

01475



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACION

**MANIFESTACIONES BUCALES EN UNA POBLACION
INFANTIL MEXICANA VIH+ /SIDA**

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRIA EN CIENCIAS ODONTOLÓGICAS

PRESENTA

C.D. SANDRA INES AQUINO GARCIA

DIRECTOR DE TESIS:

D.R. LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Tesis PAPIIT IN214300. Apoyado por el programa DGAPA-UNAM

CIUDAD UNIVERSITARIA, MEXICO, D.F. 2002



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

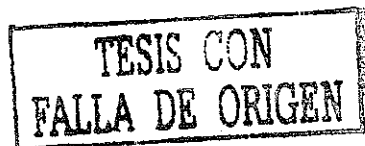
DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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.

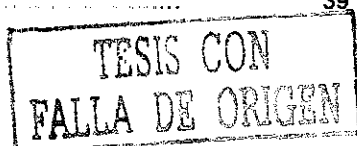
*El cielo está lleno de estrellas,
pero hay una que siempre lanza inigualables destellos.
Si la sigues es imposible errar el camino,
pues se distingue sobre todas y a todas ilumina.
Se levanta majestuosa sobre todas las colinas.
Allí está, sabia y divina, la Verdad
por sobre el mundo, el Camino
por encima de la perdición,
la Vida que anula a la muerte,
Dios, que se revela y que unge con su bálsamo perfumado
de amor a los corazones heridos.*

Christiane Minelli



1. CONTENIDO

| | |
|--|----|
| 1. CONTENIDO | 1 |
| 2. RESUMEN | 3 |
| 3. INTRODUCCIÓN | 5 |
| 4. SIDA. SITUACIÓN ACTUAL | |
| 4.1 CONTEXTO INTERNACIONAL..... | 6 |
| 4.2 EL SIDA EN MÉXICO EN EL AÑO 2000 | 6 |
| 5. DATOS CRONOLÓGICOS | 9 |
| 6. SIDA PEDIÁTRICO..... | 11 |
| 6.1 FORMAS DE TRANSMISIÓN..... | 13 |
| 6.2 DIAGNÓSTICO..... | 13 |
| 6.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS..... | 15 |
| 6.4 CLASIFICACIÓN DEL CDC..... | 16 |
| 6.5 TRATAMIENTO..... | 18 |
| 6.6 MANIFESTACIONES BUCALES..... | 20 |
| 6.7 CLASIFICACIÓN DE LESIONES BUCALES ASOCIADAS AL VIH EN NIÑOS | 21 |
| 7. CANDIDOSIS..... | 30 |
| 7.1 PATOGENESIS..... | 30 |
| 7.2 DIAGNÓSTICO..... | 32 |
| 7.3 TRATAMIENTO..... | 32 |
| 7.4 CANDIDOSIS BUCAL Y VIH..... | 33 |
| 8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA..... | 35 |
| 9. JUSTIFICACIÓN..... | 35 |
| 10. HIPÓTESIS..... | 35 |
| 10.1 HIPÓTESIS DE TRABAJO | 35 |
| 10.2 HIPÓTESIS NULA | 36 |
| 11. OBJETIVOS..... | 36 |
| 11.1 OBJETIVO GENERAL..... | 36 |
| 11.2 OBJETIVOS PARTICULARES..... | 37 |
| 12. METODOLOGÍA..... | 37 |
| 12.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN..... | 37 |
| 12.2 MATERIAL Y MÉTODO..... | 37 |
| 12.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO..... | 38 |
| 12.4 RECOPIACIÓN DE DATOS..... | 38 |
| 12.5 VARIABLES INDEPENDIENTES..... | 38 |
| 12.6 VARIABLES DEPENDIENTES | 39 |



| | |
|---|-----------|
| 12.7 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN | 39 |
| 12.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO | 40 |
| 12.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS | 40 |
| 13. RESULTADOS | 41 |
| 12.1 RESULTADOS DEMOGRÁFICOS | 41 |
| 12.2 RESULTADOS CLÍNICOS | 43 |
| 12.3 RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS | 48 |
| FIGURA 1 | 51 |
| FIGURA 2 | 53 |
| 14. DISCUSIÓN | 54 |
| 15. CONCLUSIONES | 58 |
| 16. BIBLIOGRAFÍA | 61 |
| AGRADECIMIENTOS | 65 |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1. RESUMEN

Las lesiones bucales en niños VIH+/SIDA son ampliamente utilizadas por el clínico como marcadores de la progresión de la infección. A diferencia de los pacientes adultos la progresión en niños es más rápida y severa debido a la inmadurez del sistema inmune, propiedades biológicas de los cultivos primarios, cargas virales. Es de esperarse por tanto, y con el uso de las nuevas terapias antirretrovirales altamente activas (HAART) que las lesiones bucales tengan una forma de comportamiento, curso clínico y presentación clínica diferente. Existen pocos reportes en la literatura de la prevalencia y comportamiento de estas lesiones en pacientes infantiles VIH+ mexicanos y que nos indiquen los cambios clínicos según las actuales tendencias epidemiológicas de la infección en nuestro país.

Propósito: Describir la prevalencia de lesiones bucales en una población infantil mexicana con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA, por transmisión perinatal y su relación con la cantidad de linfocitos CD4 circulantes y la carga viral (marcadores de progresión de la infección); y que se encuentran con diferentes terapias antirretrovirales.

Método: 46 niños Mexicanos VIH+/SIDA pacientes del Hospital Infantil "Federico Gómez" participaron en un estudio transversal, analítico. Recibieron inspección visual bucal inicial, mientras sus datos de laboratorio CD4 y cargas virales se recabaron de las historias clínicas. Se realizó análisis estadístico χ^2 con un intervalo de confianza del 95% para determinar la asociación en la prevalencia de lesiones bucales y la progresión de la enfermedad.

Resultados: 17 pacientes (36.05%) presentaron lesiones bucales. Se observaron lesiones conjuntas en 3 pacientes (2.17%), y la lesión más frecuente fue candidosis (23.9%). La prevalencia por estadio inmunológico A: 54.4%, B: 50%, C: 19.04%. Por cargas virales grupo I: 44.44%, II: 26.31%, III: 44.44%.

Los resultados microbiológicos muestran una prevalencia de 45.65% de *C albicans*, 8.69% *C tropicalis*, 4.34% *C glabrata*.

Conclusiones: Los marcadores de progresión evaluados en este estudio no establecen asociación con las lesiones bucales observadas en esta población infantil VIH+/SIDA bajo terapias multidrogas.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1.2 Summary

Oral lesions in HIV-infected children are widely used by clinicians as progression markers of HIV disease. HIV-oral lesions in pediatric HIV/AIDS patients have an important prognostic and diagnostic value. In contrast with the adult patients, the disease progression in children evolves faster and aggressively due to the immaturity of their immunologic tissue, biological features of primary cultures, and higher viral loads. Recently, the introduction and assessment of the highly active antiretroviral therapies (HAART) have shown immune improvement, clinical changes, clinical courses and manifestations of the most common oral lesions.

There are few medical literature available about prevalence and manifestations of oral lesions in HIV-infected Mexican children that indicates the clinical changes expected according to the lately epidemiological trends of the HIV-disease in Mexico.

PURPOSE: To describe the prevalence of oral lesions of Mexican children population with HIV+/AIDS confirmed diagnostic, acquired by vertical transmission and its relationship to CD4 lymphocytes counts and viral loads (paraclinic markers of the HIV disease); and with different antiretroviral treatments.

METHODS: 46 HIV- infected Mexican children coming from Child's Hospital of Mexico "Federico Gómez" were included in a descriptive, transectional and analytic study. An oral examination was performed while the CD4 laboratory status and viral loads were recorded from the medical files. The data were analyzed and nonparametric χ^2 test was calculated considering $p < 0.05$ as statistically significant in order to determine the possible association between prevalence of oral lesions and disease progression.

RESULTS: 17 patients had oral lesions (36.05%). 3 patients showed multiple oral lesions (2.17%), and the most common lesion was candidosis (23.91%). The prevalence of oral lesions for the immunologic status: A 54.5%, B 50%, C 19.04%. And for viral loads group: I 44.44%, II 26.31%, III 44.44%.

Microbiological results showed a prevalence for *C. albicans* 45.65%, *C. tropicalis* 8.69%, *C. glabrata* 4.34%.

CONCLUSIONS: Progression markers evaluated in this study do not state association with the prevalence of oral lesions observed in this HIV-infected Mexican children population treated with different multidrug therapies.



3. INTRODUCCIÓN

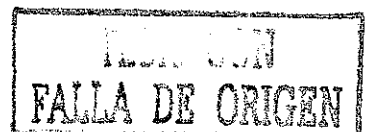
Hace poco más de dos décadas aparecieron por primera vez en Estados Unidos de Norteamérica los primeros casos del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Se pensaba que era un mal de unos cuantos. La realidad superó las expectativas. Los prejuicios y el SIDA se extendieron por todo el mundo afectando mujeres, hombres y niños. Hoy, no existe un solo lugar en el mundo ni diferentes sectores de un país donde se haya respetado edad, género o estatus económico y social que no hayan enfrentado ésta enfermedad. La ciencia y la tecnología han tenido notables avances en la comprensión del VIH, su mecanismo de infección y su tratamiento. Sin embargo, la esperanza es encontrar próximamente una vacuna eficaz.

La infección por VIH y su consecuencia devastadora, el SIDA, han mostrado muchas facetas de la ciencia, el humanismo y la globalización. Para finales del año 2000 el número acumulado de defunciones a causa del SIDA asciende ya a 21.8 millones. De los cuales 4.3 millones corresponden a menores de 15 años infectados, la gran mayoría por transmisión del VIH de la madre durante el embarazo o a través de la leche materna. No obstante los avances recientes en el conocimiento de la transmisión perinatal y en la investigación con diferentes fármacos y polivitamínicos permiten albergar la promesa de que se puede reducir el número de infecciones en los niños, por lo menos en aquellos lugares en donde las mujeres tienen acceso a las pruebas de detección para el VIH.

La infección por VIH/SIDA es una enfermedad tratable, donde las terapias antirretrovirales altamente activas (HAART), tratamientos profilácticos contra infecciones oportunistas y polivitamínicos utilizados como reconstituyentes tienen como objetivo mantener una buena calidad de vida el mayor tiempo posible. Es por ello que se requiere una atención multidisciplinaria, en la que tomen parte los servicios de pediatría, odontología, psicología, nutrición y trabajo social.

Es evidente que el VIH es un enemigo común para todo el mundo, sin embargo es notorio que la pandemia se compone de muchas epidemias con características particulares que deben ser tratadas de forma específica.

En la sociedad mexicana, así como para otros países en desarrollo en la lucha contra el VIH/SIDA es necesario establecer campañas de educación sexual, orientadas según la región demográfica, social y cultural; profundizar en el conocimiento del virus, continuar con el desarrollo de medicamentos antirretrovirales y medidas preventivas, crear y probar vacunas; y evitar la estigmatización concediéndonos los mismos derechos humanos a todos y cada uno de los que habitamos este planeta.



MANIFESTACIONES BUCALES EN UNA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA VIH/SIDA.

