UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

Frecuencia de las patologías infecciosas que aparecen en tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida según la literatura.

Autor: Clavijo Valdez Joselyn Michelle
Tutor: Dr. Cristian David Guzmán Carrasco

Riobamba, Ecuador
2026

UNIVERSIDAD NACIONAL DE CHIMBORAZO

FACULTAD DE SALUD

CARRERA DE ODONTOLOGÍA

TRABAJO DE TITULACIÓN - MODALIDAD TRABAJO DE INVESTIGACIÓN

PREVIO A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE:

ODONTOLOGO

TÍTULO:

Frecuencia de las patologías infecciosas que aparecen en tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida según la literatura.

AUTOR:

Clavijo Valdez Joselyn Michelle

TUTOR:

Mgs. Guzman Carrasco Cristian David

Riobamba, Ecuador

2026

© DECLARATORIA DE AUTORÍA

Yo, Joselyn Michelle Clavijo Valdez, con cédula de identidad 2300318884, autora del trabajo de titulación: Frecuencia de las patologías infecciosas que aparecen en tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida según la literatura., certifico que la producción, ideas, opiniones, criterios, contenidos y conclusiones expuestas son de mi exclusiva responsabilidad.

Asimismo, cedo a la Universidad Nacional de Chimborazo, en forma no exclusiva, los derechos para su uso, comunicación pública, distribución, divulgación y/o reproducción total o parcial, por medio físico o digital; en esta cesión se entiende que el cesionario no podrá obtener beneficios económicos. La posible reclamación de terceros respecto de los derechos de autor de la obra referida será de mi entera responsabilidad; librando a la Universidad Nacional de Chimborazo de posibles obligaciones.

En Riobamba, 06 de Julio de 2026.



Joselyn Michelle Clavijo Valdez
NUI: 2300318884

DECLARATORIA SOBRE EL USO DE HERRAMIENTAS DE IA

Yo, Joselyn Michelle Clavijo Valdez, con cédula de identidad 2300318884,, autora del presente trabajo de titulación, declaro que el uso de herramientas de inteligencia artificial en la elaboración del presente trabajo de titulación se limitó exclusivamente al apoyo en la organización de ideas y a la mejora de la redacción y claridad expositiva, en los apartados de introducción, marco teórico y marco metodológico, sin implicar la generación autónoma de contenidos académicos, análisis, resultados, conclusiones ni aportes propios del proceso investigativo.

Asimismo, dejo constancia de que las decisiones académicas, el desarrollo conceptual, el enfoque metodológico, el análisis de fuentes y la interpretación de resultados son de mi exclusiva responsabilidad.

Finalmente, declaro que el uso de dichas herramientas no sustituyó mi criterio académico, ni vulneró las disposiciones institucionales sobre plagio, propiedad intelectual y autoría, manteniéndose el cumplimiento de las normas de citación y referenciación, con el fin de garantizar la transparencia académica y el uso ético y responsable de tecnologías emergentes en la elaboración del trabajo de titulación.

En Riobamba, 06 de Julio de 2026.



Joselyn Michelle Clavijo Valdez
NUI: 2300318884

DEDICATORIA

A Dios, quien siempre escuchó mis oraciones cuando sentía que caía y, con su infinito amor, me sostuvo. En medio de la angustia y las grandes preocupaciones, fue mi consuelo y llenó mi corazón de alegría.

A mi mami Celmira por su incondicional amor y por todas las veces que me alentó, rezó y confió en mí. Estoy segura de que sin tus consejos nunca habría conseguido llegar hasta aquí. Te amo, eres mi fortaleza y por ti me siento inquebrantable

A mi papi Edwin, que ha sabido formarme con buenos valores, hábitos, quien con su ejemplo me ha enseñado a ser resiliente y a resistir frente a toda adversidad. Gracias por tus enseñanzas, por tu esfuerzo y por demostrarme que, con perseverancia y fortaleza, es posible superar cualquier obstáculo. Gran parte de lo que soy y de lo que he conseguido se lo debo a ti.

A mis hermanas Diana y Paulina quienes, a pesar de la distancia, siempre han sabido alentarme en cada paso de este camino. Gracias por sus palabras de ánimo, por creer en mí y por hacerme sentir su cariño incluso en los momentos en los que no podíamos estar juntas. Su apoyo ha sido muy importante para llegar hasta aquí.

A todas mis amigas, especialmente a mis colegas Bri, Darcy y Priscila, por compartir conmigo este camino, por su amistad sincera y por hacer de esta etapa una experiencia mucho más bonita. Gracias por demostrarme que los logros también se construyen en equipo.

A todos ustedes les dedico este trabajo, porque, sin su amor, apoyo y compañía, este logro no habría sido posible.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Cristian Guzmán, mi tutor de tesis, por su orientación, paciencia y compromiso durante el desarrollo de este trabajo. Gracias por compartir sus conocimientos, por cada consejo y por brindarme su apoyo no solo como docente, sino también como amigo. Su acompañamiento fue fundamental para culminar esta etapa.

A los docentes de la Universidad Nacional de Chimborazo, por compartir sus conocimientos, experiencias y enseñanzas a lo largo de mi formación académica. Gracias por contribuir a mi crecimiento profesional y personal, y por brindarme las herramientas necesarias para ejercer esta profesión con responsabilidad y vocación.

ÍNDICE

RESUMEN *9*
ABSTRACT *10*
I. INTRODUCCIÓN *11*
1.1. INTRODUCCIÓN **11**
1.2. PROBLEMA **12**
1.3. JUSTIFICACIÓN **12**
1.4. OBJETIVOS **13**
1.4.1. General 13
1.4.2. Específicos 13
2. MARCO REFERENCIAL *14*
2.1. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) **14**
2.1.1. Diferencia entre VIH y SIDA 14
2.1.2. Inmunosupresión 14
2.1.3. Fisiopatogenia del VIH/SIDA 14
2.1.4. Transmisión del Virus 15
2.1.5 Marcadores clínicos e inmunológicos 15
2.1.6. Clasificación clínica del paciente con SIDA 15
2.1.6.1. Relación con CD4+ y carga viral 16
2.1.7. Distribución por grupos etarios 16
2.2. Patologías infecciosas en tejidos blandos de la cavidad bucal **16**
2.2.1. Concepto de patologías infecciosas orales en tejidos blandos 16
2.2.2. Diferencia entre lesiones en paciente VIH y paciente con SIDA 17
2.2.3. Infecciones micóticas 17
2.2.4. Infecciones virales 18
2.2.5. Infecciones bacterianas 20
2.2.6. Infecciones por micobacterias 21
3. METODOLOGÍA *22*
3.1. Enfoque de la investigación **22**
3.2. Tipo de investigación **22**
3.3. Diseño de investigación **22**
3.4. Fase de procesos de revisión **22**
3.5. Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra **23**
3.6. Formulación de preguntas de investigación **23**
3.7. Protocolo PRISMA **23**
3.7.1. Pregunta PICO 23

3.7.2. Criterios de selección 24
3.7.3. Estrategia de búsqueda 24
3.7.4 Flujograma prisma 26
4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN *34*
4.1. RESULTADOS **34**
4.1.2. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 5 ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DEL SIDA DE ACUERDO CON EL GRUPO ETARIO 37
4.1.3. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 6: DIFERENCIA DE LESIONES ASOCIADAS AL VIH Y AL SIDA 40
4.1.4. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 7: FRECUENCIA DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA 45
4.2. DISCUSIÓN **47**
5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES *51*
5.1. CONCLUSIONES **51**
5.2. RECOMENDACIONES **51**
6. BIBLIOGRÁFIA *52*
ANEXOS *56*

ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Candidiasis asociada al SIDA 17
Figura 2. Histoplasmosis asociada a SIDA 18
Figura 3. Infección herpética recurrente asociada al SIDA 18
Figura 4. Leucoplasia vellosa oral asociada al SIDA 19
Figura 5. Infección por virus del papiloma humano (VPH) asociado al SIDA 19
Figura 6. Gingivitis ulcerosa necrosante asociada al SIDA 20
Figura 7. Periodontitis ulceronecrotizante asociada a SIDA 20
Figura 8. Flujograma PRISMA 27

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1 Pregunta PICO 23
Tabla 2: Criterios de selección de artículos 24
Tabla 3: Ecuaciones de búsqueda. 25
Tabla 4: Calidad metodológica 28
Tabla 5: ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DEL SIDA DE ACUERDO CON EL GRUPO ETARIO 34
Tabla 6 Diferencia de Lesiones asociadas al VIH y al SIDA 38
Tabla 7 Frecuencia de las patologías infecciosas de los tejidos blandos en pacientes con SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA 41

RESUMEN

Introducción: La cavidad bucal actúa como un indicador biológico crítico de la progresión de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) hacia la etapa de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

Objetivo: Determinar la frecuencia de las patologías infecciosas que afectan los tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida mediante una revisión de la literatura científica

Metodología: Se realizó una revisión bibliográfica de nivel descriptivo mediante la utilización de 25 artículos científicos seleccionados de las bases de datos PubMed, Scielo, Scopus y Google Scholar, siguiendo el método PRISMA. Se priorizaron estudios transversales, cohortes y revisiones sistemáticas que reportaron parámetros cuantitativos de linfocitos CD4+ y carga viral en relación con manifestaciones orales.

Resultados: Los resultados evidenciaron que la candidiasis oral es la patología más frecuente en la etapa SIDA, predominando la variante pseudomembranosa.

Conclusión: Se determinó que el umbral de CD4 < 200 cel/mm³ y una carga viral > 100,000 copias/ml son los predictores más robustos para la aparición de patologías definitorias de SIDA. Se identificó que, mientras en adultos predominan las neoplasias y micosis profundas, en la población pediátrica la hipertrofia parotídea y la queilitis angular son los signos centinela de progresión

Palabras clave: VIH, SIDA, manifestaciones bucales, candidiasis oral, sarcoma de Kaposi.

ABSTRACT

Introduction: The oral cavity serves as a critical biological indicator of the progression of human immunodeficiency virus (HIV) infection to acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

Objective: The objective of this study was to determine the frequency of infectious diseases affecting the soft tissues of the oral cavity in patients with acquired immunodeficiency syndrome through a review of the scientific literature.

Methodology: A descriptive literature review was conducted using 25 scientific articles selected from PubMed, SciELO, Scopus, and Google Scholar, following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines. Priority was given to cross-sectional studies, cohort studies, and systematic reviews that reported quantitative CD4+ lymphocyte counts and viral load measurements in relation to oral manifestations.

Results: The results showed that oral candidiasis was the most frequently reported infectious condition during the AIDS stage, with pseudomembranous candidiasis being the predominant clinical form.

Conclusion: A CD4+ lymphocyte counts below 200 cells/mm³ and a viral load greater than 100,000 copies/mL were identified as the strongest predictors of AIDS-defining conditions. Furthermore, while neoplasms and deep fungal infections were more prevalent among adults, parotid gland enlargement and angular cheilitis were identified as sentinel signs of disease progression among pediatric patients.

Keywords: *HIV, AIDS, oral manifestations, oral candidiasis, Kaposi sarcoma.*



Mario Nicolas Salazar Ramos

Time Stamping Security Data

Revised by
Mario N. Salazar
0604069781

I. INTRODUCCIÓN

1.1. INTRODUCCIÓN

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) continúa siendo un desafío para la salud pública mundial debido a su capacidad de deteriorar progresivamente la respuesta inmunitaria. En el entorno clínico, resulta fundamental identificar y establecer los criterios que permiten diferenciar a una persona con VIH de un paciente que ha progresado a la etapa de síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). La infección puede permanecer asintomática y controlada mediante la terapia antirretroviral; en cambio, el SIDA corresponde a una etapa avanzada, determinada por un recuento de linfocitos T CD4+ inferior a 200 células/mm³ o por la presencia de una enfermedad definitoria. La carga viral complementa esta valoración porque refleja la replicación del virus, aunque no constituye por sí sola un criterio diagnóstico de SIDA (1,2).

La última actualización de la OMS indica que el 2024, aproximadamente 39 millones de personas, vivían con el virus, y 630 000 personas murieron por enfermedades relacionadas a esta. (1)

El deterioro progresivo del sistema inmunológico por la infección del Virus de la Inmunodeficiencia humana se explica por su fisiopatología principalmente, a la capacidad del virus para dirigirse específicamente hacia los linfocitos T CD4+, en los que penetra, se replica y finalmente ocasiona su destrucción como consecuencia del marcado tropismo o predilección hacia estas células (2,3). Investigaciones recientes mencionan además que los linfocitos T helper foliculares (Tfh), mismos que se caracterizan por la expresión del receptor CXCR5, funcionan como reservorios virales de larga duración, lo que explica la permanencia del virus a pesar de la terapia antirretroviral. Otra de sus consecuencias es la alteración del funcionamiento de los linfocitos T CD8+, se disminuye la relación CD4/CD8 y la defensa de estas células. (2,3)

Otro de los indicadores de SIDA es la carga viral, misma que expresa el número de copias de ARN del virus presente por mililitro de plasma (4). Lo que significa que cuando este parámetro aumente, también lo hará la probabilidad de desarrollar infecciones orales con mayor rango de gravedad. Durante esta etapa aparecen patologías definitorias del SIDA, como el Sarcoma de Kaposi (5), representa a la neoplasia más frecuente en estos pacientes. Por otra parte, el linfoma no Hodgkin (6) ocupa el segundo lugar entre las neoplasias malignas.

