetivos de la terapia antirretroviral (TARV) son i) reducir la morbilidad y mortalidad ii) mejorar la calidad de vida, iii) reducir la carga viral plasmática iv) reducir la transmisión del virus v) prevenir la resistencia farmacológica y vi) mejorar el sistema inmune de los pacientes comprometidos ⁴².

Se reportan 6 tipos de mecanismos de acción, los cuales tienen como blanco distintos puntos del ciclo de vida viral y también poseen efectos adversos específicos para cada tipo, estos se encuentran descritos en la **Tabla 1**.

Tabla 1. Mecanismo de acción y efectos adversos de distintos tipos de TARV.

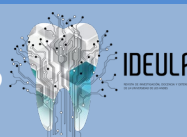
Sitio de Acción	Mecanismo de acción	Efectos adversos
Nucleósidos Inhibidores de la transcriptasa reversa ⁴³	Inhiben la transcriptasa reversa viral de forma competitiva y finalizan la síntesis de la cadena de ADN proviral	Toxicidad mitocondrial: neuropatía periférica y acidosis láctica Supresión de la médula ósea, anemia y lipodistrofia
Inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos ⁴⁰	Se unen a la transcriptasa reversa en un sitio hidrofóbico y alostérico. Estos agentes provocan cambios estereoquímicos entre la transcriptasa reversa, inhibiendo así el sitio de unión del nucleósido y la ADN polimerasa	Rash cutáneo que puede progresar a síndrome Stevens Jhonson. Hepatitis



Inhibidores de proteasas ⁴²	Se une al sitio catalítico de la proteasa vírica, previniendo la división de precursores proteicos virales en proteínas maduras, funcionales necesarias para la replicación viral	Hepatotoxicidad, resistencia a la insulina, hiperglicemia, hiperlipidemia, lipodistrofia y aumento del intervalo PR
Inhibidores de transferencia de la cadena de integrasa ⁴⁴ .	Bloquean el proceso de integración del ADN proviral al ADN del hospedero, mediante la unión al sitio catalítico de la integrasa viral y así evitar su replicación.	Letargo, alteración del sueño, depresión.
Inhibidores de fusión ⁴²	Se une a la envoltura de la glicoproteína gp41 y previene la fusión viral con las células-T CD4 del hospedero	Dolor en sitio de punción
Antagonista del receptor de quimioquinas ¹³	Antagonizan de manera selectiva y reversible al entrada a las células T-CD4 previniendo la interacción entre las células CD4 y la subunidad gp120 de la envoltura viral	Letargo, rash cutáneo, hepatotoxicidad

MANEJO ODONTOLÓGICO

El estigma y la discriminación son de las mayores dificultades con las que viven los pacientes con VIH y se conoce que afectan negativamente su calidad de vida así como el éxito de su tratamiento⁴⁵. Entre las preocupaciones de los pacientes seropositivos se encuentra el acuerdo de confidencialidad que se entabla con el clínico, por lo que el estigma que acompaña la enfermedad



puede ser un factor que condicione el desuso de los programas dentales. Promover la tolerancia y mitigar los estigmas puede ayudar a educadores, proveedores y organizaciones para cultivar un ambiente y cultura que trate a estos pacientes con respeto y dignidad humana ⁴⁶

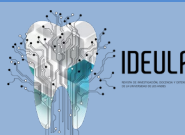
Prevención. Las acciones de promoción de la salud, preventivos y restauradores son fundamentales en estos pacientes dado el curso natural de la infección, los pacientes con VIH/SIDA pueden manifestar diversas condiciones y lesiones orales como caries dental, enfermedad periodontal, candidiasis oral que pueden influir en su calidad de vida⁴⁷.

La caries dental es una de las condiciones a la que se encuentran más expuestos los paciente, de los factores predisponentes se menciona una dieta cariogénica, abuso de sustancias, reflujo ácido, neuropatía periférica relacionada a un deficiente control motriz que conlleva a una mala higiene oral y disminución del flujo salival, estos últimos inducidos por fármacos antirretrovirales y antidepresivos ²¹. La xerostomía puede ocurrir hasta en un 40% de los pacientes ⁴⁸.

