

236  
21.



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA  
DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

SIDA Y SUS MANIFESTACIONES  
CLINICAS EN NIÑOS

T E S I S

Que para obtener el título de  
Cirujano Dentista  
presenta :

VLADIMIR RIVAS FLORES

ASESOR: C.D. MARTHA CONCEPCION CHIMAL SANCHEZ  
COORDINADOR: C.D. ALEJANDRO MARTINEZ SALINAS



MEXICO. D. F.

1997

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## **AGRADECIMIENTOS**

**A Mis Pacientes, Los Cuales Fueron Base Fundamental En Mi Aprendizaje Como Profesional**

**A Mis Cuñados Luis Alberto Y Manuel Por Todo Su Apoyo Brindado Durante Mi Estudio**

**A Mis Hermanos, Sonia Miriam, Norma Guadalupe, David, Alejandro, Anali Por El Amor, Cariño, Respeto Y Apoyo Que Me Dieron Durante Mi Formación Como Persona Y Profesional Y Que Siempre Les Estare Agradecido**

**A Mi Madre, Por Darme La Vida Y Enseñarme El Camino Que Debe De Seguir Todo Hombre De Bien, Sus Consejos, Cariño, Su Amor, Y Todo Aquel Sentimiento Que Solo Puede Sentir Una Madre Por Un Hijo. Dos Gracias A La Vida Por Pertenecer Y Ser Parte De Su Vida. Gracias Madre**

**A Mi Padre, Por Ser Mi Máximo Ejemplo A Seguir De Un Hombre Que Se Ha Realizado En La Vida. El Amor, Sabiduría, Responsabilidad Y Toda Aquella Enseñanza Que Desde Niño Me Ha Permitido Superarme Y Han Hecho De Mi Un Hombre De Provecho Y Que Aspira Ha Seguir Su Ejemplo. Gracias Padre**

**A Todos Mis Profesores Que Permitieron Que Tuviere Mi Formación Como Profesional**

**A Mi Universidad Que Es Parte De Mi Vida Y La Cual Siempre Estare Agradecido Por Permitirme Ser Parte De Esta Gran Familia Universitaria**

**A La Doctora Martha Concepcion Chimal Sánchez Por Su Apoyo Y Paciencia Para La Realización De Esta Tesina**

## INDICE

|   |           |
|---|-----------|
| - INTRODUCCION .....  | 1         |
| <b>CAPITULO 1 .....</b>   | <b>2</b>  |
| - Etiologia del SIDA .....  | 3         |
| - Patogenia de la infeccion por VIH .....   | 5         |
| - Pruebas para la deteccion del virus del SIDA .....  | 6         |
| - Transmision del virus del SIDA .....  | 7         |
| - SIDA en poblacion pediatrica .....  | 9         |
| - Via de transmision .....  | 9         |
| <b>CAPITULO 2 .....</b>   | <b>12</b> |
| - Definición de SIDA pediatrico .....   | 13        |
| - Diagnostico de la infeccion por VIH en niños .....  | 14        |
| - Manifestaciones clinicas .....  | 16        |
| - Esquema de clasificacion .....  | 20        |
| - Datos de biopsias y autopsias .....   | 20        |
| - Alteraciones analiticas .....   | 21        |
| - Pronostico .....  | 23        |
| - Tratamiento .....   | 23        |
| - Prevencion .....  | 28        |
| - Problemas futuros .....   | 29        |
| <b>CAPITULO 3 .....</b>   | <b>30</b> |
| - SIDA y odontopediatria .....  | 31        |
| - Medidas de prevencion para la atención odontológica .....   | 32        |
| -Manifestaciones otorrinolaringológicas en niños con inmunodeficiencia adquirida.<br>(trabajo de investigación) ..... | 35        |
| - CONCLUSION .....  | 39        |
| - BIBLIOGRAFIA .....  | 41        |

## • INTRODUCCION

El estudio de esta tesina esta basado en que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) amenaza a todos los paises y a cada sociedad, siendo en las mismas fuente de gran contaminación llegandose a considerar la plaga del siglo. Siendo obvio, es que el SIDA y los transtornos relacionados con el mismo permaneceran con nosotros, nuestros hospitales, consultorios y practicamente en todas nuestras comunidades por muchos años.

Se ha establecido bien que el agente que causa el SIDA es un virus las cuales las personas pueden contraerlo a través del contacto sexual o por sangre infectada de agujas y jeringas contaminadas, de una madre infectada a un niño neonato o por el tratamiento con sangre o productos hematologicos contaminados.

Se tomara un énfasis en la etiología, diagnóstico, tratamiento y prevención así como también especial atención en el aspecto odontopediátrico. También algunos puntos que nos ayuden a neonato o por el tratamiento con sangre o productos hematologicos contaminados.

Se mencionaran enfermedades asociadas que se presentan en individuos (niños) con SIDA que pueden ser síntomas y signos del posible caso que se nos presente.

También se estudiara el papel del cirujano dentista dentro del marco ético y profesional así como también forma de atención y de manejo para poder así dar la mayor de las posibilidades de un mejor estado bucal y cumplir con una de nuestras funciones que es dar salud bucal a la sociedad.

Debera entenderse que este estudio nos dara un punto de vista general al problema que representa un paciente que se encuentra infectado por el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, tratando así de contribuir en cierto grado a ampliar los conocimientos anteriormente estudiados durante nuestra formación profesional.

# **CAPITULO 1**

**ETIOLOGIA DEL SIDA**

## **ETIOLOGIA DEL SIDA**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue descrito como una nueva entidad clínica en 1981 siendo los primeros casos detectados a raíz de un agrupamiento inusual de enfermedades como el *Sarcoma de Kaposi* y la neumonía *Pneumocystis carinii*, en jóvenes varones homosexuales. Aunque estos síndromes se habían observado en ocasiones en grupos bien definidos como en varones ancianos de origen mediterráneo, en el caso de Sarcoma de Kaposi, y en pacientes cancerosos gravemente enfermos en caso de la neumonía por *Pneumocystis*, su aparición en personas jóvenes aparentemente sanas no tenía precedentes, y que la mayoría se daba en homosexuales se pensó que el síndrome estaba relacionado a un determinado tipo de vida adoptado por esa población. Debido a ello, no es sorprendente que se consideraran determinados factores como causas potenciales del SIDA como la frecuente exposición del esperma, la exposición rectal al semen o las ampollas de nitrato de amilo o de butilo utilizadas para estimular la capacidad sexual. Sin embargo a medida que se hizo evidente que el SIDA era una enfermedad nueva, muchas de estas formas cambiaron solo en sentido relativo (1)

Más adelante comenzaron a describirse casos de SIDA en otras poblaciones como en drogadictos por vía intravenosa y hemofílicos pensándose que habían sido expuestos a frecuentes dosis inmunoestimulantes de proteínas extrañas y antígenos históxicos. En el caso de los hemofílicos se pensó en la responsabilidad de los preparados de factores de la coagulación obtenidos a partir de la mezcla de sangre de un gran número de donantes. En lo que se refiere a los drogadictos por vía intravenosa, el aumento de la exposición a antígenos históxicos extraños podría deberse al uso de agujas sucias y contaminadas por pequeñas cantidades de sangre de usuarios anteriores. Se observó que incluso en ausencia de un SIDA clínico, los hemofílicos y drogadictos por vía intravenosa asintomáticos presentaban una inversión del cociente entre linfocitos T colaboradores y supresores, lo mismo que sucedía con los enfermos de SIDA y en una determinada proporción de varones homosexuales promiscuos asintomáticos. Después se pensó en la existencia de SIDA asociado a transfusiones sanguíneas sospechándose la existencia de estos casos debido a que algunos individuos con SIDA clínico no demostraban ninguna de las características de los grupos de riesgo antes mencionados, es decir homosexuales, hemofilia o drogadicción por vía intravenosa, pero sí antecedentes de transfusiones de sangre en los 3-5 años precedentes (1)

Se iniciaron diversos estudios para determinar su origen, por exposición a numerosos microorganismos sobre todo virus y comparar la exposición a determinados agentes en pacientes con SIDA y en una población de control. El primer virus estudiado fue el *Cytomegalovirus*, ya que se conocía su asociación con inmunosupresión menos grave en receptores de transplantes renales. Otro virus fue el de *Epstein-Barr*, pues se trataba de un virus linfotropo posteriormente sospechándose del virus de la hepatitis B. Sin embargo era difícil imaginar que pudiera estar originada por un agente vírico que no fuera también nuevo, fue así como de forma independiente el profesor Luc Montagnier en el Instituto Pasteur de París y el Dr. Robert Gallo, en el Nacional Cancer Institute de Bethesda, Maryland, E.U.A. postularon que el agente etiológico del SIDA podría ser una variante del retrovirus linfotropo-T (HTLV), ya que era el único con capacidad conocida para infectar a los linfocitos T colaboradores, es decir, las células que resultan alteradas en pacientes con SIDA. Además se sabía que el HTLV se transmitía por todas las vías relacionadas (contactos sexuales transmisión por sangre y transmisión de madre a hijo recién nacido) (1).

Tras el reconocimiento de HTLV-1 se considero la posibilidad de que un virus relacionado con el, podría haber existido en personas o en primates africanos, posteriormente se observo un segundo tipo que se le llamo HTLV-2 siendo una variante que se había aislado de unos pocos pacientes con leucemia de células vellosas, una leucemia muy rara al parecer no se relaciona con alguna enfermedad específica. Se había investigado una posible relación de ambos virus con el SIDA basándose en su afinidad por las células T colaboradoras y su frecuencia. Sin embargo se encontro que las pruebas seguras de infección con HTLV-1 y HTLV-2 se limitaba solo a una pequeña proporción de pacientes con SIDA. Los virus con leucemia de células T humanas solo se identificaron en el estudio con 10% de los enfermos. Termino concluyéndose que los virus HTLV-1 y HTLV-2 si se presentan en pacientes con SIDA pero no son el real agente causal.