En cuanto a las infecciones oportunistas más frecuentes, se presenta la candidiasis oral, en sus diferentes presentaciones clínicas ya sea la pseudomembranosa, eritematosa, queilitis angular. (7)Por otra parte la leucoplasia vellosa relacionada con la reactivación del virus Epstein- Barr. (8) Además de estas infecciones también habitualmente se encuentran los diferentes tipos de VPH (9)

La salud periodontal se ve comprometida por formas necrosantes: La gingivitis Ulcero-necrotizantes y la Periodontitis ulcero-necrotizante, caracterizadas por una destrucción de los tejidos de soporte y de inserción, acompañados por un dolor intenso y un

marcado olor fétido (10). Además, es frecuente la estomatitis aftosa, hipertrofia de la glándula parótida generalmente bilateral, que puede causar una deformidad facial significativa y estar asociada a xerostomía. (11)

1.2. PROBLEMA

El SIDA sigue siendo uno de los problemas de salud más letales de nuestro tiempo, cobrándose la vida de más de 35 millones de personas en todo el mundo desde 1983 (2841). Se prevén otras 630 000 muertes solo en 2023. En este contexto de inmunosupresión, la incidencia de complicaciones orales aumenta drásticamente a más del 80 %, lo que constituye un indicador importante de fracaso del tratamiento y progresión de la enfermedad(12) (13)

A nivel meso, en el contexto latinoamericano, la situación empeora debido al diagnóstico tardío de la enfermedad. investigaciones en Brasil muestran que el 15% de los casos de SIDA se concentran en jóvenes de 25 a 29 años y patologías definitorias como el Sarcoma de Kaposi oral afectan hasta al 60% de esta población. (13)(14)

En el nivel micro de Ecuador, se estima que cerca de 50,000 personas viven con la enfermedad, enfrentando un panorama donde el 48% de los pacientes presentan lesiones orales compatibles con infecciones oportunistas graves. (15)

1.3. JUSTIFICACIÓN

Este estudio es significativo porque permite estimar la frecuencia de infecciones de tejidos blandos que afectan la cavidad oral en pacientes con VIH, una condición asociada a una inmunodeficiencia grave que los hace vulnerables a infecciones oportunistas. La cavidad oral es un sitio clave para la detección temprana de las manifestaciones clínicas de la infección por VIH; por lo tanto, comprender la prevalencia y las características de estas lesiones es crucial para un diagnóstico oportuno y el seguimiento del estado inmunológico de los pacientes. Numerosos estudios han demostrado que muchas personas con VIH presentan lesiones orales, lo que subraya la importancia de desarrollar el conocimiento científico en esta área y su aplicación a la odontología.

Los principales beneficiarios de este estudio son los pacientes con VIH, ya que la detección temprana de infecciones de tejidos blandos permite un tratamiento oportuno, mejorando el pronóstico y la calidad de vida. Asimismo, los profesionales de la odontología se beneficiarán del acceso a nueva información que les permitirá una mejor comprensión clínica de esta condición, fortaleciendo su experiencia en la atención de pacientes inmunocomprometidos. Este estudio contribuye a la educación para la salud al promover la atención integral, la prevención y la implementación de métodos de tratamiento basados en la evidencia.

Este estudio fue posible gracias a la disponibilidad de literatura científica de diversas fuentes. Al tratarse de una revisión bibliográfica, no requirió materiales complejos, lo que simplificó la metodología de investigación. Por lo tanto, este estudio es factible, relevante y valioso para la práctica odontológica y la salud pública.

1.4. OBJETIVOS

1.4.1. General

Determinar la frecuencia de las patologías infecciosas que afectan los tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, según la evidencia disponible en la literatura científica.

1.4.2. Específicos

- Explicar la relación entre el grado de inmunosupresión en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, mediante indicadores como recuento de linfocitos CD4+ y carga viral, considerando su comportamiento en los diferentes grupos etarios.
- Identificar las principales patologías infecciosas orales asociadas al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida diferenciándose del paciente VIH descritas en la literatura científica.
- Establecer la frecuencia de aparición de las principales patologías infecciosas en tejidos blandos bucales en pacientes con SIDA, considerando variables como recuento de linfocitos CD4+, carga viral y otros factores asociados reportados en la literatura científica.

2. MARCO REFERENCIAL

2.1. Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

2.1.1. Diferencia entre VIH y SIDA

El VIH (Virus de inmunodeficiencia humana) es un virus perteneciente a la familia de los retrovirus. La célula diana de este virus es el linfocito T colaborador CD4+, además también son afectados los macrófagos y las células dendríticas (todas estas son células de defensa fundamentales para el sistema inmunitario). Por otra parte, el SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) es la fase final del VIH, es decir, es una etapa avanzada caracterizada por la inmunosupresión severa presente en el paciente debido a la destrucción de estas células (menos de 200 células/mm^3 T CD4+), lo que conlleva a la aparición de enfermedades oportunistas (14). En pocas palabras, el VIH supone la infección viral en curso, mientras que el SIDA corresponde a la fase terminal de esta infección, producto de un deterioro del sistema inmune (15,16).

2.1.2. Inmunosupresión

La inmunosupresión hace referencia a un deterioro del sistema inmune del paciente debido a la disminución de las células de defensa como los linfocitos T CD4+, mismos que son atacados por el VIH. Esto implica una respuesta ineficiente del cuerpo frente a organismos patógenos. La inmunosupresión es el eje central que caracteriza a la enfermedad SIDA, pues determina la susceptibilidad de su portador ante infecciones sistémicas y orales (16).

2.1.3. Fisiopatogenia del VIH/SIDA

El virus ingresa a la célula gracias a la glicoproteína gp120, localizada en la superficie de su envoltura. Esta proteína se une de forma específica al receptor CD4 de la célula, en este caso, del linfocito T colaborador CD4+. La unión provoca un cambio en la estructura de la proteína vírica gp120 que le permite interactuar con los correceptores CXCR4 o CCR5. Esta nueva unión activa a otra proteína del virus, la gp41, misma que aproxima las membranas tanto del linfocito como del virus hasta que se fusionan, permitiéndole a este último ingresar su contenido en el citoplasma de la célula hospedadora. Una vez dentro, el VIH debe integrarse al ADN celular y reproducirse, para ello cuenta con enzimas víricas específicas(15).

- **Transcriptasa inversa:** Esta enzima le permite al virus convertir su ARN en ADN complementario (ADNc). La actividad elevada de esta enzima también se ve reflejada en cargas virales elevadas en paciente con SIDA (17).
- **Integrasa:** Mediante esta enzima, el ADN recién sintetizado por el virus puede integrarse en el ADN de la célula huésped. En el caso del SIDA, esta integración del virus al ADN celular supone un reservorio viral, y es por ello por lo que la enfermedad persiste pese al tratamiento, además de explicar el daño inmunológico acumulado (16,18).
- **Proteasa viral:** Esta enzima es la responsable del ensamblaje de los viriones, pues se encarga del clivaje de poliproteínas víricas en proteínas funcionales (17).

2.1.4. Transmisión del Virus

El virus se puede encontrar en muchos de los fluidos corporales. Aunque no todos estos fluidos puedan transmitir el VIH, se lo ha recuperado de la sangre, semen, lágrimas, orina, leche materna, saliva, secreciones vaginales, y secreciones del oído. Sin embargo, las vías de transmisión más comunes son la sexual, la vertical (madre a hijo) como lactancia materna, trasplante de órganos, e inclusive inseminación artificial. (19).

2.1.5 Marcadores clínicos e inmunológicos

2.1.5.1. Recuento de linfocitos CD4+

El recuento de los linfocitos colaboradores CD4+ supone uno de los más importantes indicadores acerca del estado inmunológico que presenta un paciente con VIH/SIDA:

- Mayor o igual a 500 células por mm^3: inmunosupresión leve
- De 200 a 499 células por mm^3: inmunosupresión moderada
- Menos de 200 células/mm^3: inmunosupresión severa y SIDA (criterio definitivo) (20).

2.1.5.2. Nadir de CD4+

Es el valor más bajo que se ha registrado a lo largo de la evolución clínica. Un nadir menor a 100 células/mm^3 se relaciona con un riesgo mayor de lesiones orales persistentes e infecciones recurrentes (21).

2.1.5.3. Carga viral plasmática

La carga viral se refiere al número de copias de ARN virales por mililitro de plasma y supone el principal marcador que advierte de una replicación viral activa.

- Indetectable: Menos de 20 a 50 copias por mL
- Baja: De 50 a 10.000 copias por mL
- Moderada: De 10.000 a 100.000 copias por mL
- Alta: Más de 100.000 copias por mL
- Muy alta: Más de 500.000 copias por mL

Un paciente con una carga viral alta tiene un mayor riesgo de progresión clínica, presencia de lesiones orales oportunistas, y una inmunosupresión acelerada y (22).

2.1.6. Clasificación clínica del paciente con SIDA

Los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) establecieron una clasificación que combina tanto categorías clínicas como inmunológicas. La nomenclatura utilizada para la parte clínica corresponde a letras del abecedario (de la A a la C) mientras que para la parte inmunológica se utiliza numeración (del 1 al 3). Esta clasificación nos

permite determinar estadios de la enfermedad, y es ampliamente utilizada en la práctica clínica, así como en investigación (22).

- Categorías clínicas
    - A: pacientes asintomáticos o con linfoadenopatía persistente
    - B: síntomas relacionados con VIH no definitorios de SIDA
    - C: enfermedades definitorias de SIDA
- Categorías inmunológicas
    - 1: Mayor o igual a 500 linfocitos CD4+ por mm^3
    - 2: De 200 a 499 linfocitos CD4+ por mm^3
    - 3: Menos de 200 linfocitos CD4+ por mm^3

Al combinar ambas categorías obtenemos un estadio, dentro de las diferentes posibilidades, el estadio C3 es el más avanzado y con mayor riesgo de morbimortalidad (4).

2.1.6.1. Relación con CD4+ y carga viral

Existe relación entre la inmunosupresión y la frecuencia de lesiones:

- Menos de 350 linfocitos CD4+ por mm^3: incremento de candidiasis oral
- Menos de 200 linfocitos CD4+ por mm^3: incremento de leucoplasia vellosa, herpes recurrente y gingivitis necrosante
- Menos de 100 linfocitos CD4+ por mm^3: múltiples infecciones simultáneas y lesiones severas (2).

Del mismo modo, cargas virales elevadas se relacionan con una mayor extensión clínica, peor respuesta terapéutica y recurrencia (23).

2.1.7. Distribución por grupos etarios

- **Adultos jóvenes:** Es el grupo que presenta mayor carga epidemiológica a nivel mundial. Si se lleva a cabo un correcto tratamiento, muestran mejor recuperación de su sistema inmune y menor tasa de complicaciones (24).
- **Adultos mayores:** Son más propensos a padecer inmunosenescencia, comorbilidades sistémicas, polifarmacia, además de un mayor riesgo de manifestaciones bucales como candidiasis, xerostomía, y lesiones ulcerosas (24).
- **Pacientes pediátricos:** Derivados de la transmisión vertical, aun frecuentes en zonas determinadas. Estos pacientes, si no existe un control viral óptimo, son más propensos a padecer gingivoestomatitis recurrente, candidiasis persistente, y lesiones múltiples (24).

2.2. Patologías infecciosas en tejidos blandos de la cavidad bucal

2.2.1. Concepto de patologías infecciosas orales en tejidos blandos

Las patologías infecciosas orales son provocadas por diferentes agentes causales, entre ellos virus, bacterias, hongos entre otros, la mayor parte de ellos oportunistas. Estas patologías provocan lesiones en la mucosa oral, labios, paladar, encía, lengua y demás tejidos blandos adyacentes. Estas manifestaciones provocan dolor, dificultad alimentaria, disfagia problemas nutricionales y en general una reducción de la calidad de vida. En pacientes SIDA,

estas lesiones se ven incrementadas tanto en su frecuencia como intensidad debido a la inmunosupresión característica de la enfermedad (19).

2.2.2. Diferencia entre lesiones en paciente VIH y paciente con SIDA

En pacientes VIH controlado con terapia TARV, estas lesiones son menos frecuentes y severas. Sin embargo, en pacientes SIDA con respuesta terapéutica limitada suelen presentarse múltiples lesiones recurrentes y extensas (25).

2.2.3. Infecciones micóticas

2.2.3.1. Candidiasis pseudomembranosa

Es la lesión oral más frecuente en pacientes con SIDA. Aunque existe una amplia variedad de *Candida*, el más común es el *Candida albicans*. Clínicamente se presenta como placas blanquecinas desprendibles al raspado sobre mucosa eritematosa, afectando al paladar, la lengua, y mucosa yugal (7). La candidiasis oral suele ser dolorosa, y está relacionada con una reducción en el olfato y el gusto, lo que puede provocar una disminución de la ingesta de comida y agravar el problema (19).

Figura 1. Candidiasis asociada al SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.3.2. Candidiasis eritematosa

Se presentan áreas rojizas atróficas, en la mayoría de los casos dolorosas, situadas ya sea en el dorso de la lengua o en el paladar (7).

2.2.3.3. Queilitis angular

Son lesiones o fisuras eritematosas localizadas en las comisuras labiales. Suelen estar relacionadas con *Candida albicans*, o una sobreinfección bacteriana (7).

2.2.3.4. Histoplasmosis oral

Las lesiones causadas por esta infección deben ser consideradas dentro del diagnóstico diferencial de pacientes con inmunosupresión severa. En pacientes con SIDA,

el diagnóstico de histoplasmosis también se ha documentado en áreas no endémicas, posiblemente por reactivación de una infección subclínica previa. La presentación oral más común de histoplasmosis es una ulceración mucosa crónica, indurada, con un borde elevado. Esta puede ser única o múltiple, y puede afectar cualquier área de la mucosa oral (19).

Figura 2. Histoplasmosis asociada a SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.4. Infecciones virales

2.2.4.1. Herpes simple recurrente

Produce úlceras crónicas, dolorosas y extensas en inmunosupresión avanzada (26,27). La persistencia de sitios activos de infección herpética durante más de un mes es una definición aceptada de SIDA (19).

