

159



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

PREVALENCIA DE CARIES EN NIÑOS VIH Y CON SIDA.

296307

Vo. Bo. [Signature]

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE CIRUJANO DENTISTA PRESENTA: ARLEN MARIANA GALINDO LOPEZ ESCALERA

TUTOR: D.O. LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA

ASESORES:

DR. CARLOS AVILA FIGUEROA, HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ" DR. JUAN MORALES, HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ"



MEXICO, D. F.

2001



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.

**PAPA ... GRACIAS POR DARME LIBERTAD PARA CRECER, POR GUIARME, Y
ENSEÑARME QUE PUEDO LOGRAR TODO LO QUE QUIERA, POR ESE GRAN
APOYO, POR CREER EN MI Y POR TU AMOR.**

**MAMA...GRACIAS POR TODAS LAS ILUCIONES QUE TE HICISTE PARA MÍ
DESDE ANTES DE NACER, POR LOS MOÑOS PEGADOS EN LA CABEZA, POR
TU ENORME PACIENCIA Y POR TU EMPEÑO PARA VERME FELIZ Y
HACERME LUCIR LINDA (DE ROSA, VERDE O DORADO), TODO ES EL
REFLEJO DEL GRAN AMOR QUE ME TIENES Y QUE A VECES NO SOY CAPAZ
DE VER.**

**A LOS DOS, LES AGRADESCO TODOS SUS SACRIFICIOS Y LA GRAN
VALENTIA PARA SER PAPAS TAN JOVENES, SEPAN QUE EN TODO ESTO
GRAN PARTE DEL MERITO ES DE USTEDES. GRACIAS POR TODAS LAS
OPORTUNIDADES QUE HE TENIDO PARA SER FELIZ, POR TODOS LOS DIAS
JUNTOS Y POR COMPARTIR NUESTRAS VIDAS.**

INDICE

1.	RESUMEN	4.
2.	INTRODUCCION	5.
2.1	ANTECEDENTES HISTORICOS.	5.
2.2	SITUACION MUNDIAL.	13.
2.3	SITUACION EN MEXICO.	17.
2.4	INFECCION POR VIH Y SIDA.	21.
2.5	INFECCION POR VIH Y SIDA EN NIÑOS	23.
2.6	CARIES.	41.
2.7	NIÑOS VIH+/SIDA Y CARIES.	44.
2.8	CONTROL DE INFECCIONES EN ODONTOLOGIA.	46.
3.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	49.
4.	JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.	49.
5.	HIPOTESIS.	49.
6.	OBJETIVOS.	50.
6.1	OBJETIVO GENERAL.	50.
6.2	OBJETIVOS ESPECIFICOS.	50.
7.	MATERIAL Y METODO.	51.
8.	RESULTADOS.	53.
9.	DISCUSION.	56.
10.	CONCLUSIONES.	63.
11.	BIBLIOGRAFIA.	64.

APENDICES.

I.	PREVENCION DE LA INFECCION MATERNOINFANTIL.	68.
II.	PREVENCION DE ENFERMEDADES OPORTUNISTAS.	69.

1. RESUMEN.

El Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), que es la etapa final de la infección causada por el virus VIH-1 y VIH-2 básicamente se caracteriza por la disminución continua de linfocitos CD4, lo que condiciona una disminución de la función inmune y la presencia de infecciones oportunistas y neoplasias específicas.

Los primeros datos de este padecimiento se establecen en 1981 y a un solo año de los primeros reportes en 1982, se describió el primer caso de SIDA en pacientes pediátricos, donde se han documentado tres formas de transmisión del virus: a través de la transfusión de hemoderivados, la vía sexual y la vía perinatal, siendo esta última la más importante en el momento actual.

Desgraciadamente en el ámbito internacional, los programas sobre el SIDA para los niños han quedado en segundo termino, después de los programas para adultos.

En México hasta el 31 de Diciembre de 1999 se estima que de un total de 42,762 casos acumulados 1,078 son menores de 15 años. En este estudio realizado en niños VIH+/SIDA del HOSPITAL INFANTIL DE MEXICO "FEDERICO GOMEZ" el índice CPO es muy elevado con respecto a otros niños mexicanos e incluso en comparación a otros niños VIH+/SIDA de distintas partes del mundo.