Posteriormente se descubrió un tercer miembro de la familia de virus de leucemia de células T humanas pensándose que era el agente real del SIDA y denominándose como virus de inmunodeficiencia humana antes llamado virus linfotrópico de células T humanas (HTLV). Siendo las pruebas de ello las siguientes pruebas:

- 1- Se ha aislado VIH de sangre, semen y saliva de pacientes con SIDA
- 2- Se ha cultivado VIH en un porcentaje alto de

a) Casos de SIDA

**Casos de SIDA con *Narcoma de Kaposi***

**Casos de SIDA con infección oportunista**

Niños con SIDA

Madres de estos niños

Donadores de sangre homosexuales clínicamente normales

b) Pacientes con prodromo de SIDA ( se piensa que la linfadenopatía generalizada persistente, la fiebre, el malestar y la pérdida de peso son signos de SIDA incipiente )

c) Homosexuales sin síntomas

3- Se han descubierto anticuerpos a VIH en

Pacientes con SIDA

Enfermos con linfadenopatía generalizada persistente (LGP)

Homosexuales sintomáticos

Hemofílicos que han recibido factores de coagulación de fondos comunes.

Toxicómanos que utilizan drogas intravenosas

4- El VIH es tóxico in vitro para las células T colaboradoras. Una de las características del defecto inmunológico de pacientes con SIDA son las cifras bajas de células T colaboradoras ( 1 )

**PATOGENIA DE LA INFECCIÓN POR VIH.**

El virus de inmunodeficiencia adquirida sólo infecta células específicas del sistema inmune, los grupos de linfocitos T conocidos como células T colaboradoras siendo en consecuencia el defecto subyacente en el SIDA sea el resultado directo de la escasez de células T colaboradoras para producir una respuesta inmune normal (2)

Siendo la disminución de células T colaboradoras el origen de un deterioro de la respuesta de anticuerpo de la célula B, produciendo que las células T colaboradoras cedan a las células B para producir anticuerpos y dirigiéndola exactamente para reaccionar con un antígeno específico produciendo que las células T aumenten la producción de células B

El agotamiento de células T colaboradoras reduce la respuesta de la células T citotóxicas y T supresoras al

antígeno. La falta de células T colaboradoras origina una disminución en sustancias conocidas como linfocinas que activan los diversos leucocitos, incluyendo los linfocitos (2)

#### **PRUEBAS PARA LA DETECCIÓN DEL VIRUS DEL SIDA.**

Hay dos pruebas que se puede decir que son las pruebas de elección o mas comunes para estos estudios, siendo la prueba de **ELISA** ( Enzyme-Linked Immuno-Sorbent . valoración de inmunoadsorbencia ligada a enzima) y la prueba de **Western Blot** ( Mancha Occidental) la cual se utiliza muchas veces despues de la prueba de **ELISA** para descartar cualquier posible error. Hay otras pruebas como la Inmunofluorescencia Indirecta (IFA) y la de Analisis de Radioinmunoprecipitación (RIPA) (1)

La prueba de **ELISA** se practica en tres etapas. En la primera se rompe el virus y los antígenos se unen a la cubierta plastica, el anticuerpo serico no unido se elimina y en la tercera etapa se añade el anticuerpo, que suele elaborarse inyectando en una cabra anticuerpo humano (inmunoglobulina). El anticuerpo antihumano de cabra se marca enseguida con una enzima que produce una reacción de color cuando se acciona con una sustancia química específica. En la etapa final añade el anticuerpo, si el suero humano contiene anticuerpo contra el virus del SIDA se habrá unido el anticuerpo de cabra marcado. Si aparece un color cuando se añade el sustrato significa que la persona esta infectada por el virus del SIDA (1)

La prueba de **Western Blot** se emplean diversas variaciones pero el principio básico es similar en todos los casos. Se fracciona el VIH desorganizado, parcialmente purificado según sus pesos moleculares mediante electroforesis en gel de poliacrilamida. Las proteínas específicas del virus se transfieren de gel a una membrana de nitrocelulosa mediante electrotransferencia, las distintas tiras de nitrocelulosa ahora portadoras de proteínas específicas del VIH se incuban con la muestra problema para identificar la presencia de anticuerpos frente al VIH en una reacción de inmunoglobulina antihumana ligada a enzimas analoga a la de un EIA (inmunoanálisis enzimáticos). Si existen en la muestra anticuerpos frente al VIH, se unirán al antígeno reactivo sobre la tira de nitrocelulosa, después de lavarla para eliminar el exceso de inmunoglobulina no ligada podrán observarse en ella los anticuerpos específicos del VIH mediante la reacción de cromógeno inmunoglobulina antihumana, que tinte la tira produciendo unas bandas características (1)

## **TRANSMISION DEL VIRUS DEL SIDA.**

Basándose en los grupos de riesgo en que se ha identificado el SIDA hay pruebas firmes que sugieren que el virus se transmite

- 1- Por contacto sexual
- 2- Por transferencia parenteral en sangre o productos hematológicos
- 3- Por compartir agujas y jeringas para drogarse intravenosamente
- 4- Por transferencia transplacentaria y perinatal de la madre al niño

Se ha aislado el VIH de linfocitos en sangre periférica, células de médula ósea, líquido cefalorraquídeo y tejido cerebral, ganglios linfáticos, plasma sin células, saliva, semen y lágrimas. La exposición de estos líquidos corporales si están contaminados representan un riesgo, pero también tiene que decirse que depende mucho de la vía de exposición.

No hay pruebas en la actualidad de diseminación del virus por actividades diarias usuales como abrazarse o saludar con las manos, utilizar objetos de una persona contaminada como copas, ropa, toallas, asientos de sanitarios y perillas de puertas debido a que el VIH es muy frágil y termolábil muriendo a los 60° C incluso muchos tipos de desinfectantes lo pueden destruir (2)

### **1- Contacto sexual**

Las relaciones sexuales entre varones o un varón y una mujer transmiten el virus del SIDA en el semen. En homosexuales, la actividad que implica el riesgo más alto de infección con el virus es la relación sexual anal receptiva, siendo también la exposición de heces del compañero durante la actividad sexual también puede predisponer a la infección por VIH. La combinación de las relaciones anales receptivas frecuentes con muchos compañeros homosexuales probablemente implica el mayor riesgo de infección por VIH.

Ahora en la actualidad los mayores casos de infección con el virus del VIH son en relaciones heterosexuales e incluso en individuos que practican la bisexualidad dejando atrás la vieja "costumbre" de señalar solamente a los homosexuales como transmisores de tal enfermedad, siendo ahora un problema bastante

complejo y que del cual se tiene que dejar costumbres irresponsables y ser individuos los cuales tengan un gran sentido de la fidelidad para poder así evitar tan temida enfermedad (2)

## **2- Transferencia Parenteral**

Las pruebas indican que en la sangre , los productos hematológicos o el concentrado de factor VIII obtenidos con pacientes con SIDA llevan el agente causal. Sin embargo, para que se transmita, es necesario que la sangre infectada se introduzca directamente en el torrente sanguíneo del receptor. La sangre contaminada que cae en la piel o en alimentos probablemente no es suficiente para causar infección. Para la prevención de infección de VIH por transfusiones depende de tres precauciones

- Métodos eficaces de selección de donadores a través de la educación de salud, de tal forma que las personas con riesgo sean disuadidas de asistir a sesiones de donación
- La disponibilidad de una prueba sensible y segura para la presencia de VIH.
- El uso de un método de inactivación de VIH que aumente el factor de seguridad sin destruir de manera importante el producto hematológico.(2)

## **3- Perinatal**

Los lactantes pueden adquirir el SIDA in útero, a través de la leche materna o contacto estrecho después del nacimiento, siendo también categorías con alto riesgo de infección de adquirir el VIH.

- Niños nacidos de madres positivas a anticuerpo VIH.
- Niños nacidos de quienes usan drogas intravenosas o niños que las utilizan.
- Hemofílicos y niños nacidos de hemofílicos
- Niños que han recibido transfusiones de sangre (2)

#### **4- Transmisión salival**

En fecha reciente se ha comprobado de la existencia de VIH en la saliva humana. Ello plantea la posibilidad de que el supuesto agente de SIDA se transmite con el beso o en forma aérea por el estornudo o la tos, en consecuencia la siguiente etapa debe establecer el potencial infectante de la transferencia salival. Hasta la fecha los investigadores no han señalado las cifras de virus contenidos en saliva no existiendo pruebas epidemiológicas que sugieran que los pacientes se hayan infectado por esta vía, siendo lógicamente las formas de contagio más comunes las de transmisión sexual y sangre a sangre (2)

#### **SIDA EN POBLACION PEDIATRICA**

Después de que el SIDA fuera descrito en 1981 en varones homosexuales y drogadictos por vía intravenosa se observaron casos semejantes de inmunodeficiencia en infantes las cuales estas alteraciones no eran clásicas de la inmunodeficiencia conocidas sospechándose que los niños podrían tener SIDA. Con el descubrimiento del retrovirus denominado ahora virus de inmunodeficiencia humana o VIH como agente etiológico de la enfermedad y el desarrollo de técnicas serológicas y de cultivo se ha hecho evidente que los niños infectados por el VIH pueden desarrollar algunas manifestaciones similares y otras muy distintas a las de los adultos. Cada vez son más los casos de SIDA en niños convirtiéndose en una de las principales causas de inmunodeficiencia en niños (1)

#### **VIA DE TRANSMISION**

Algunos niños han adquirido la infección por vías parecidas a la de los adultos (abuso sexual), por drogadicción intravenosa o mediante transmisión de sangre infectada o hemoderivados en el tratamiento de una hemofilia siendo realmente casos no muy alarmantes. Los relacionados con las transfusiones de derivados sanguíneos solo representan el 13%, otro 5% han sido infectados en tratamiento de hemofilia o de otros trastornos de coagulación. Sin embargo la forma más común es por vía transplacentaria o de forma perinatal