El SIDA, epidemia imprevista e imprevisible en el marco gnoseológico antiguo, es la primera de las pandemias con grandes implicaciones médicas, políticas, económicas, sociales y culturales postmodernas.

Se puede considerar al SIDA como una enfermedad nueva en la medida en que hasta los años setenta no era concebible. Una enfermedad se definía por síntomas o bien, por lesiones de las estructuras anatómicas, pero esto no caracteriza al SIDA; enfermedad sin síntomas clínicos propios, marcada por lesiones subcelulares invisibles. Y al mismo tiempo no es nueva, el agente causal existe desde hace mucho tiempo y, oculto tras otras enfermedades infecciosas, provoca estado patológicos esporádicos o incluso colectivos pero muy limitados en el tiempo y espacio ¹

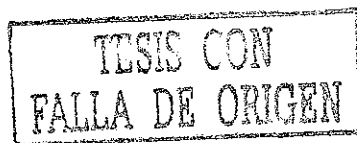
4. SITUACIÓN ACTUAL

4.1 CONTEXTO INTERNACIONAL

Las estimaciones del ONUSIDA para finales del año 2000 en todo el mundo señalan que existían 36.1 millones de personas con el VIH, de los cuales 34.7 millones eran adultos, 16.4 millones mujeres y 1.4 millones menores de 15 años. La región más afectada es El África subsahariana, donde esta concentrada más del 70% del total de las infecciones. El número acumulado de defunciones a causa del SIDA asciende a 21.08 millones, de las cuales 17.5 millones corresponden a adultos, 9 millones a mujeres y 4.3 millones a menores de 15 años. Es importante remarcar que cada minuto se infectan por el VIH 10 personas en todo el mundo ²

Se ha estimado que cada día se infectan por el VIH más de 500 personas en América Latina y la región del caribe, lo que ha elevado a 1.4 millones el número acumulado de infecciones por el VIH; la mayoría de esos hombres, mujeres y niños infectados morirán en la siguiente década. ²

Considerando el número total de casos de SIDA reportados, México ocupa el tercer lugar en el Continente Americano, después de los Estados Unidos y



Brasil; sin embargo, de acuerdo a la tasa de prevalencia en adultos de 15 a 49 años publicadas por el ONUSIDA, nuestro país se ubica en el décimo quinto sitio de América Latina y en el lugar 94 a nivel mundial.²

2.2 EL SIDA EN MÉXICO EN EL AÑO 2000

Al igual que en el resto del mundo, el SIDA en México es un problema de salud pública muy complejo con múltiples repercusiones psicológicas, sociales, éticas, económicas y políticas que rebasan el ámbito de la salud.³

De acuerdo con la tipología propuesta por ONUSIDA, México puede clasificarse como un país con una epidemia de SIDA concentrada, la cual se caracteriza por una prevalencia de infección por VIH que se ha difundido rápidamente en un subgrupo de la población, pero que aún no se establece en la población en general. En este tipo de epidemias, la prevalencia de infección por VIH se ha mantenido constante, 15% en hombres que tienen sexo con hombres, 6% en usuarios de drogas inyectables, mientras que para mujeres embarazadas es del 0.09%.³

El primer caso de SIDA en México se diagnóstico en 1983.³⁴ Sin embargo, mediante técnicas de interrogatorio y análisis retrospectivo, se ha documentado que el inicio del padecimiento fue en realidad en el año de 1981.⁵ Después de crecimiento inicial lento, a partir de la segunda mitad de la década de los ochenta, la epidemia registró un crecimiento exponencial; al inicio de la década de los noventa este crecimiento se amortiguó, mostrándose una aparente tendencia hacia la estabilización de 1994 a la fecha, con alrededor de 4,100 casos nuevos al año.³

La epidemia de la infección por VIH/SIDA en México ha tenido cambios importantes; se considera que por su comportamiento es la conjunción de varios tipos de epidemias cuyas características están determinadas por diversos factores, tales como: mecanismos de transmisión, antigüedad de los casos nativos de infección, presencia de población susceptible y adopción de medidas de prevención específicas. Si bien en los últimos años se ha observado una disminución importante en los casos atribuibles a transmisión homosexual, esto se ha reflejado en la epidemiología de la infección en mujeres, observándose en los últimos años que la transmisión heterosexual constituye más del 6% del total. Además, si se tiene en cuenta que cerca del 80% de las mujeres infectadas en México están en edad reproductiva, cabe esperar que la epidemiología de la infección por VIH/SIDA en niños muestre diferencias notables en lo que respecta a mecanismos de transmisión.⁹⁷

La forma y las características de la epidemia actual son el resultado de diferentes epidemias que ocurren, concurrente o serialmente, en la población mexicana. Existen varios patrones de transmisión y subepidemias en cada región

del país, que se dan de forma distinta, dependiendo de la cultura, valores, condiciones sociales, dinámica sexual y situación socioeconómica de los involucrados. Es decir, en nuestro país no existe una epidemia homogénea, sino varios tipos de epidemia ⁵

Desde el punto de vista geográfico, existen dos patrones polares: uno urbano, que se observa principalmente en las grandes ciudades de la República Mexicana y en la frontera norte, en el que todavía se encuentra un mayor porcentaje de casos en hombres y períodos de duplicación de los casos más largos (18 meses); otro rural, con mayor proporción de casos entre mujeres y períodos de duplicación más rápidos (8 meses), que se presenta en la región Centro y en el Sur del país. Todos los estados de la república han reportado casos de SIDA; se observó que el Distrito Federal, el Estado de México y Jalisco concentran 55% del número de casos acumulados. ⁵⁷

A diferencia de los primeros años de la epidemia en los que la mayoría de los casos en niños fueron atribuibles a transfusión de sangre o sus derivados, en la actualidad la transmisión perinatal constituye el principal mecanismo y continuará incrementándose en los próximos años, lo cual pone de manifiesto la necesidad de desarrollar infraestructura para proporcionar atención adecuada a los niños y a las mujeres infectadas. ⁷ Desde luego, este tipo de transmisión tiene su origen en la madre embarazada infectada que transmite el virus al nuevo producto por nacer. Los estudios centinela realizados en embarazadas de la población general que acuden a cuidados prenatales, revelan que la prevalencia se ha incrementado en los últimos años del 0.04% (1991) al 0.09% (2001). De este modo, considerando dicha cifra en relación con el número de mujeres embarazadas en nuestro país por año, se estima que puede haber alrededor de 2,500 embarazadas que son portadoras del VIH. Esta cifra confirma la idea de que los casos por transmisión perinatal se incrementarán en los próximos años, si no se tiene la capacidad de aplicar terapias apropiadas a las mujeres embarazadas infectadas por el VIH. ⁵

Otra tendencia importante en la epidemia del SIDA en México, que en muchas ocasiones pasa inadvertida, es su "ruralización". Este fenómeno refleja el impacto que está teniendo el SIDA en las comunidades rurales menores de 2,500 habitantes, y que se manifiesta en el incremento absoluto y relativo en el número de casos que se registran en estas comunidades. De este modo, mientras que en 1994 representaron únicamente 3.7% del total de casos, en 1997 esa proporción se elevó 6%, con más de 2000 casos registrados, lo cual significa un incremento relativo de 50% en tan sólo dos años. ⁵⁸

Desde el inicio de la epidemia hasta el 1º de diciembre del año 2001, en México se han registrado de manera acumulada 51,126 casos de SIDA, de los cuales **1227 casos (2.4%)** corresponden a **menores de 15 años**. Según el Registro Nacional de Casos de SIDA, actualmente se encuentran vivos (557

niños) 45.4% de los casos menores de 15 años, y el resto ya fallecieron.³ Sin embargo, estas cifras constituyen sólo una aproximación a la magnitud real de la epidemia, debido a los fenómenos conocidos en todo el mundo como retraso en la notificación y subnotificación. El primero de ellos se refiere a los casos de SIDA ocurridos en un año determinado, que son notificados a la autoridad sanitaria después de varios meses, e incluso años después de la fecha en que fueron diagnosticados; mientras que el segundo, está determinado por el número de casos que no son objeto de reporte epidemiológico. Los estudios más recientes sobre la materia, estiman que existe retraso en la notificación en el 33% de los casos de SIDA, en tanto que el subdiagnóstico se ubica en un 18.5%.⁵⁸

5. DATOS CRONOLÓGICOS:

El 1966 un marino noruego, de 20 años, empezó a padecer una linfadenopatía generalizada persistente con dolores articulares y musculares, manchas oscuras en la piel y catarros recurrentes. Tests inmunológicos hechos en 1971 mostraron una deficiencia de las reacciones linfocitarias y un aumento considerable de las gammaglobulinas séricas. La enfermedad evolucionó casi en silencio hasta 1975, cuando su estado se agravó bruscamente con la aparición de una afección pulmonar y de trastornos neurológicos progresivos (parálisis parcial de las piernas, incontinencia urinaria y demencia). Murió en abril de 1976. En la autopsia se descubrió una encefalomielitis con células gigantes y un agotamiento linfocitario de los ganglios linfáticos y del bazo. Antes de 1966, ese marino había hecho escala en muchos puertos de Europa y África. Durante ese periodo había tenido dos veces infecciones venéreas.¹

No hay datos que permitan afirmar la existencia de hábitos homosexuales en este enfermo. Estaba casado y tenía tres hijos. Su esposa sufría de repetidos ataques de cistitis, candidosis, afecciones de las vías respiratorias y fiebre desde 1967, cuando tenía 24 años de edad. En 1973 su estado se agravó; perdió peso y tuvo encefalitis. En 1976 apareció una leucemia aguda, acompañada de trastornos neurológicos graves que llegaron hasta la parálisis parcial de las piernas y la demencia. Falleció en diciembre de 1976, y su autopsia resultó muy similar a la de su marido.¹

Una hija de esa pareja, nacida en 1967, se desarrolló normalmente hasta los dos años. A partir de 1969 sufrió toda clase de enfermedades infecciosas graves, entre ellas una candidosis bronquial resistente al tratamiento. En enero de 1976 sucumbió a una infección diseminada debida al virus varicela-zoster.¹

Esos datos clínicos son suficientes para hacer muy probable el diagnóstico retrospectivo de SIDA. Hoy, esa probabilidad se ha convertido en certeza. Varias muestras de suero extraído de los tres pacientes entre 1971 y 1973 se conservan congeladas, y los tests ELISA y Western Blot confirmaron la presencia de

niños) 45.4% de los casos menores de 15 años, y el resto ya fallecieron.³ Sin embargo, estas cifras constituyen sólo una aproximación a la magnitud real de la epidemia, debido a los fenómenos conocidos en todo el mundo como retraso en la notificación y subnotificación. El primero de ellos se refiere a los casos de SIDA ocurridos en un año determinado, que son notificados a la autoridad sanitaria después de varios meses, e incluso años después de la fecha en que fueron diagnosticados; mientras que el segundo, está determinado por el número de casos que no son objeto de reporte epidemiológico. Los estudios más recientes sobre la materia, estiman que existe retraso en la notificación en el 33% de los casos de SIDA, en tanto que el subdiagnóstico se ubica en un 18.5%.⁵⁸