2. INTRODUCCION.

2.1 ANTECEDENTES HISTORICOS.

Desde el fin de 1979, el Dr. Weisman, de Los Angeles observó en algunos de sus jóvenes pacientes homosexuales una enfermedad aparentemente nueva que mostraba una evidente falla del sistema inmunológico, que para él era a consecuencia de una acción combinada del citomegalovirus y del virus Epstein-Barr. Inicialmente, el Dr. Gottlieb apoyó esta hipótesis, pero le parecía una explicación insuficiente puesto que sólo algunos pacientes enfermaban gravemente. Entonces surgió la sospecha de que debía haber un cofactor que, entonces sería la verdadera "causa", a menos que como Weisman dijo, una cepa del citomegalovirus se hubiera vuelto virulenta por mutación o por sinergia, pero esto equivaldría prácticamente al nacimiento de un nuevo germen. Un año antes, en Nueva York se hicieron observaciones similares, aunque nunca se relacionaron con estas. (1)

A comienzos de 1982, debido a los muchos casos que se presentaban en Miami de la nueva enfermedad en el Jackson Memorial Hospital se realizó un estudio retrospectivo con los haitianos atendidos entre abril de 1980 y diciembre de 1981. Los inmigrantes haitianos residentes en Florida que padecían la enfermedad, en su mayoría negaban ser homosexuales o utilizar drogas intravenosas; casos similares de haitianos se observaron en Nueva York y Canadá. Posteriormente el 30% de los "sidosos" haitianos admitió haber tenido relaciones homosexuales, principalmente con extranjeros. Pero había sido por necesidad económica y no por gusto. En realidad, eran hombres bisexuales y así transmitían la enfermedad en dos medios sociales diferentes. Cabe mencionar que hasta inicios de la década de 1980, Puerto Príncipe era un gran centro de "turismo sexual" (sobre todo para los "pedofilicos") y los homosexuales tanto norteamericanos como europeos

africano demuestra que las mujeres no están protegidas contra el SIDA por su sexo, sino por ciertas condiciones sociales de la transmisión del germen. (1)

Entre 1981 y 1984, la proporción de mujeres enfermas de SIDA pasó en Estados Unidos del 3% al 6.5%. En su mayoría eran toxicómanas que se inyectaban. Pero la cantidad de mujeres que se infectaban en una relación heterosexual iba en aumento. (1)

En 1966 un marino noruego, de entonces 20 años, presentó una linfadenopatía generalizada persistente con dolores articulares y musculares, manchas oscuras en la piel y catarros recurrentes (antes de 1966 este marino hizo escalas en muchos puertos de Europa y África, periodo en el que presentó dos veces enfermedades venéreas, aunque no se conoce ningún elemento para afirmar sus hábitos sexuales). Los médicos del Rikshospitalet de Oslo diagnosticaron una infección auto inmune del tejido conjuntivo; exámenes inmunológicos hechos en 1971 mostraron una deficiencia; fue evolucionando casi silenciosamente hasta 1975 cuando agravó bruscamente por una afección pulmonar y trastornos neurológicos progresivos (parálisis parcial de las piernas, incontinencia urinaria y demencia). Murió en abril de 1976 y en su autopsia se observó una encéfalo mielitis con células gigantes y un agotamiento linfocitario de los ganglios linfáticos y del bazo. El paciente era casado y tenía tres hijos. Su esposa sufría de continuos ataques de cistitis, candidiasis, enfermedades de las vías respiratorias y fiebre desde 1967, a los 24 años de edad. En 1973 agravó su estado de salud: perdió peso y mostró signos de encefalitis. En 1976 enfermó de leucemia aguda, trastornos neurológicos graves hasta presentar parálisis parcial de las piernas y demencia. Murió en Diciembre de 1976 y su autopsia fue muy similar a la de su esposo. Una hija de este matrimonio, nacida en 1967, se desarrolló normalmente hasta los dos años de edad,

adultos y cerca de la mitad son mujeres (2.3 millones) y de 570,000 a 590,000 son menores de 15 años. (3,4)

A finales de 1999, se hizo la aproximación de que 1.2 a 1.5 millones de niños menores de 15 años tenían el virus y que más del 90% de ellos niños viven en países en desarrollo, de los cuales 95% contrajeron la infección a través de sus madres; aunque este porcentaje es altísimo no todos los niños de madres seropositivas se infectan, pero en los países pobres el riesgo siempre es mayor en un promedio de 25 al 35% (donde la lactancia materna es la norma) mientras que en los países industrializados es entre 15 y 25%. (3)