Como la mayor parte han sido infectados dentro del útero o durante el parto, siendo el 50% diagnosticados durante el primer año de vida y el 82% durante los primeros tres años. Siendo los síntomas durante los primeros 4-6 meses. Determinadas anomalías como adenopatías y hepatomegalias pueden observarse ya al nacimiento siendo incluso manifestarse infecciones oportunistas desde el primer mes de vida (1)

#### **Transmisión de VIH madre al hijo**

Los datos epidemiológicos respaldan la idea de que la transmisión se efectúa de la madre al hijo. Casi todos los niños infectados por VIH tienen un progenitor con riesgo de padecer SIDA. La madre suele ser asintomática, pero pueden detectarse en ella defectos funcionales de células T y anti-VIH in vitro, siendo las madres con antecedentes que sugieren la vía por la que se han infectado. En Estados Unidos lo más frecuente suelen ser contactos sexuales con personas infectadas o drogadictas por vía intravenosa, otras posibilidades son por varones homosexuales hemofílicos o infectados por otra vía. La prostitución, múltiples compañeros sexuales, o transfusiones con sangre contaminada suelen ser otras formas de contaminación. No se conoce el momento en que se produce la infección intrauterina, aunque se han detectado virus y antígenos virales en fetos de 14-20 semanas y se han descrito características craneofaciales dismórficas que sugieren una infección antenatal precoz. Se ha cultivado VIH procedente de la sangre del cordón umbilical y se han demostrado antígenos del VIH en el timo de un recién nacido de 20 días de edad, nacido a las 28 semanas de gestación, apoyando una infección temprana durante la gestación, al menos en algunos casos. Se han detectado casos de niños infectados por cesárea y no hay datos que sugieran que esta intervención desempeñe un papel preventivo en la transmisión del VIH. También se han detectado casos de infección postparto a través de la leche cuya madre resultó a su vez infectada de una transfusión postparto (1)

#### **Transmisión en las familias**

No existen pruebas de que un contacto casual o incluso el contacto más íntimo habitual entre familias pueda contagiar la infección. No se ha podido demostrar que los miembros de la familia o los compañeros de clase

tengan mayor riesgo. En uno de estos casos se presume que una madre se infectó mientras cuidaba a su lactante infectado por una transfusión en el que se produjo una fuerte exposición de la madre a la sangre, secreciones y excretas del niño sin guantes o limpieza adecuada de las manos. En otro caso, el hermano de un niño con SIDA por transfusión dio un resultado positivo en el análisis de anticuerpos, se pensó que en la exposición al hermano infectado, incluso un mordisco que no produjo hemorragia visible pero no pudo confirmarse que fuera esta la vía de contagio. Debido a las especiales necesidades de lactantes, está justificado un estudio más detenido de los riesgos que corren los cuidadores y las madres (1)

# **CAPITULO 2**

## **DEFINICION DE SIDA PEDIATRICO**

## **DEFINICION DE SIDA PEDIATRICO**

La definición de SIDA más reciente de los CDC ( Centers for Disease Control ) ha ampliado los criterios, incluyendo una más amplia variedad de manifestaciones, siendo menos las exclusiones por inmunodeficiencias subyacentes. En esta definición, utilizada a partir de septiembre de 1987, las manifestaciones requeridas para el diagnóstico de SIDA varían según el estado del paciente en relación a los anticuerpos anti-VIH. Cuando existen pruebas analíticas de infección se incluyen las encefalopatías, una gran variedad de enfermedades indicativas específicas del SIDA ( enfermedades bacterianas graves recidivantes en los niños ) y enfermedades indicativas de SIDA de diagnóstico presunto, pero no definitivo y ya no se excluyen los pacientes con otras causas de inmunodeficiencias como en la definición de SIDA pediátrico (1)

En casos de analítica negativa o no concluyente para el VIH pueden encuadrarse como casos de SIDA los pacientes sin otra razón para presentar una inmunodeficiencia y que sufren una de las enfermedades enumeradas como indicadores del SIDA, junto a un descenso del número de linfocitos T colaboradores, o que han padecido una neumonía por *P. carinii* (NPC) comprobada. Si las pruebas para el VIH no son concluyentes o no se han realizado, y se descartan otras causas de inmunodeficiencia, se llega al diagnóstico de SIDA por alguna de las enfermedades indicadoras diagnosticadas de forma concluyente.

Aunque esta última revisión de la definición SIDA es compleja y es probable que de lugar a la conclusión de algunos pacientes que no hayan sido infectados por el VIH, también proporcionará una información más completa y una mejor representación del espectro de enfermedades relacionadas con el SIDA. No obstante, los clínicos deben saber que existen pacientes con enfermedades graves relacionadas con el VIH que continúan siendo excluidos de la definición de SIDA revisada de los CDC.

Según las estadísticas de CDC habían sido comunicados 558 casos de SIDA en niños menores de 13 años hasta el 12 de Agosto de 1987. Continúan publicándose nuevos casos infantiles de SIDA, y el Public Health Service calcula que el número de casos, incluso con la primera definición, superará la cifra de 3000 en 1991. El número de niños sintomáticos infectados por el VIH será incluso mayor. Como aun no se han echo estudios de seroprevalencia en niños de Estados Unidos se desconoce el número de niños infectados asintomáticos (1)

## DIAGNOSTICO DE LA INFECCION POR VIH EN NIÑOS

Los CDC también han tratado el punto de la definición de infección por VIH en niños. Aunque las pruebas serológicas han sido muy útiles para definir el espectro de la enfermedad en los adultos, la situación es más complicada en los lactantes a causa del paso transplacentario de los anticuerpos maternos. En los niños pequeños, el cultivo del VIH a partir de la sangre u otros líquidos orgánicos puede confirmar la infección. Los análisis de antígenos, líquidos orgánicos o tejidos no han sido aun evaluados por completos ni se hallan universalmente disponibles, pero pueden proporcionar un método más sencillo y barato para detectar el virus y establecer el diagnóstico de infección. Otros métodos de potencialmente son el uso de las sondas DNA del VIH para la hibridación *in situ* de las células mononucleares de los neonatos, la detección del antígeno VIH en los linfocitos neonatales, el uso de análisis Western Blot seriados para demostrar la aparición de bandas nuevas de anticuerpos frente a las proteínas del virus y el uso de los cambios secuenciales en la cuantificación de los anticuerpos de la subclase IgG específica. Aunque sean utilizados los anticuerpos IgM como prueba de la producción de anticuerpos por los lactantes en otras infecciones congénitas, no existe por el momento ningún análisis de IgM anti - VIH que resulte útil de forma constante.

Los cuerpos adquiridos de forma pasiva pueden persistir durante largos periodos en los niños infectados por el VIH, de forma que los CDC considera que no puede asegurarse que los niños posiblemente infectados en el periodo neonatal y de menos de 15 meses no estén realmente infectados, a no ser que presenten síntomas que cumplan los criterios de SIDA de CDC, tengan VIH en la sangre o en los tejidos, o bien se hallen anticuerpos anti-VIH, inmunodeficiencia y síntomas. En niños mayores, o en los que se han infectados por otras vías, la existencia de un ELISA repetidamente positivo con una prueba de confirmación positiva como el Western Blot, son suficientes para definir la infección por VIH (1).

### Diagnóstico Diferencial

Dado que puede manifestarse de una forma tan precoz durante la lactancia, hay que diferenciar la infección por VIH de otras inmunodeficiencias conocidas, ya sean congénitas o adquiridas. Se debe sospechar una

infección por VIH cuando se observan las clásicas manifestaciones clínicas, sobre todo en un niño que puede considerarse de riesgo epidemiológico. El hallazgo en estos niños de inmunoglobulinas séricas elevadas, junto con una inmunodeficiencia celular T, suele conducir al diagnóstico, por ejemplo, en un estudio de 68 niños con inmunodeficiencia, todos salvo 7, cumplían los criterios establecidos para las inmunodeficiencias conocidas. Estos 7 niños presentaban inmunoglobulinas séricas elevadas en inmunidad celular anormal. Seis fueron positivos al VIH y solo uno, una niña vista por vez primera en 1973 era seronegativa (1).

### Serodiagnóstico

Una confianza excesiva en el serodiagnóstico puede dar lugar a errores. Aunque la Serología ELISA ha probado su utilidad en los niños, existen resultados positivos y negativos falsos, y la experiencia en estos pacientes no es muy amplia. Por tanto, las muestras que den resultados positivos en el ELISA deben repetirse y confirmarse mediante una prueba más específica, como el **Western Blot**. Los niños seronegativos, pero en lo que existe una fuerte sospecha, también han de ser estudiados de nuevo, ya que algunas muestras negativas con ELISA dan resultados positivos en el análisis **Western Blot** o se encuentran pruebas viológicas de infección por VIH.

En una serie de 85 niños con infección por VIH comprobada, 9 fueron seronegativos con ELISA. En algunos casos, sobre todo cuando existe hipergammaglobulinemia o el enfermo está en estado crítico, puede hacerse el diagnóstico de infección por VIH en ausencia de anticuerpos frente al virus. También se han descrito niños que han pasado de seropositivos a seronegativos, pese a estar infectados, de manera que no todos ellos han eliminado sencillamente los anticuerpos maternos. También pueden encontrarse resultados seronegativos falsos en niños tratados recientemente con grandes cantidades de sangre seronegativa, y se han observado seropositivos falsos en niños tratados con preparados de inmunoglobulinas que contenían anticuerpos anti-VIH. También es importante el momento del análisis, ya que la seroconversión puede presentar un retraso respecto a la infección en los adultos, el tiempo necesario para la seroconversión en los niños es desconocido. Siempre que sea posible, conviene hacer cultivos o análisis de antígenos, pruebas útiles para confirmar el diagnóstico en los que los resultados de los análisis de anticuerpos son confusos (1).