5. DATOS CRONOLÓGICOS:

El 1966 un marino noruego, de 20 años, empezó a padecer una linfadenopatía generalizada persistente con dolores articulares y musculares, manchas oscuras en la piel y catarros recurrentes. Tests inmunológicos hechos en 1971 mostraron una deficiencia de las reacciones linfocitarias y un aumento considerable de las gammaglobulinas séricas. La enfermedad evolucionó casi en silencio hasta 1975, cuando su estado se agravó bruscamente con la aparición de una afección pulmonar y de trastornos neurológicos progresivos (parálisis parcial de las piernas, incontinencia urinaria y demencia). Murió en abril de 1976. En la autopsia se descubrió una encefalomielitis con células gigantes y un agotamiento linfocitario de los ganglios linfáticos y del bazo. Antes de 1966, ese marino había hecho escala en muchos puertos de Europa y África. Durante ese periodo había tenido dos veces infecciones venéreas.¹

No hay datos que permitan afirmar la existencia de hábitos homosexuales en este enfermo. Estaba casado y tenía tres hijos. Su esposa sufría de repetidos ataques de cistitis, candidosis, afecciones de las vías respiratorias y fiebre desde 1967, cuando tenía 24 años de edad. En 1973 su estado se agravó; perdió peso y tuvo encefalitis. En 1976 apareció una leucemia aguda, acompañada de trastornos neurológicos graves que llegaron hasta la parálisis parcial de las piernas y la demencia. Falleció en diciembre de 1976, y su autopsia resultó muy similar a la de su marido.¹

Una hija de esa pareja, nacida en 1967, se desarrolló normalmente hasta los dos años. A partir de 1969 sufrió toda clase de enfermedades infecciosas graves, entre ellas una candidosis bronquial resistente al tratamiento. En enero de 1976 sucumbió a una infección diseminada debida al virus varicela-zoster.¹

Esos datos clínicos son suficientes para hacer muy probable el diagnóstico retrospectivo de SIDA. Hoy, esa probabilidad se ha convertido en certeza. Varias muestras de suero extraído de los tres pacientes entre 1971 y 1973 se conservan congeladas, y los tests ELISA y Western Blot confirmaron la presencia de

anticuerpos anti-HIV en los tres miembros de la familia. Este es el caso más antiguo que se conoce de SIDA en un niño. ¹

En México los primeros casos de SIDA en niños fueron secundarios a transfusión de productos sanguíneos contaminados. Esta forma de transmisión ha disminuido notablemente gracias al control de calidad al que son sometidos los productos sanguíneos, correspondiendo en la actualidad al 24.5% de los casos de infección por VIH/SIDA en niños. ¹⁰ En 1986 se informa del primer caso de SIDA pediátrico en México en un paciente del Hospital Infantil de México Federico Gómez, y desde entonces se siguieron los informes ¹¹

En Septiembre de 1992 miembros del EC Clearinghouse en problemas orales relacionados a la infección por VIH se reunieron en Londres, junto con miembros del Workshop de US sobre manifestaciones bucales por infección de VIH, para revisar las clasificaciones publicadas con anterioridad acerca de las manifestaciones orales y su criterio de diagnóstico. Dividieron el diagnóstico en criterio presuntivo y diagnóstico definitivo. ¹⁰

En Marzo de 1994 y Mayo de 1995 el grupo colaborador de las manifestaciones orales en pacientes pediátricos infectados por VIH se reunieron para desarrollar las bases del diagnóstico y manejo de las enfermedades bucales relacionadas al VIH en niños. Su trabajo fue adaptado a partir de la clasificación del grupo europeo colaborador Clearinghouse y trabajos de la OMS. El propósito de estas bases fue el facilitar el diagnóstico temprano de niños VIH y la intervención efectiva por profesionales de la medicina y la odontología de todo el mundo. ⁴

En 1998, la OMS estimó que 2 millones de niños en todo el mundo habían sido infectados con VIH, lo que representa el 7% del total estimado de la población infectada (30 millones). ¹²

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

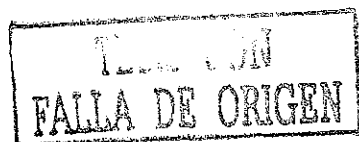
6. INFECCIÓN POR VIH EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO

El SIDA es un conjunto de enfermedades (síndrome) que tienen en común un origen de inmunosupresión o inmunodeficiencia. Existen dos grandes grupos de trastornos de inmunodeficiencia; los primeros, que son congénitamente desarrollados con disfunción probable de células B, de las T o ambas; y los secundarios que se dan por enfermedades adquiridas previamente como trastornos malignos o granulomatosos del sistema linfoide (leucemia, linfoma de Hodking, mieloma, etc), infecciosos (mononucleosis, leucemia, SIDA, etc), por fármacos (radioterapia, quimioterapia, corticoesteroides, etc), y desnutrición grave¹⁸

El virus del SIDA (VIH 1 ó 2), tienen tropismo positivo por la molécula CD4 de ciertas células blancas, es decir, éstas últimas junto con los tejidos o componentes linfoides (amígdalas, bazo, ganglios, células dendríticas foliculares centrales germinales, y placas de Peyer intestino) son el blanco principal de estas infecciones virales¹⁹

El tipo de retrovirus al que pertenece el VIH son retrovirus citopáticos, que son citolíticos para células T, por lo que producen una severa inmunodeficiencia en vez de una neoplasia primaria. El virión del VIH es de forma esférica con un diámetro aprox de 1/10,000 de milímetro, en su núcleo posee dos cadenas idénticas de RNA genómico (información genética para funciones del propio virus) y la enzima transcriptasa en reversa, característica de todos los retrovirus y la proteasa-NIH necesaria para la duplicación del virus, posee también una cubierta lipídica y una secuencia de dos glucoproteínas (gp120 y gp41), que sirven para identificación y unión con sus células diana, además de otros lípidos y 17 proteínas incluyendo además otras enzimas virales esenciales. Cada año, el material genético del virus se duplica en 180 generaciones, esto, aunado a cierta infidelidad de la transcriptasa reversa da lugar a una elevada posibilidad de mutaciones que funcionan como estrategia defensiva; en la actualidad se han identificado 10 tipos genéticos del virus cada uno antigénicamente distinto.¹⁹

La definición propuesta por los centros para el control de enfermedades(CDC), y la OMS da un listado de afecciones "indicadoras" propias de la infección y apoyada en la comprobación por medio del laboratorio del VIH. El paciente típico con SIDA, suele presentar fiebre y sudoración nocturna, disminución de peso, malestar y adenopatía generalizada persistente (no son síntomas aislados los que sugieren SIDA, más bien una combinación de estos), así como lesiones bucales bien definidas de tipo infeccioso y neoplásico. En el 50% hay neumonía por un



protozoo y diversas infecciones oportunistas como candidosis, toxoplasmosis, herpes simple o citomegalovirus, el 25% padece sarcoma de Kaposi (neoplasia cutánea maligna) y otros tumores principalmente linfoides como no Hodgking o Burkitt. Existen también en muchos casos afectación variable del SNC como meningitis aséptica, encefalitis, mielopatía y neuropatía periférica¹⁵

Los principales signos que determinan la evolución de la enfermedad se manifiestan en :

- Baja de peso,
- Manifestaciones bucales,
- Manifestaciones cutáneas.

Las lesiones más comunes:

- Infecciones micóticas y virales,
- Neoplasias malignas.

Clínicamente la infección por VIH/SIDA se ha dividido en cuatro etapas de acuerdo con la cuenta en sangre periférica de linfocitos T CD4, que de manera normal existen 600 a 800 cels/mm³; se calcula una disminución de linfocitos T CD4 de 40 a 80 promedio por año. Por definición, cualquier paciente con una cuenta de células T CD4 menor a 200/mm³ e infectado por VIH es sinónimo de SIDA.¹⁵

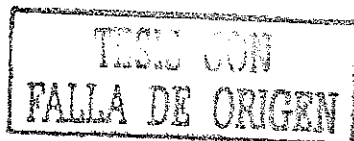
Características clínicas del paciente VIH+ en relación con el conteo de células linfocitos T CD4.¹³

- * Etapa temprana. Con una cuenta de menos de 500 cels/mm³. El paciente se encuentra asintomático y posiblemente con brotes de herpes zoster.
- * Etapa intermedia. Con una cuenta entre 500 y 200 cels/mm³. El paciente se encuentra asintomático con inicios de herpes simple, candidiasis, leucoplasia vellosa, diarrea y fiebre intermitente.
- * Etapa tardía. Cuenta de células entre 200 y 50/mm³. Clínicamente cualquier variedad de infecciones oportunistas y algunas neoplasias como úlceras aftosas mayores, candidiasis, leucoplasia vellosa, xerostomía, periodontitis ulceronecrosante aguda, herpes simple y sarcoma de kaposi. El paciente tiene un pronóstico de vida no mayor de 2 años (50-70% de pacientes).
- * Etapa avanzada. Cuenta celular de CD4 entre 50 y 0/mm³. Toxoplasmosis, linfoma, citomegalovirus, tuberculosis, úlceras aftosas mayores, etc. El paciente llega a tomar hasta 10 medicamentos diferentes en un "cocktail" de 30 pastillas diferentes aprox. El 10% de los pacientes tienen una muerte segura en no más de dos años.

El monitoreo del curso de la infección y grado de avance o inmunosupresión se establece mediante:

- conteo de linfocitos T CD4 por mm³ de sangre,
- conteo directo de copias (viriones) del VIH por ml de sangre.

Otro tipo de muestras se pueden obtener de:



- Saliva (80-90% efectividad)
- Orina (92-98% efectividad)

El tratamiento actual de la enfermedad general se establece en base a fármacos antivirales que inhiben la replicación del virus actuando directamente en las enzimas esenciales para su replicación; algunos en la "transcriptasa reversa" como el AZT (zidovudina) y otras en la enzima "proteasa-VIH" como el indinavir.¹³

6.1 FORMAS DE TRANSMISIÓN:

Las formas de transmisión son la forma vertical de la madre al infante, donde el comienzo de síntomas tempranos en 80 a 90% de los pacientes infectados, hace pensar en transmisión intrauterina y que el virus atraviesa la placenta, más que la transmisión al momento del parto. La tercera posibilidad es posparto por alimentación al seno materno. La transmisión no vertical por transfusión o remplazo de factores de la coagulación, por contacto o abuso sexual es poco frecuente.⁹

6.2 DIAGNÓSTICO:

El diagnóstico de infección por VIH en niños menores de 24 meses, nacidos de madres seropositivas, presenta dificultades especiales. La serología tradicional no ofrece garantías diagnósticas, puesto que los anticuerpos de tipo IgG detectados con los métodos empleados en el diagnóstico regular pueden ser positivos, pero frecuentemente corresponden a anticuerpos maternos transferidos in útero y no a infección del producto.⁵ La transferencia perinatal de anticuerpos maternos limita esta interpretación serológica en niños menores de 15 meses de edad, además que en este grupo, es relativamente alta la frecuencia de inmunodeficiencias primarias o secundarias.¹⁴ El período promedio de incubación para los niños es de 14 meses; sin embargo se ha reportado lapsos tan cortos como 3 meses.¹⁴