La proporción de mujeres en edad de procrear ha ido en constante aumento, lo cual es reflejo de su vulnerabilidad biológica y social a la infección. Y si se agregan las constantes manifestaciones de discriminación por su género en cuestiones jurídicas, económicas y sociales y el poco interés por la salud sexual de la mujer aumenta más esa vulnerabilidad. Por eso es necesario y urgente aumentar el acceso de la mujer a la información sobre la prevención de la transmisión del VIH en general y concretamente sobre los posibles modos de reducir el riesgo de la transmisión de la madre al hijo antes y durante el embarazo y el trabajo de parto. (3)

En el ámbito internacional, los programas sobre el SIDA para los niños han sido divididos y han quedado en segundo termino, después de los programas para adultos. Y en muchos de los países en desarrollo, la situación empeora por la pobreza y otros factores como las guerras y el lógico derrumbe social de muchas comunidades. Aunque cabe mencionar, que

El primer caso de SIDA de un adulto en México se presentó en el segundo semestre de 1980 (8) y entre los años de 1980 y 1987 se acumularon los primeros cuatro casos reportados en menores de 15 años, (8) cifra que para el primero de febrero de 1988 había aumentado a 43 y en enero de 1989 a 75 (7), un alarmante aumento en número de casos pediátricos; a finales de 1995, se supo que en México 135 de los casos infantiles (19.2%), no tenían razón documentada de su infección, mientras que el 23.2% fue por causa de transfusión sanguínea, 14.6% de la ocurrencia fue en hemofílicos, 1.8% por abuso sexual y 60.4% se transmitió por vía perinatal. (2) Hasta el 31 de diciembre de 1999, de los 42,762 casos acumulados de SIDA reportados en el país 1,087 fueron menores de 15 años. (7)

suponiendo que la cercanía con el canal del parto o el pasaje al través de él pudieran ser factores determinantes de esta realidad. (2) La prevención mediante cesárea es muy discutida y si bien parece reducir el riesgo de transmisión en cierto grado, no parece prevenirlo completamente y por otra parte, la operación cesárea en mujeres seropositivas, incrementa el riesgo de morbilidad en ellas, puesto que se sabe que en mujeres negativas al VIH la cesárea les provoca un riesgo aumentado diez veces de presentar complicaciones postoperatorias como la deciduoendometritis, hemorragia, tromboflebitis, abscesos, etc. además de que en caso de estadios clase II o mayor de la enfermedad se asocian a este incremento en la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias la neumonía, derrame pleural, anemia, urosepsis, etc. (2)

Algunos trabajos realizados en niños no alimentados con leche humana revelan que en más del 50% de los casos de infección infantil transmitida perinatalmente los niños tienen niveles indetectables del VIH en sangre periférica durante los primeros tres días de vida, lo que es una evidencia indirecta de que la mayoría de niños infectados verticalmente adquieren el VIH tardíamente en la gestación o al momento del nacimiento, lo que parece indicar que la frecuencia de infección temprana *in útero* es baja y que la transmisión de la infección ocurre más bien al final del embarazo o durante el parto. (2)

Por esto el Comité de Virología pediátrica del grupo de Estudio Clínico en SIDA en los Estados Unidos de Norteamérica ha sugerido una nueva definición para diferenciar la infección *in útero* de la infección adquirida transnatalmente; para la infección *in útero* se considera que el genoma del VIH deberá ser detectado por reacción de polimerasa en cadena dentro de las primeras 48 horas del nacimiento en los linfocitos circulantes, mientras que en la infección transnatal, la reacción de polimerasa en cadena y la detección

Antes de los 18 meses de vida, el cultivo viral es la prueba diagnóstica ideal; sin embargo su metodología es muy elaborada, el costo es alto y más del 50% de los neonatos infectados por su madre tienen resultados negativos, probablemente por un bajo grado de replicación viral o adquisición de la infección tardíamente en la gestación o durante el parto. La presencia de infección también puede documentarse al medir AgP24 o actividad de la enzima viral transcriptasa reversa en el sobrenadante o al detectar formación de sincitios en el cultivo celular. La reacción de polimerasa en cadena (PCR) es una prueba útil antes de los 18 meses de vida, pero la probabilidad de resultados falsos positivos o de contaminación es más alta que en el cultivo viral. (2)

En niños de cualquier edad (antes y después de 15 meses) la presencia de una enfermedad indicadora de SIDA de la definición del CDC o un cultivo positivo a VIH en sangre son diagnósticas de la infección; en caso contrario, en los menores de 15 meses de edad se requieren tres eventos para el diagnóstico: anticuerpos anti-VIH positivos, inmunodeficiencia humoral y celular y una o más categorías de la clase P2 de la antigua clasificación del CDC, que equivale a las formas sintomáticas de la nueva clasificación de infección pediátrica por VIH-1. (2)

En la infección por VIH adquirida perinatalmente se ha observado un curso dual del padecimiento; esto es, la forma temprana con síntomas en el primer año de vida, con evolución rápida y corta sobrevida y la forma tardía, con presencia de seropositividad desde el nacimiento con o sin aparición de signos y síntomas en edades posteriores, comúnmente en la etapa escolar. (2)

ANTIGUA CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH PEDIÁTRICO*

* = Menores de 13 años.