## **MANIFESTACIONES CLINICAS**

Al igual que el adulto existe un espectro de manifestaciones clínicas de la infección pediátrica por el VIH. Los niños infectados pueden ser asintomáticos o hallarse en estado crítico. Aun está en evolución el conocimiento de la historia natural de la enfermedad relacionada con el VIH.

El intervalo entre infección y aparición de los síntomas o del SIDA declarado es más corto en los niños que en los adultos y menor en los niños que adquieren la infección en el periodo perinatal que los infectados en transfusiones aunque la edad en el momento del diagnóstico del SIDA ha ido aumentando con el tiempo. Los niños por identificación perinatal tiene una edad media de 9 meses en el momento del diagnóstico mientras que los que se han contagiado mediante la transfusión, el intervalo entre esta y el diagnóstico es de 17 meses por término medio. En algunos niños transfundidos, la aparición del SIDA se ha retrasado sustancialmente (hasta 7 años y medio) (1).

### **Manifestaciones inespecíficas**

La mayoría de los niños con infección por VIH presenta signos inespecíficos, como adenopatías, hepatosplenomegalia, candidosis oral, bajo peso al nacimiento o retraso de crecimiento, con pérdida de peso, diarrea, dermatitis crónica o fiebre. No se conocen todavía con exactitud la fisiopatología responsable de estas manifestaciones (1).

### **Infecciones Bacterianas**

Una de las manifestaciones iniciales frecuentes de la infección por VIH en los niños es la infección bacteriana. Son frecuentes graves infecciones bacterianas, como sepsis, neumonías, meningitis, abscesos y celulitis, antes de que surjan otras manifestaciones del SIDA en un estudio de 46 niños infectados por VIH, en los que se valoraron las infecciones bacterianas se observaron 27 episodios de sepsis, 5 de meningitis y 6 de neumonía. Los microorganismos habituales son *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y

*Salmonelas sp* En un cierto número de casos, los microorganismos gramnegativos, como *enterobacterias* y *pseudomonas*, habituales en los niños hospitalizados o tratados con antibióticos, son la causa de la muerte de estos pacientes. En la sangre de estos enfermos se han aislado una amplia variedad de patógenos, entre los que se encuentran los estreptococos del grupo D, *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. También son muy frecuentes las infecciones bacterianas menos graves, sobre todo la otitis media crónica, las infecciones dérmicas de los tejidos blandos y las de vías urinarias. Como la fiebre es habitual, la hospitalización para la administración de antibióticos puede ser un acontecimiento repetitivo en estos niños con ARC o SIDA. No se conoce el papel que pueden desempeñar, si es que tienen alguno, los antibióticos profilácticos (1).

### **Encefalopatía**

Una de las manifestaciones más trágicas de la infección por VIH en los niños es una encefalopatía característica, que provoca un retraso en el desarrollo o un deterioro de las funciones motoras e intelectuales ya adquiridas. Su incidencia es dudosa, pero la mayoría de los niños infectados por VIH parecen resultar afectados en grados diversos. La encefalopatía puede ser la primera manifestación de la enfermedad. Suele acompañarse de anomalías neurológicas, como apatía, signos piramidales, ataxia, tono muscular alterado o parálisis pseudobulbar. En los niños más pequeños es frecuente la microcefalia adquirida. Pueden aparecer convulsiones, pero no son características. El líquido cefalorraquídeo (LCR) puede ser normal o mostrar una ligera pleocitosis o elevación de las proteínas. Las tomografías computarizadas suelen mostrar atrofia cerebral, con aumento del tamaño de los ventrículos y frecuentes calcificaciones de los ganglios basales y la sustancia blanca. Se ha observado un refuerzo del contraste en los ganglios, asociado a las calcificaciones. Los electroencefalogramas muestran un entorpecimiento difuso. En la autopsia, la atrofia cerebral con disminución del peso del cerebro, infiltrados inflamatorios, nodulos microgliales, células multinucleadas, inflamación y calcificación de los vasos, sobre todo los de los ganglios basales y lóbulos frontales, y alteraciones de la sustancia blanca son las lesiones características. En el tejido nervioso central o en el LCR pueden demostrarse las partículas DNA Y RNA de VIH. Se ha aislado el virus en el LCR y en el tejido nervioso y se ha demostrado el antígeno en el LCR. En el interior de la barrera

hematoencefálica del sistema nervioso central se sintetizan anticuerpos específicos frente al VIH. Estos datos sugieren que la encefalopatía es consecuencia de la infección directa del encefalo de VIH (1)

#### **Neumonitis intersticial linfocitaria (NIL)**

Uno de los aspectos más característicos de la infección pediátrica por el VIH es la NIL, una entidad que aparece en el 51% de los niños con SIDA pero que son raras en el adulto. Una variedad más nodular ha recibido el nombre de hiperplasia linfode pulmonar. En esta enfermedad pulmonar intersticial en los niños desarrollan un infiltrado reticulonodular bilateral y difuso, a veces con adenopatías hiliares y mediastínicas. El diagnóstico definitivo del NIL se hace por biopsia, en la que se observan agregados linfocitos peribronquiales, algunos con centros germinales o una infiltración difusa de los tabiques intralveolares y zonas peribronquiales por linfocitos y células plasmáticas. Las características clínicas y radiológicas parecen ser tan típicas que a veces puede hacerse un diagnóstico de presunción sin necesidad de confirmación histológica (1)

Los niños con NIL constituyen una subpoblación entre lo que parecen SIDA. Suelen tener adenopatías generalizadas, aumento en el tamaño de las glándulas salivares y acropaquias. Pueden mostrar mayores elevaciones de la  $\gamma$  inmunoglobulina sérica y menores de deshidrogenasa láctica sérica (LDH) que las que se observan entre los niños infectados por el VIH y con NPC. El pronóstico de los niños con NIL que tienen una supervivencia media de 91 meses es mejor que la de los que padecen infecciones oportunistas.

No se ha aclarado la etiología de la NIL. En el tejido pulmonar de estos niños se ha comprobado la presencia del DNA del virus de Epstein - Barr (VEB) y del RNA del VIH. Son habituales los títulos elevados y respuestas atípicas de anticuerpos anti - VEB, pero el papel de cada uno de ellos en la patogenia de la NIL aun no ha sido definido con claridad.

No existe un tratamiento establecido para la NIL aunque se ha definido el uso de corticoides en los casos progresivos. Existen publicaciones aisladas de mejoría tras este tratamiento, pero se desconocen los posibles beneficios y toxicidad de la corticoterapia en esta entidad (1)

### **Infecciones oportunistas**

Al igual que los adultos los niños afectados por VIH desarrollan infecciones oportunistas por los patógenos que suelen asociarse a los defectos de la inmunidad celular. En los niños la NPC es la infección más frecuente habiéndose observado en el 52% de los casos registrados en los CDC. Otras infecciones oportunistas son enfermedad diseminada por citomegalovirus, esofagitis por candidas, *Mycobacterium avium intracellulare* diseminado, la criptosporidiosis y la infección crónica por herpes simple. No existen estudios específicos sobre el tratamiento de infecciones oportunistas en la infancia por lo que se han utilizado los mismos que en los adultos. Se ha sugerido un tratamiento profiláctico de la NPC con trimetoprim - sulfametozolol aunque no existe ningún estudio que confirme los beneficios o valore su toxicidad en los niños (1).

### **Neoplasias malignas**

El sarcoma de Kaposi, una manifestación frecuente en los adultos solo se encuentra en el 4% de los niños con esta enfermedad y se desarrolla en hijos de padres haitianos en su mayoría. Se han descrito casos de sarcoma de Kaposi de la forma adenopática detectados en la autopsia. También son raros los linfomas asociados al VIH. Se están llevando a cabo estudios epidemiológicos de amplio espectro para definir el tipo de incidencia de neoplasias malignas entre pacientes pediátricos con SIDA (1).

### **Otras manifestaciones**

Otros síndromes relacionados con el VIH son la hepatitis con la elevación de transaminasas, las enfermedades renales y una carditis o miocardiopatía que puede conducir a la muerte. Las características craneofaciales consisten en microcefalia, frente prominente, hipertelorismo, puente nasal plano, ojos oblicuos, largas fisuras palpebrales con escleróticas azules, nariz corta con columena aplanada, filtrum triangular bien formado y labios extendidos con un prominente bermeillon superior. Los niños mayores pueden presentar mismas alteraciones que los adultos como primera manifestación de la infección por VIH.