Reforzar técnicas de higiene en complemento con medidas de promoción y prevención como la remineralización mediante barniz de flúor, aplicación de sellante de fosas y fisuras, uso diario de dentífricos fluorados de alta concentración y enjuagues o geles en pacientes con un alto riesgo cariogénico, corresponden a medidas eficaces para la prevención de la caries dental ²¹.

Las manifestaciones orales pueden ser identificadas hasta en un 50% en pacientes con VIH correspondiendo a una expresión inicial de la infección, y 80% en pacientes con SIDA⁴⁹. Es por ello que una evaluación minuciosa, un diagnóstico basado en enfoque de riesgo por parte del odontólogo y controles frecuentes permitirán identificar oportunamente cualquier riesgo de infecciones bacterianas o complicaciones que puedan estar asociadas a un mal control o adherencia al tratamiento ⁵⁰.

Protocolo de atención en pacientes con VIH - SIDA. Deben aplicarse las medidas universales de bioseguridad que son un conjunto de técnicas destinada a proteger al funcionario de la salud de



contraer infecciones transmitidas por fluidos corporales⁵¹. Estas medidas deben ser adoptadas con todos los pacientes aunque no esté diagnosticado ni se le considere un portador de una enfermedad infecto - contagiosa⁵².

En lo que respecta el paciente, siempre se le debe considerar como un potencial portador, por lo cual se recomienda que el personal en contacto con este último debe utilizar los elementos de protección personal adecuados, tales como; delantal, guantes, pechera, mascarillas y antiparras. Potenciar el lavado de mano cada vez que exista contacto con el paciente o entre pacientes⁵³. Dentro de los lugares donde puede haber infección encontramos; La sangre, heces, orina, sudor, vómitos, secreción nasal, semen y lágrimas. El manejo y distribución de instrumental estéril debe estar regido por la normativa del país en cuestión ⁵⁴

Valoración inicial de riesgo (exámenes de laboratorio, urgencia o no). Un individuo portador asintomático del VIH se clasifica como ASA II, mientras que aquel que ha desarrollado la enfermedad se clasifica como ASA III. Estos pacientes requieren atención en el nivel terciario de salud⁵⁵. Por lo tanto, es crucial realizar una evaluación inicial exhaustiva del riesgo y del motivo de consulta a través de una detallada anamnesis y un minucioso examen físico. Estas medidas permitirán identificar el estado inicial del paciente de manera precisa y así establecer un plan de tratamiento efectivo.⁵⁶

Antes de cualquier intervención invasiva se debe realizar una valoración del estado general del paciente mediante exámenes de laboratorio, el cual se ve representado en la **figura 1**.