- **CLASE P-0. INFECCIÓN INDETERMINADA:**
Menores de 15 meses de edad, nacidos de mujer seropositiva, sin síntomas.

- **CLASE P-1. INFECCIÓN ASINTOMÁTICA:**
Subclase A: Función inmune normal.
Subclase B: Función inmune anormal: Hipergamaglobulinemia, LT ayudadores (CD4+) disminuidos, relación CD4/CD8 disminuida, linfopenia.
Subclase C: Función inmune no estudiada (desconocida).

- **CLASE P-2. INFECCIÓN SINTOMÁTICA (Excluidas otras causas).**
Subclase A: Signos y síntomas inespecíficos con más de dos meses de duración: Fiebre, retraso en el crecimiento o pérdida de más del 10% del peso, linfadenopatía generalizada, hepatomegalia, esplenomegalia, hipertrofia parotídea, diarrea persistente o intermitente con más de dos episodios de deshidratación.

Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva: pérdida de logros psicomotores, pérdida de la capacidad intelectual, disminución del crecimiento cerebral, deficiencias motoras simétricas, hipotonía, parésias, reflejos patológicos y alteraciones de la marcha.

Subclase C: Neumonitis intersticial linfoide.

Subclase D: Enfermedades infecciosas secundarias:

- Categoría D-1: Infecciones oportunistas de la clasificación de enfermedades indicadoras del CDC. (Cuadro 1).
- Categoría D-2: Infecciones bacterianas graves, recurrentes e inexplicables (más de dos episodios en dos años): septicemia, meningitis, infecciones osteoarticulares, abscesos internos, neumonía.
- Categoría D-3: Otras infecciones: candidiasis oral (más de dos meses de duración), estomatitis herpética recurrente (más de dos episodios en un año), herpes zoster diseminado.

Subclase E: Cánceres secundarios.

- Categoría E-1: Cánceres de la clasificación de enfermedades indicadoras del CDC (Cuadro 1)
- Categoría E-2: Otras enfermedades malignas posiblemente asociadas con VIH.

Subclase F: Otras condiciones probablemente asociadas al VIH, incluyendo hepatitis, nefropatía, cardiopatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedades dermatológicas.

diferencial se debe establecer con: citomegalovirus; enteropatía por VIH; hongos: candidiasis intestinal; protozoarios: *Cryptosporidium*, *Isoospora belli*, *Giardia lamblia* y *Microsporidia*; con bacterias: *Mycobacterium avium-intracellulare*, *Salmonella*, *Campylobacter*, etc. (2)

El cáncer se ha encontrado como enfermedad indicadora de SIDA solamente en 2% de los casos pediátricos, comparada con 14% en los adultos; el más común es el linfoma no Hodgkin; el sarcoma de Kaposi se ha descrito en muy pocos niños y se han reportado incidencias incrementadas en leiomiomas y leiomisarcomas que previamente no se habían visto asociadas a la infección con VIH. (2)

- PREVENCIÓN

La prevención es el primordial objetivo en la lucha contra la infección por VIH, tanto de la infección misma en los sujetos sanos, como de las infecciones sobre agregadas en los que han adquirido el VIH; un avance importante en este sentido es la reducción lograda con zidovudina en la transmisión materno-infantil de la infección. (2)

Las vacunas vivas atenuadas, tanto virales (Sabin) como bacterianas (BCG) no deben ser suministradas, excepción hecha de rubéola, parotiditis y sarampión debido a que el riesgo de la vacuna es mucho menor que el de la infección en estos niños inmuno comprometidos. Otra medida profiláctica indicada en estos pacientes es la administración de inmunoglobulina intravenosa hiper inmune después de exposición a varicela o sarampión, siempre y cuando sea dentro de las primeras 72 horas del contacto. (2)

2. 7 NIÑOS VIH+/SIDA Y CARIES.