Otra característica frecuente en los niños es el aumento de tamaño de las glándulas salivales o la parotiditis. También se han descrito alteraciones oculares como perivasculitis de los vasos retinianos. La trombocitopenia es, al igual que los adultos, una característica de la infección pediátrica por VIH suele ser de tipo inmune (1)

Las infecciones víricas distintas de las enumeradas como infecciones oportunistas son una causa importante de morbilidad en los niños infectados por VIH. La varicela primaria puede tener una gravedad y también puede producirse un herpes zoster ulcerativo y recidivante atípico, de forma que el tratamiento con aciclovir desempeña un papel importante en los niños con VIH y con una infección añadida por el virus varicela-zoster. Suelen encontrarse pruebas de infección por el VEB en los niños positivos al VIH y son frecuentes las respuestas atípicas de anticuerpos con títulos altos al antígeno nuclear. Se ha encontrado el genoma del VEB en varios tejidos como ganglios linfáticos, pulmones y glándulas salivales. Son necesarios nuevos estudios para valorar con precisión el papel que desempeña el VEB en los infiltrados y tumores linfocitarios de estos niños (1)

#### **ESQUEMA DE CLASIFICACIÓN**

Los CDC han propuesto un esquema de clasificación de la infección por el VIH en niños. Los sintomáticos se agrupan en la clase P-2, que se subdivide a su vez en subclases y categorías según las manifestaciones clínicas. Este sistema de clasificación debe facilitar la recopilación de gran cantidad de datos sobre la incidencia de características entre los niños infectados.(1)

#### **DATOS DE BIOPSIAS Y AUTOPSIAS**

Se han descrito las características de algunos de los órganos afectados por la infección de VIH en niños. El timo puede ser normal aunque suele ser pequeño y presenta depleción linfocitaria, mala diferenciación corticomedular y pocos corpúsculos de Hassall o calcificación y formación de microquistes en los mismos. En otros casos se observan folículos linfoides, con centros germinales y células gigantes multinucleadas en la médula, o una infiltración mononuclear o de células plasmáticas que borra la diferencia entre esta y la

**corteza. El epitelio tímico puede mostrar una morfología anormal, con necrosis, disminución de timulina y antígenos de diferenciación y presencia de inmunoglobulinas y complemento**

**En los ganglios linfáticos se ha descrito una hiperplasia folicular, con o sin depleción linfocitaria de la zona paracortical y atrofia de los folículos con depleción linfocitaria. Se ha observado progresión desde la inicial hiperplasia folicular a un patrón de atrofia. Los infiltrados linfocitarios y la hiperplasia folicular también aparecen en el bazo, riñones, estómago, hígado, intestino, suprarrenales, músculo esquelético, epicardio, médula ósea y glándulas salivales. Las alteraciones hepáticas descritas en estos enfermos consisten en agregados nodulares linfoides en los espacios porta, lesión hepatocelular y de los conductos biliares, hiperplasia de las células sinusoidales, endotelitis, infiltrados linfocitarios lobulares y en los espacios porta y alteraciones sugestivas de hepatitis crónica activa. Se ha observado alteraciones linfoproliferativas de las células B polimorfas y policlonales, colisiones linfoides nodulares en el pulmón y otros órganos e infiltrados linfocitarios en los ganglios y fuera de ellos.**

**Por último se ha descrito una arteriopatía con alteraciones de la íntima y media con fibrosis y calcificación además de vasculitis y plevasculitis (1)**

#### **ALTERACIONES ANALÍTICAS**

**La característica diferencial del estudio inmunológico de los niños infectados por el VIH es la frecuencia de los valores normales en el contexto de una enfermedad grave. Estos niños suelen tener linfopenia y pueden no presentar un cociente anormal entre linfocitos T colaboradores y supresores ni disminución del número de los primeros. Según sea el mitógeno o antígeno utilizado, la prueba de la proliferación linfocitaria puede que sea normal. Parece ser que el mitógeno de la hierba carmín (PWM) es la más sensible para detectar anomalías. Los análisis no permiten distinguir el ARC del SIDA, ni existe ninguna anomalía inmunológica diagnóstica de la infección por VIH. En los niños hemofílicos o con historia de transfusiones crónicas las alteraciones inmunes pueden existir sin que ello signifique la presencia de infección por VIH. (1)**

## **Inmunidad humoral ( células B )**

En los niños infectados por el VIH son clásicas las alteraciones de la inmunidad humoral. De hecho, se ha propuesto el empleo de los niveles de inmunoglobulinas séricas como prueba de detección sistemática, ya que de 8,000 muestras estudiadas en una clínica de inmunodeficiencias, solo los niños infectados por el VIH tenían una IgG superior a 1,800 mg/dl. A la edad de 1 año y superior a 2,300 mg/dl a los 2 años. Sólo un 14% de los niños infectados por el VIH vistos en esa clínica, tenían valores de inmunoglobulinas inferiores a esos niveles. Además de la elevación de la IgG, también pueden estar incrementadas las restantes inmunoglobulinas (IgD, IgM, o IgA). En algunos casos se ha observado o se han desarrollado a lo largo de la evolución, una deficiencia de las subclases de IgG o una hipogammaglobulinemia.

Otras investigaciones sobre la inmunidad humoral, de los niños infectados, han puesto de relieve una respuesta anormal a los antígenos nuevos, y de recuerdo, con disminución de las respuestas primarias y secundarias. Así se ha demostrado tras la inmunización con difteria o toxoide tetánico, o con la vacuna de polisacáridos neumocócicos. En los niños infectados, inmunizados con bacteriófago phiX174 se han observado respuestas romas, con ausencia de enlace de clase IgM a IgG. El número de células B puede aparecer elevado, con aumento espontáneo de secreción de inmunoglobulinas, pero con disminución de su síntesis tras la estimulación. Las respuestas *in vitro* a PWM, y al *Staphylococcus aureus* Cowan A suelen ser anormales. Se han descrito deficiencias en las isoaglutininas y lo mismo sucede con los anticuerpos antinucleares y los complejos inmunes circulantes. (1)

## **Inmunidad celular (células T)**

La alteración de la inmunidad celular T es un rasgo fundamental de la infección por VIH, aunque a veces se manifieste después de la deficiencia de las células B en los niños infectados. Las subpoblaciones de linfocitos pueden ser anormales, con inversión del cociente entre linfocitos colaboradores y supresores, y aumento de éstos últimos. Las respuestas proliferativas de los linfocitos a la fitohemaglutinina, la concanavalina A (Con-A) o los antígenos específicos pueden ser anormales. Es frecuente la anergia cutánea. Las funciones de la células T supresoras están alteradas *in vitro*, como lo demuestra la supresión anormal de la secreción de

inmunoglobulinas provocada por el PWM y la generación de células Con-A que inhibe las funciones mitogénicas de las células T. Como sucede en los adultos, existe un aumento de Inmoglobulina  $\alpha_2$  circulante, causada probablemente por el reconocimiento de una proteína de VIH por reacción cruzada con el anticuerpo antiinmoglobulina. La actividad circulante de Inmoglobulina es muy baja o nula en los niños infectados por el VIH, esta alteración puede ya estar presente cuando los demás parámetros *in vitro* de la inmunidad celular todavía son normales. La producción de interferón y la actividad de las células natural killer también pueden estar alteradas (1)

## **PRONOSTICO**

Más del 60% de los niños con SIDA han fallecido. Los niños con infección por VIH que no cumplían los criterios originales de los CDC de SIDA han sufrido también una elevada mortalidad. No se han encontrado factores claros que permitan predecir un mal pronóstico, si bien es más probable que los niños sintomáticos tengan alteraciones inmunológicas. Por el momento no es posible aventurar cuáles son los niños, o qué proporción de los infectados progresará a la aparición de síntomas, infecciones oportunistas, neoplasias o hasta la muerte.

Parece que los que desarrollan una NPC tienen síntomas a una edad más temprana que los que sufren otras infecciones oportunistas, y que su supervivencia media es menor. Los niños diagnosticados antes del primer año de vida y los que tienen encefalitis también pueden presentar menor supervivencia.

Los niños con respuestas proliferativas linfocitarias anormales tras la provocación con antígenos o con anergia podrían tener también peor pronóstico. El número de linfocitos T4 circulantes, el patrón de respuestas de anticuerpos en la prueba Western Blot, la presencia de antígeno VIH en el suero o en el líquido cefalorraquídeo y la asistencia de anticuerpos neutralizantes en el suero son parámetros que están siendo valorados como posibles factores que permitan establecer el pronóstico.(1)

## **TRATAMIENTO**

Las principales medidas terapéuticas aplicadas hoy día consisten en una estrecha observación y una buena

atención médica general, con tratamiento rápido de las infecciones bacterianas y las infecciones oportunistas tratables. Como sucede en los adultos, las reacciones farmacológicas adversas. La nutrición puede convertirse en un problema grave y algunos niños necesitan alimentación parenteral (1).

### **Vacunación**

Los problemas que plantea la inmunización de los niños infectados por VIH son complejos y los riesgos de adquirir enfermedades propias de la infancia deben ser contrapesados con los posibles riesgos de la administración de vacunas vivas o de la estimulación antigénica. Además, las respuestas serológicas y la eficacia de las vacunas pueden ser escasas en algunos casos, incluyendo los tratados con inmunoglobulina intravenosa. El Immunization Practices Advisory Committee (ACIP) ha publicado directrices para la vacunación de niños con infección por el VIH. En ellas se sugiere que los niños asintomáticos sean vacunados de la difteria, el tétanos y la tos ferina (DTT), con virus vivos de sarampión, la parotiditis y la rubéola en una vacuna vírica combinada, con la vacuna conjugada tipo B frente a *Haemophilus influenzae* (HbCV), y con la vacuna del poliovirus inactivados (IPV), pero no con la vacuna oral con poliovirus atenuados (OPV). Puede tomarse en consideración la posibilidad de vacunar a los niños sintomáticos con DTT, IPV, triple vírica, HbCV y vacunas neumocócicas y gripales. Además, debe evitarse el uso de OPV en niños sanos con hermanos u otros miembros de la familia infectados por el VIH; en esos casos se debe utilizar la IPV.

Aunque las recomendaciones originales del ACIP sugerían no administrar la vacuna triple vírica a los niños sintomáticos, para evitar la inoculación de virus vivos en pacientes inmunodeprimidos, las recomendaciones actuales sí lo admiten. No se han observado graves efectos adversos por la administración de esta vacuna, por el contrario, sí existen casos de infecciones fatales por sarampión en niños infectados por el VIH. Es de señalar que algunos de estos niños no presentan la clásica erupción de la enfermedad. Sin embargo, aunque estén inmunizados deben ser tratados con globulina inmune cuando se produzca una exposición al sarampión, ya que la eficacia de la vacuna es dudosa. Por otra parte, debe administrarse globulina inmune frente al virus varicela-zoster ante cualquier exposición a este virus (1).