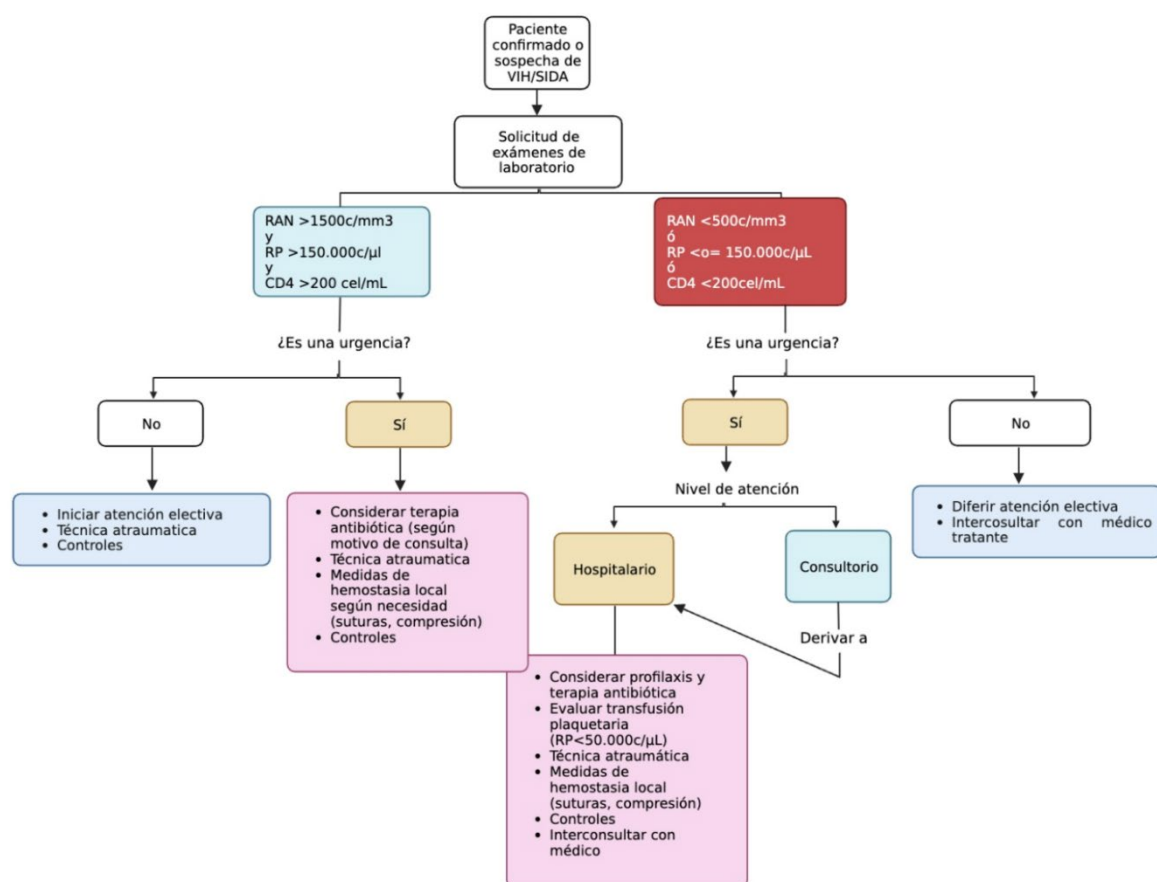
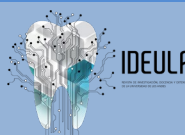


Figura 1. Diagrama de flujo de atención de paciente con sospecha o diagnóstico confirmado VIH/SIDA. RAN: recuento absoluto de neutrófilos; RP: recuento plaquetario; CD4: recuento de linfocitos TCD4+.

La carga viral ayuda a monitorizar el efecto de la TRV. En 2013, la Organización Mundial de la Salud recomendó que en las muestras de pacientes VIH, el umbral para la definir si la TRV es o no efectiva depende de si la carga viral es o no indetectable, con un umbral de 1000 copias/mL.

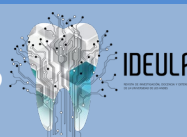


Por ello este examen da indicios de si el paciente está en tratamiento con TRV o si esta está o no siendo efectiva⁵⁷.

El recuento absoluto neutrófilos en las muestras de sangre periférica en adultos normales es mayor a 2000 células/L⁵⁸. La definición de neutropenia durante la infección por VIH varía según el establecimiento de salud del que se reporte. En general se reporta un aumento significativo del riesgo de hospitalización por infecciones bacterianas asociado a un RAN menor a 750 células/ μ L, especialmente en aquellos con menos de 500 células/ μ L. A pesar de que no existe literatura al respecto, se recomienda que en pacientes con neutropenia se consideren esquemas antibióticos posterior a cualquier tratamiento invasivo⁵⁹.

En cuanto al recuento plaquetario. Los valores normales van desde 150.000/ μ L a 400.000/ μ L en adultos sanos. En pacientes con trombocitopenia, debe valorarse el riesgo de sangrado postoperatorio mediante el recuento plaquetario. Diversos estudios han evaluado el riesgo de hemorragia post exodoncia en pacientes trombocitopénicos con distinto recuento plaquetario (>50.000/ μ L, 50.000/ μ L -100.000/ μ L y 100.000/ μ L -150.000/ μ L) en donde no existieron diferencias significativas en cuanto a la incidencia de sangrado postoperatorio ⁶⁰. Aun así, en diversos centros hospitalarios, la transfusión plaquetaria es mandatoria en pacientes con un conteo plaquetario menor a 40.000/ μ L o 50.000/ μ L ⁶¹.