El hecho de que la presencia de caries sea mayor si la inmunodepresión o la carga viral aumenta aún no es clara. Un estudio en niños VIH/SIDA de Oakland y San Francisco, CA (USA) indicó que no había una evidencia directa en cuanto a la infección por VIH y el grado de caries presentada y sí una relación con algunas prácticas de la terapia anti retroviral con muchos medicamentos que resulta muy agresiva para los dientes; (13) conclusión a la cual también se llegó en un estudio realizado en New Jersey (USA) (14); por su parte, un estudio realizado en el sur de Londres coincide con atribuir los resultados de los niveles de caries a la terapia medicamentosa que los niños afectados con VIH/SIDA reciben, ya que muchos de ellos contiene uno o varios agentes cariogénicos, por lo que la necesidad de fabricar, distribuir y administrar medicamentos que no afecten tanto la salud dental es enorme y afortunadamente después de los resultados de ese estudio se empezó a trabajar al respecto. Además de que situaciones tan complejas como el que los familiares de los niños trataban de aliviar un poco el sufrimiento de los pequeños con golosinas marcó la gran necesidad de educación en materia de Salud Bucal. (15) Además, un estudio de niños VIH+/SIDA originarios de Uganda realizado en Londres le atribuyen los elevados índices de caries a la alta cantidad de carbohidratos dentro de la dieta de los niños para proveerlos de las calorías suficientes, sobre todo en los más enfermos y que posiblemente la respuesta inmune ante este hecho pudiera ser distinta. (16)

Considerando los datos proporcionados por estudios sobre CPO en niños VIH+/SIDA, la educación para la Salud Bucal es básica para aplicar los debidos planes de prevención, tanto para los niños como para quien se hace cargo de ellos, y en este sentido hacer conciencia a los parientes en la importancia de que los pequeños tengan una buena salud

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la prevalencia de caries en niños VIH+/SIDA, cual es el índice ceo y CPO en niños VIH+/SIDA mexicanos?

4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

Basados en el hecho de que el curso clínico del SIDA y lesiones asociadas a él son diferentes entre las distintas poblaciones VIH+, por considerar que la infección por VIH promueve la aparición de ciertas infecciones este podría ser el caso de la caries, ya que actualmente se cuestiona la prevalencia y frecuencia de caries suponiendo que en niños infectados con VIH pueda presentarse un mayor índice de caries (además de que las lesiones cariosas profundas pueden provocar procesos infecciosos mayores). La importancia del estudio de caries en niños VIH+ y con SIDA es básica para aplicar los debidos planes de prevención y desafortunadamente los reportes de caries en pacientes pediátricos con SIDA son escasos. Por todo lo anterior, en el presente proyecto de investigación se pretende determinar la prevalencia y presentación clínica de caries en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA.

5. HIPOTESIS.

Por ser este un trabajo descriptivo, no se requiere de hipótesis.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la prevalencia de caries en niños VIH+/SIDA, cual es el índice ceo y CPO en niños VIH+/SIDA mexicanos?

4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

Basados en el hecho de que el curso clínico del SIDA y lesiones asociadas a él son diferentes entre las distintas poblaciones VIH+, por considerar que la infección por VIH promueve la aparición de ciertas infecciones este podría ser el caso de la caries, ya que actualmente se cuestiona la prevalencia y frecuencia de caries suponiendo que en niños infectados con VIH pueda presentarse un mayor índice de caries (además de que las lesiones cariosas profundas pueden provocar procesos infecciosos mayores). La importancia del estudio de caries en niños VIH+ y con SIDA es básica para aplicar los debidos planes de prevención y desafortunadamente los reportes de caries en pacientes pediátricos con SIDA son escasos. Por todo lo anterior, en el presente proyecto de investigación se pretende determinar la prevalencia y presentación clínica de caries en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA.

5. HIPOTESIS.

Por ser este un trabajo descriptivo, no se requiere de hipótesis.

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la prevalencia de caries en niños VIH+/SIDA, cual es el índice ceo y CPO en niños VIH+/SIDA mexicanos?

4. JUSTIFICACION DEL ESTUDIO.

Basados en el hecho de que el curso clínico del SIDA y lesiones asociadas a él son diferentes entre las distintas poblaciones VIH+, por considerar que la infección por VIH promueve la aparición de ciertas infecciones este podría ser el caso de la caries, ya que actualmente se cuestiona la prevalencia y frecuencia de caries suponiendo que en niños infectados con VIH pueda presentarse un mayor índice de caries (además de que las lesiones cariosas profundas pueden provocar procesos infecciosos mayores). La importancia del estudio de caries en niños VIH+ y con SIDA es básica para aplicar los debidos planes de prevención y desafortunadamente los reportes de caries en pacientes pediátricos con SIDA son escasos. Por todo lo anterior, en el presente proyecto de investigación se pretende determinar la prevalencia y presentación clínica de caries en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA.