Por esta razón, se hace necesario demostrar la presencia de anticuerpos anti-HIV tipo IgM o IgA, que no atraviesan la placenta, o bien, del agente etiológico de esta infección. Para demostrar la presencia del virus, se puede realizar su aislamiento o demostrar la presencia de sus componentes, que pueden ser sus proteínas (determinación de antígenos virales) o su material genómico (ADN proviral integrado en las células infectadas, o ARN viral presente en el plasma). Un resultado positivo en cualquiera de estos parámetros se considera suficiente para diagnosticar como infectado a un paciente.¹⁵

El análisis de estas metodologías muestra que la más sencilla y económica es la detección de antígeno en plasma, puesto que existen ensayos de



disponibilidad comercial y bien estandarizados. Sin embargo, la historia natural de la enfermedad demuestra que el antígeno se encuentra presente, en concentraciones variables, aún en pacientes con síntomas; y que en individuos infectados pero asintomáticos, por lo común no es detectable con la metodología existente. Así, la sensibilidad de este método llega a ser muy variable. También hay informes de algunos resultados falsos-positivos al determinar antígeno, sobretodo en niños menores de dos meses de edad.¹⁵

El aislamiento viral, considerado hasta el momento como la prueba definitiva de infección por VIH, no estaba suficientemente bien estandarizado hasta hace unos años y la efectividad del método era muy baja (se aislaba virus de aproximadamente 70% de los pacientes infectados). En la actualidad, esta metodología alcanza una efectividad del 100% y es la que produce mejores resultados si se consideran en conjunto los obtenidos en todas las edades, incluyendo recién nacidos. Un gran inconveniente de éste método es que pocos laboratorios lo realizan. La reacción en cadena de la polimerasa es uno de los mejores métodos de elección para este tipo de diagnóstico; permite la detección en cualquier etapa de la infección siempre y cuando la estandarización y el control de calidad de su aplicación asegure la validez de los resultados obtenidos. Su costo es menor que el del aislamiento viral.¹⁵ Por otra parte, es muy importante considerar los resultados diagnósticos cuando se trate de definir el estado de infección, sobre todo en menores de 24 meses, ya que un resultado negativo en la serología puede significar que el médico considere a un enfermo como no infectado sin que éste sea el caso. Esto hace obligatorio el seguimiento de los niños nacidos de madres seropositivas hasta por lo menos 24-30 meses de edad.¹⁵

Según Rodríguez y Cols. Con el advenimiento de técnicas de biología molecular como la reacción en cadena de polimerasa, el cultivo viral y la determinación de antígeno p24, el diagnóstico de infección puede establecerse en cerca del 50% de niños en el primer mes de vida y, en aproximadamente 95% de los casos, hacia los seis meses de edad.^{10,12} El conteo de linfocitos CD4 ha de ser medio primeramente como rutina para determinar el estado inmune y la progresión de la enfermedad por VIH, pero es menos confiable en niños que en adultos.¹²

El diagnóstico de niños expuestos perinatalmente es muy importante debido a que los intervalos entre la infección, el desarrollo del SIDA y la muerte se presentan durante la infancia. Además, permite la pronta institución de terapias multidroga (antirretrovirales e inhibidores de proteasas), las cuales parecen ser más efectivas cuando se instituyen prontamente, y la terapia profiláctica para el tratamiento de las infecciones oportunistas.¹²

Los niños de mujeres infectadas por el VIH, prácticamente todos tienen anticuerpos contra el VIH positivos al nacimiento, aunque solo una minoría de ellos estarán realmente infectados, esta situación se debe a que son portadores de anticuerpos maternos transferidos pasivamente a través de la

placenta durante la gestación, en los niños no infectados estos anticuerpos desaparecerán entre los 6 y 12 meses de vida, por lo que se ha considerado que un estudio seropositivo después de esta edad, debe considerarse como un paciente infectado en forma perinatal, ya que el niño ha creado sus propios anticuerpos contra el virus. ^{5,12,16}

6.3 MANIFESTACIONES CLÍNICAS:

Dado que la ausencia de manifestaciones clínicas es la regla en el período neonatal, el estado de la infección en los hijos de las madres infectadas deberá establecerse de acuerdo a los siguientes criterios:

A) Perinatalmente expuesto.

- R.N. de madre VIH positiva, con pruebas de anticuerpos positivos al VIH o serología desconocida.

B) Serorrevertor (Sr)

- Hijo de madre infectada, que se haya documentado como VIH negativo con dos o más pruebas negativas entre los 6 y 18 meses de edad, y sin ninguna otra evidencia de infección por laboratorio (que no haya tenido dos pruebas virales positivas).

C) Infectado por VIH

R.N. Con anticuerpos al VIH positivos (ELISA y Western blot), o que nació de una madre infectada y que:

- Tiene resultados positivos en determinaciones separadas (excluyendo sangre del cordón) para una o más de las siguientes pruebas: cultivo viral, reacción de polimerasa en cadena (PCR) o: en los lactantes seropositivos sin pruebas virológicas positivas o cuando no se tiene acceso a este tipo de pruebas, debe realizarse un seguimiento serológico cada tres meses por lo menos con las pruebas habituales de ELISA y Wb. Después del primer año de vida, las pruebas deberán repetirse a los 18 y 24 meses, ya que se han reportado casos de hijos de madres infectadas negativos inicialmente que posteriormente se detectan como VIH positivos. Por ello es importante no descartar la infección por VIH en base al resultado negativo de las pruebas en una sola toma antes de los 24 meses.⁵

Las infecciones habituales en niños sintomáticos con VIH son diferentes a las observadas en adultos, pues en los primeros se presenta una menor frecuencia por gérmenes oportunistas, posiblemente porque, a diferencia de los adultos las infecciones resultan con menor frecuencia de la reactivación de organismos latentes como el virus herpes simple y *Toxoplasma gondii*. Las infecciones por reactivación son poco frecuentes en niños pequeños con VIH, debido a que muchos microorganismos no han tenido la oportunidad de hacerse latentes. La incidencia de neumonía por *P. Carinii* en niños es escasa.¹⁰

Los síntomas generales más frecuentes son fiebre y pérdida de peso, visceros y adenomegalia así como infecciones de predominio en el área pulmonar y gastrointestinal.⁹ La mayoría de los niños infectados por VIH presentan retardo

en el crecimiento, hepatoesplenomegalia, neumonitis crónica intersticial o una combinación de estos hallazgos. Los infantes comúnmente presentan candidosis mucocutánea, retardo en el crecimiento, hepatoesplenomegalia y enfermedad respiratoria secundaria a neumonía por pneumocistis, se considera al pulmón como el órgano más frecuentemente afectado. Los bebés pueden presentar parotiditis, linfadenopatía generalizada, infecciones recurrentes bacterianas, enfermedad neurológica, púrpura trombocitopénica y ciertas enfermedades malignas especialmente linfoma primario del sistema nervioso central.^{6,10-12}

La infección por VIH/SIDA en niños se clasifica en 5 categorías, en base a la presencia de signos, síntomas o condiciones relacionadas al VIH.^{5,16}

6.4 CLASIFICACIÓN DEL CDC

| | |
|---|--|
| <p>E</p> | <p>Niños hasta 18 meses de edad, con anticuerpos positivos, que no pueden ser clasificados como infectados.</p> |
| <p>N ASINTOMÁTICOS</p> | <p>Niños sin síntomas secundarios a infección por VIH o con una de las condiciones de la categoría A</p> |
| <p>A SÍNTOMAS LEVES</p> | <p>Niños con dos o más de las siguientes condiciones: Linfadenopatías en más de dos sitios, Hepatomegalia o Esplenomegalia, Dermatitis, Parotiditis Infección respiratoria superior recurrente, Sinusitis u Otitis media.</p> |
| <p>B SÍNTOMAS MODERADOS</p> | <p>Anemia, neutropenia o trombocitopenia por más de 30 días, Meningitis, Neumonía o Septicemia, Candidosis orofaríngea persistente en mayores de 6 meses de edad, Diarrea recurrente o crónica, Hepatitis, Herpes simple o Zoster recurrentes, o en más de 1 dermatoma, varicela diseminada Fiebre persistente (más de 1 mes) Infecciones por Toxoplasma, Citomegalovirus o Herpes antes del mes de edad.</p> |
| <p>C SÍNTOMAS GRAVES</p> | <p>Infección bacteriana grave múltiple o recurrente, Candidosis esofágica o pulmonar, Coccidioidomicosis, Histoplasmosis o Criptococosis extrapulmonar Infección por Citomegalovirus o Herpes Simple persistentes, en mayores de 1 mes Encefalopatía, linfoma o Sarcoma de Kaposi Tuberculosis sistémica o infección por Mycobacterias atípicas Neumonía por Pneumocystis carinii Septicemia por Salmonella (no typhi) Toxoplasmosis cerebral Síndrome de Desgaste</p> |

Las alteraciones inmunológicas tempranas más frecuentes son: disminución de los linfocitos CD4+, hipergamaglobulinemia y presencia de complejos inmunes circulantes. Mientras más pronto se presentan la sobrevida es menor. El grado de

afección al sistema inmune es un factor pronóstico, y se basa primordialmente en la cuenta de linfocitos CD4+ (valores que varían en relación a la edad) o al % de CD4+ de acuerdo a la siguiente clasificación:

CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS

1. Función inmune normal (CD4 > 25%)
2. Supresión inmune moderada (CD4 15 – 24%)
3. Supresión inmune severa (CD4 < 15%)

Con base a lo anterior, para establecer el grado de avance de la enfermedad en los niños debe hacerse una correlación entre las características clínicas e inmunológicas: ⁵

CATEGORÍAS CLÍNICAS

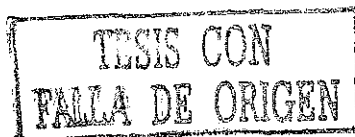
| CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS | N ASINTOMÁTICAS | A SINTOMAS LEVES | B SINTOMAS MODERADOS | C SINTOMAS GRAVES |
|--------------------------|-----------------|------------------|----------------------|-------------------|
| 1 NORMAL | N1 | A1 | B1 | C1 |
| 2 SUPRESION MODERADA | N2 | A2 | B2 | C2 |
| 3 SUPRESION SEVERA | N3 | A3 | B3 | C3 |

En cuanto a la carga viral, es posible dividir a los pacientes en tres grupos:

- I. carga viral indetectable LDL =0
- II. carga viral de >10,000 a < 100,000
- III. carga viral > 100,000

La patogenia de infección por VIH radica en el deterioro progresivo del sistema inmunológico, que conduce a la aparición de las infecciones oportunistas y de tumores que caracterizan al SIDA. Este deterioro varía considerablemente, estimándose que la mediana del tiempo entre la infección primaria y el desarrollo del SIDA es de 10 años.

Esta variabilidad se debe a la interacción de múltiples factores como las características virales, la respuesta del huésped, la influencia de los factores infecciosos o no infecciosos y las intervenciones terapéuticas (antirretrovirales, profilaxis y tratamiento de las infecciones oportunistas).



Es difícil establecer con precisión el tiempo en que cada enfermo presentará evidencia de progresión de la enfermedad, pero existen marcadores que permiten realizar pronósticos con bastante aproximación. Con el advenimiento de las técnicas de laboratorio para la cuantificación del RNA viral, se ha podido demostrar que un aumento de la carga viral correlaciona con un descenso de los linfocitos CD4+ y progresión de la enfermedad.