El recuento de linfocitos T CD4 en un adulto se encuentra en un rango de 800 a 1050 células/mL⁶². Este conteo puede tener un espectro de variación de 500 a 1400 células/mL, debido a que depende de 3 variables: conteo global de leucocitos, porcentaje de linfocitos y porcentaje de linfocitos con antígeno CD4. En pacientes infectados por VIH con un conteo absoluto de células T CD4 positivas < 200 células/mL son clasificados como SIDA por la OMS. En ellos aumenta el riesgo de contraer infecciones oportunistas y deben iniciar profilaxis inmediatamente⁶³



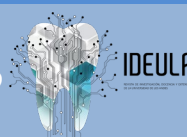
Los procedimientos de exodoncia u otras cirugías, deben ser realizados de forma similar que en personas VIH negativa. Sin embargo como la infección puede causar neutropenia y trombocitopenia, toda persona VIH positiva, debe contar con pase médico para cirugías electivas⁶⁴.

Profilaxis antibiótica. La evaluación realizada previo a un procedimiento quirúrgico como una extracción no requiere de consideraciones adicionales respecto a la realizada en un paciente sin VIH/SIDA, esto ya que estudios han evaluado la incidencia de complicaciones post operatorias entre estos pacientes, del cual no existen diferencias significativas. Conforme a ello, diversos factores se encuentran directamente relacionados a estas complicaciones donde se encuentra: el tamaño y tipo de diente a extraer, edad del paciente, consumo de tabaco y experiencia del operador⁶⁵. Aun así, existen guías que sugieren que en pacientes con neutropenia, se debe indicar profilaxis antibiótica ⁶⁶.

Así entonces, se debe primar técnicas quirúrgicas atraumáticas, asépticas con el fin de disminuir la diseminación de patógenos a la herida quirúrgica en conjunto con medidas de educación y prevención hacia el paciente⁶⁵.

Técnica quirúrgica. Al igual que en pacientes seronegativos, es fundamental realizar una planificación exhaustiva para cada paciente que será sometido a intervención quirúrgica que considere abordajes invasivos. Esto implica la solicitud de exámenes radiológicos, así como la implementación de técnicas asépticas y no traumáticas para reducir la inoculación de patógenos y prevenir complicaciones postoperatorias⁶⁴.

Complicaciones. Según la literatura, se ha informado una prevalencia de anemia que varía entre el 7.2% y el 84%, y una prevalencia de trombocitopenia que oscila entre el 4.5% y el 26.2%. Ambas condiciones pueden agravarse por un recuento de linfocitos T CD4 inferior a 200 células/ μ L, un aumento en la carga viral y la presencia de infecciones oportunistas. Sin embargo, en cuanto a las



complicaciones postquirúrgicas, al comparar a personas seropositivas y seronegativas compensadas, no existen pruebas que demuestren diferencias en los resultados obtenidos⁶⁷. En base a lo expuesto, la literatura respalda la recomendación del uso de medidas locales, como suturas y compresión local, así como el empleo de antifibrinolíticos, para lograr un control efectivo del sangrado postoperatorio en pacientes seropositivos ⁶¹.

Otro factor relevante a tener en cuenta en pacientes inmunosuprimidos es el riesgo de desarrollar infecciones postoperatorias, como alveolitis e infecciones en el sitio quirúrgico. Tradicionalmente, el recuento de linfocitos T CD4 se ha utilizado para evaluar el riesgo de infección postoperatoria. Sin embargo, hasta el momento no se ha encontrado una diferencia estadísticamente significativa en términos de incidencia de infecciones postoperatorias entre aquellos con recuentos de linfocitos T CD4 inferiores a 200/ μ L y aquellos con recuentos superiores ⁶⁸. La indicación de terapia antibiótica debe ser evaluada individualmente según el cuadro clínico por el cual el paciente consulta. En casos donde el paciente esté experimentando un período de neutropenia (recuento de neutrófilos inferior a 500 células por milímetro cúbico), se debe administrar antibioticoterapia tanto antes como después de la cirugía. Sin embargo, es importante destacar que la terapia antimicrobiana con antibióticos bactericidas debe reservarse para pacientes con neutropenia severa^{58, 59}.