Figura 3. Infección herpética recurrente asociada al SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.4.2. Leucoplasia vellosa oral

Se presenta como placas blanquecinas corrugadas, con apariencia de tenues rayas verticales no desprendibles al raspado (8). Están ubicadas principalmente en los bordes laterales de lengua, aunque con poca frecuencia pueden extenderse hacia toda la superficie

lateral de la lengua, e inclusive cubrir la mucosa oral, paladar blando, faringe y esófago. Está relacionada con el virus Epstein-Barr y es sinónimo de inmunosupresión (8).

Figura 4. Leucoplasia vellosa oral asociada al SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.4.3. Citomegalovirus oral

Clínicamente se observan zonas de ulceraciones profundas y persistentes, especialmente con recuentos de CD4 muy bajos (27).

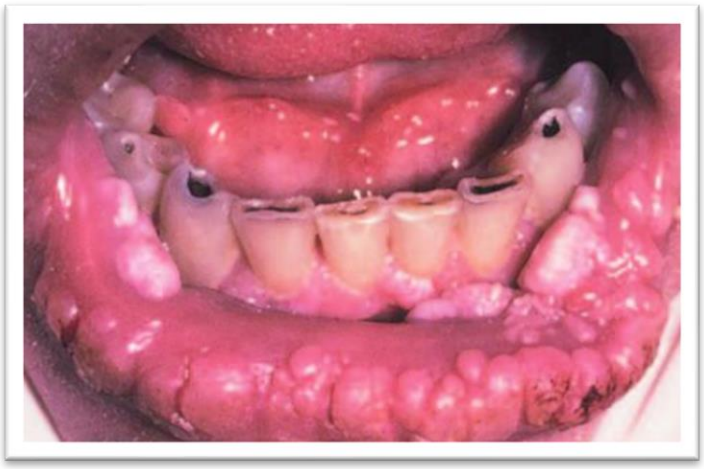
2.2.4.4. Herpes zóster oral

En paciente SIDA, en toda regla, el herpes zóster empieza con una distribución dermatómica clásica que puede continuar con la diseminación cutánea. Intraoralmente, la afectación a menudo es grave y ocasionalmente conduce al secuestro óseo y la pérdida de dientes, además de presentar lesiones vesiculares dolorosas unilaterales siguiendo trayectos del nervio trigémino (19).

2.2.4.5. Infección por virus del papiloma humano

El virus del papiloma humano (VPH) es responsable de varias lesiones faciales y bucales en pacientes inmunocomprometidos, siendo las más frecuentes son las verruga vulgar y el papiloma escamoso oral (19).

Figura 5. Infección por virus del papiloma humano (VPH) asociado al SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.5. Infecciones bacterianas

2.2.5.1. Gingivitis ulceronecrotizante (GUN)

Se presenta como ulceración y necrosis de papilas interdentales, dolor, hemorragia espontánea y halitosis intensa. Los pacientes con GUN no presentan pérdida de inserción periodontal (23).

Figura 6. Gingivitis ulcerosa necrosante asociada al SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.5.2. Periodontitis ulceronecrotizante

Se manifiesta como una destrucción acelerada del aparato periodontal con pérdida rápida de inserción, con presencia de ulceraciones y necrosis gingival. Aunque los casos graves pueden afectar a todos los dientes, a menudo se observan y se contraen múltiples defectos aislados (27).

Figura 7. Periodontitis ulceronecrotizante asociada a SIDA



Fuente: Tomado de (19).

2.2.5.3. Sífilis oral

Las manifestaciones orales como el chancro sifilítico y las placas mucosas son más grandes, más numerosas y de recuperación más lenta. Además, la coinfección acelera el riesgo de neurosífilis precoz (23).

2.2.6. Infecciones por micobacterias

Menos frecuentes, sin embargo posibles en estadios avanzados de inmunodeficiencia. La infección por micobacterias más conocida es la tuberculosis. En este caso, las lesiones orales ocurren en menos del 5% de las personas con tuberculosis activa. En caso de estar presente, la lengua se ve afectada con mayor frecuencia, pero también pueden desarrollarse lesiones en la mucosa bucal, la encía, el suelo de la boca, los labios y el paladar. Las áreas afectadas se presentan como ulceraciones crónicas, leucoplaquias granulares o masas proliferativas exofíticas (19).

3. METODOLOGÍA

3.1. Enfoque de la investigación

Según Hernández Fernández, el enfoque cualitativo, es aquel que no requiere cuantificación numeraria para recolectar datos de las preguntas de investigación (28), por tanto, la presente investigación tiene un enfoque cualitativo, debido a que se fundamenta en el análisis, interpretación y comparación de información científica obtenida de artículos originales, revisiones sistemáticas y documentos especializados. Si bien durante el análisis se describen frecuencias y porcentajes reportados por los estudios incluidos, dichos datos corresponden a información secundaria publicada por los autores y se utilizan únicamente con fines descriptivos e interpretativos, sin realizar mediciones directas, análisis estadísticos propios ni inferencias cuantitativas.

3.2. Tipo de investigación

La presente investigación es del tipo Documental-Bibliográfica, ya que según define Hernández Fernández, se fundamenta en la revisión, análisis de fuentes, las cuales principalmente son artículos científicos, estudios de casos clínicos, tesis y libros. (28)

Además, el nivel de alcance es descriptivo, de corte transversal, Hernández Fernández menciona que este nivel se caracteriza porque realiza en un solo momento temporal, permitiendo de esta manera una visión global y actual. (28)

3.3. Diseño de investigación

En cuanto al diseño de investigación la presente investigación es del tipo de revisión sistemática, puesto que recoge información generada por una investigación acerca de un tema o preguntas específicas. (28), reconocida en el reglamento de titulación de la universidad nacional de Chimborazo.

La presente investigación utiliza la declaración PRISMA, permite identificar, seleccionar e incluir los artículos más relevantes, basados en una lista de criterios de inclusión y exclusión. (28)

3.4. Fase de procesos de revisión

Para responder a la pregunta de investigación se aplicó la metodología PRISMA, propuesta y actualizada en el año 2020, con el propósito de identificar, seleccionar y analizar de manera ordenada los artículos científicos relacionados con las patologías infecciosas que afectan los tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. La búsqueda de información se realizó mediante ecuaciones construidas con descriptores relacionados con VIH/SIDA, lesiones orales, infecciones oportunistas y manifestaciones bucales, utilizando operadores booleanos en bases de datos como PubMed/MEDLINE, SciELO, Scopus y Google Scholar. Se consideraron documentos publicados entre los años 2016 y 2026, los cuales fueron revisados por título, resumen y texto completo. Finalmente, los registros seleccionados fueron organizados para eliminar duplicados y sometidos a cribado, conformando los estudios incluidos sobre los cuales se desarrolló el análisis y síntesis de resultados.

3.5. Población, tipo de muestreo y tamaño de la muestra

La población de la presente investigación está constituida por el conjunto de textos científicos, que hayan tenido relación con el tema y preguntas investigadas en las diferentes bases de datos. (28)

Cabe mencionar que para la identificación y selección de información se emplea un muestreo no probabilístico por conveniencia, a través de esta técnica se incorporan documentos accesibles y adecuados para la investigación. (28)

Por lo tanto, la muestra se integra por aquellos estudios que superarón las fases o procesos de selección bibliográfica, desde la búsqueda inicial a través de una ecuación correspondiente para cada base de datos, hasta la selección final tras la lectura total de 25 de los artículos finales. De esta manera el número absoluto y oficial de artículos se estableció tras finalizar la metodología de selección sistemática.

3.6. Formulación de preguntas de investigación

1. ¿Cuál es la relación entre el grado de inmunosupresión, medido mediante el recuento de linfocitos CD4+ y carga viral, y la aparición de patologías infecciosas orales en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, considerando los diferentes grupos etarios?

2. ¿Cuáles son las principales patologías infecciosas orales asociadas al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida y cómo se diferencian de las manifestaciones presentes en pacientes con VIH?

3. ¿Con qué frecuencia aparecen las principales patologías infecciosas en tejidos blandos bucales en pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, según el recuento de linfocitos CD4+, carga viral y otros factores asociados reportados en la literatura científica?

3.7. Protocolo PRISMA

Esta investigación incluyó el protocolo PRISMA, ya que mediante una serie de criterios que permiten una correcta y sistematizada identificación, selección, evaluación e inclusión de los estudios.

Además, como apoyo de esta investigación se usó la herramienta de IA chat GPT para plantear el prompt de la ecuación de búsqueda para cada base de datos investigada.

3.7.1. Pregunta PICO

Tabla 1 Pregunta PICO

Elemento	Descripción
P (Población)	Pacientes de diferentes grupos etarios diagnosticados con VIH/SIDA.
I (Intervención / Exposición)	Identificación y análisis de patologías infecciosas en tejidos blandos de la cavidad bucal.

C (Comparación)	No aplica (NA), debido a que el estudio es descriptivo basado en literatura.
O (Outcome / Resultados)	Frecuencia, prevalencia y características clínicas de las patologías infecciosas orales reportadas en la literatura.

Elaborado por: Joselyn Clavijo

Pregunta PICO

¿Cuáles son las patologías infecciosas que aparecen con mayor frecuencia en los tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes con SIDA según la literatura científica publicada?

3.7.2. Criterios de selección

Criterios de inclusión y exclusión

Tabla 2: Criterios de selección de artículos

Criterios de inclusión	Criterios de exclusión
• Documentos no mayores a 10 años de publicación • De manera excepcional, estudios publicados antes de 2016 cuando aporten información relevante sobre grupos etarios poco representados, criterios diagnósticos clásicos, manifestaciones definitorias de SIDA o datos necesarios para responder a los objetivos de la investigación. • Documentos accesibles y gratuitos • Artículos publicados en bases de datos como Medline, Scopus, Scielo, Google Scholar • Documentos que sean gratuitos y full text • Documentos que solo hablen del Síndrome de inmunodeficiencia humana que incluyan niños, adolescentes y estudios VIH/SIDA.	• Artículos que no sean descargables • Artículos que sean de paga • Artículos que en el titulo o resumen no sea referente al tema • Artículos que se enfoquen únicamente en el VIH

3.7.3. Estrategia de búsqueda

A través de la metodología PRISMA propuesta y actualizada en el 2020, se seleccionaron artículos mediante una estrategia de búsqueda basada en las patologías infecciosas que afectan los tejidos blandos de la cavidad bucal en pacientes SIDA. La investigación seleccionó documentos publicados entre el 2016 y 2026.

De manera excepcional, se incluyeron estudios anteriores a 2016 cuando abordaron de forma específica grupos etarios poco representados, como adolescentes con VIH+/SIDA, y reportaron datos estadísticos relacionados con CD4+, carga viral y lesiones orales.

Se emplearon las siguientes bases de datos y plataformas de indexación:

- **PubMed / Medline**
- **Scielo**
- **Scopus**
- **Google Scholar**

En Inglés:
"HIV," "AIDS", "oral lesions", "soft tissue", "oral mucosa", "infectious diseases", "opportunistic infections", "oral candidiasis", "oral herpes", "HPV oral lesions", "prevalence", "frequency".

En español:
"VIH", "SIDA", "lesiones orales", "tejidos blandos orales", "mucosa oral", "patologías infecciosas", "candidiasis oral", "herpes oral", "lesiones por VPH", "prevalencia", "frecuencia".

Tabla 3: Ecuaciones de búsqueda.

Base de datos	Ecuación de búsqueda	N de artículos
PubMed	("HIV" OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome" OR HIV OR AIDS) AND ("Oral Manifestations" OR "Mouth Diseases" OR "Oral Lesions" OR "Oral Diseases") AND ("Opportunistic Infections" OR "Infectious Oral Lesions" OR candidiasis OR "oral infection") AND ("Oral Soft Tissues" OR mucosa OR gingiva OR tongue OR palate)	12
Scopus	(HIV OR AIDS) AND ("oral lesions" OR "oral soft tissue infections") AND (prevalence OR epidemiology) ((AIDS) AND ("oral lesions" OR "oral soft tissue infections") AND (prevalence OR epidemiology OR frequency)) AND (LIMIT-TO (SUBJAREA , "DENT")) AND (LIMIT-TO (DOCTYPE , "ar") OR LIMIT-TO (DOCTYPE , "re")) AND (LIMIT-TO (LANGUAGE , "English") OR LIMIT-TO (LANGUAGE , "Spanish")) AND (LIMIT-TO (OA , "all")) AND (LIMIT-TO (EXACTKEYWORD , "Acquired Immune Deficiency Syndrome"))	30
Google Scholar	("patologías infecciosas" OR "lesiones orales infecciosas") AND ("VIH/SIDA") AND (prevalencia OR frecuencia)	49

	(AIDS) AND (“ oral infectious diseases” OR "oral opportunistic infections") AND (frequency) free full text	
Scielo	("síndrome de inmunodeficiencia adquirida" OR SIDA OR AIDS OR "Acquired Immunodeficiency Syndrome") AND ("manifestaciones orales" OR "lesiones orales" OR "patologías orales" OR "oral manifestations" OR "oral lesions" OR "oral diseases") AND (infección OR infecciones OR infecciosas OR infectious OR infection OR infections OR opportunistic)	7