La carga viral medida mediante técnicas de cuantificación ARN plasmático, se utiliza para medir la progresión de la enfermedad y la respuesta al tratamiento antirretroviral. La carga viral mide, generalmente, la cantidad de copias del VIH (RNA viral) que la persona infectada tiene circulando en la sangre. La determinación, generalmente se realiza en plasma, aunque puede hacerse en otros líquidos y tejidos. Los resultados de la prueba de carga viral se expresan como el número de copias del RNA del VIH por mililitro de plasma (copias por ml) y puede variar de menos de 400 copias por ml a varios millones de copias por ml.

Las técnicas para la cuantificación de carga viral disponibles son:

1. Amplicor HIV-1 Monitor Test, de laboratorios Roche Molecular Systems, esta técnica puede detectar hasta 200 copias de RNA viral/ml. En la actualidad existen técnicas que pueden detectar entre 20-50 copias /ml
2. Quantiplex bDNA
3. NSBA Test.
4. Hybrid Capture Microplate System HIV RNA
5. Técnica de RT-PCR

En todas las técnicas es necesario trabajar con moléculas de RNA viral, las cuales son muy inestables, por lo que la toma de la muestra, las condiciones del transporte, de almacenamiento y de procesamiento son fundamentales para obtener resultados confiables.⁵

6.5 TRATAMIENTO:

Los avances recientes en el desarrollo de drogas antivirales y terapias multidrogas con aplicaciones pediátricas han sido dramáticas. Sin embargo, hasta ahora, de las once drogas aprobadas para el tratamiento del VIH/SIDA, solo seis han sido aprobadas para el uso pediátrico: AZT(zidovudina), DDI (dideoxinosina), d4T(stavudina), 3TC(lamivudina), ritonavir, y nelfinavir. Diversos estudios demuestran que la combinación de terapias que incluyen el uso de inhibidores de proteasas están asociados con una respuesta inmunológica y virológica, es decir, se observan marcadas reducciones en las cargas virales relacionadas con la mejoría del conteo de células CD4, mejoras en los retardos de la hipersensibilidad de la piel y mejoras clínicas.¹² Actualmente en el Hospital Infantil Federico Gómez se lleva a cabo un ensayo clínico con el objetivo de determinar la eficacia y seguridad de monoterapia con AZT contra regímenes alternos o combinados (AZT+DDC) (DDC – Dideoxicitidina).¹⁰



Diversos resultados del estudio sobre tratamiento antirretroviral mostraron que el AZT se absorbe bien por vía oral, atraviesa la barrera hematoencefálica, de manera que alcanza niveles terapéuticos elevados y se ha observado una disminución de las manifestaciones clínicas, además de mejorar la función inmune en pacientes pediátricos con SIDA y que, al disminuir el número de infecciones secundarias y de hospitalizaciones, se contribuye en forma importante a mejorar la calidad de vida de los niños infectados ¹⁰

Debido a que el número de niños con infección por VIH continúa incrementándose, las pautas para mejorar la supervivencia y la calidad de la misma son un punto fundamental en el manejo de estos pacientes. El tratamiento debe ser multidisciplinario, siendo pilares importantes el aspecto nutricional especialmente cuando hay diarrea persistente, en los casos en los que la nutrición entera no es posible se recurrirá a la alimentación parenteral. El soporte psicológico y, obviamente, el manejo infectológico y de las complicaciones propias de la enfermedad base es fundamental ¹⁰

Se hace mención que un niño con infección por VIH/SIDA deberá recibir las mismas vacunas que un niño sano de la misma edad (incluida la del sarampión). Las excepciones a estas recomendaciones son la vacuna BCG y la antipoliomielítica de virus atenuados (sabin), que deberá reemplazarse con vacuna de virus muertos (Salk) ¹⁰

Se ha observado la efectividad del tratamiento con AZT cuando es administrado a las madres durante la gestación, -primeramente, antes del parto y al niño por 6 semanas después del nacimiento. Hay un decremento en el rango de transmisión perinatal del 25 al 8% ¹⁷

En cuanto al tratamiento odontológico, es combinado, específico y emergente para cada lesión en particular y dependiendo de la situación sistémica y pronóstico del paciente.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.6 MANIFESTACIONES BUCALES:

| ORIGEN | MANIFESTACIONES BUCALES | TRATAMIENTO |
|-------------|---|---|
| MICÓTICOS | Candidosis: -Pseudomembranosa, -Queilitis angular -Glositis romboidea media -Eritematosa, -Hiperplásica. | Ketoconazol 200-400mg/día Fluconazol 50 mg/día Enjuagues de clorhexidina |
| VIRALES | Leucoplasia pilosa Herpes Varicela Zoster Condiloma acuminado (papiloma) | Aciclovir 1.4 mg/dfa Foscarnet Cimetidina Vitamina A (tópica) |
| NEOPLÁSICOS | Sarcoma de Kaposi Linfoma no Hodking Ca. Células escamosas | Radioterapia Quimioterapia (corticoesteroides e inmunosupresores) |
| VARIOS | Enf. Periodontal GUNA Estomatitis gangrenosa Parotiditis Xerostomía Mucositis Estomatitis aftosa recurrente Lesiones vesículo-erosivas Púrpura oral Petequias/equimosis Gingivitis Neuropatía Hiperpigmentación mucosa Queilitis exfoliativa Granuloma anular Linfadenopatía | Profilaxis, motivación e higiene Raspado y alisado Enjuagues antisépticos (yodopovidona, clorhexidina) Metronidazol (sistémico) Hidratación Betanecol 25-50mg 3-4/día Parasimpaticomimético Zidovudina Corticoesteroides (tópica) Transfusión plaquetaria Corticoesteroides Sin tx. Específico |

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

6.7 CLASIFICACIÓN DE LESIONES BUCALES ASOCIADAS AL VIH EN NIÑOS. (ECH)

Las manifestaciones bucales se encuentran entre los primeros y más comunes signos clínicos de la enfermedad VIH en niños.¹²

Esta clasificación se encuentra organizada en tres grupos basados en la experiencia clínica y en los estudios clínicos limitados al grupo de edad pediátrica y en la frecuencia de asociación de estas lesiones con la infección por VIH.

GRUPO 1 Lesiones comúnmente asociadas con infección por VIH en niños

Candidosis

Pseudomembranosa

Eritematosa

Queilitis angular

Infección por el virus Herpes Simple

Eritema gingival lineal

Agrandamiento parotídeo

Úlceras aftosas recurrentes

Menores mayores Herpetiformes

GRUPO 2 Lesiones menos comunes asociadas con infección por VIH en niños

Infecciones bacterianas en tejidos bucales

Enfermedad periodontal

Gingivitis ulceronecrotante

Periodontitis ulceronecrotante

Estomatitis necrotante

Dermatitis seborreica

Infecciones virales

Citomegalovirus

Papiloma virus humano

Molusco contagioso

Virus Varicela Zoster

Herpes – zoster

Varicela

Xerostomía

GRUPO 3 Lesiones fuertemente asociadas con infección por VIH pero raras en niños

Neoplasias

Sarcoma de Kaposi y Linfoma no-Hodking

Leucoplasia pilosa

Úlceras relacionadas con tuberculosis

A continuación se presenta tanto el diagnóstico presuntivo como el definitivo para estas lesiones. Por definición, el diagnóstico presuntivo son las características clínicas de la lesión, tal como su forma, color, textura, localización,

tamaño y la sintomatología referida. El diagnóstico definitivo incluye la aplicación de un criterio presuntivo y un razonable diagnóstico diferencial, así como pruebas de laboratorio para confirmar el diagnóstico. En general, se recomienda que se establezca un diagnóstico definitivo por varias de estas manifestaciones bucales, especialmente cuando el estado VIH del niño no sea conocido.¹²

GRUPO 1. LESIONES BUCALES COMÚNMENTE ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS

CANDIDOSIS

La candidosis bucal es la lesión bucal más común en niños infectados por VIH y es la primera manifestación clínica observable de la enfermedad.¹⁰ Estudios indican que la candidosis bucal se presenta en un 72% de todos los casos de infección por VIH.¹² Ramos-Villegas en una revisión de 57 pacientes en el Hospital Infantil de México observó que la candidosis bucal es la lesión más comúnmente presente en los pacientes, la cual estuvo presente principalmente en estadios sintomáticos de la enfermedad, aunque es independiente de la edad, sexo, estadio de la enfermedad, evolución y tratamiento de la misma y categoría de la transmisión de la infección por VIH lo que es semejante a lo que se ha descrito en pacientes adultos y en las series pediátricas ilustrando una vez más la importancia de su detección.¹¹ Mora-Tiscareño, en una revisión de expedientes clínicos del Instituto Nacional de Pediatría señaló la presencia en esófago de *Candida*.^{9,11} Además, la candidosis puede ser un factor significativo en la predicción de desarrollo del SIDA en niños infectados. Se ha mencionado que la candidosis bucal puede preceder a las manifestaciones de SIDA, y postulándose como un marcador indirecto de la inmunidad del paciente.^{14,19-22} Se han documentado tres formas de candidosis en estos pacientes.²

CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA

CRITERIO PRESUNTIVO: Pápulas o placas multifocales, no adheridas, color blanco cremosos que pueden ser removidas con poca presión dejando una superficie eritematosa. Puede observarse un puntilleo o petequias de sangre ocasionalmente después de la remoción de la placa blanquecina. En general estas lesiones se distribuyen ampliamente y pueden localizarse en cualquier zona del área bucofaringea,¹² pero afecta con más frecuencia al paladar, la mucosa bucal y labial y el dorso de la lengua.¹¹

CRITERIO DEFINITIVO La respuesta de los pacientes a la terapia antimicótica son el principal criterio para el diagnóstico. Sin embargo, se requiere un frotis citológico o cultivos para determinar la presencia de *Candida* principalmente si el paciente no responde a la terapia antimicótica.¹²

CANDIDOSIS ERITEMATOSA



CRITERIO PRESUNTIVO: Parches múltiples, planos, rojos de diferente intensidad, más comúnmente localizados en el dorso de la lengua y en el paladar.^{6,12} Pueden ser observadas placas blancocremosas no adheridas. La glositis romboidea media, la cual usualmente es roja, suave y depapilada en el dorso de la lengua es una variante de esta forma de candidosis. Puede experimentarse la sensación de ardor por quemaduras.

CRITERIO DEFINITIVO: Puede ser asistido por la detección de *Candida* spp en cultivo o en frotis citológico y por la respuesta al tratamiento antimicótico.

QUEILITIS ANGULAR

CRITERIO PRESUNTIVO: Fisuras lineales rojas o ulceradas radiadas desde las comisuras de la boca. Típicamente son lesiones bilaterales, pueden encontrarse múltiples pápulas rojas adyacentes a la piel perioral involucrada. Hay frecuentes hallazgos clínicos de candidosis intraoral. Estas lesiones usualmente tienden a resolverse muy lentamente debido a la manipulación repetitiva de abrir y cerrar.