5. HIPOTESIS.

Por ser este un trabajo descriptivo, no se requiere de hipótesis.

6. OBJETIVOS.

6.1 OBJETIVO GENERAL: Determinar la prevalencia de caries y dentales en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA y determinar el índice ceo y CPO en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.

6.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

- Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de caries, y la cantidad de linfocitos CD4 circulantes en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.
- Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de caries, y la carga viral en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.
- Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de caries, y el sexo de pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.

7. MATERIAL Y METODO.

POBLACION A ESTUDIAR: Todos los niños participantes en el estudio fueron pacientes VIH+/SIDA provenientes de la consulta externa la Clínica de Inmunodeficiencia del Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Para ser incluidos en este estudio los pacientes debían tener el diagnóstico confirmado de infección por VIH y/o SIDA y ser menores de 13 años. Todos los niños fueron contagiados por la vía vertical, son huérfanos ya que sus padres también murieron de SIDA y viven en instituciones de asistencia especiales para niños VIH+/SIDA, su condición y entorno puede predisponerlos a carencias de varios tipos, como cuidados de higiene.

RECOPIACION DE DATOS:

A todos los pacientes se les tomó la siguiente información:

- Fecha de la revisión.
- Edad, clasificando a los niños en cuatro grupos. El primer grupo incluyó a los niños de 0a 3 años; el segundo grupo fue de los niños de 3 años un mes a 6 años; el tercer grupo de 6 años un mes a 9 años y el cuarto grupo de 9 años un mes a 13 años.
- Sexo.
- Número de identificación.
- Vía de contagio.
- Tiempo de seropositividad.
- Tratamiento al momento del examen oral.

8. RESULTADOS

DATOS DEMOGRAFICOS: Se consideró un grupo de estudio de un total de 41 niños, de los cuales 26 fueron niñas y 15 niños, de edades entre los 0 y los 13 años, teniendo una edad promedio de 6.1 años.

EXPERIENCIA DE CARIES: De los 41 niños del Hospital Infantil, el 78.04% presentaron caries y 21.95% fueron libres de esta. En los niños el 33.33% estuvo libre de caries, mientras que el 66.66% presentó caries. Las niñas libres de caries fueron el 15.38% y un 84.61% de ellas presentaron caries. En los niños con categoría inmunológica leve o 1, el 78.57% presentó caries, mientras que el 21.42% estuvo libre de caries. Los niños con categoría inmunológica o 2 tuvieron un 20% libre de caries y un 80% con experiencia de caries. Y los niños con categoría inmunológica severa o 3, presentaron un 27.275% libre de caries y un 72.72% con caries. El 100% de los niños con carga viral indetectable tuvieron experiencia de caries; en los niños con menos de 100,000 copias, el 21.87% estuvo libre de caries, mientras que el 78.125% presentó caries; y en los niños con copias > 100,000 el 33.33% estuvo libre de caries y el 66.66% si tuvo experiencia de caries.

INDICE CPO. El índice ceo en el grupo total de pacientes pediátricos VIH+ incluidos en esta tesis fue 8.07 (con un rango de ceo entre 0 y 20), mientras que el índice CPO fue

9. DISCUSION.

Comparando los resultados con otras poblaciones infantiles mexicanas, el promedio de ceo de los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil Federico Gómez fue de 8.07, CPO de 1.07 y CPO/ceo de 9.14; en una investigación en niños de 7 a 12 años de la Delegación Tlahuac (Distrito Federal) el índice ceo fue de 4.2, el índice CPO de .94, y CPO/ceo de 5.56 (17); en escolares de Yucatán el promedio CPO para todos los niños fue de 4.5 (18); en el estudio de niños del Distrito Federal al inicio del Programa de fluoruración de la sal en México hecho en 1988, el promedio de CPO fue de 2.07 (19); en niños de Mérida de seis a doce años el ceo fue de 3.76 y CPO de 4.28 (20), mientras que en Cancún de seis a doce años dio como resultado que el promedio de ceo fue de 2.65 y el CPO de 2.59 respectivamente (20); la Universidad Autónoma de México, Xochimilco, realizó un estudio en niños entre siete y once años y presentaron un índice ceo de 4.2 y el promedio de CPO inicial en el grupo, fue de 0.94 (21); todos los resultados fueron mayores en los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil.