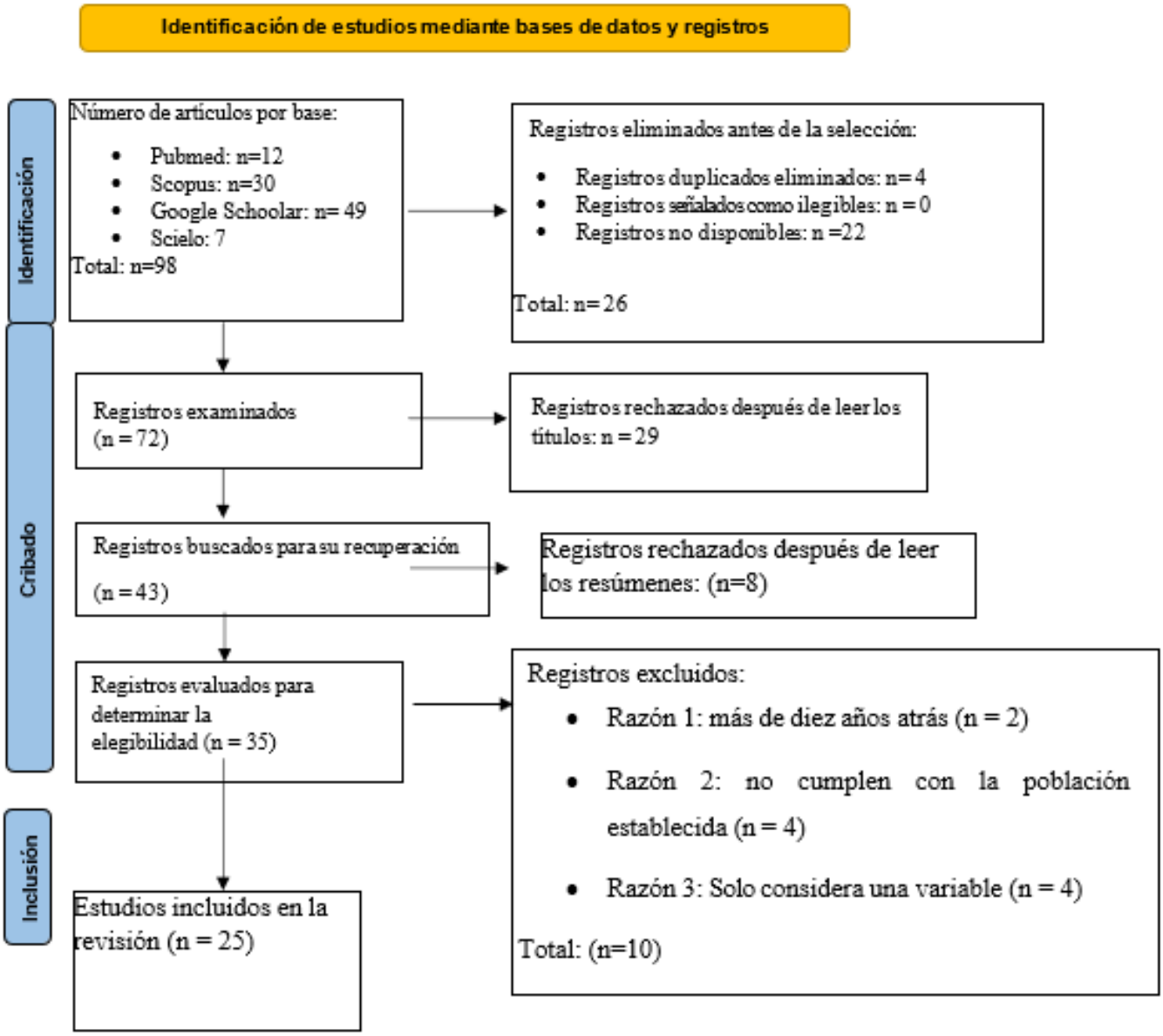
Elaborado por: Joselyn Clavijo

3.7.4 Flujograma prisma

Algoritmo Prisma

- **Identificación**: En esta primera etapa se realizó la búsqueda de la literatura científica en las bases de datos y bibliotecas electrónicas previamente seleccionadas. Además, se revisaron las listas de referencias de los artículos considerados relevantes con el propósito de localizar estudios adicionales que pudieran cumplir con los criterios establecidos para la investigación.
- **Cribado**: Una vez reunidos todos los registros, se procedió a eliminar los documentos duplicados. Posteriormente, se efectuó una revisión inicial de los títulos y resúmenes para descartar aquellos estudios que no guardaban relación con el objetivo de la revisión o que no cumplían con los criterios definidos.
- **Elegibilidad**: Los artículos que superaron la fase de cribado fueron analizados mediante la lectura completa de su contenido. Durante esta etapa se verificó el cumplimiento de los criterios de inclusión y exclusión previamente establecidos, con el fin de seleccionar únicamente los estudios que aportaban información pertinente para responder a la pregunta de investigación.

Figura 8. Flujograma PRISMA



3.9. Evaluación de la calidad metodológica

Tabla 4: Calidad metodológica

N°	Autor(es)	Título del artículo	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	Total	Categoría
1	Mulder et al.	Prevalence of oral mucosal lesions in human immunodeficiency virus-infected children attending the Pediatric Infectious Diseases Clinic in Cape Town	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
2	Rafat et al.	The Prevalence, Etiological Agents, Clinical Features, Treatment, and Diagnosis of HIV-Associated Oral Candidiasis in Pediatrics Across the World: A Systematic Review and Meta-Analysis	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	19	Excelente
3	Yengopal et al.	The child and adolescent with HIV in resource poor countries	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena

4	Gaitán-Cepeda et al.	Oral lesions in HIV+/AIDS adolescents perinatally infected undergoing HAART	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena
5	Kolisa et al.	The burden of oral conditions among adolescents living with HIV at a clinic in Johannesburg, South Africa	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
6	Frimpong et al.	Oral manifestations and their correlation to baseline CD4 count of HIV/AIDS patients in Ghana	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
7	Shu et al.	A real-world, cross-sectional study of oral lesions and their association with CD4 cell counts and HIV viral load in Yunnan, China	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
8	Donoso-Hofer et al.	Manifestaciones orales y recuento de linfocitos T CD4+ en pacientes adultos con infección por VIH atendidos en el Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente

9	Yang et al.	Immune indices and oral health in patients infected with the human immunodeficiency virus	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16	Muy buena
10	Tarozzi et al.	HIV-Related Oral Mucosa Lesions: A Cross-Sectional Study on a Cohort of Italian Patients	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
11	Maubert et al.	Comparison of the prevalence of oral lesions in patients living with HIV between 2002 and 2022: a single-center retrospective cross-sectional study	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena
12	De Sousa et al.	Oral Kaposi sarcoma development is associated with HIV viral load, CD4+ count and CD4+/CD8+ ratio	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena
13	Mujayanto et al.	Factors Affecting Linear Gingival Erythema in People Living with HIV	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
14	Vizcaíno-Reséndiz et al.	Prevalence and Clinical Implications of HPV Infection in	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente

		Oral Cavity and Oropharynx in HIV+ Men																					
15	Oyewole et al.	Human papillomavirus-related oral lesions in people with HIV: A 20-year multinational cohort analysis	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	19	Excelente
16	Lomelí-Martínez et al.	Oral Manifestations Associated with HIV/AIDS Patients	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena
17	Alsaeed et al.	Oral Manifestations Among People Living with HIV in Eastern Saudi Arabia: A Cross-Sectional Cohort Study	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
18	Erfaninejad et al.	Epidemiology, prevalence, and associated factors of oral candidiasis in HIV patients from southwest Iran in post-highly active antiretroviral therapy era	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
19	Moosazadeh et al.	Prevalence of oral lesions in patients with AIDS: a systematic	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	19	Excelente

		review and meta-analysis																					
20	Denny et al.	Oral Lesions in HIV/AIDS Patients on a Highly Active Antiretroviral Therapy	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena
21	Vohra et al.	Correlation of CD4 counts with oral and systemic manifestations in HIV patients	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
22	Taverne-Ghadwal et al.	Epidemiology and Prevalence of Oral Candidiasis in HIV Patients From Chad in the Post-HAART Era	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
23	Lustosa de Souza et al.	Associated oral manifestations with HIV southeastern Brazilian patients on antiretroviral therapy	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	18	Excelente
24	Soebadi et al.	The Prevalence of Oral Manifestation in Transgenders with HIV/AIDS in Surabaya, East Java, Indonesia	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	16	Muy buena

25	Mensana et al.	Oral candidiasis profile of the Indonesian HIV-infected pediatric patients at UPIPI Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya, Indonesia	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	17	Muy buena

Elaborado por: Joselyn Clavijo

4. RESULTADOS Y DISCUSIÓN

4.1. RESULTADOS

Tabla 5: ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DEL SIDA DE ACUERDO CON EL GRUPO ETARIO

Relación entre Inmunosupresión, Grupo Etario y Hallazgos Clínicos

Autor(es)	Año	Grupo etario	Total Pacientes (N)	Pacientes con SIDA (n / % del total)	% Lesiones Orales	Patologías reportadas
Mulder et al.(29)	2021	Niños	66	3 (4,5%)	33,3%	Queilitis angular 36,7%; candidiasis 13,3%; úlceras atípicas 13,3% (29)
Rafat et al.(30)	2021	Niños	4.474	Dato no reportado	23,9%	Candidiasis oral pediátrica 23,9%(30)
Yengopal et al. (31)	2016	niños	Revisión	Dato no reportado	Alta prevalencia	Alta prevalencia de candidiasis (eritematosa y pseudomembranosa), hipertrofia parotídea y aumento de caries dental por TARV. (31)
Gaitán-Cepeda et al.(32)	2010	Niños y adolescentes	62 25	5 (8%) 3 (12%)	30,6 % en niños y 20 % en adolescentes.	Candidiasis como lesión más frecuente
Kolisa et al.(33)	2019	Adolescentes	407	Dato no reportado	~22%	Eritema gingival lineal 13,8%; gingivitis necrosante 2,2%; candidiasis pseudomembranosa 1,7% (33)

Autor(es)	Año	Grupo etario	Total Pacientes (N)	Pacientes con SIDA (n / % del total)	% Lesiones Orales	Patologías reportadas
Frimpong et al.(20)	2017	Adultos	120	30 (24,6%)	82,5%	Candidiasis oral (39,2%) (20)
Shu et al. (22)	2020	Adultos	1.812	Dato no reportado	51,27%	Candidiasis pseudomembranosa 13,75%; candidiasis eritematosa 10,93%; leucoplasia vellosa 7,95%; aftas 6,18%; herpes simple 5,58%
Donoso-Hofer et al.(21)	2022	Adultos	240	35 (14,6%)	100%	Lesiones fuertemente asociadas a VIH 14,5%; candidiasis oral 12,6%; Sarcoma de Kaposi 11,5%
Yang et al.(34)	2023	Adultos	108	84 (77,7%)	52,38%	Asociación significativa entre lesiones orales, CD4 bajo y carga viral elevada: $p < 0,05$
Tarozzi et al.(35)	2024	Adultos	177	12 (6,8%)	100%	Candidiasis 4,5%; hiperpigmentación 3,9%; papiloma oral 3,4%; leucoplasia vellosa 1,7%
Maubert et al.(36)	2025	Adultos	62	62	87,3%	Candidiasis 73% en 2002
De Sousa et al.(5)	2021	Adultos	62	32 (51,6%)	100%	Paladar duro afectado 46,8% en Sarcoma de Kaposi oral
Mujayanto et al.(37)	2026	Adultos	91	1 (1,1%)	100%	Eritema gingival lineal 35,2%; *Candida spp.* 33%

Autor(es)	Año	Grupo etario	Total Pacientes (N)	Pacientes con SIDA (n / % del total)	% Lesiones Orales	Patologías reportadas
Vizcaíno-Reséndiz et al.(38)	2026	Adultos	94	0 (0%)	N/A	VPH oral 71,3%; lesiones visibles por VPH 6,3%
Oyewole et al.(39)	2025	Adultos	253.847	Dato no reportado	8,73%	Condiloma 8,73%; verruga vulgar 4,39%; papiloma oral 2,63%; OPSCC 0,26%

4.1.2. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 5 ESTUDIO DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DEL SIDA DE ACUERDO CON EL GRUPO ETARIO

En la población infantil, Mulder et al. reportaron lesiones orales en el 33,3% de los niños, con predominio de queilitis angular (36,7%), candidiasis (13,3%) y úlceras atípicas (13,3%). Rafat et al. identificaron candidiasis oral en el 23,9%, mientras que Yengopal et al. destacaron la candidiasis y la hipertrofia parotídea como manifestaciones vinculadas al deterioro inmunológico. En este grupo, los estudios no establecen de manera uniforme una relación cuantitativa entre carga viral y lesiones, por lo que los signos centinela adquieren mayor utilidad clínica (29,30,33)

En niños y adolescentes, Gaitán-Cepeda et al. registraron lesiones orales en el 30,6% y 20%, respectivamente, siendo la candidiasis la manifestación predominante. Kolisa et al. reportaron en adolescentes una frecuencia general de 21,2% a 22%, con eritema gingival lineal en el 13,8%, gingivitis necrosante en el 2,2% y candidiasis pseudomembranosa en el 1,7%. Estos hallazgos relacionan la expresión oral con CD4+, carga viral y estadio clínico, aunque también intervienen la adherencia terapéutica y las condiciones de higiene oral (32,33)

En adultos, la asociación entre deterioro inmunitario y lesiones orales fue más evidente. Frimpong et al. reportaron manifestaciones en el 82,5%, Shu et al. en el 51,27% y Maubert et al. señalaron que el 87,3% de las lesiones evaluadas estaba estrechamente relacionado con inmunosupresión avanzada, incluyendo candidiasis y leucoplasia vellosa (20,22,36).

Sí existe relación entre inmunosupresión, carga viral y grupo etario, pero su expresión cambia con la edad. En los niños, la evidencia virológica es menos uniforme y cobran mayor importancia lesiones centinela como candidiasis persistente, queilitis angular e hipertrofia parotídea. En los adultos, el descenso de CD4+ y la carga viral elevada se relacionan más claramente con infecciones oportunistas múltiples y con lesiones neoplásicas indicadoras de SIDA, como sarcoma de Kaposi y linfoma no Hodgkin.