CRITERIO DEFINITIVO: Puede asistirse por la detección de *Candida* intraoral en cultivos o frotis citológicos o por la respuesta del paciente a terapias antimicóticas. Pueden presentarse infecciones adjuntas de estafilococos o estreptococos

INFECCIÓN POR EL VIRUS HERPES SIMPLE

El virus del herpes simple (VHS) es común en infecciones infantiles por lo que no se relaciona específicamente al estado del VIH. Tanto como la enfermedad primaria referida como gingivostomatitis, y la enfermedad secundaria, referida como infección por VHS recurrente pueden desarrollarse en niños con VIH. La mayoría de los estudios no hacen distinción entre las dos formas de la enfermedad. La prevalencia reportada para infecciones por VHS en niños infectados por VIH va del 1 7% al 24%.

CRITERIO PRESUNTIVO: Pacientes que presentan fiebre y malestar, inflamación y linfadenopatía de nódulos cervicales, y lesiones intraorales y periorales en la encía, paladar duro y borde bermellón de los labios. Sin embargo, cualquier lugar de la mucosa puede verse involucrado. Inicialmente se presentan vescículas, estas lesiones se rompen y se vuelven dolorosas con úlceras irregulares

CRITERIO DEFINITIVO: La confirmación del diagnóstico por laboratorio es posible pero rara vez utilizado. El virus se aísla en cultivos de tejido. Son raras las vescículas intraorales intactas. El examen citológico revela degeneración de las células epiteliales infectadas e inclusiones de cuerpos en el núcleo, pero esto no permite la identificación viral. Por lo tanto se hace necesario la hibridación para un diagnóstico definitivo

Nota. Los niños VIH frecuentemente presentan severas lesiones intra y extraorales que pueden requerir hospitalización, pero no es de rutina. Sin embargo, las lesiones tienden a recurrir en la mucosa bucal y en las áreas faciales adjuntas por periodos largos. Los casos recurrentes se caracterizan por lesiones extensas y formación de costras en el borde bermellón.

ERITEMA GINGIVAL LINEAL

El eritema gingival lineal, que ha sido referido extensamente como gingivitis VIH, es la forma más común de enfermedad periodontal asociada a VIH que se puede observar en niños VIH+. La prevalencia de este tipo de gingivitis varía ampliamente en diferentes estudios, va desde el 0% hasta el 48%. La frecuencia de esta lesión en particular en niños no es conocida pero tiende a diferir entre las poblaciones en estudio.

CRITERIO PRESUNTIVO: Una banda lineal rojo intenso de 2 a 3 mm de ancho en el margen gingival acompañado de lesiones rojas difusas como petequias sobre la mucosa bucal y la encía. La cantidad de eritema es desproporcionadamente intensa considerando la cantidad de placa presente. El eritema puede estar acompañado de sangrado durante el cepillado, y en casos severos, por sangrado espontáneo. Es más notable en las superficies bucales de canino a canino. El dolor es rara vez asociado con el eritema gingival lineal.

CRITERIO DEFINITIVO: No existe un criterio definitivo para establecer un diagnóstico definitivo de eritema gingival lineal. Sin embargo, el eritema gingival lineal resiste a las terapias convencionales de remoción de placa y medidas de higiene. Una presentación clínica similar se ocurre con neutropenia. Además los clínicos deberán revisar los conteos completos de sangre y diferentes análisis de células sanguíneas.

Nota: La microbiología del eritema gingival lineal no ha sido identificado. Basándose en la población adulta, las investigaciones han sospechado que *Candida spp* puede estar etiológicamente relacionada con poblaciones pediátricas, pero aún estos estudios están inconclusos.²⁰

AGRANDAMIENTO PAROTÍDEO

Se presenta en un 10 a 30% de los niños infectados, aunque en un estudio de 99 niños se encontró esta condición en casi el 50%. Esta enfermedad ocurre casi siempre en una etapa tardía de la enfermedad por VIH, por lo que se ha asociado con la progresión a SIDA; el periodo de tiempo promedio es de 3.4 años entre pacientes con candidosis bucal y 5.4 años con pacientes con agrandamiento parotídeo.

CRITERIO PRESUNTIVO: El agrandamiento parotídeo resulta en una desfiguración facial. Puede acompañarse por dolor, y puede estar asociado por neumonía linfóide intersticial.

CRITERIO DEFINITIVO: No se ha establecido ningún criterio definitivo para el diagnóstico del agrandamiento parotídeo.

ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES

Se presentan en aproximadamente del 2 al 6% de la población adulta infectada por VIH, pero son más comunes entre niños infectados por VIH, especialmente debido a drogas como ddI que puede inducir tales lesiones. Las

ulceras aftosas recurrentes se presentan en diferentes formas clínicas, usualmente descritas como menores, mayores y herpetiformes, basándose en el tamaño, número y duración de las lesiones presentes

ULCERAS MENORES RECURRENTE

CRITERIO PRESUNTIVO: Pequeñas úlceras menores de 5mm de diámetro cubiertas por una pseudomembrana y rodeadas de un halo eritematoso.

CRITERIO DEFINITIVO: Una pronta respuesta al tratamiento con esteroides confirma el diagnóstico de las úlceras aftosas recurrentes.

Nota: Aunque algunas lesiones aftosas pueden presentar formas de candidosis, responden bien al tratamiento con esteroides.

ULCERAS MAYORES RECURRENTE

CRITERIO PRESUNTIVO: Son similares a las úlceras menores, sin embargo, las lesiones mucosas son mucho más grandes, algunas veces de 1 a 2 cm de diámetro y pueden persistir por semanas. Son dolorosas y pueden interferir con la masticación y la deglución. Tienden a presentarse en el paladar blando, la mucosa bucal, área tonsilar y la lengua.

CRITERIO DEFINITIVO: Responden al tratamiento con esteroides.

ULCERAS AFTOSAS RECURRENTE HERPETIFORMES

CRITERIO PRESUNTIVO: Las lesiones herpetiformes aparecen como socavados de lesiones recurrentes aftosas, de 1 a 2 mm de diámetro las cuales pueden coalescer. Como las úlceras aftosas recurrentes mayores, las lesiones herpetiformes suelen aparecer en lugares donde hay presión durante la masticación y el habla, tales como el paladar blando, la mucosa bucal, el área tonsilar y la lengua.

Grupo 2. Lesiones bucofaciales menos comúnmente asociadas con la infección por VIH en niños.

Infecciones bacterianas que causan la enfermedad periodontal de los tejidos bucales.

Los niños infectados por VIH son más susceptibles que los adultos a las infecciones bacterianas, especialmente a aquellas que involucran organismos con cápsula de polisacáridos (ej. *Streptococcus pneumoniae*). Las infecciones bacterianas en niños inmunológicamente comprometidos son frecuentemente severas, fuertemente establecidas, y difíciles de tratar. Se presenta casi de manera universal en los niños la sinusitis y la otitis media. Además, aunque la enfermedad periodontal asociada a VIH ha sido de frecuencia menor en niños que en adultos, los estudios recientes indican que esta aseveración es muy prematura. En un estudio de una cohorte de 67 niños infectados con VIH en Newark, New Jersey, mostró una prevalencia del 37% de enfermedad periodontal, y un estudio de Ruanda con 84 niños infectados con VIH reportó que la enfermedad periodontal era la manifestación bucal más común. Las enfermedades periodontales son observadas frecuentemente en individuos infectados por VIH

en países en desarrollo, y en niños parece haber una asociación entre la inmunodeficiencia y la desnutrición.

GINGIVITIS ULCERONECROZANTE (GUN)

CRITERIO PRESUNTIVO: Destrucción de una o más papilas interdentarias acompañadas por necrosis, ulceración o (aftas) La destrucción esta limitada a los tejidos gingivales marginales. En la fase aguda (ej gingivitis ulceronecrosante aguda), los tejidos gingivales parecen rojo intensos y sangrantes acompañados por un tejido necrótico amarillo grisáceo que se desprende y sangra fácilmente. Los pacientes experimentan síntomas tales como sangrado mientras se cepillan, dolor y características de halitosis.

CRITERIO DEFINITIVO: No hay un criterio definitivo para la GUN o la GUNA. El diagnóstico debe determinarse clínicamente. Responder al antibiótico por vía sistémica y la limpieza local.

Nota: Los síntomas disminuyen gradualmente de 3-4 semanas, pero recurren comunmente. La GUN puede presentar cualquier fase inicial de periodontitis ulcerativa necrosante.

PERIODONTITIS ULCERATIVA NECROSANTE (PUN)

CRITERIO PRESUNTIVO: La necrosis severa de tejidos blandos junto con la destrucción del aparato periodontal y hueso se presenta en un periodo de tiempo corto. Los pacientes frecuentemente experimentan sangrado gingival espontáneo o sangrado durante el cepillado, dolor severo y profundo en el hueso mandibular. En la mayoría de los casos severos se puede exponer el hueso mandibular. La etapa final de la periodontitis ulcerativa necrosante esta caracterizada por una recesión gingival severa resultante de la rápida pérdida ósea y necrosis del tejido blando.

CRITERIO DEFINITIVO: No hay un criterio definitivo para el diagnóstico de la periodontitis ulcerativa necrosante.

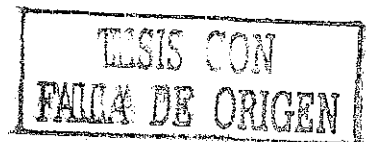
Nota: La profundidad de bolsa puede ser mínima debido a la pérdida simultánea de tejidos blandos y duros. La destrucción de tejidos puede extenderse más allá de la unión mucogingival. La PUN es crónica; la ulceración puede ser vista durante periodos activos pero puede estar ausente durante periodos de silencio.

ESTOMATITIS NECROSANTE (EN)

CRITERIO PRESUNTIVO: Se presentan ulsiones ulceronecrosantes agudas y dolorosas en la mucosa bucal. Puede exponerse el hueso adyacente, o la lesión puede penetrar o extenderse a los tejidos adyacentes.

CRITERIO DEFINITIVO: El examen histológico revela las características de la ulceración no específica. No se ha identificado algún microorganismo específico como la causa de estomatitis necrosante.

Nota: La GUN, GUNA y EN representan cada una, una fase diferente de lo que parece ser una enfermedad individual. La estomatitis necrosante se presenta sólo en los casos más severos.



DERMATITIS SEBORREICA

CRITERIO PRESUNTIVO: El eritema y la descamación de la piel detrás de los oídos, el cuero cabelludo y los pliegues nasolabiales son característicos.

CRITERIO DEFINITIVO: No existe criterio definitivo.

Nota: Los niños infectados con VIH experimentan una amplia variedad de manifestaciones mucocutáneas. Algunas enfermedades cutáneas son por exacerbación de dermatosis del niño o adolescente (ej Dermatitis atópica o seborreica) o son reacciones a medicamentos. Las infecciones virales, bacterianas y fungicas son las más comunes. El sarcoma de Kaposi cutáneo es extremadamente raro en niños

INFECCIONES VIRALES

CITOMEGALOVIRUS

CRITERIO PRESUNTIVO: Las lesiones asociadas con citomegalovirus pueden imitar a un número de úlceras bucales persistentes, incluyendo úlceras aftosas, infección por el virus herpes simple, estomatitis necrosante, y ulceración. Ocasionalmente esta infección puede presentarse como una gingivitis eritematosa brillante.