### **Inmunoglobulinas intravenosas**

Hasta el momento, la terapéutica más ampliamente administrada en los niños sintomáticos con infección por el VIH ha sido la inmunoglobulina intravenosa (IGIV), inicialmente utilizada en un intento de reducir la incidencia de infecciones bacterianas por microorganismos, como *Haemophilus influenzae* u *Streptococcus pneumoniae*. No se han realizado pruebas aleatorias controladas, por lo que no existe un respaldo sólido al uso de la IGIV. Se ha publicado que los niños tratados con ella tienen menos episodios febriles y de sepsis u que se mantienen estabilizados o mejoran clínicamente. En un estudio, uno de los 14 niños tratados con IGOV desarrolló una sepsis durante un promedio de observación de 20 meses, mientras que el número de sepsis en una población de control elegida de forma aleatoria y no tratada fue de 18 entre 27 pacientes. En los niños tratados con IGIV se han observado ciertas mejoras analíticas, con aumentos del número de linfocitos T colaboradores y de las respuestas linfocitarias proliferativas, disminución de los complejos inmunes circulantes y de la LDH, y normalización de la secreción de inmunoglobulinas provocadas por el PWM. La falta de datos controlados y de seguimiento a largo plazo impide que se conozca la posible eficacia e inocuidad de la administración habitual de IGIV a los pacientes infectados por VIH. Sin embargo se está llevando a cabo un estudio multicéntrico para comparar la administración de globulina inmune intravenosa con un placebo bajo de los auspicios del National Institute Of Child Health and Human Development. (1)

### **Terapéutica antirretrovírica**

El empleo de agentes antirretrovíricos en lactantes y niños se ha demorado de forma significativa en relación a los adultos. A pesar de ello se está haciendo un esfuerzo concentrado, a fin de desarrollar una estrategia completa para la evaluación y tratamiento de los niños con enfermedad por VIH. Por el momento, los niños han sido tratados con ribavirina en un pequeño estudio realizado en Francia y, aunque no se han publicado los detalles, no se ha observado beneficio alguno. Se están llevando a cabo otras pruebas con ribavirina en niños infectados por el VIH. Nosotros y otros autores estamos completando estudios de fase I con azidotimidina (AZT). En estas pruebas se administra la AZT intravenosa intermitente o continua por vía oral a algunos niños mayores. Dos son los objetivos que guían nuestro estudio en el NCI de administración

de AZT en perfusión intravenosa continua. En primer lugar, conseguir niveles en estado de equilibrio, tanto en el plasma como en el LCR, con lo que sería posible inludir de forma continua la replicación del VIH. Ello se basa en la corta vida media de la AZT en el plasma ( una hora en los adultos), lo que que indica que, incluso si se administra cada 4 horas, el nivel de AZT puede estar por debajo del nivel virostático teórico de 1µ M. En segundo lugar, aunque la vía oral es más cómoda, la aceptación puede constituir un problema, sobre todo en niños pequeños. Por lo tanto, la perfusión intravenosa continua proporciona una vía farmacológica óptima para valorar la eficacia y toxicidad de la AZT en los niños (1)

En este estudio, la AZT se administra mediante un cateter de Hickman-Broviac, utilizando una bomba de infusión portátil programable. Se están estudiando 4 tipos de posología: 0,5 mg/kg/hora (nivel 1), 0,9 mg/kg/hora (nivel 2), 1,4 mg/kg/hora (nivel 3), y 1,8 mg/kg/hora. La posología inicial (0,5 mg por kg). Es aproximadamente el 25% de la dosis máxima tolerada utilizada en adultos. Entre el 16 de diciembre de 1986 y el 16 de noviembre de 1987 han sido incluidos en el estudio niños con edades que oscilan entre 14 meses y 12 años. Se han determinado los niveles en estado de equilibrio en las cuatro dosificaciones, habiéndose observado una concentración plasmática de 1,9 µM en el nivel 1, 3,0 µM en el 2, 3,3 µM en el 3 y 5 µM en el 4. La relación entre el estado de equilibrio en el LCR y el plasma es del 28± 7%

Aunque los resultados son preliminares, los pacientes que han participado han demostrado mejoría clínica, con ganancia de peso, aumento de la sensación de buen estado general, incremento del número de linfocitos T colaboradores, disminución de los niveles de inmunoglobulinas y disminución de las adenopatías y visceromegalia. Ha sido muy notable la mejoría en los niños con signos de encefalopatía al inicio del estudio; todos ellos han mostrado mejoría en la función neurológica o en la interactividad, o han recuperado los parámetros de desarrollo y sugieren que agentes como la AZT pueden desempeñar un papel en el tratamiento de los niños infectados por VIH (1)

También se ha realizado un segundo estudio de fase I, ya concluido, con administración de AZT de forma intermitente (cada 6 horas). El perfil farmacocinético de la AZT por vía oral en los niños, es similar al de los adultos. Como sucede en el protocolo de administración continua, se han observado mejorías de la función inmune y recuperación de los déficit neurológicos y del desarrollo. No se ha comprobado si el mantenimiento de concentraciones constantes inhibidoras del VIH (como las que se consiguen con una administración continua) proporciona beneficios adicionales a los obtenidos por el protocolo de

administración intermitente. Pronto se llevará a cabo una valoración comparativa sobre ese punto. Además, también se están realizando evaluaciones de la fase II con AZT en niños sintomáticos.

Existe una urgente necesidad de pruebas con los agentes más prometedores en los niños sintomáticos infectados por el VIH, en niños asintomáticos y en neonatos en los que se pueda comprobar la infección mediante cultivos u otros métodos (1).

Se está llevando a cabo una prueba con AZT en neonatos seropositivos para determinar si su farmacocinética difiere o no de la que se observa en lactantes mayores de 3 meses. En espera de esos resultados se iniciarán estudios por parte del Pediatric AIDS Clinical Trial Group para valorar si la administración de AZT desde el nacimiento a los niños de madres seropositivas puede alterar la evolución de la infección. Además, es probable que también se inicien estudios en los que se administren agentes antirretrovíricos como la AZT a las madres seropositivas inmediatamente antes del parto o incluso durante el embarazo.

En niños mayores con infección por VIH ya sintomáticos se hará un estudio valorativo de la AZT, con o sin perfusión intravenosa de gammaglobulina, una vez terminada la prueba de fase II. Este estudio indicaría si la gammaglobulina añade algún beneficio a los obtenidos con la AZT sola: en los casos menos sintomáticos, como los niños que sólo tienen NIL y los hemofílicos, también se estudiará el beneficio potencial del tratamiento antirretrovírico antes de que aparezcan manifestaciones más completas de la infección.

La toxicidad hematológica del AZT, así como la necesidad de mejorar su eficacia, hacen necesario desarrollar protocolos combinados. El éxito de la quimioterapia combinada con el tratamiento de la leucemia periferica y de la del sistema nervioso central en los niños constituye un buen modelo sobre el que basar el desarrollo de estrategias para combatir la infección por VIH en la infancia. Por lo tanto, hay que estudiar los nuevos agentes en protocolos que los combinen con tratamientos ya desarrollados. Por el momento, el agente antirretrovírico didesoxicitidina (DDC) está siendo estudiado en una prueba de fase I en el NCI y será valorado también en combinación con la AZT. Pronto se iniciarán estudios para valorar otros prometedores agentes, como el DDA/DDI o los bloqueadores del CD4. También es necesario valorar los métodos para mejorar las defensas del huésped o estimular la producción de la médula ósea, evitando así la mielosupresión provocada por agentes como la AZT. Se está desarrollando una prueba combinando la AZT con la citocina FEC-GM (factor estimulador de la formación de colonias de granulocitos-macrófagos) en el NCI. Es probable que en futuro se valoren otras citocinas (p.ej., IL-2 y otras interleucinas) junto a los agentes antirretrovíricos.(1)

## **Reconstrucción inmunológica**

Son pocos los datos disponibles sobre la reconstrucción inmunológica en los niños. Se han probado un número limitado de agentes, como los factores tímicos, aunque sin éxito.

### **Educación**

El problema de la escolarización de los niños infectados por el VIH está rodeado de fuertes emociones y temores. Las directrices establecidas por la CDC, en las que se toman en consideración lo que se sabe sobre las vías de transmisión del virus, parecen prudentes. Deben valorarse en cada caso los riesgos y beneficios de la asistencia a la escuela. Se sugiere que los niños infectados acudan a la escuela, a menos que no tengan control de sus secreciones corporales, presenten lesiones rezumantes descubiertas, desarrolle una conducta inaceptable, como morder a los compañeros, o se piense que sufre un riesgo inaceptable de contraer enfermedades infecciosas. Los lactantes y niños muy pequeños suponen un problema especial, dada su falta de control sobre las secreciones corporales y su conducta oral. Las recomendaciones actuales son que estos niños no acudan a guarderías. Todas aquellas personas con probable exposición a los líquidos orgánicos de los niños infectados o sus secreciones, por ejemplo, al alimentarlos o cambiar sus pañales, deben saber que el niño es portador de la infección y han de ser instruidas para que tomen las precauciones adecuadas (1).