Tabla 6 Diferencia de Lesiones asociadas al VIH y al SIDA

N°	Autor / año	Población Total (N)	Etapa VIH (n / %)	Etapa SIDA (n / %)	Lesiones reportadas en VIH	Lesiones más asociadas a SIDA
1	Lomelí-Martínez et al., 2022(6)	Revisión (N/A)	Estimación: 50% presentan lesiones	Estimación: 80% presentan lesiones	Candidiasis oral, leucoplasia vellosa, herpes, VPH y enfermedad periodontal.	Candidiasis persistente, leucoplasia vellosa, GUN, PUN, Sarcoma de Kaposi y Linfoma no Hodgkin.
2	Donoso-Hofer et al., 2022(21)	240	205 (85,4%)	35 (14,6%) (CD4 200)	Lesiones asociadas a VIH, como candidiasis, leucoplasia pilosa y alteraciones periodontales.	Candidiasis oral, leucoplasia pilosa, GUN, PUN, Sarcoma de Kaposi y Linfoma no Hodgkin.
3	Shu et al., 2020 (22)	1.812	Dato no especificado	Dato no especificado (CD4 bajo/CV alta)	Candidiasis pseudomembranosa, candidiasis eritematosa, leucoplasia vellosa, aftas y herpes simple.	Las mismas lesiones, pero más frecuentes cuando existe CD4 bajo y carga viral detectable.
4	Frimpong et al., 2017 (20)	120	90 (75,4%) (Estadio I/II OMS)	30 (24,6%) (Estadio III/IV OMS)	Candidiasis oral, periodontitis, gingivitis, xerostomía, leucoplasia vellosa, herpes simple y queilitis angular.	Múltiples lesiones simultáneas, candidiasis oral, leucoplasia vellosa y lesiones periodontales asociadas a menor CD4.
5	Alsaeed et al., 2025 (40)	1.500	Dato no especificado	Dato no especificado (CD4 < 200)	Xerostomía, periodontitis, candidiasis oral y leucoplasia vellosa.	Candidiasis oral y leucoplasia vellosa en pacientes con CD4 <200 cél/μL.
6	Erfaninejad et al., 2022(41)	276	163 (59,0%)	113 (41,0%) (CD4 200)	Candidiasis oral en pacientes con VIH/SIDA.	Candidiasis oral asociada a CD4 ≤200 cél/mm³.

N°	Autor / año	Población Total (N)	Etapa VIH (n / %)	Etapa SIDA (n / %)	Lesiones reportadas en VIH	Lesiones más asociadas a SIDA
7	Maubert et al., 2025(36)	174	112 (64,4%) (Cohorte 2022)	62 (35,6%) (Cohorte histórica SIDA)	En pacientes con mejor control inmunológico se observaron menos lesiones oportunistas.	Candidiasis orofaríngea y leucoplasia vellosa en contexto de peor control inmunológico.
8	De Sousa et al., 2021(5)	62	30 (48,4%)	32 (51,6%) (Casos SIDA definitorios)	En VIH puede existir riesgo de lesiones asociadas a virus oncogénicos.	Sarcoma de Kaposi oral como lesión marcadora de SIDA/inmunosupresión avanzada.
9	Oyewole et al., 2025/2026 (39)	253.847	Dato no especificado	Inmunosupresión crónica (Etapa SIDA)	-	Lesiones persistentes por VPH y OPSCC asociado a VPH.
10	Moosazadeh et al., 2021 (42)	metaanálisis (95 estudios)	Foco en VIH/SIDA general	Foco en pacientes con SIDA avanzado	Lesiones infecciosas asociadas a VIH/SIDA.	Patrón típico de SIDA: candidiasis, leucoplasia vellosa, herpes simple, GUN, PUN, SK y LNH.

4.1.3. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 6: DIFERENCIA DE LESIONES ASOCIADAS AL VIH Y AL SIDA

La Tabla 6 demuestra que las lesiones orales pueden presentarse tanto en pacientes con VIH como en pacientes con SIDA. Lomelí-Martínez et al. reportaron manifestaciones orales en el 50% de los pacientes con VIH y en el 80% de aquellos en etapa SIDA. Esto indica que las lesiones aumentan conforme progresa el deterioro inmunológico (6).

En los pacientes con VIH pueden aparecer candidiasis oral, leucoplasia vellosa, herpes, lesiones por VPH y alteraciones periodontales. Donoso-Hofer et al., Shu et al. y Frimpong et al. muestran que estas manifestaciones pueden presentarse desde etapas tempranas, generalmente de forma aislada y con menor severidad cuando existe un adecuado control inmunológico y virológico (20–22).

En cambio, en los pacientes con SIDA las lesiones suelen ser más persistentes, recurrentes, extensas y pueden presentarse varias al mismo tiempo. La tabla destaca candidiasis oral recurrente, leucoplasia vellosa, herpes crónico, gingivitis ulcero-necrosante y periodontitis úlcero-necrosante, especialmente cuando el recuento de CD4+ es bajo o la carga viral permanece elevada.

Además, en la etapa SIDA pueden aparecer lesiones de mayor compromiso, como el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin. Aunque estas patologías no son infecciones, su presencia se relaciona con inmunosupresión avanzada. Por tanto, la diferencia entre VIH y SIDA no depende únicamente del tipo de lesión, sino de su frecuencia, multiplicidad, persistencia y gravedad.

Tabla 7 Frecuencia de las patologías infecciosas de los tejidos blandos en pacientes con SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

N°	Autor	Patología	Frecuencia
1	Moosazadeh et al. (2021)(42)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	35%
2	Moosazadeh et al. (2021)(42)	Candidiasis pseudomembranosa	19%
3	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Candidiasis eritematosa	18%
4	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Queilitis angular asociada a candidiasis	10%
5	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Leucoplasia vellosa oral	12%
6	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Herpes simple oral	6%
7	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Gingivitis úlcero-necrosante	5%
8	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Periodontitis úlcero-necrosante	3%
9	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Eritema gingival lineal	9%
10	Moosazadeh et al. (2021)	Sarcoma de Kaposi oral	5%
11	Moosazadeh et al. (2021) (42)	Linfoma no Hodgkin oral	2%
12	Shu et al. (2020)(22)	Candidiasis pseudomembranosa	13,75%
13	Shu et al. (2020) (22)	Candidiasis eritematosa	10,93%
14	Shu et al. (2020) (22)	Leucoplasia vellosa oral	7,95%
15	Shu et al. (2020) (22)	Úlcera aftosa oral	6,18%
16	Shu et al. (2020) (22)	Herpes simple oral	5,58%
17	Frimpong et al. (2017) (20)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	39,2%

N°	Autor	Patología	Frecuencia
18	Frimpong et al. (2017) (20)	Periodontitis	37,5%
19	Frimpong et al. (2017) (20)	Gingivitis	19,2%
20	Frimpong et al. (2017) (20)	Leucoplasia vellosa oral	8,3%
21	Frimpong et al. (2017) (20)	Herpes simple oral	4,2%
22	Frimpong et al. (2017) (20)	Queilitis angular asociada a candidiasis	3,3%
23	Donoso-Hofer et al. (2022) (21)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	12,6%
24	Donoso-Hofer et al. (2022)	Sarcoma de Kaposi oral	11,5%
25	Donoso-Hofer et al. (2022) (21)	Linfoma no Hodgkin oral	4,2%
26	Donoso-Hofer et al. (2022) (21)	Leucoplasia pilosa oral	3,1%
27	Donoso-Hofer et al. (2022) (21)	Gingivitis úlcero-necrosante	3,1%
28	Donoso-Hofer et al. (2022) (21)	Periodontitis úlcero-necrosante	2,1%
29	Erfaninejad et al. (2022)(41)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	41%
30	Alsaeed et al. (2025) (40)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	21,6%
31	Alsaeed et al. (2025) (40)	Periodontitis	42,7%
32	Alsaeed et al. (2025) (40)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada en CD4+ <200 cel/µL	66,7%
33	Maubert et al. (2025)(36)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	46/55 lesiones

N°	Autor	Patología	Frecuencia
34	Maubert et al. (2025) (36)	Leucoplasia vellosa oral	9/55 lesiones
35	Oyewole et al. (2025/2026) (39)	Condiloma acuminado oral	8,73%
36	Oyewole et al. (2025/2026) (39)	Verruga vulgar oral	4,39%
37	Oyewole et al. (2025/2026) (39)	Papiloma oral	2,63%
38	Oyewole et al. (2025/2026) (39)	Hiperplasia epitelial asociada a VPH	0,10%
39	Oyewole et al. (2025/2026) (39)	Carcinoma orofaríngeo asociado a VPH	0,26%
40	Vizcaíno-Reséndiz et al. (2026)(38)	Infección oral por VPH	71,3%
41	Vizcaíno-Reséndiz et al. (2026) (38)	Alpha-VPH oral	22,4%
42	Vizcaíno-Reséndiz et al. (2026) (38)	Beta-VPH oral	49,2%
43	Vizcaíno-Reséndiz et al. (2026) (38)	Lesiones orales visibles asociadas a VPH	6,3%
44	Denny et al. (2016)(43)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	27,8%
45	Denny et al. (2016) (43)	Gingivitis	18,8%
46	Mulder et al. (2021) (29)	Queilitis angular asociada a candidiasis	36,7%
47	Mulder et al. (2021) (29)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	13,3%
48	Mulder et al. (2021) (29)	Úlceras orales atípicas	13,3%
49	Mujayanto et al. (2026)(37)	Eritema gingival lineal	35,2%
50	Mujayanto et al. (2026) (37)	Crecimiento positivo para *Candida* spp.	33%

N°	Autor	Patología	Frecuencia
51	Vohra et al. (2019)(3)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	20,2%
52	Vohra et al. (2019) (3)	Periodontitis crónica generalizada	16,6%
53	Vohra et al. (2019) (3)	Gingivitis	10,7%
54	Vohra et al. (2019) (3)	Queilitis angular asociada a candidiasis	4,7%
55	Vohra et al. (2019) (3)	Leucoplasia vellosa oral	3,5%
56	Vohra et al. (2019) (3)	Herpes zóster / herpes labial	2,3%
57	Taverne-Ghadwal et al. (2022)(44)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	25,1%
58	Rafat et al. (2021)(30)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada pediátrica	23,9%
59	Lustosa de Souza et al. (2023)(45)	Enfermedad periodontal sin movilidad	49,07%
60	Lustosa de Souza et al. (2023) (45)	Enfermedad periodontal con movilidad	48,45%
61	Lustosa de Souza et al. (2023) (45)	Eritema gingival lineal	9,32%
62	Lustosa de Souza et al. (2023) (45)	Candidiasis pseudomembranosa	8,70%
63	Lustosa de Souza et al. (2023) (45)	Leucoplasia vellosa oral	1,86%
64	Soebadi et al. (2019)(46)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada	49,06%
65	Soebadi et al. (2019) (46)	Queilitis angular asociada a candidiasis	33,96%
66	Soebadi et al. (2019) (46)	Leucoplasia vellosa oral	13,2%
67	Soebadi et al. (2019) (46)	Eritema gingival lineal	3,77%
68	Mensana et al. (2018)(47)	Candidiasis oral/orofaríngea total no especificada pediátrica	55,17%

N°	Autor	Patología	Frecuencia
69	Mensana et al. (2018) (47)	Candidiasis pseudomembranosa	21,43%
70	Mensana et al. (2018) (47)	Candidiasis eritematosa	14,29%
71	Mensana et al. (2018) (47)	Queilitis angular asociada a candidiasis	46,3%
72	Gopalan et al. (2020)(48)	Candidiasis pseudomembranosa	28,6%
73	Gopalan et al. (2020) (48)	Úlcera aftosa oral	16,14%
74	Gopalan et al. (2020) (48)	Eritema gingival lineal	13,2%
75	Gopalan et al. (2020) (48)	Leucoplasia vellosa oral	10,4%
76	Gopalan et al. (2020) (48)	Candidiasis eritematosa	10,4%
77	Gopalan et al. (2020) (48)	Queilitis angular asociada a candidiasis	9,37%
78	Gopalan et al. (2020) (48)	Periodontitis úlcero-necrosante	5,3%
79	Gopalan et al. (2020) (48)	Herpes zóster	2,08%
80	Gopalan et al. (2020) (48)	Herpes simple oral	1,4%

4.1.4. DESCRIPCIÓN DE LA TABLA 7: FRECUENCIA DE LAS PATOLOGÍAS INFECCIOSAS DE LOS TEJIDOS BLANDOS EN PACIENTES CON SÍNDROME DE INMUNODEFICIENCIA ADQUIRIDA

La Tabla 7 organiza los resultados de 19 artículos científicos en 80 registros, debido a que cada patología y su frecuencia fueron ubicadas de manera independiente. Esta distribución permite observar cuáles manifestaciones se repiten con mayor constancia en la literatura, sin mezclar las distintas presentaciones clínicas dentro de un mismo resultado.

La candidiasis oral u orofaríngea fue la patología infecciosa más reiteradamente descrita. Moosazadeh et al. reportaron una frecuencia del 35%, Frimpong et al. del 39,2%, Donoso-Hofer et al. del 12,6% y Erfaninejad et al. del 41%. Alsaeed et al. informaron candidiasis en el 21,6% de la población estudiada y en el 66,7% de los pacientes con CD4+ inferiores a 200 cél/µL, lo que evidencia su asociación con un mayor deterioro inmunológico (20,21,41,42).

Las formas clínicas de candidiasis también fueron descritas por separado. Moosazadeh et al. identificaron candidiasis pseudomembranosa en el 19%, candidiasis eritematosa en el 18% y queilitis angular en el 10%. Shu et al. reportaron la variante pseudomembranosa en el 13,75% y la eritematosa en el 10,93%. En niños, Mensana et al. registraron candidiasis oral en el 55,17%, queilitis angular en el 46,3% y candidiasis pseudomembranosa en el 21,43% (22,42,47).

Entre las manifestaciones virales, Moosazadeh et al. reportaron leucoplasia vellosa en el 12% y herpes simple oral en el 6%. Shu et al. registraron leucoplasia vellosa en el 7,95% y herpes simple en el 5,58%. Respecto al VPH, Oyewole et al. describieron condiloma acuminado oral en el 8,73%, verruga vulgar en el 4,39% y papiloma oral en el 2,63%; mientras que Vizcaíno-Reséndiz et al. detectaron infección oral por VPH en el 71,3%, aunque las lesiones visibles correspondieron al 6,3% (22,38,39,42) .