CRITERIO DEFINITIVO: Un diagnóstico definitivo puede ser hecho mediante un cultivo o biopsia

PAPILOMA VIRUS HUMANO (PVH)

CRITERIO PRESUNTIVO: Lesiones con enraizamiento, irregular y ligera coloración.

CRITERIO DEFINITIVO: Biopsia excisional. Sin embargo, el diagnóstico es generalmente basado en la apariencia clínica.

Nota. Los niños con infección por PVH pueden desarrollar verrugas vulgares, ampliamente distribuidas y planas, y condiloma acuminado. La presencia de condiloma en niños sugiere la alerta al clínico de la posibilidad de abuso sexual.

MOLUSCO CONTAGIOSO

CRITERIO PRESUNTIVO: Una lesión viral inducida de la piel, membranas mucosas y rara en cavidad bucal. Las lesiones son pequeñas, descritas y en forma de domo. Su color varía desde el blanco perlado hasta el color de la piel. En pacientes con infección por VIH, puede haber cientos de estas lesiones.

CRITERIO DEFINITIVO: Cuando la superficie de la lesión es teñidas, los cuerpos del molusco que pueden ser células epiteliales viralmente transformadas, pueden apreciarse.

VIRUS DE LA VARICELA ZOSTER

HERPES ZOSTER

CRITERIO PRESUNTIVO: Es una enfermedad secundaria o una reactivación del virus varicela zoster latente. El herpes zoster es una condición que afecta



principalmente a adultos y aquellos pacientes que están inmunocomprometidos. El síntoma prodrómico es el dolor o parestesia. Puede ocurrir lesiones maculopapulares bien delineadas unilaterales, que pueden ser seguidas por pústulas y ulceraciones.

CRITERIO DEFINITIVO: El examen citológico revela células epiteliales viralmente infectadas. Comúnmente se confunden con infecciones por el virus del herpes simple recurrente, pero el herpes zoster puede ser definitivamente diagnosticado a través de la tipificación del antígeno viral en el laboratorio de pruebas inmunológicas.

VARICELA

CRITERIO PRESUNTIVO: La infección primaria con el virus de la varicela-zoster, es uno de los virus del herpes. Una erupción que involucra la cabeza, cuello y tronco puede acompañarse de fiebre, escalofríos, malestar y dolor de cabeza. La erupción se vuelve vesicular, pustular y finalmente se ulcera. Con los cambios sucesivos de la viremia pueden aparecer nuevas vesículas. Cuando las membranas mucosas están involucradas, pueden preceder vesículas múltiples y después ulcerarse.

CRITERIO DEFINITIVO: Una cuidadosa atención a la historia de la exposición y tipo y distribución de las lesiones usualmente nos lleva al diagnóstico clínico.

XEROSTOMÍA

CRITERIO PRESUNTIVO: Boca seca y disminución severa del fluido salival.

CRITERIO DEFINITIVO: No existe un criterio definitivo para la xerostomía.

Nota: La xerostomía es más común en niños infectados por VIH que en los adultos infectados. Puede presentarse no solo como resultado de la infección por VIH, sino también como resultado de algunos medicamentos como gammaglobulinas endovenosas y drogas antivirales tales como didanosina (ddl). Sin embargo, no existe diferencia discernible entre el promedio de los rangos del fluido encontrado en pacientes infectados y no infectados. La Xerostomía puede aparecer con o sin inflamación parotídea.

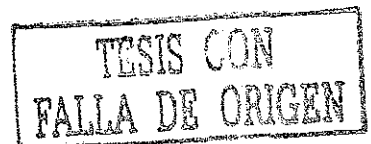
GRUPO 3. Lesiones bucales fuertemente asociadas con infección por VIH pero raras en niños.

NEOPLASIAS

SARCOMA DE KAPOSÍ Y LINFOMA NO HODGKING.

El cáncer asociado a VIH como el sarcoma de Kaposi y el linfoma no Hodgkin son menos comunes en niños que en adultos. La incidencia de estos cánceres asociados a VIH en niños sintomáticos es menor al 2%. Investigaciones recientes indican que el sarcoma de Kaposi puede ser causado por el virus del herpes, sin embargo, el significado de este hallazgo en pacientes pediátricos infectados por VIH todavía no ha sido determinado.

LEUCOPLASIA BUCAL



CRITERIO PRESUNTIVO: Lesiones blancas, no removibles de superficie corrugada que aparecen bilateralmente en el borde lateral de la lengua. Estas lesiones pueden aparecer en las superficies dorsal y ventral de la lengua y, más rara vez en la mucosa bucal.

CRITERIO DEFINITIVO: La presencia del virus Eipstein-Barr en estas lesiones puede ser determinado mediante el estudio histopatológico y la hibridización de DNA in situ. Si estos estudios no pueden realizarse, la nula respuesta a la terapia antimicótica puede reforzar el diagnóstico presuntivo de leucoplasia bucal.

Nota. Debido a que otras patologías pueden presentar cambios histológicos similares a aquellos observados en la leucoplasia bucal, el análisis histológico es considerado insuficiente para establecer un criterio definitivo. El diagnóstico diferencial de la leucoplasia bucal puede incluir un numero de otras lesiones blancas en la lengua y mucosa bucal como leucoplasia idiopática, candidosis hiperplásica, nevo blanco esponjoso, lengua geográfica, y lesiones debidas a la oclusión o trauma.

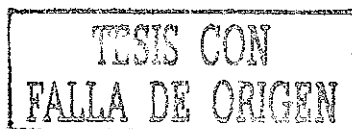
ULCERAS RELACIONADAS CON TUBERCULOSIS

Coinfecciones con VIH y *Micobacterium tuberculosis* son comunes en países subdesarrollados. En los Estados Unidos, la asociación de la infección por VIH y tuberculosis (TB) fue inicialmente descrita en áreas con alta prevalencia de infección por VIH como Nueva York y Florida. Las lesiones secundarias y primarias de TB son raras en la cavidad bucal.

CRITERIO PRESUNTIVO: Dolor, ulceraciones no cicatrizadas de la mucosa bucal, paladar duro, encía y/o lengua. Ocasionalmente la TB puede presentarse en la lengua manifestada como macroglosia o una masa en los carrillos. En la mayoría de los casos las lesiones en mucosa son difíciles de reconocer, pero puede observarse agrandamiento de los nódulos linfáticos regionales que llaman la atención.

CRITERIO DEFINITIVO: Una radiografía y una prueba de PPD con controles apropiados pueden ser obtenidos cuando se sospecha de la enfermedad. El diagnóstico es generalmente confirmado con tinciones acido-rápidas y cultivos obtenidos de las lesiones sospechosas y otros recursos (esputo, aspiraciones traqueales, aspiraciones gástricas, nódulos linfáticos o biopsias de tejidos).

Nota: Los niños en riesgo son aquellos que están viviendo con adultos lo que aumenta el riesgo de exposición a la infección con TB. Debido a que la TB es rara en los Estados Unidos, los clínicos deberán considerar esta enfermedad en el sentido estricto de su establecimiento.



7. CANDIDOSIS

La candidosis bucal es una manifestación temprana de la enfermedad por el virus VIH. Existe la necesidad de identificar a los pacientes con gran riesgo de desarrollar la candidosis bucal para poder intervenir oportunamente y disminuir la frecuencia de esta infección. Esto es particularmente importante ya que existe evidencia de que la infección por *Candida* puede inducir la inmunosupresión y esto influir a su vez en el pronóstico de los pacientes infectados por VIH.²¹⁻²³ En la población pediátrica infectada por VIH, las lesiones bucales que se presentan con mayor frecuencia son también consideradas como los indicadores más importantes en el pronóstico y diagnóstico de infección por VIH, siendo la candidosis bucal la lesión más común.^{18,19,23}

Los hongos son organismos macroscópicos y microscópicos de distribución universal que están en frecuente contacto para beneficio o perjuicio con el hombre, con animales y vegetales. Los hongos unicelulares son las levaduras. No constituyen "unidad taxonómica". Son un estado morfológico con características variables según las especies. La característica de patógenos la adquieren cuando tienen la capacidad de causar infección y enfermedad en el hombre y en los animales, cuando abandonan su situación de saprófitos y se convierten en parásitos. Las enfermedades así originadas se llaman micosis.²⁴

El desarrollo de la enfermedad depende de la susceptibilidad individual, ligada a factores de edad, sexo, condiciones de vida y ambiente. Al igual que las bacterias y los virus, los hongos son antigénicos y dan lugar a la formación de anticuerpos. Estos no parecen actuar en la defensa orgánica contra las micosis, la cual descansa esencialmente en la actividad celular, pero son útiles en el diagnóstico y pronóstico de esas enfermedades.²⁴

El género *Candida* comprende organismos levaduriformes, es dimorfo capaz de desarrollar pseudofilamentos y producir clamidosporas.²⁵ Aunque las especies de *Candida* se presentan en diferentes hábitats, las levaduras son conocidas como los principales patógenos en humanos.²⁶

Caracteres morfológicos de cultivo: La célula es oval de 3 a 6 mic. De diámetro y paredes delgadas; se observa con brotes adheridos (células hijas) y cortas pseudohifas. Produce clamidosporas terminales, laterales o intercalares.²⁴

Caracteres de cultivo: En agar glucosado de Sabraud germina bien produciendo colonias que recuerdan a las bacterianas; son irregulares, cremosas, húmedas opacas y con el tiempo desarrollan hifas hacia el interior del agar. Se cultiva a 37°C, crecen fácilmente en forma aerobia en medios simples de agar con dextrosa, maífosa o sacarosa; las colonias se pueden apreciar entre las primeras 24 a 48 hrs.²⁴



Inmunidad: La defensa orgánica reside tanto en la actividad celular como en la humoral, si bien la actividad de los linfocitos T parece no ser integral como ocurre con otros microorganismos. Las deficiencias en el sistema inmunitario predisponen a la infección. ²⁴

CANDIDOSIS: Es una micosis que resulta de infecciones por especies de *Cándida*. En el siguiente cuadro se enumeran la variedad de infecciones por *Candida* que se presentan en el hombre. ²⁵

| CANDIDOSIS MUCOCUTÁNEA | CANDIDOSIS DE LAS MEMBRANAS MUCOS. | CANDIDOSIS SISTÉMICA |
|------------------------|------------------------------------|----------------------|
| Intertriginosa | Glositis | Urogenital |
| Perianal | Estomatitis | Endocarditis |
| Genitocrural | Queilitis | Meningitis |
| Submamaria | Perléche | Encefalitis |
| Paroniquia | Colptis | Septicemia |
| Onicomycosis | Balanitis | |
| Granuloma | Bronquitis | |
| | Pneumonia | |
| | Esofagitis | |
| | Enteritis | |
| | Periproctitis | |

Las infecciones por *Candida* son generalmente superficiales, afectando a la piel, membranas mucosas, y el tracto genitourinario. En un huésped severamente inmunocomprometido, puede sin embargo, llegar a diseminarse y ser frecuentemente fatal ²⁶