CONCLUSIÓN

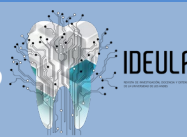
El VIH es una infección prevalente que afecta a millones de personas. Además de su impacto en la salud general, puede ocasionar diversas lesiones orales. La odontología enfrenta desafíos en el manejo de pacientes con VIH debido a interacciones medicamentosas y precauciones de transmisión. Es crucial promover la tolerancia, la prevención y la atención integral en odontología. Esto incluye educación en higiene oral, tratamientos preventivos y técnicas quirúrgicas seguras. Se requiere un protocolo de evaluación minuciosa, exámenes de laboratorio y medidas de



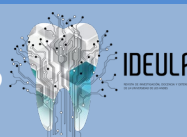
bioseguridad. La detección temprana y el tratamiento de las manifestaciones orales, en colaboración con el equipo médico, mejorarán la calidad de vida y el bienestar bucal y general de los pacientes con VIH/SIDA.

REFERENCIAS

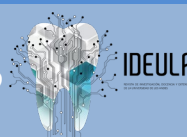
1. Tappuni AR. The global changing pattern of the oral manifestations of HIV. *Oral Diseases*. 2020;26(S1):22-7.
2. Kumar V, Abbas AK, Aster JC. Robbins y Cotran. Patología estructural y funcional: Elsevier Health Sciences; 2021.
3. Justiz Vaillant AA, Gulick PG. HIV Disease Current Practice. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.
4. Evangelí M, Ferris K, Kenney NM, Baker LLE, Jones B, Wroe AL. A systematic review of psychological correlates of HIV testing intention. *AIDS Care*. 2018;30(1):18-26.
5. Gopalappa C, Farnham PG, Chen YH, Sansom SL. Progression and Transmission of HIV/AIDS (PATH 2.0). *Med Decis Making*. 2017;37(2):224-33.
6. Dias BRL, Rodrigues TB, Botelho EP, Oliveira MdFVd, Feijão AR, Polaro SHI. Integrative review on the incidence of HIV infection and its socio-spatial determinants. *Revista Brasileira de Enfermagem*. 2021;74.
7. Freed EO. HIV-1 replication. *Somat Cell Mol Genet*. 2001;26(1-6):13-33.
8. Shaw GM, Hunter E. HIV transmission. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2012;2(11).
9. Aitken-Saavedra J, Camargo dos Santos B, Uchoa Vasconcellos AC, Pineda Flores D, Maturana-Ramírez A. Oral lesions diagnosis associated with HIV. Report of 3 clinical cases. *Revista Estomatológica Herediana*. 2021;31:140-5.
10. WHO Guidelines Approved by the Guidelines Review Committee. Guideline on When to Start Antiretroviral Therapy and on Pre-Exposure Prophylaxis for HIV. Geneva: World Health Organization
Copyright © World Health Organization 2015.; 2015.