La tabla también presenta alteraciones periodontales asociadas con inmunosupresión. Moosazadeh et al. reportaron gingivitis úlcero-necrosante en el 5% y periodontitis úlcero-necrosante en el 3%. Donoso-Hofer et al. identificaron estas lesiones en el 3,1% y 2,1%, respectivamente, mientras que Gopalan et al. registraron periodontitis úlcero-necrosante en el 5,3%. Aunque aparecen con menor frecuencia que la candidiasis, representan manifestaciones importantes por su capacidad de causar dolor, sangrado, necrosis y destrucción periodontal acelerada (21,42,48)

En respuesta al tercer objetivo específico, la Tabla 7 permite establecer que la candidiasis oral y sus distintas presentaciones son las patologías infecciosas más constantemente reportadas en los tejidos blandos bucales. También se identifican leucoplasia vellosa, herpes oral, lesiones por VPH y enfermedades periodontales necrosantes. La presencia de estas manifestaciones se relaciona principalmente con la disminución de los linfocitos CD4+, la carga viral detectable, el uso de terapia antirretroviral y las características clínicas de cada población; sin embargo, los porcentajes deben interpretarse de forma individual, debido a las diferencias metodológicas entre los estudios.

4.2. DISCUSIÓN

El estudio de las patologías asociadas al Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida refleja que en la cavidad bucal se puede encontrar una serie de manifestaciones clínicas que evidencian la inmunosupresión severa de los pacientes. Los estudios revisados respaldan que tanto la disminución del recuento leucocitario como el aumento de la carga viral plasmática crean un escenario de susceptibilidad y vulnerabilidad apta para la colonización de infecciones oportunistas.

En la población infantil, Mulder et al. (29)identificaron candidiasis, queilitis angular y úlceras atípicas, mientras que Rafat et al. (30) también reconocieron a la candidiasis como una manifestación relevante en niños con VIH. Yengopal et al. (31)añadieron que la hipertrofia parotídea, la candidiasis y la queilitis angular pueden actuar como señales clínicas del deterioro inmunológico. Estos hallazgos indican que, durante la infancia, la exploración de la cavidad bucal puede aportar información complementaria, especialmente cuando las lesiones son persistentes o aparecen simultáneamente.

La relación entre las lesiones pediátricas, el recuento de CD4+ y la carga viral no fue constante en todos los estudios. Gaitán-Cepeda et al.(32) observaron diferencias entre niños y adolescentes infectados por vía perinatal, mientras que Meless et al. (49) y Rwenyonyi et al. (50)comunicaron una menor afectación oral en poblaciones que recibían tratamiento antirretroviral. Las discrepancias pueden explicarse por la adherencia terapéutica, el estado nutricional, el seguimiento médico y los criterios empleados para diagnosticar cada lesión. Por tanto, en los niños los parámetros de laboratorio deben analizarse junto con los signos clínicos orales y no de manera aislada.

En los adolescentes, Gaitán-Cepeda et al.(32) y Kolisa et al. (31)describieron candidiasis, eritema gingival lineal y alteraciones periodontales. En este grupo, la duración de la infección perinatal y los problemas de adherencia al tratamiento pueden favorecer la persistencia de la replicación viral, incluso cuando los CD4+ todavía no muestran una disminución profunda. Esto explica por qué las manifestaciones bucales pueden aparecer antes de que se establezca una inmunosupresión severa y confirma la necesidad de valorar conjuntamente la carga viral, el estadio clínico y el comportamiento terapéutico.

En los adultos, la asociación entre inmunosupresión y lesiones orales se encontró mejor definida. Frimpong et al.(20) relacionaron los recuentos bajos de CD4+ con la presencia de múltiples manifestaciones, mientras que Shu et al. (22) identificaron candidiasis, leucoplasia vellosa y herpes simple en pacientes con menor control inmunológico y virológico. Donoso-Hofer et al. (21) también observaron una mayor presencia de lesiones relacionadas con el VIH cuando los CD4+ se encontraban disminuidos. Estos resultados muestran que, conforme avanza el deterioro de la inmunidad celular, las lesiones tienden a volverse más persistentes y numerosas.

Yang et al. (34) respaldaron esta relación al encontrar una asociación significativa entre lesiones orales, CD4+ bajos y carga viral elevada. Tarozzi et al. (35), en cambio, identificaron alteraciones bucales en pacientes con diferentes niveles de inmunosupresión, lo que demuestra que algunas lesiones pueden presentarse antes de alcanzar la etapa SIDA. Maubert et al. (36) observaron, además, que el mejor control virológico conseguido con la TARV moderna redujo las manifestaciones oportunistas clásicas. En consecuencia, la edad

influye en la expresión clínica, pero también intervienen la duración de la infección, el control terapéutico y el acceso a los servicios sanitarios.

La evidencia permite establecer que la inmunosupresión se manifiesta de manera diferente según el grupo etario. En los niños adquieren mayor importancia las lesiones centinela, como la candidiasis persistente, la queilitis angular y la hipertrofia parotídea. En los adolescentes, la adherencia terapéutica y el control virológico son factores determinantes. En los adultos, la disminución de CD4+ y la carga viral detectable muestran una relación más clara con la recurrencia, multiplicidad y gravedad de las manifestaciones bucales.

En cuanto a las diferencias clinicas entre lesiones asociadas al VIH y al SIDA, Lomelí-Martínez et al (6)sostienen que la candidiasis, la leucoplasia vellosa, el herpes, las lesiones relacionadas con el VPH y las alteraciones periodontales pueden presentarse tanto en pacientes con VIH como en aquellos que han progresado a SIDA. Por esta razón, la presencia aislada de una lesión no permite determinar la etapa de la infección. La diferencia principal se encuentra en su comportamiento clínico, ya que durante la inmunosupresión avanzada las manifestaciones suelen ser más persistentes, recurrentes, extensas y resistentes al tratamiento.

Donoso-Hofer et al. (21), Shu et al. (22)y Frimpong et al. (20) coinciden en que los pacientes con menor recuento de CD4+ pueden presentar varias lesiones de manera simultánea. La coexistencia de candidiasis, leucoplasia vellosa, herpes y enfermedades periodontales necrosantes posee mayor significado que un episodio aislado. De esta forma, la progresión hacia SIDA no siempre origina patologías completamente distintas, sino que modifica la intensidad y evolución de lesiones que también pueden aparecer durante fases menos avanzadas del VIH.

Erfaninejad et al. (41) y Alsaeed et al. (40) relacionaron la candidiasis con un deterioro importante de la inmunidad celular. No obstante, esta infección también puede aparecer en personas con VIH controlado o incluso sin VIH cuando existen xerostomía, tabaquismo, uso de prótesis, alteraciones nutricionales o tratamiento antibiótico. Su valor como señal de progresión aumenta cuando es extensa, recurrente, persistente o aparece junto con otras manifestaciones oportunistas.

La leucoplasia vellosa y las infecciones herpéticas muestran un comportamiento semejante. Pueden presentarse antes del SIDA; sin embargo, su persistencia o recurrencia aumenta cuando se pierde el control inmunológico. Las enfermedades periodontales también requieren diferenciación: la gingivitis y la periodontitis convencionales son frecuentes en la población general, mientras que la gingivitis úlcero-necrosante y la periodontitis úlcero-necrosante producen dolor, sangrado, necrosis y destrucción rápida, por lo que poseen mayor valor clínico en pacientes inmunocomprometidos.

Las manifestaciones por VPH deben interpretarse de acuerdo con el método diagnóstico. Vizcaíno-Reséndiz et al. (38)evaluaron la presencia molecular del virus, mientras que Oyewole et al. (39)analizaron lesiones clínicas, como condilomas, verrugas y papilomas. La detección de ADN viral no significa necesariamente que exista una lesión observable; por ello, ambos resultados son complementarios y no deben presentarse como una contradicción.

El sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin deben mantenerse fuera del grupo de patologías infecciosas. De Sousa et al. (5) relacionaron el sarcoma de Kaposi oral con el

recuento de CD4+, la carga viral y la relación CD4/CD8; sin embargo, corresponde a una neoplasia asociada con inmunosupresión avanzada. Ambas entidades pueden apoyar el diagnóstico diferencial y advertir progresión, pero deben analizarse separadamente de la candidiasis, el herpes, el VPH y las enfermedades periodontales necrosantes.

Por tanto, las manifestaciones del VIH y del SIDA se diferencian principalmente por su evolución clínica. En el VIH controlado suelen ser aisladas, limitadas y responder al tratamiento; en el SIDA pueden hacerse múltiples, persistentes, recurrentes y más destructivas. La Tabla 6 respalda esta interpretación al mostrar que la disminución marcada de CD4+ y el peor control virológico aumentan el valor clínico de las lesiones orales.

La candidiasis oral u orofaríngea fue la infección reportada con mayor frecuencia. Moosazadeh et al. (42) registraron una frecuencia del 35%, Frimpong et al. (20) del 39,2% y Erfaninejad et al. (41)del 41%. Donoso-Hofer et al. (21)comunicaron un 12,6%, lo que demuestra que la frecuencia cambia según la población, el estadio inmunológico y el acceso a la TARV. Estos porcentajes no deben combinarse, pero su repetición en estudios diferentes confirma que la candidiasis ocupa un lugar central entre las infecciones oportunistas bucales.

La asociación con inmunosupresión severa fue especialmente evidente en Alsaeed et al. (40), quienes identificaron candidiasis en el 66,7% de los pacientes con CD4+ inferiores a 200 cél/µL. En niños, Mensana et al. (47) reportaron candidiasis en el 55,17%, mientras que Mulder et al. (29)registraron un 13,3%. La diferencia puede estar influida por la edad, el estado nutricional, la adherencia terapéutica y los criterios diagnósticos. Por ello, estos valores deben conservarse como resultados individuales y no como una frecuencia pediátrica general.

Las variantes clínicas también mostraron un comportamiento diferente. Shu et al. (22) reportaron candidiasis pseudomembranosa en el 13,75% y eritematosa en el 10,93%, mientras que Moosazadeh et al. (42)informaron un 19% y 18%, respectivamente. Esta separación es necesaria porque la forma pseudomembranosa, la eritematosa y la queilitis angular presentan características clínicas y factores predisponentes particulares. Agruparlas como una sola manifestación podría ocultar diferencias importantes en su presentación.

Entre las lesiones virales, Moosazadeh et al. (42) registraron leucoplasia vellosa en el 12% y herpes simple oral en el 6%. Shu et al. (22) reportaron un 7,95% y 5,58%, respectivamente. Aunque estas cifras fueron inferiores a las observadas para la candidiasis, las lesiones mantienen relevancia porque reflejan la reactivación viral y pueden adquirir mayor persistencia cuando disminuye la inmunidad celular.

En el VPH, Vizcaíno-Reséndiz et al. (38) detectaron el virus mediante técnicas moleculares en el 71,3% de los participantes, pero solo el 6,3% presentó lesiones visibles. Oyewole et al. (39) reportaron condiloma oral en el 8,73%, verruga vulgar en el 4,39% y papiloma oral en el 2,63%. Esta diferencia confirma que la presencia molecular del virus no debe confundirse con la frecuencia de las lesiones clínicas.

Las enfermedades periodontales necrosantes fueron menos frecuentes, pero clínicamente más destructivas. Moosazadeh et al. (42) reportaron gingivitis úlcero-necrosante en el 5% y periodontitis úlcero-necrosante en el 3%; Donoso-Hofer et al. (21) comunicaron un 3,1% y 2,1%, respectivamente. Gopalan et al. (48) identificaron periodontitis úlcero-necrosante en el 5,3%. Aunque los porcentajes son menores, estas

lesiones requieren atención inmediata por su capacidad de causar dolor, sangrado, necrosis y pérdida rápida de los tejidos.

En conjunto, la candidiasis y sus variantes fueron las infecciones más reiteradamente descritas, seguidas por la leucoplasia vellosa, el herpes y las manifestaciones clínicas relacionadas con el VPH. Las enfermedades periodontales necrosantes aparecieron con menor frecuencia, pero presentaron mayor agresividad local. La variación entre los estudios estuvo relacionada con el recuento de CD4+, la carga viral, la TARV, la edad y los métodos diagnósticos. Por ello, los porcentajes se mantienen vinculados con cada autor, evitando establecer una prevalencia general que no está sustentada por un metaanálisis propio.

5. CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1. CONCLUSIONES

- Correlación inmunológica: Existe una relación directa entre la disminución de los linfocitos CD4+ y el aumento de las patologías orales. Un recuento inferior a 200 células/mm³ indica progresión a SIDA. En adultos, una alta carga viral incrementa la morbilidad oral, mientras que en niños la candidiasis, la hipertrofia parotídea y la queilitis angular son indicadores tempranos de inmunodeficiencia.
- Lesiones cardinales la candidiasis oral y la leucoplasia vellosa son lesiones infecciosas, además dentro de otra categoría las lesiones neoplásicas como El sarcoma de Kaposi, el linfoma no Hodgkin, son características del SIDA. A diferencia del VIH, en esta etapa las lesiones orales, especialmente las úlceras herpéticas, se vuelven persistentes, crónicas y de mayor gravedad debido al deterioro inmunológico.
- Frecuencia de patologías: La candidiasis bucal es la manifestación oral más frecuente en pacientes con SIDA, seguida del sarcoma de Kaposi y las enfermedades periodontales necrosantes. Factores como el tabaquismo, la xerostomía y un bajo índice de masa corporal favorecen la aparición de lesiones más extensas, múltiples y agresivas.