## **PREVENCIÓN**

La clave del control futuro de las infecciones por el VIH radica en la prevención. Aunque continuarán apareciendo casos de infección por el VIH relacionado con hemoderivados, como consecuencias del largo intervalo que existe entre una transfusión y la aparición de la enfermedad, las nuevas infecciones por este mecanismo serán pocas, ahora que se utiliza sangre procedente de donantes con anticuerpos negativos, tanto para las transfusiones como para la producción de concentrados de factores de la coagulación tratados con calor. Como la mayoría de los niños afectados se infectan por vía transplacentaria o de manera perinatal, es imprescindible el control de la infección en la población adulta, sobre todo en mujeres en edad fértil. A fin de interrumpir la transmisión hay que facilitar la realización de análisis y el asesoramiento, manteniendo la

confidencialidad, sobre todo a grupos de alto riesgo, y deben ponerse en marcha programas educativos eficaces, dirigidos a modificar las conductas que favorecen la transmisión. Es esencial la identificación de las mujeres infectadas mediante programas de detección sistemática de anticuerpos, sobre todo teniendo en cuenta que suelen ser asintomáticas y el niño puede resultar el caso índice en una familia. Las mujeres infectadas deben recibir un asesoramiento eficaz para evitar los embarazos. Las gestantes tienen que comprender el riesgo que corren sus hijos, incluido el de la alimentación al pecho. Las mujeres no infectadas deben evitar hábitos que puedan facilitar el contagio de la enfermedad (1)

#### **PROBLEMAS FUTUROS**

Se están realizando varios importantes estudios, que definirán con mayor precisión el espectro del SIDA pediátrico. Se examinarán en estos estudios las características epidemiológicas de los niños infectados, los patrones de transmisión, la historia natural de la enfermedad adquirida a través de la madre, la seroprevalencia en neonatos, las tasas de transmisión perinatal y el desenlace de los niños infectados en el período neonatal. Con un mejor reconocimiento de la enfermedad y el desarrollo de eficaces terapéuticas antirretrovíricas estaremos más preparados para cuidar el gran número de niños infectados por el VIH que se prevé que van a nacer en los próximos años (1)

# **CAPITULO 3**

**SIDA Y ODONTOPEDIATRIA**

## **SIDA Y ODONTOPEDIATRIA**

La forma más común de transmisión de VIH a los niños es por contagio prenatal a partir de una madre infectada, siendo un menor porcentaje menor correspondiente a transfundidos y algunos por violaciones siendo el primer grupo la principal causa

Se ha descrito manifestaciones orales en estos niños y son básicamente similares a las que presentan en los adultos, pero su incidencia, evolución y pronóstico se toma con sus reservas y corroborándose con estudios posteriores, sin embargo es bien sabido que septicemias a partir de focos orales (gangrenas pulpaes) pueden comprometer la vida de estos pacientes

Las infecciones son muy parecidas que en los adultos, infecciones por hongos, infecciones bacterianas, infecciones virales, neoplasias, en glándulas salivales e incluso con etiología indefinida

### **Infecciones por hongos**

La forma más común de este tipo de infecciones es la candidiasis oral, sobre todo en recién nacido en todas sus variedades (3)

### **Infecciones bacterianas**

Se ha descrito gingivitis y periodontitis asociadas a la primera dentición, siendo característica en la lesión eritematosa del margen gingival de la encía en la gingivitis y puede progresar rápidamente a la periodontitis. También se ha descrito gingivitis aguda úlcera necrótica

### **Infecciones virales**

La infección más común es la gingivostomatitis herpética primaria provocada por el virus herpes simplex con manifestaciones orales y sistémicas. Las lesiones bucales empiezan como vesículas que se rompen y se ulceran, localizándose en la encía, caras internas de las mejillas y en el borde del bermellón del labio.

El herpes zoster provoca úlceras orales acompañadas de las lesiones de la piel que son características de esta enfermedad, es decir unilaterales y muy dolorosas. También la leucoplasia pilosa se ha llegado a describir en algunos casos, siendo cada vez más frecuentes en estos tipos de pacientes

## **Neoplasias**

Las neoplasia se presentan frecuentemente en adultos infectados, pero al parecer este hecho no es muy comun en niños, pero se ha llegado ha presentar como Sarcoma de Kaposi y carcinomas epinocelulares no muy frecuentemente

## **Glándulas salivales**

Parece ser mucho más comun en niños que en adultos mas enfermos sobre todo el aumento de volumen en las parótidas siendo uni o bilateralmente , acompañadas de fiebre y dolor pudiendo persistir por mucho tiempo La situacion es diferente a los adultos, en niños el aumento de volumen es mucho mayor y mas desfigurante y no necesariamente esta asociada a xerostomia pero tanto en niños como en adultos esta acompañada de linfadenopatía generalizada

## **Etiología indefinida**

Ulceraciones aftosas y lesiones orales asociadas a trombocitopenia parecen no ser frecuentes en niños con la enfermedad, situación que es similar para una serie de manifestaciones orales descritas en adultos tales como verrugas, condilomas acuminados, *C. neoformans*, *citomegalovirus*, oral e infección por *Microbacterium avium intracellulare* (3)

## **MEDIDAS DE PREVENCIÓN PARA LA ATENCIÓN ODONTOLÓGICA**

### **Antes de la atención**

- Se recomienda tener todo lo necesario como instrumental, material administrativo ,etc.,
- Efectuar una anamnesis lo más completa y simple posible.
- Descontaminar con hipoclorito de sodio al 0.5 % piso, paredes, mobiliario como braquets, cubiertas de

trabajo, escupidera, lavamanos, etc, debiendo ser superficies lisas y lavables

-Usar el máximo de equipo desechables

-El personal y el personal auxiliar deben llevar uñas cortas y proceder a lavar las manos y antebrazos antes y después de estar en contacto con el paciente, usando jabón que posea algún desinfectante. El lavado debe durar mínimo 2 minutos

-Usar guantes desechables en todos los pacientes tratando lo menos posible reciclarlos

-Eliminar el uso de toallas de mano cambiándose por toallas desechables

-Eliminar el uso de paños clínicos ya que las superficies deben estar despejadas por superficies planas, limpias y descontaminadas (4)

-Se deberá tener bien delimitadas las áreas clínicas y administrativas para así impedir la contaminación de una y de otra

-Es todo procedimiento se deberá usar lentes protectores y mascarillas. En procedimientos que haya gran exposición de sangrado se recomienda el uso de pecheras plásticas lavables

Es imprescindible contar con glutaraldehído al 2% para la descontaminación

#### **Durante la exploración**

-La pieza de mano de baja y alta velocidad, contrángulo y jeringa triple deben ser autoclavables o en su defecto esterilizados con glutaraldehído al 2%

-La pieza de alta velocidad y la jeringa triple se debe de hacer funcionar durante 30 segundos a fin de eliminar el agua ahí retenida en ductos

-En caso de producirse corte o pincharse de un guante durante el trabajo deberá remplazarse por otro, previo lavado de manos

-En caso de presentarse herida accidental se deberá

1) Lavar de inmediato con agua corriente

2) Aplicar antiséptico posteriormente

3) Es recomendable realizar exámenes para detección de enfermedades infecciosas.(4)

## **Después de la exploración**

- Proceder a desinfectar, dentro de lo posible, todo lo que entre en contacto directo con el paciente, especialmente zonas expuestas a sangre y saliva. Se debe tener presente que la solución de hipoclorito es corrosivo para los metales y en estos casos se recomienda usar glutaraldehído al 2%.
- Desinfectar el instrumental utilizado mediante un lavado con alguna solución y posteriormente llevarlo a algún tipo de esterilización ya conocidos.
- La escupidera debe ser desinfectada perfectamente con glutaraldehído diariamente.
- El suelo, las paredes y los muebles tendrán su tratamiento habitual. Salvo que hayan sido expuestos al derrame de sangre en cuyo caso se deberá lavar con hipoclorito de sodio al 5% en abundante cantidad.
- Los cartuchos de anestesia una vez utilizados total o parcialmente deberán ser eliminados y no ser jamás reutilizados.
- Colocar las fresas en glutaraldehído al 2% dejando como mínimo durante 20 minutos.
- Para el procedimiento del material orgánico, gases y algodones deberá ser guardado en bolsas de plástico perfectamente cerradas para al momento de retirarlas no tenga contacto con el personal de limpieza para posteriormente incinerarlo en algún establecimiento determinado para tal efecto.
- En el material punzocortante una vez utilizado deberá depositarse en un bote rígido para su desecho y con una solución desinfectante para evitar cualquier tipo de accidente altamente infeccioso (4).
- Los portaincisiones deberán ser desinfectados con glutaraldehído al 2% y las impresiones deberán lavarse perfectamente a chorro de agua.
- La esterilización deberá efectuarse por los diferentes medios de esterilización ya antes conocidos siendo de la siguiente manera: Calor seco durante 1 hora a alcanzar 170° C, calor seco durante 2 horas a alcanzar 160° C, autoclave durante 15 ó 20 minutos a 121° - 124° a una atmósfera de presión y por último agentes químicos esterilizantes durante el tiempo recomendado por el fabricante (4).

## **TRABAJO DE INVESTIGACION.**

# **Manifestaciones otorrinolaringológicas en niños con síndrome de Inmunodeficiencia adquirida.**

### **RESUMEN**

Se realizó un estudio en el Instituto Nacional de Pediatría en forma prospectiva de pacientes hospitalizados con síndrome de inmunodeficiencia adquirida, que fueron valorados por el servicio de otorrinolaringología, que comprendió el periodo del 1o de marzo de 1992 al 30 de octubre de 1994, y se observaron las manifestaciones otorrinolaringológicas que presentaron. Las áreas más afectadas fueron cavidad oral, y orofaringe, seguidas por el cuello, nariz y senos paranasales y el oído en último lugar. Se revisó también cual fue la forma de adquisición del virus, encontrado que en niños, la mayor incidencia fue por vía transplacentaria ( 66% ).

**Palabras clave:** Síndrome de inmunodeficiencia adquirida ( SIDA ), manifestaciones otorrinolaringológicas, orofaringe, senos paranasales, oído (5)

### **Introducción.**

La población que se ha identificado como de alto riesgo para adquirir la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), son homosexuales, bisexuales, receptores de sangre o sus derivados infectados, Hemofílicos, parejas heterosexuales de individuos infectados, adictos a drogas intravenosas y productos de mujeres infectadas.

En los niños la adquisición de la infección por el VIH son: por vía sanguínea del 31 %, por transmisión perinatal del 66%. (5)

El " Center for Disease Control" de los Estados Unidos (CDC) publicó un sistema de clasificación para los niños menores de 13 años de edad infectados por el VIH. El sistema clasifica a los niños de acuerdo a tres parámetros: a) estado de la infección, b) estado clínico y c) estado inmunológico.