SEXO:

Con respecto al género, las 26 niñas del Hospital Infantil, tuvieron un ceo de 8.42, CPO de 1.30 y un CPO/ceo de 9.73; en niñas de Mérida se presentó un ceo de 4.18 y un CPO de 4.05; las niñas en Cancún tuvieron un CPO de 2.85 y ceo de 3.06 (20); Otro estudio en niñas de edad escolar de Mérida, obtuvieron un ceo inicial de 4.4 y 3.5 de ceo final y CPO inicial de 1.1 y 1.4 final. (21)

Los 15 niños del Hospital Infantil tuvieron un ceo de 7.46, CPO de 0.66 y CPO/ceo de 8.13. En Mérida, los niños tuvieron un promedio de ceo de 3.33 y CPO de 4.5 (20); en otro

aspectos dentro de su entorno, no tanto a su condición física, ya que si bien los resultados fueron mayores en comparación a otros niños mexicanos que no estaban afectados por VIH/SIDA e incluso a niños que si estaban afectados por el VIH/SIDA en otros países, no hay una evidencia clara de que la presencia de caries sea mayor si la inmunodepresión o la carga viral aumenta; puesto que la mayoría de los niños adquirieron la infección verticalmente, actualmente ya son huérfanos que viven ya sea con un familiar cercano o en algún albergue especial, resulta muy difícil que se les inculquen hábitos de higiene bucal. Además de que éstos pequeños, dentro de su tratamiento medico reciben gran cantidad de medicamentos que contienen sustancias altamente cariogénicas, lo que pudiera haber contribuido a el elevado índice CPO en los niños observado en este estudio.

Un estudio en niños VIH/SIDA de Oakland y San Francisco, CA (USA) indicó no había una evidencia directa en cuanto a la infección por VIH y el grado de caries presentada y si una relación con algunas prácticas de la terapia anti retroviral con muchos medicamentos que resulta muy agresiva para los dientes (13), conclusión a la cual también se llegó en un estudio realizado en New Jersey (USA) (14); un estudio realizado en el sur de Londres, coincide con atribuir los resultados de los niveles de caries a la terapia medicamentosa que los niños afectados con VIH/SIDA reciben, ya que muchos de ellos contiene uno o varios agentes cariogénicos, por lo que la necesidad de fabricar, distribuir y administrar medicamentos que no afecten tanto la salud dental era enorme y afortunadamente después de los resultados de ese estudio se empezó a trabajar al respecto. Y situaciones tan complejas como que los familiares de los niños trataban de aliviar un poco el sufrimiento de los pequeños con golosinas indicó la necesidad de educación en materia de Salud Bucal. (15) Por su parte, un estudio de niños VIH+/SIDA originarios de Uganda realizado en

10. CONCLUSIONES.

- El índice CPO de los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil no muestra diferencias estadísticamente significativas con respecto al sexo.
- No hay diferencia estadísticamente significativa del CPO con respecto a los distintos grupos de edad.
- No se presenta una diferencia de CPO con respecto a las diferentes categorías inmunológicas en los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil Federico Gómez.
- No se encuentra diferencia estadísticamente significativa en el CPO de los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil Federico Gómez con respecto a la carga viral.
- El índice CPO es mayor en los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil Federico Gómez que en otros niños mexicanos.
- El índice CPO es mayor en los niños VIH/SIDA del Hospital Infantil Federico Gómez que en otros niños VIH/SIDA de otras ciudades.

11. BIBLIOGRAFIA.

1. GRMEK M. Historia del SIDA. Siglo XXI Editores, 1992.
2. Anónimo. SIDA parte 1,2,3,4,y 5. Sección de Pediatras: Biblioteca, Vol.4. Pediatría en Internet. Web Master Dr. Nestor Nassello; http://members.com/_xmcm/pednai
3. PROGRAMA CONJUNTO DE LAS NACIONES UNIDAS SOBRE EL VIH/SIDA (ONUSIDA). Los niños y el VIH/SIDA. Documento de información del ONUSIDA. ONUSIDA. Ginebra, 1999.
4. PROGRAMA CONJUNTO DE LAS NACIONES UNIDAS SOBRE EL VIH/SIDA (ONUSIDA Y ORGANIZACIÓN MUNDIAL DE LA SALUD (OMS. La epidemia de SIDA: situación en diciembre de 1999. (Traducción hecha por la OMS). ONUSIDA/OMS. 1999, Ginebra.
5. BOLETIN MENSUAL SIDA, MEXICO. Sector salud, Dirección General de Epidemiología. 1988; 2(1-2): 220-225.
6. BOLETIN MENSUAL SIDA, MEXICO. Sector Salud, Dirección General de Epidemiología. 1990; 4(12): 1016-1022.