5.2. RECOMENDACIONES

Para mejorar el manejo general y el pronóstico de los pacientes con SIDA, se recomienda que los dentistas y los equipos médicos estandaricen los procedimientos de detección oral de rutina y deriven rápidamente a los pacientes a especialistas. Esto facilitará la detección temprana de la progresión del síndrome y el seguimiento de un posible fracaso de la terapia antirretroviral. Es fundamental implementar intervenciones interdisciplinarias que combinen medidas para abordar hábitos nocivos, en particular el tabaquismo debido a sus efectos sinérgicos con el VPH, con el manejo clínico de la disminución de la secreción salival para reducir la agresividad de las infecciones oportunistas y el riesgo de cáncer. Asimismo, se hace hincapié en el seguimiento de signos clínicos orofaciales específicos, como el agrandamiento de la glándula parótida y la queilitis angular, que son indicadores tempranos de progresión inmunológica, y se recomienda priorizar los programas de concientización y educación para los cuidadores pediátricos. Finalmente, si se presentan lesiones ulcerativas persistentes o masas púrpuras, la biopsia incisional y el examen histopatológico son esenciales para diferenciar con precisión entre infecciones fúngicas profundas como la histoplasmosis e infecciones oportunistas o neoplasias malignas de rápido crecimiento.

6. BIBLIOGRÁFIA

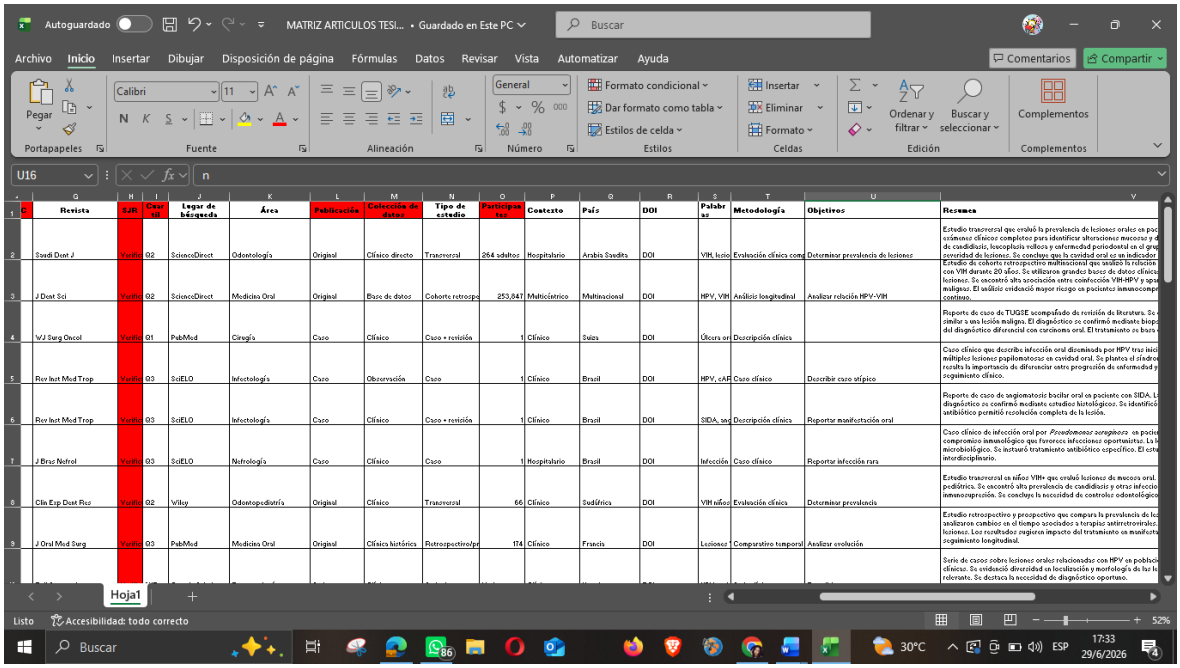
1. Centers for Disease Control and Prevention. 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR Recomm Rep. 1992;41(RR-17):1-19.
2. Bodhade AS, Ganvir SM, Hazarey VK. Oral manifestations of HIV infection and their correlation with CD4 count. J Oral Sci. 2011;53(2):203-211. doi:10.2334/josnusd.53.203.
3. Vohra P, Jamatia K, Subhada B, Tiwari RVC, Althaf MN, Jain C. Correlation of CD4 counts with oral and systemic manifestations in HIV patients. J Family Med Prim Care. 2019;8(10):3247-3252. doi:10.4103/jfmpc.jfmpc_767_19.
4. Margiotta V, Campisi G, Mancuso S, Accurso V, Abbadessa V, Giaccone P. HIV infection: oral lesions, CD4+ cell count and viral load in an Italian study population. J Oral Pathol Med. 1999;28(4):173-177. doi:10.1111/j.1600-0714.1999.tb02019.x.
5. De Sousa RHA, De Souza LL, Guedes PTL, Prado-Ribeiro AC, Rodrigues-Oliveira L, Brandão TB, et al. Oral Kaposi sarcoma development is associated with HIV viral load, CD4+ count and CD4+/CD8+ ratio. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2021;26(6):e748-e753. doi:10.4317/medoral.24708.
6. Lomelí-Martínez SM, González-Hernández LA, Ruiz-Anaya AJ, Lomelí-Martínez MA, Martínez-Salazar SY, Mercado-González AE, et al. Oral manifestations associated with HIV/AIDS patients. Medicina (Kaunas). 2022;58(9):1214. doi:10.3390/medicina58091214.
7. Musinguzi B, Obuku EA, Mwesigwa A, Migisha R, Kinengyere AA, Ndagire R, et al. Distribution of Candida species isolated from people living with human immunodeficiency virus with oropharyngeal and oral candidiasis in Africa in the era of universal test and treat policy: a systematic review and meta-analysis. Trop Med Health. 2024;52(1):88. doi:10.1186/s41182-024-00649-6.
8. Greenspan D, Greenspan JS, Webster-Cyriaque J. Hairy leukoplakia: lessons learned after more than 30 years. Oral Dis. 2016;22 Suppl 1:120-127. doi:10.1111/odi.12393.
9. Do Vale DA, Ferracini LMA, Da Silva Rodrigues Bueno MV, Fernandes Souza ACM, Braz-Silva PH, Ortega KL. Unusual presentation of a disseminated oral HPV infection after combined antiretroviral therapy initiation. Rev Inst Med Trop Sao Paulo. 2019;61:e54. doi:10.1590/S1678-9946201961054.
10. Ryder MI, Nittayananta W, Coogan M, Greenspan D, Greenspan JS. Periodontal disease in HIV/AIDS. Periodontol 2000. 2012;60(1):78-97. doi:10.1111/j.1600-0757.2012.00445.x.
11. Aslanova M, Ali R, Zito PM. Herpetic gingivostomatitis. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023 [citado 8 feb 2026]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK526068/
12. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida. Hoja informativa: últimas estadísticas sobre el estado de la epidemia de sida [Internet]. Ginebra: ONUSIDA; 2025 [citado 31 jul 2026]. Disponible en: https://www.unaids.org/es/resources/fact-sheet

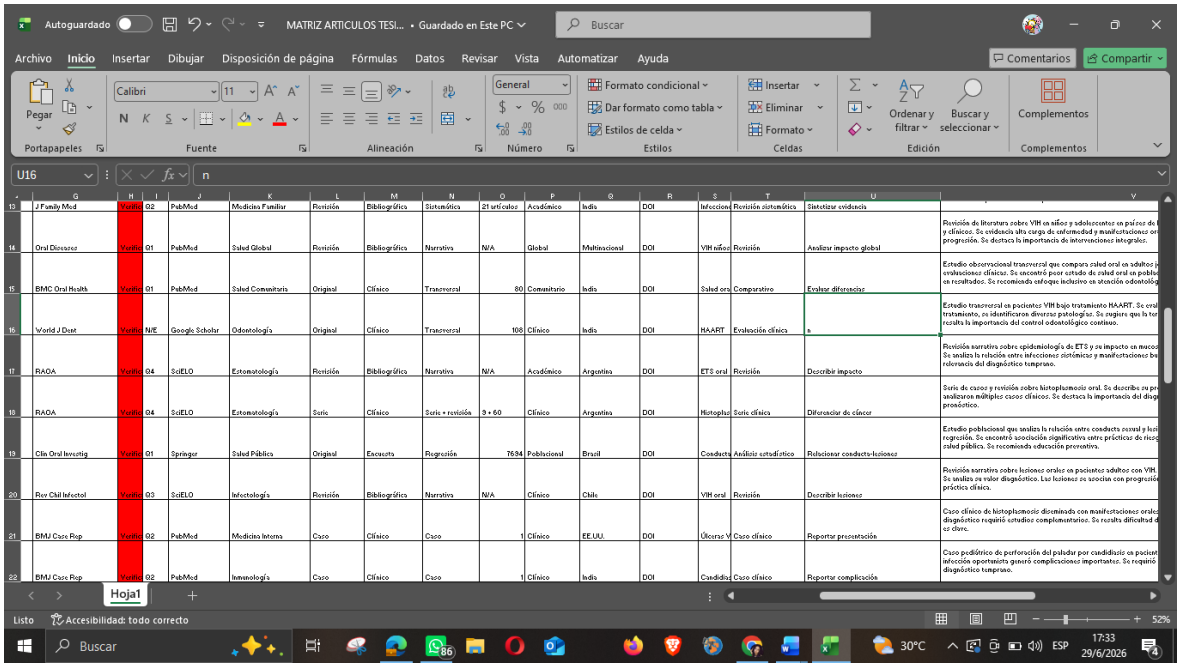
13. Organización Panamericana de la Salud. Diagnóstico temprano del VIH podría reducir muertes relacionadas con el sida en América Latina y el Caribe, destaca la OPS [Internet]. Washington, DC: OPS; 2025 nov 28 [citado 31 jul 2026]. Disponible en: https://www.paho.org/es/noticias/28-11-2025-diagnostico-temprano-vih-podria-reducir-muertes-relacionadas-con-sida-america
14. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida. Ecuador [Internet]. Ginebra: ONUSIDA; [citado 31 jul 2026]. Disponible en: https://www.unaids.org/es/regionscountries/countries/ecuador
15. Fauci AS, Lane HC. Human immunodeficiency virus disease: AIDS and related disorders. En: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL, Loscalzo J, editores. Harrison's Principles of Internal Medicine. 20.ª ed. Nueva York: McGraw-Hill Education; 2018.
16. Deeks SG, Overbaugh J, Phillips A, Buchbinder S. HIV infection. Nat Rev Dis Primers. 2015;1:15035. doi:10.1038/nrdp.2015.35.
17. Pantaleo G, Graziosi C, Fauci AS. The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection. N Engl J Med. 1993;328(5):327-335. doi:10.1056/NEJM199302043280508.
18. Bekker LG, Beyrer C, Mgodi N, Lewin SR, Delany-Moretlwe S, Taiwo B, et al. HIV infection. Nat Rev Dis Primers. 2023;9(1):42. doi:10.1038/s41572-023-00452-3.
19. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and maxillofacial pathology. 5.ª ed. St. Louis: Elsevier; 2024.
20. Frimpong P, Amponsah EK, Abebrese J, Kim SM. Oral manifestations and their correlation to baseline CD4 count of HIV/AIDS patients in Ghana. J Korean Assoc Oral Maxillofac Surg. 2017;43(1):29-36. doi:10.5125/jkaoms.2017.43.1.29.
21. Donoso-Hofer F, De la Maza-Acevedo J, Cornejo-Ovalle M. Manifestaciones orales y recuento de linfocitos T CD4+ en pacientes adultos con infección por VIH atendidos en el Hospital San Juan de Dios, Santiago, Chile. Rev Chilena Infectol. 2022;39(4):413-420. doi:10.4067/S0716-10182022000400413.
22. Shu W, Li C, Du F, Bai J, Duan K. A real-world, cross-sectional study of oral lesions and their association with CD4 cell counts and HIV viral load in Yunnan, China. Medicine (Baltimore). 2020;99(40):e22416. doi:10.1097/MD.0000000000022416.
23. Tugizov SM. Molecular pathogenesis of human immunodeficiency virus-associated disease of oropharyngeal mucosal epithelium. Biomedicines. 2023;11(5):1444. doi:10.3390/biomedicines11051444.
24. Oñate-Silva AP, Casa-Yugsi E, Armijos-Briones M, Vaca-Altamirano G. Prevalencia de las manifestaciones orales en pacientes con VIH/SIDA. Rev Arbitr Interdiscip Cienc Salud Salud Vida. 2022;6(1):407-413. doi:10.35381/s.v.v6i1.1747.
25. Arts EJ, Hazuda DJ. HIV-1 antiretroviral drug therapy. Cold Spring Harb Perspect Med. 2012;2(4):a007161. doi:10.1101/cshperspect.a007161.
26. Saleh D, Yarrarapu SNS, Sharma S. Herpes simplex type 1. En: StatPearls [Internet]. Treasure Island: StatPearls Publishing; 2023 [citado 8 feb 2026]. Disponible en: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482197/
27. Mahmood MK, Fatih MT, Kurda HA, Mahmood NK, Shareef FU, Faraidun H, et al. Role of viruses in periodontitis: an extensive review of herpesviruses, human