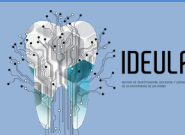
11. Mosca NG, Rose Hathorn A. HIV-Positive Patients: Dental Management Considerations. *Dental Clinics*. 2006;50(4):635-57.
12. Lucas S, Nelson AM. HIV and the spectrum of human disease. *The Journal of Pathology*. 2015;235(2):229-41.
13. Capriotti T. HIV/AIDS: An Update for Home Healthcare Clinicians. *Home Healthc Now*. 2018;36(6):348-55.
14. Vidya Vijayan KK, Karthigeyan KP, Tripathi SP, Hanna LE. Pathophysiology of CD4+ T-Cell Depletion in HIV-1 and HIV-2 Infections. *Frontiers in Immunology*. 2017;8.
15. Cooper A, García M, Petrovas C, Yamamoto T, Koup RA, Nabel GJ. HIV-1 causes CD4 cell death through DNA-dependent protein kinase during viral integration. *Nature*. 2013;498(7454):376-9.
16. Baj J, Korona-Główniak I, Buszewicz G, Forma A, Sitarz M, Teresiński G. Viral Infections in Burn Patients: A State-Of-The-Art Review. *Viruses*. 2020;12(11).
17. Petrovas C, Ferrando-Martinez S, Gerner MY, Casazza JP, Pegu A, Deleage C, et al. Follicular CD8 T cells accumulate in HIV infection and can kill infected cells in vitro via bispecific antibodies. *Sci Transl Med*. 2017;9(373).
18. Lv Y, Ricard L, Gaugler B, Huang H, Ye Y. Biology and clinical relevance of follicular cytotoxic T cells. *Front Immunol*. 2022;13:1036616.
19. Moir S, Chun TW, Fauci AS. Pathogenic mechanisms of HIV disease. *Annu Rev Pathol*. 2011;6:223-48.
20. Lopes BB, Ramalho AKL, Oriá MOB, Cunha GHD, Aquino PS, Pinheiro AKB. Epidemiology of HIV in pregnant women and its relationship with the period of the COVID-19 pandemic. *Rev Esc Enferm USP*. 2023;57:e20220339.
21. Robbins MR. Recent Recommendations for Management of Human Immunodeficiency Virus–Positive Patients. *Dental Clinics of North America*. 2017;61(2):365-87.
22. Human Immunodeficiency Virus (HIV). *Transfus Med Hemother*. 2016;43(3):203-22.



23. Manoto SL, Lugongolo M, Govender U, Mthunzi-Kufa P. Point of Care Diagnostics for HIV in Resource Limited Settings: An Overview. *Medicina (Kaunas)*. 2018;54(1).
24. Berberi A, Aoun G. Oral lesions associated with human immunodeficiency virus in 75 adult patients: a clinical study. *jkaoms*. 2017;43(6):388-94.
25. Alexander TS. Human Immunodeficiency Virus Diagnostic Testing: 30 Years of Evolution. *Clinical and Vaccine Immunology*. 2016;23(4):249-53.
26. Ameli Marcozzi GI, Gutiérrez García CdR, D□Angelo P, Rangel H. Optimización de la técnica de PCR reversa para la detección del VIH en plasma de pacientes infectados. *Revista de la Sociedad Venezolana de Microbiología*. 2013;33:157-61.
27. Yamazaki S, Kondo M, Sudo K, Ueda T, Fujiwara H, Hasegawa N, et al. Qualitative Real-Time PCR Assay for HIV-1 and HIV-2 RNA. *Jpn J Infect Dis*. 2016;69(5):367-72.
28. Jagodzinski LL, Manak MM, Hack HR, Liu Y, Peel SA. Performance evaluation of a laboratory developed PCR test for quantitation of HIV-2 viral RNA. *PLoS One*. 2020;15(2):e0229424.
29. de Almeida VL, Lima IFP, Ziegelmann PK, Paranhos LR, de Matos FR. Impact of highly active antiretroviral therapy on the prevalence of oral lesions in HIV-positive patients: a systematic review and meta-analysis. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2017;46(11):1497-504.
30. Oliveira CAGR, Tannure PN, de Souza IPR, Maia LC, Portela MB, Castro GFBdA. Is dental caries experience increased in HIV-infected children and adolescents? A meta-analysis. *Acta Odontologica Scandinavica*. 2015;73(7):481-7.
31. de Almeida VL, Lima IFP, Ziegelmann PK, Paranhos LR, de Matos FR. Impact of highly active antiretroviral therapy on the prevalence of oral lesions in HIV-positive patients: a systematic review and meta-analysis. *International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery*. 2017;46(11):1497-504.
32. Woo SB. *Oral Pathology*: Elsevier Health Sciences; 2023.
33. Sharma G, Oberoi SS, Vohra P, Nagpal A. Oral manifestations of HIV/AIDS in Asia: Systematic review and future research guidelines. *J Clin Exp Dent*. 2015;7(3):e419-27.



34. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology: Elsevier Health Sciences; 2015.
35. Agbelusi GA, Eweka OM, Ûmeizudike KA, Okoh M. Oral Manifestations of HIV. In: Shailendra KS, editor. Current Perspectives in HIV Infection. Rijeka: IntechOpen; 2013. p. Ch. 10.
36. Ebrahim S, Singh B, Ramklass SS. HIV-associated salivary gland enlargement: a clinical review. Sadj. 2014;69(9):400-3.
37. Beachler DC, D'Souza G. Oral human papillomavirus infection and head and neck cancers in HIV-infected individuals. Curr Opin Oncol. 2013;25(5):503-10.
38. Yarchoan R, Uldrick TS. HIV-Associated Cancers and Related Diseases. New England Journal of Medicine. 2018;378(11):1029-41.
39. Mary EO, Abiola OA, Titilola G, Mojirayo OO, Sulaimon AA. Prevalence of HIV related oral lesions in people living with HIV and on combined antiretroviral therapy: a Nigerian experience. Pan Afr Med J. 2018;31:180.
40. Gandhi RT, Bedimo R, Hoy JF, Landovitz RJ, Smith DM, Eaton EF, et al. Antiretroviral Drugs for Treatment and Prevention of HIV Infection in Adults: 2022 Recommendations of the International Antiviral Society–USA Panel. JAMA. 2023;329(1):63-84.
41. T. Tchakoute C, Rhee S-Y, Hare CB, Shafer RW, Sainani K. Adherence to contemporary antiretroviral treatment regimens and impact on immunological and virologic outcomes in a US healthcare system. PLOS ONE. 2022;17(2):e0263742.
42. Kemnic TR, Gulick PG. HIV Antiretroviral Therapy. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing
Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.
43. Hajimahdi Z, Zarghi A. Progress in HIV-1 Integrase Inhibitors: A Review of their Chemical Structure Diversity. Iran J Pharm Res. 2016;15(4):595-628.
44. Jóźwik IK, Passos DO, Lyumkis D. Structural Biology of HIV Integrase Strand Transfer Inhibitors. Trends Pharmacol Sci. 2020;41(9):611-26.

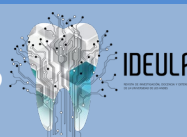


45. Tran BX, Phan HT, Latkin CA, Nguyen HLT, Hoang CL, Ho CSH, et al. Understanding Global HIV Stigma and Discrimination: Are Contextual Factors Sufficiently Studied? (GAPRESEARCH). *International Journal of Environmental Research and Public Health*. 2019;16(11):1899.
46. Patel N, Furin JJ, Willenberg DJ, Apollon Chirouze NJ, Vernon LT. HIV-related stigma in the dental setting: a qualitative study. *Special Care in Dentistry*. 2015;35(1):22-8.
47. Gálvez-Ortega JA, Huacon-Cherrez VR. El Sida y su connotación en la práctica odontológica. 2019. 2019;4(1):14.
48. Coulthard P, Tappuni AR, Ranauta A. Oral health and HIV: What dental students need to know. *Oral Diseases*. 2020;26(S1):47-53.
49. Lomelí-Martínez SM, González-Hernández LA, Ruiz-Anaya AdJ, Lomelí-Martínez MA, Martínez-Salazar SY, Mercado González AE, et al. Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients. *Medicina*. 2022;58(9):1214.
50. Patton LL. Oral Lesions Associated with Human Immunodeficiency Virus Disease. *Dental Clinics of North America*. 2013;57(4):673-98.
51. Verbeek JH, Ijaz S, Mischke C, Ruotsalainen JH, Mäkelä E, Neuvonen K, et al. Personal protective equipment for preventing highly infectious diseases due to exposure to contaminated body fluids in healthcare staff. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016(4).
52. Asmat Inostrosa MdP, De La Torre Robles JM. Protocolo de actuación preventiva para personal sanitario infectado con VIH, VHB o VHC en el ámbito hospitalario. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*. 2018;27:81-93.
53. Park SH. Personal Protective Equipment for Healthcare Workers during the COVID-19 Pandemic. *Infect Chemother*. 2020;52(2):165-82.
54. Laneve E, Raddato B, Dioguardi M, Di Gioia G, Troiano G, Lo Muzio L. Sterilisation in Dentistry: A Review of the Literature. *Int J Dent*. 2019;2019:6507286.
55. Doyle DJ, Hendrix JM, Garmon EH. American Society of Anesthesiologists Classification. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing



Copyright © 2023, StatPearls Publishing LLC.; 2023.

56. Asif T, Mohiuddin A, Hasan B, Pauly RR. Importance Of Thorough Physical Examination: A Lost Art. *Cureus*. 2017;9(5):e1212.
57. Ochodo EA, Olwanda E, Deeks JJ, Mallett S. Point-of-care viral load tests to detect high HIV viral load in people living with HIV/AIDS attending health facilities. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2022(3).
58. Shi X, Sims MD, Hanna MM, Xie M, Gulick PG, Zheng YH, et al. Neutropenia during HIV infection: adverse consequences and remedies. *Int Rev Immunol*. 2014;33(6):511-36.
59. Lima SS, França MS, Godoi CC, Martinho GH, de Jesus LA, Romanelli RM, et al. Neutropenic patients and their infectious complications at a University Hospital. *Rev Bras Hematol Hemoter*. 2013;35(1):18-22.
60. Kang SH, Kang MJ. The incidence of postoperative hemorrhage after tooth extraction in patients with thrombocytopenia. *J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg*. 2021;47(3):190-6.
61. Karasneh J, Christoforou J, Walker JS, Manfredi M, Dave B, Diz Dios P, et al. World Workshop on Oral Medicine VII: Platelet count and platelet transfusion for invasive dental procedures in thrombocytopenic patients: A systematic review. *Oral Diseases*. 2019;25(S1):174-81.
62. Laguado Vera LD, Arenas Mantilla M, Rodríguez Amaya RM, Gómez Correa J, Bonilla Garnica RA, Rojas Hernández G. Parámetros hematológicos y recuento de células T-CD4+ en pacientes VIH con síntomas digestivos en Bucaramanga, Colombia. *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia*. 2016;32:0-.
63. Perez-Molina JA, Crespillo-Andújar C, Zamora J, Fernández-Félix BM, Gaetano-Gil A, López-Bernaldo de Quirós JC, et al. Contribution of Low CD4 Cell Counts and High Human Immunodeficiency Virus (HIV) Viral Load to the Efficacy of Preferred First-Line Antiretroviral Regimens for Treating HIV Infection: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clinical Infectious Diseases*. 2023;76(11):2027-37.



64. Zam SNA, Sylvyana M, Sjamsudin E. Management of third molar surgery in HIV-positive patients. *Oral Diseases*. 2020;26(S1):145-8.
65. Nakagawa Y, Shimada Y, Kawasaki Y, Honda H, Aoki T, Takanabe Y, et al. Risk Factors for Post-Tooth Extraction Complications in HIV-Infected Patients: a Retrospective Study. *Jpn J Infect Dis*. 2021;74(5):392-8.
66. Salgado-Peralvo Á-O, Sanz-Esporrín J, Mateos-Moreno M-V, Haidar-Wehbe A, Blanco-Carrión A, Velasco-Ortega E. Profilaxis antibiótica en implantología oral. Revisión crítica de la literatura. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial*. 2019;41:80-90.
67. Marchionatti A, Parisi MM. Anemia and thrombocytopenia in people living with HIV/AIDS: a narrative literature review. *Int Health*. 2021;13(2):98-109.
68. Nakagawa Y, Shimada Y, Kawasaki Y, Honda H, Aoki T, Takanabe Y, et al. Risk Factors for Post-Tooth Extraction Complications in HIV-Infected Patients: a Retrospective Study. *Japanese Journal of Infectious Diseases*. 2021;74(5):392-8.