En los recién nacidos de madres infectadas el diagnóstico de infección por el VIH, se complica por la

presencia de anticuerpos IgG anti -VIH maternos, que le llegan al feto a través de la placenta

Todos estos niños son VIH positivos, aunque solo del 15% al 30% de ellos están realmente infectados. En los niños no infectados, estos anticuerpos ya no se detectan a los nueve meses. Las pruebas más sensibles y específicas para detectar infección por el VIH en niños nacidos de madres infectadas son la reacción en cadena de la polimerasa y el cultivo viral

Los niños nacidos de madres infectadas con el VIH se definen como serorrevertores y se consideran como no infectados cuando se vuelven seronegativos después de los 6 meses de edad, o no reúnen los criterios de la definición del caso de SIDA (5)

## **MATERIAL Y METODOS**

Se realizó un estudio en el Instituto Nacional de Pediatría en forma prospectiva, de pacientes hospitalizados con Síndrome de inmunodeficiencia adquirida, vistos en interconsulta por el Servicio de Otorrinolaringología, en el periodo comprendido entre el 1o de marzo de 1992 al 30 de octubre de 1994, se estudiaron un total de 48 pacientes y se registró qué manifestaciones otorrinolaringológicas presentaron.

## **RESULTADOS**

De los 48 pacientes que se incluyeron en el estudio, 25 fueron masculinos (52%) y 23 femeninos (48%), sin demostrarse predominio importante por algún sexo. La edad de los pacientes fue desde 5 días hasta 17 años 8 meses, con una media de 8 años 6 meses (5)

La forma más común de transmisión del virus fue por vía transplacentaria en 32 pacientes (66%), por vía transfusional en 15 pacientes (31%), por relaciones homosexuales y tatuaje en 1 paciente (2%).

Al ingreso al hospital, solamente 6 pacientes tenían diagnósticos del VIH + (12%), el resto del grupo estudiado fue diagnosticado como VIH + durante su estancia en el hospital, debido a su evolución insidiosa y a la aparición de otras manifestaciones. Los diagnósticos de ingreso fueron diarrea crónica: 26 pacientes (54%), diarrea aguda: 4 pacientes (8%), bronconeumonía: 18 pacientes (37%), desnutrición de III grado marasmática: 9 pacientes (18%), VIH+ 6 pacientes (12%), probable tuberculosis pulmonar: 6 pacientes

(12%), urosepsis 5 pacientes (10%), hepatoesplenomegalia en estudio 4 pacientes (8%), otitis media crónica bilateral 4 pacientes (8%), hepatomegalia en estudio 3 pacientes (6%), otitis media crónica derecha 1 paciente (2%), otitis media crónica izquierda 1 paciente (2%), hemofilia 4 pacientes (8%) es importante mencionar que un paciente pudo haber estado cursando con uno o más diagnósticos de los mencionados al momento de su ingreso.

En el Servicio de Otorrinolaringología se elaboraron los siguientes diagnósticos en orofaringe y cavidad oral: faringoamigdalitis, candidiasis oral, herpes oral, moniliasis oral, en nariz y senos paranasales: rinosinusitis, en oído: otitis media crónica bilateral, otitis media crónica derecha, otitis media crónica izquierda, en cuello: adenomegalias cervicales persistentes.

En cuanto a la frecuencia con que se observaron dichas manifestaciones encontramos lo siguiente (cabe aclarar que un paciente podría haber cursado con uno o varios de los diagnósticos mencionados): adenomegalias cervicales 18 pacientes (38%), faringoamigdalitis 15 (31%), candidiasis oral 15 (31%), moniliasis oral 15 (31%), rinosinusitis 9 (18%), otitis media crónica bilateral 6 (12%), otitis media crónica izquierda 6 (12%), otitis media crónica derecha 2 (4%), herpes oral 4(8%).

Se realizó amigdalectomía a 2 pacientes que tenían absceso peramigdalino, una mastoidectomía simple y una mastoidectomía bilateral simultánea, a otros 2 pacientes que presentaron otomastoiditis.

Hasta octubre de 1994 se produjeron 18 defunciones, en el resto de los pacientes no se continuó seguimiento para fines de la presente publicación (5).

## **DISCUSION**

En este grupo de pacientes, al igual que en otros estudios descritos en la literatura, las manifestaciones otorrinolaringológicas en pacientes con SIDA son muy frecuentes.

Las áreas otorrinolaringológicas que con mayor frecuencia se vieron afectadas: cavidad oral y orofaríngeo; seguidas de cuello, donde las adenomegalias cervicales persistentes pueden ser la primera manifestación de la infección por el VIH; siguieron nariz y senos paranasales y por último las otitis; no encontramos afección a glándulas salivales, ni Sarcomas de Kaposi.

En niños, la mayor incidencia de adquisición del virus es por vía transplacentaria (66%).(5)

## **CONCLUSIONES**

El presente trabajo da a conocer cuales son las manifestaciones otorrinolaringológicas en los pacientes pediátricos con SIDA, y que con frecuencia se observaron, con el fin de que el médico detecte grupos de alto riesgo

Aunque las manifestaciones otorrinolaringológicas que se encontraron en este estudio no son patognomónicas del síndrome de inmunodeficiencia adquirida, su reincidencia, cronicidad, mala respuesta al tratamiento y su alto potencial al complicarse, nos deben hacer sospechar dicho síndrome como probable diagnóstico (5)

## CONCLUSION

Es fundamental tener la visualización de todos aquellos factores que puedan ser útiles para un buen manejo de todo paciente infectado por VIH y poderle dar una atención adecuada el cual pueda darle una recuperación de su aparato estomatológico. En el caso de los infantes es necesario tener los conocimientos adecuados para canalizarlos de la mejor manera posible y así poder dar la mayor recuperación posible de sus funciones básicas teniendo en cuenta todas las características que se nos presentan en este tipo de casos y que somos parte responsable de su tratamiento.

Debemos ser concientes y pensar que somos parte de un grupo de personas que tenemos como objetivo primordial dar salud a nuestra población y que, por lo tanto, somos de alto riesgo de recibir o dar un contagio del cual pudiéramos evitar. Es necesaria una concientización de el grave riesgo a el cual estamos expuestos día con día y que si no tomamos medidas pertinentes se pueda incurrir en graves errores.

La población infantil es hoy un blanco fácil para un contagio masivo y alarmante del cual no podemos ser ajenos, sus maneras de transmisión o contagio han sido expuestas para saber su propagación. Sus maneras de manifestarse en sus primeras etapas siempre sera complicada pero apoyandonos en una base de conocimientos puede ser un buen principio para su tratamiento. La complejidad en la cual se presenta en niños no debiera ser obstáculo para plantearnos el diagnóstico, tratamiento y pronóstico del caso que se nos presente, y que debemos dar solución.

La terapéutica farmacológica también juega un papel muy importante en la evolución que puedan tener los infantes, en esta tesina se plantea una serie de tratamientos los cuales puedan ser útiles, pero que sin embargo tenemos que manejarlo conjuntamente con otros especialistas y así poder dar un mucho mejor resultado el cual se complementara con una mayor calidad de vida.

Las formas de prevención en el consultorio en el momento de atender a un niño tambien es importante. Antes, durante y despues de la atención es necesario tener los conocimientos. El como protegernos y la utilización de materiales y equipos juega un papel importante, la eliminación y esterilización del mismo; así como tambien del campo de trabajo es necesario conocerlo.

La profesionalización que nosotros tengamos para manejarlos en nuestro consultorio es y sera base para una mayor satisfacción personal. El ser concientes del problema al cual nos enfrentamos no solo basta con

conocerlo, sino también con ver medidas auxiliares de las cuales podemos valerlos

Esperamos que los conocimientos que han sido espuestos en la realizacion de esta tesina se han de singular importancia para todo aquel que le interese el tema, y siempre pensando que los avances obtenidos por la ciencia y que puedan ayudarnos a una mejora de tratamientos en los niños infectados por VIH.

## BIBLIOGRAFIA

### SIDA. (1)

Vicent T. Devita, Jr. M D ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO Y PREVENCIÓN

Págs. 1-9, 11-14, 33-35, 343-355, 457-458

Edición 2a. Editorial Salvat Editores S.A. Barcelona (España) 1992.

### SIDA (2)

Dr. Daniels G Victor SINDROME DE INMUNO DEFICIENCIA ADQUIRIDA.

Págs 30-32, 41-52, 58-64, 79-85, 156-160.

Edición 2a. Editorial El manual moderno México D.F. 1988

### SIDA. (3)

Nelson Lobos Jaimes-Freyre SIDA Y ODONTOLOGIA

Págs. 60-62.

Edición 2a. Editorial Avances Médico - Dentales, S.L. Madrid (España) 1993.

### SIDA. (4)

Cosejo Nacional de Prevención y Control del SIDA. (CONASIDA). EL ODONTOLOGO FRENTE AL SIDA

Págs. 125-128.

Editorial Pangea Editores, S.A. DE C.V. México, D.F. 1989.

### SIDA. (5)

De vita, Hellman, Rosenberg, Curran, Essex, Fauci. ETIOLOGY, DIAGNOSIS, TREATMEN AND PREVENTION

Third Edicion . Editorial J. B. Lippincott company. Philadelphia 1992.

SIDA. (6)

Cussuto J. P. MANUAL DE SIDA E INFECCION POR VIH.

Primera Edicion Editorial Masson, s a 1991.

SIDA. (7)

Rosenberg SIDA ETIOLOGIA, DIAGNOSTICO, TRATAMIENTO Y PREVENCIÓN.

Edicion 2a Editorial Salvat España (Barcelona) 1990.

SIDA. (8)

Gatell Josep M. GUIA PRACTICA DEL SIDA.

Edicion 2a. Editorial Masson - Salvat España (Barcelona) 1992.

SIDA. (9)

Farthing, F. Charles A COLOUR ATLAS OF AIDS AND HIV DISEASE.

Second Edition Wolf Medical Publications Ltd. 1988.

SIDA. (10)

Richardson Diane LA MUJER Y EL SIDA.

Editorial El Manual Moderno. México D. F. 1990.