APENDICE I: PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN MATERNO INFANTIL.

En el 5% de los pacientes infectados pueden presentar un estado de muy lenta progresión, manteniéndose asintomáticos. Se han hecho algunos estudios en niños con algún testimonio de transmisión materno-infantil de la infección con los exámenes confirmatorios positivos hechos durante la primer semana de vida y al cabo de un año se tornaron negativos confirmándose (entre los 9 y los 23 meses); los resultados no se atribuyeron al uso de antirretrovirales. Puede ser que ante los bajos niveles de replicación viral detectados, las técnicas virológicas hayan identificado células maternas infectadas circulando en el neonato, más que el virus infectándolo a él, pero no se explica que el resultado hubiera sido constantemente positivo y después se tornara negativo. (2)

Anteriormente se había documentado la posibilidad de "eliminar" la infección o una cierta resistencia a ella en pacientes expuestos al VIH continuamente con alguna respuesta inmune al virus, sin estar infectados o ante una infección temporal (inducida experimentalmente en primates). (2) Se ha trabajado mucho en el control de la pandemia de esta infección, hoy en día sigue siendo motivo de investigación exhaustiva con resultados poco satisfactorios en ciertos aspectos; ante esta situación la mejor arma es la prevención. Por ejemplo, se han hecho grandes esfuerzos por disminuir la incidencia de transmisión vertical con cierto éxito, como la administración de zidovudina a la madre seropositiva durante el embarazo (entre las semanas 14 a 34 de gestación), durante la labor y el parto y al neonato las primeras seis semanas de vida que puede reducir en dos terceras partes el riesgo de transmisión materno-fetal del VIH. Puede ser que el fármaco disminuya la carga viral materna y así la exposición fetal con muy pocos efectos secundarios. Todos los estudios similares intentan que el disminuir la transmisión materno infantil del SIDA sea una prioridad de salud pública. (2).

La exposición de la placenta a drogas antirretrovirales (AZT y DDI) no ha mostrado efectos contraproducentes en su función; en estudios *in Vitro*, la función de secreción hormonal de células del trofoblasto se mantiene sin cambios, lo cual muestra gran seguridad de uso durante el embarazo. Cuando se inició la terapéutica antirretroviral se realizaron estudios farmacodinámicos que permitieron registrar el hecho de que la zidovudina es capaz de cruzar la barrera placentaria; sin embargo, en otros estudios efectuados *in vivo* en mujeres infectadas asintomáticas en quienes se administró AZT oral y parenteralmente se encontraron niveles séricos equivalentes tanto en la madre como en el neonato, lo cual implicaría escaso o ningún metabolismo fetal de la droga en el bebé. Ya que la exposición al fármaco durante la gestación aparenta ser segura y bien tolerada para el binomio. Hasta ahora solo se ha notado anemia moderada y reversible en los lactantes, pero faltan estudios sobre posibles efectos tardíos. (2)

Es de gran eficacia la zidovudina usada durante el embarazo para reducir la transmisión vertical del VIH, lo cual ha sido confirmado en muchos países, pero necesita determinarse si hay alternativas de tratamiento, más baratas y menos riesgo de toxicidad para el binomio. (2)

ZALCITABINA (ddC)

La zalcitabina (2'3'-dideoxycitidina) es otro análogo de la citidina; a diferencia de la ddI a es bien absorbida y tiene una biodisponibilidad oral de cerca del 80%; Sus efectos adversos son similares a los de la ddI: de neuropatía periférica, pancreatitis, cardiomiopatía y en ocasiones ulceraciones en esófago y pene. No hay trabajos suficientes que permitan conocer la utilidad de la ddC en el paciente pediátrico. (2)

STAVUDINA (D4T)

Es un nuevo análogo de la timidina que ha demostrado ser un gran inhibidor de la retrotranscriptasa viral *in Vitro*, es bien absorbido y con una biodisponibilidad superior al 90% y menos efectos adversos que la ddC y ddI con relación a la neuropatía. Los estudios de eficacia están en desarrollo y se debe considerar como una alternativa prometedora en pacientes con intolerancia a ZDV. (2)