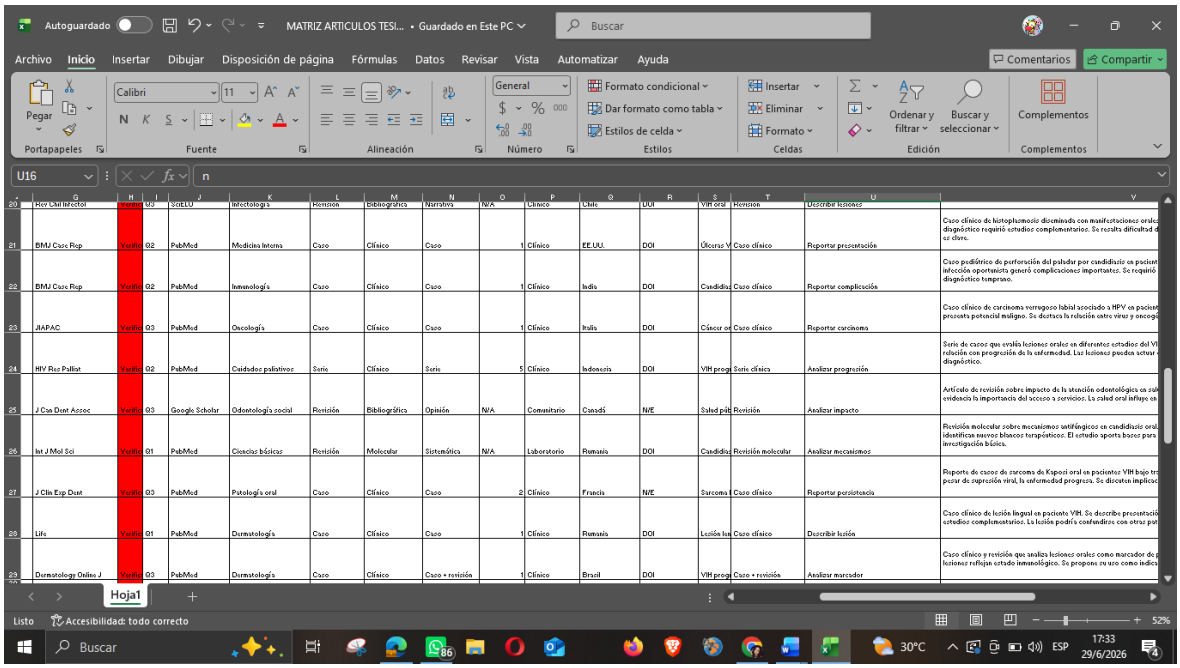
immunodeficiency virus, coronavirus-19, papillomavirus and hepatitis viruses. World J Virol. 2024;13(4):99070. doi:10.5501/wjv.v13.i4.99070.
28. Hernández Sampieri R, Fernández Collado C, Baptista Lucio MP. Metodología de la investigación. 6.ª ed. México: McGraw-Hill Education; 2014.
29. Mulder R, Mohamed N, Mathiba O. Prevalence of oral mucosal lesions in human immunodeficiency virus-infected children attending the Pediatric Infectious Diseases Clinic in Cape Town. Clin Exp Dent Res. 2022;8(1):160-168. doi:10.1002/cre2.484.
30. Rafat Z, Sasani E, Salimi Y, Hajimohammadi S, Shenagari M, Roostaei D. The prevalence, etiological agents, clinical features, treatment, and diagnosis of HIV-associated oral candidiasis in pediatrics across the world: a systematic review and meta-analysis. Front Pediatr. 2021;9:805527. doi:10.3389/fped.2021.805527.
31. Yengopal V, Kolisa YM, Thekiso M, Molete MP. The child and adolescent with HIV in resource-poor countries. Oral Dis. 2016;22 Suppl 1:25-34. doi:10.1111/odi.12411.
32. Gaitán-Cepeda LA, Domínguez-Sánchez A, Pavía-Ruz N, Muñoz-Hernández R, Verdugo-Díaz R, Valles-Medina AM, et al. Oral lesions in HIV+/AIDS adolescents perinatally infected undergoing HAART. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2010;15(4):e545-e550. doi:10.4317/medoral.15.e545.
33. Kolisa YM, Yengopal V, Shumba K, Igumbor J. The burden of oral conditions among adolescents living with HIV at a clinic in Johannesburg, South Africa. PLoS One. 2019;14(10):e0222568. doi:10.1371/journal.pone.0222568.
34. Yang Y, Yu F, Fei Y, Dong G, Cao P, Liu Y. Immune indices and oral health in patients infected with the human immunodeficiency virus. BMC Oral Health. 2023;23(1):1009. doi:10.1186/s12903-023-03752-y.
35. Tarozzi M, Baruzzi E, Decani S, Tincati C, Santoro A, Moneghini L, et al. HIV-related oral mucosa lesions: a cross-sectional study on a cohort of Italian patients. Biomedicines. 2024;12(2):436. doi:10.3390/biomedicines12020436.
36. Maubert N, Pinet V, Lambert C, Goncalves É, Jacomet C, Devoize L. Comparison of the prevalence of oral lesions in patients living with HIV between 2002 and 2022: a single-center retrospective cross-sectional study. J Oral Med Oral Surg. 2025;31(4):36. doi:10.1051/mbcb/2025039.
37. Mujayanto R, Agustina D, Susanto H, Intansari US. Factors affecting linear gingival erythema in people living with HIV. Pesqui Bras Odontopediatria Clin Integr. 2026;26:e250066. doi:10.1590/PBOCI.2026.074.
38. Vizcaíno-Reséndiz JA, Andrade-Villanueva JF, Jave-Suárez LF, Baltazar-Díaz TA, Bustos-Rodríguez FJ, Del Moral-Trinidad LE, et al. Prevalence and clinical implications of HPV infection in oral cavity and oropharynx in HIV-positive men. Int J Dent. 2026;2026:7565387. doi:10.1155/ijod/7565387.
39. Oyewole SO, Olawuyi AB, Omolehinwa TT, Owosho AA. Human papillomavirus-related oral lesions in people with HIV: a 20-year multinational cohort analysis. J Dent Sci. 2026;21(2):850-862. doi:10.1016/j.jds.2025.08.044.
40. Alsaeed A, Aleid RK, Abo Alraahi MH, Almahroos AA, AlEid BK. Oral manifestations among people living with HIV in Eastern Saudi Arabia: a cross-sectional cohort study. Venereology. 2026;5(1):1. doi:10.3390/venereology5010001.

41. Erfaninejad M, Zarei Mahmoudabadi A, Maraghi E, Hashemzadeh M, Fatahinia M. Epidemiology, prevalence, and associated factors of oral candidiasis in HIV patients from southwest Iran in the post-highly active antiretroviral therapy era. Front Microbiol. 2022;13:983348. doi:10.3389/fmicb.2022.983348.
42. Moosazadeh M, Shafaroudi AM, Gorji NE, Barzegari S, Nasiri P. Prevalence of oral lesions in patients with AIDS: a systematic review and meta-analysis. Evid Based Dent. 2021;22(4):156-164. doi:10.1038/s41432-021-0209-8.
43. Denny CE, Ramapuram J, Bastian TS, Ongole R, Binnal A, Natarajan S. Oral lesions in HIV/AIDS patients on highly active antiretroviral therapy. World J Dent. 2016;7(2):95-99. doi:10.5005/jp-journals-10015-1373.
44. Taverne-Ghadwal L, Kuhns M, Buhl T, Schulze MH, Mbaitolum WJ, Kersch L, et al. Epidemiology and prevalence of oral candidiasis in HIV patients from Chad in the post-HAART era. Front Microbiol. 2022;13:844069. doi:10.3389/fmicb.2022.844069.
45. Lustosa de Souza BK, Faé DS, Lemos CAA, Verner FS, Machado RA, Ortega RM, et al. Associated oral manifestations with HIV in southeastern Brazilian patients receiving antiretroviral therapy. Braz J Otorhinolaryngol. 2023;89(3):425-431. doi:10.1016/j.bjorl.2023.01.001.
46. Soebadi B, Parmadiati AE, Hendarti HT, Radithia D, Ernawati DS. The prevalence of oral manifestations in transgender people with HIV/AIDS in Surabaya, East Java, Indonesia. Indian J Public Health Res Dev. 2019;10(1):577-580. doi:10.5958/0976-5506.2019.00113.X.
47. Mensana MP, Ernawati DS, Nugraha AP, Soebadi B, Triyono EA, Husada D, et al. Oral candidiasis profile of Indonesian HIV-infected pediatric patients at UPIPI Dr. Soetomo General Hospital, Surabaya, Indonesia. HIV AIDS Rev. 2018;17(4):272-277. doi:10.5114/hivar.2018.80259.
48. Gopalan K, Ahamed R, Ganga Vellaisamy S. Prevalence of oral manifestations among HIV patients: a cross-sectional study. J Pak Assoc Dermatol. 2020;30(2):298-305. doi:10.66344/jpad.30.2.2020.1409.
49. Meless D, Ba B, Faye M, Diby JS, N'zoré S, Datté S, et al. Oral lesions among HIV-infected children on antiretroviral treatment in West Africa. Trop Med Int Health. 2014;19(3):246-255. doi:10.1111/tmi.12253.
50. Rwenyonyi CM, Kutesa A, Muwazi L, Okullo I, Kasangaki A, Kekitinwa A. Oral manifestations in HIV/AIDS-infected children. Eur J Dent. 2011;5(3):291-298. doi:10.1055/s-0039-1698894.

ANEXOS


Autoguardado
MATRIZ ARTICULOS TESI... • Guardado en Este PC
Buscar
Archivo Inicio Insertar Dibujar Disposición de página Fórmulas Datos Revisar Vista Automatizar Ayuda
Comentarios Compartir
Pegar Portapapeles Calibri 11 Fuente Alineación General Número
Formato condicional Dar formato como tabla Estilos de celda Estilos
Insertar Eliminar Formato Celdas
Ordenar y filtrar Buscar y seleccionar Edición
Complementos
U16
n
C | Revista | SJR | Cuartil | Lugar de búsqueda | Área | Publicación | Colección de datos | Tipo de estudio | Participantes | Contexto | País | DOI | Palabras | Metodología | Objetivos | Resumen
2 Saudi Dent J Verific Q2 ScienceDirect Odontología Original Clínico directo Transversal 264 adultos Hospitalario Arabia Saudita DOI VIH, lesio Evaluación clínica comp Determinar prevalencia de lesiones
3 J Dent Sci Verific Q2 ScienceDirect Medicina Oral Original Base de datos Cohorte retrospe 253,847 Multicéntrico Multinacional DOI HPV, VIH Análisis longitudinal Analizar relación HPV-VIH
4 WJ Surg Oncol Verific Q1 PubMed Cirugía Caso Clínico Caso + revisión 1 Clínico Suiza DOI Úlcera ora Descripción clínica
5 Rev Inst Med Trop Verific Q3 SciELO Infectología Caso Observación Caso 1 Clínico Brasil DOI HPV, cAF Caso clínico Describir caso atípico
6 Rev Inst Med Trop Verific Q3 SciELO Infectología Caso Clínico Caso + revisión 1 Clínico Brasil DOI SIDA, sar Descripción clínica Reportar manifestación oral
7 J Bras Nefrol Verific Q3 SciELO Nefrología Caso Clínico Caso 1 Hospitalario Brasil DOI Infección Caso clínico Reportar infección rara
8 Clin Exp Dent Res Verific Q2 Wiley Odontopediatría Original Clínico Transversal 66 Clínico Sudáfrica DOI VIH niños Evaluación clínica Determinar prevalencia
9 J Oral Med Surg Verific Q3 PubMed Medicina Oral Original Clínica histórica Retrospectivo/pr 174 Clínico Francia DOI Lesiones Comparativo temporal Analizar evolución
Hoja1
Listo Accesibilidad: todo correcto
52%
Buscar
30°C ESP 17:33 29/6/2026


Autoguardado
MATRIZ ARTICULOS TESI... • Guardado en Este PC
Buscar
Archivo Inicio Insertar Dibujar Disposición de página Fórmulas Datos Revisar Vista Automatizar Ayuda
Comentarios Compartir
U16
n
13 J Family Med Verific Q2 PubMed Medicina Familiar Revisión Bibliográfica Sistemática 21 artículos Académico India DOI Infección Revisión sistemática Sintetizar evidencia
14 Oral Diseases Verific Q1 PubMed Salud Global Revisión Bibliográfica Narrativa N/A Global Multinacional DOI VIH niños Revisión Analizar impacto global
15 BMC Oral Health Verific Q1 PubMed Salud Comunitaria Original Clínico Transversal 80 Comunitario India DOI Salud oral Comparativo Evaluar diferencias
16 World J Dent Verific N/E Google Scholar Odontología Original Clínico Transversal 108 Clínico India DOI HAART Evaluación clínica
17 RAOA Verific Q4 SciELO Estomatología Revisión Bibliográfica Narrativa N/A Académico Argentina DOI ETS oral Revisión Describir impacto
18 RAOA Verific Q4 SciELO Estomatología Serie Clínico Serie + revisión 3 + 60 Clínico Argentina DOI Histoplas Serie clínica Diferenciar de cáncer
19 Clin Oral Investig Verific Q1 Springer Salud Pública Original Encuesta Regresión 7694 Poblacional Brasil DOI Conducta Análisis estadístico Relacionar conducta-lesiones
20 Rev Chil Infectol Verific Q3 SciELO Infectología Revisión Bibliográfica Narrativa N/A Clínico Chile DOI VIH oral Revisión Describir lesiones
21 BMJ Case Rep Verific Q2 PubMed Medicina Interna Caso Clínico Caso 1 Clínico EE.UU. DOI Úlceras V Caso clínico Reportar presentación
22 BMJ Case Rep Verific Q2 PubMed Inmunología Caso Clínico Caso 1 Clínico India DOI Candidiasis Caso clínico Reportar complicación
Hoja1
Listo Accesibilidad: todo correcto
52%
Buscar
30°C ESP 17:33 29/6/2026


MATRIZ ARTICULOS TESI... • Guardado en Este PC
Buscar
Archivo Inicio Insertar Dibujar Disposición de página Fórmulas Datos Revisar Vista Automatizar Ayuda
Comentarios Compartir
Pegar Portapapeles
Calibri 11 Fuente
Alineación
General Número
Formato condicional Dar formato como tabla Estilos de celda Estilos
Insertar Eliminar Formato Celdas
Ordenar y filtrar Buscar y seleccionar Edición
Complementos Complementos
U16
n
Hoja1
Listo Accesibilidad: todo correcto
52%
Buscar
30°C
ESP
17:33
29/6/2026