7.1 PATOGENESIS:

El grado de patogenicidad entre las especies de *Cándida* (de la más patógena a la menor) se encuentran: *C albicans*, *C tropicalis*, *C parapsilosis*, *C stellatoidea* y *C Kefyr*. *C Krusei* y *C guilliermondii* también se sabe que originan infecciones en humanos. El recurso más importante de infección endógena para estas levaduras forman parte de la microflora normal ²⁷

Las especies de *Candida* son conocidas como patógenos estrictamente oportunistas que dependen de la presencia de factores predisponentes para ocasionar infecciones clínicas importantes. Para que la infección se presente existen factores predisponentes como síndromes de inmunodeficiencias aunque cualquier ligero cambio en los mecanismos de defensa del huésped pueden iniciar una infección. ²⁸



7.2 DIAGNÓSTICO

Las características clínicas y la respuesta al tratamiento con antimicóticos son la base del diagnóstico de candidosis bucal, sin embargo, en cualquiera de sus variedades, el diagnóstico clínico puede fácilmente confirmarse a través de un frotis citológico teñido con el procedimiento del ácido peryódico de Schiff, con hidróxido de potasio o tinción de Gram, en el cual deberá observarse la presencia de hifas del hongo. Es importante señalar que el cultivo de *Candida* de la cavidad bucal no es criterio de infección, ya que se ha reportado que este organismo es componente habitual de la flora bucal hasta en un 44% ⁹

7.3 TRATAMIENTO:

Los agentes anitimicóticos se clasifican en dos principales ramas, los agentes sistémicos y los agentes tópicos ⁹

El principal tratamiento para las infecciones por *Candida* es mediante quimioterapia tópica o sistémica. ^{24,26} El manejo tópico se indica cuando se afecta exclusivamente la cavidad bucal. ⁵ Para el uso tópico, las formulaciones que se prescriben son nistatina (óvulos vaginales, crema o suspensión). Los óvulos vaginales deben disolverse lentamente en la boca, con el fin de que permanezcan el mayor tiempo posible en la superficie de la mucosa bucal. Se recomienda una administración en 100 000 unidades, 4 veces al día durante las primeras 2 semanas; posteriormente 3 veces por día las siguientes 2 semanas y finalmente, 1 a 2 óvulos por día como profilaxis secundaria, ⁵ clotrimazol en óvulos vaginales 3 veces por día por una semana y miconazol en gel u óvulos vaginales. ^{24,26} Para las infecciones sistémicas se tratan con anfotericina B, flucitosina y ketoconazol. El fluconazol presenta buenos resultados y puede ser utilizado tanto para candidosis sistémica o superficial ^{5,277}

El manejo sistémico de la candidosis bucal se indica si además de la mucosa bucal se involucra la mucosa esofágica. Los azoles y triazoles son utilizados en el tratamiento sistémico. Se recomiendan el ketoconazol (200-400 mg/día por 1 a 2 semanas) y el itraconazol (200 mg/día por 1 a 2 semanas) como primera elección y el fluconazol (50 mg/día por 1 a 2 semanas) como segunda opción. ⁵

Recientemente, nuevas preparaciones liposomales de anfotericina B han sido desarrolladas. Son menos nefrotóxicas. ⁹

7.4 CANDIDOSIS BUCAL Y VIH

La candidosis bucal, orofaríngea y esofágica es la infección oportunista ocasionada por el hongo *Candida*, más frecuente en el paciente VIH+ ^{11,14,16,19,21}. La especie que afecta predominantemente es la *C albicans*. La candidosis bucal se observó desde el primer caso reportado de SIDA y su prevalencia en el paciente adulto varía del 12% al 93% ¹⁵. Debido a que la *Candida spp.* Es constituyente de la flora normal de individuos sanos, representa la infección endógena más importante en pacientes con deterioro inmunológico. En pacientes pediátricos la combinación de un sistema inmunológico inmaduro y la inmunosupresión celular provee de condiciones óptimas para la rápida progresión de la enfermedad. Como resultado, en poblaciones pediátricas esto se ha tomado en el principal reto epidemiológico. Aunque la colonización por *Candida albicans* es la especie oportunista más comúnmente aislada, una especie recientemente caracterizada *C dubliniensis* ha ganado atención considerable debido a su casi exclusiva asociación con individuos seropositivos tanto adultos como pediátricos las cuales pueden ser tratadas con el empleo de fluconazol, sin embargo se requieren de mayores estudios para conocer la prevalencia y la patogenesis de *C dubliniensis*. ²⁸

La candidosis en la cavidad bucal se manifiesta de diferentes formas. La variedad eritematosa, la pseudomembranosa y la queilitis angular son las variedades que se observan estrechamente relacionadas al paciente portador del VIH. ⁵

La detección de cualquiera de las variedades clínicas de la candidosis bucal en pacientes con VIH+ puede ser indicadora de progresión a SIDA y de un tiempo de sobrevida menor que el sujeto que no la presenta. Asimismo, se ha observado una fuerte asociación entre la candidosis bucal y los niveles bajos de linfocitos CD4+, por lo que su identificación puede utilizarse como un signo clínico marcador de inmunosupresión y pronóstico de la enfermedad, particularmente en aquellas regiones donde existen dificultades para la obtención del recuento de los linfocitos CD4+. ^{5,21,22}

Clínicamente la candidosis eritematosa frecuentemente pasa inadvertida para el médico, lo que ocasiona un retraso en su tratamiento temprano y cursa periódicamente durante todo el desarrollo de la enfermedad, esta variedad suele ser la manifestación más temprana de infección por VIH y el tipo más frecuente de candidosis en estos pacientes, además de preceder a la variedad pseudomembranosa. En contraste, la candidosis pseudomembranosa se presenta principalmente en pacientes en etapas avanzadas de la enfermedad. Las lesiones pueden producir disfagia, desgusia, xerostomía o sensación de ardor

Desafortunadamente, *C albicans* puede cambiar su genotipo, desarrollando resistencia los antimicóticos. La recurrencia de candidosis bucal es común en el paciente VIH+ y otros huéspedes inmunocomprometidos, así como en pacientes sometidos a largas terapias con antimicrobianos de amplio espectro. En estos casos, se deben considerar modificaciones en la combinación de los antimicóticos locales con los sistémicos.^{5,7,29}

La familia de antimicóticos del tipo azoles incluyen dos grandes clases los imidazoles (clotrimazol, ketoconazol, y miconazol) y los triazoles (fluconazol e itraconazol). Los imidazoles aún siguen siendo ampliamente utilizados para el tratamiento de las micosis superficiales y la candidosis vaginal. Los triazoles sistémicos son más lentamente metabolizados y tienen menor efecto en la síntesis humanas que los imidazoles, debido a ello son preferidos para la terapia sistémica.⁹

Sin embargo, muy poca atención se ha tenido en la significancia clínica de la resistencia cruzada a los azoles en pacientes pediátricos cuando se ha observado una alta resistencia cruzada a ellos en cultivos de algunos niños.²⁹ En algunos estudios donde se comprueba la resistencia al fluconazol y otros antimicóticos azoles, se presentan manifestaciones de este fenómeno como dolor debilitante, deshidratación y desnutrición. Las opciones terapéuticas frecuentemente están limitadas en pacientes con resistencia a los azoles, particularmente cuando hay una resistencia cruzada con otros triazoles antimicóticos. También se ha presentado resistencia al uso de clotrimazol tópico manifestado por la recurrencia de candidosis y se puede presentar después de la resistencia al fluconazol en pacientes con inmunodeficiencias.³⁰ La anfotericina B endovenosa puede ser el único compuesto antimicótico disponible para el tratamiento de la candidosis esofágica y la candidosis orofaríngea avanzada. Nuevos compuestos antimicóticos, tales como triazoles de amplio espectro y equinocandines, están siendo desarrollados lo cual puede que sean utilizados contra la resistencia a los fluconazoles.⁸

La historia documental de las llamadas infecciones oportunistas está todavía casi enteramente por hacer. Estas infecciones son numerosas y se relacionan tanto con hongos y protozoarios como con bacterias y virus. Numerosas, pero al mismo tiempo bien delimitadas. Las infecciones oportunistas no se excluyen mutuamente, al contrario. Su acumulación es un indicio precioso para el diagnóstico clínico del síndrome de inmunodeficiencia.

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las condiciones bucodentales de pacientes pediátricos VIH/SIDA, la prevalencia y características clínicas de las diferentes lesiones bucales en estos pacientes?

¿Cuál es la relación entre diferentes lesiones bucales y los diferentes estadios clínicos de la enfermedad?

9. JUSTIFICACIÓN:

Se ha determinado que existe un aumento considerable de portadores de *Cándida* entre la población VIH+ con respecto a la población seronegativa.² También se conoce que la población seropositiva a VIH presenta mayor cantidad de variedades de *Cándida*, entre ellas algunas consideradas raras o muy raras, discutiéndose actualmente la posibilidad de que estas variedades tengan un mayor potencial patógeno, como es el caso conocido para el serotipo B de *Cándida albicans*.^{4,7,8} El conocimiento de estos rubros entre la población pediátrica VIH+/SIDA es sumamente limitado.

Es importante señalar que la presencia de lesiones bucales por *Cándida* han sido consideradas durante algún tiempo como marcadoras en la progresión de la infección de VIH+ a SIDA, así como determinantes en el período de vida y calidad de la misma en poblaciones pediátricas. Sin embargo, con el avance de las nuevas terapia antirretrovirales la anterior consideración ha venido cambiando la perspectiva de progresión a SIDA.^{14,19-21}

10. HIPÓTESIS:

10.1 Hipótesis de trabajo.

- ◆ El sexo esta asociado a la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El sexo está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las condiciones bucodentales de pacientes pediátricos VIH/SIDA, la prevalencia y características clínicas de las diferentes lesiones bucales en estos pacientes?

¿Cuál es la relación entre diferentes lesiones bucales y los diferentes estadios clínicos de la enfermedad?

9. JUSTIFICACIÓN:

Se ha determinado que existe un aumento considerable de portadores de *Cándida* entre la población VIH+ con respecto a la población seronegativa.² También se conoce que la población seropositiva a VIH presenta mayor cantidad de variedades de *Cándida*, entre ellas algunas consideradas raras o muy raras, discutiéndose actualmente la posibilidad de que estas variedades tengan un mayor potencial patógeno, como es el caso conocido para el serotipo B de *Cándida albicans*.^{4,7,8} El conocimiento de estos rubros entre la población pediátrica VIH+/SIDA es sumamente limitado.

Es importante señalar que la presencia de lesiones bucales por *Cándida* han sido consideradas durante algún tiempo como marcadoras en la progresión de la infección de VIH+ a SIDA, así como determinantes en el período de vida y calidad de la misma en poblaciones pediátricas. Sin embargo, con el avance de las nuevas terapia antirretrovirales la anterior consideración ha venido cambiando la perspectiva de progresión a SIDA.^{14,19-21}

10. HIPÓTESIS:

10.1 Hipótesis de trabajo.

- ◆ El sexo esta asociado a la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El sexo está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.

8. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:

¿Cuáles son las condiciones bucodentales de pacientes pediátricos VIH/SIDA, la prevalencia y características clínicas de las diferentes lesiones bucales en estos pacientes?

¿Cuál es la relación entre diferentes lesiones bucales y los diferentes estadios clínicos de la enfermedad?

9. JUSTIFICACIÓN:

Se ha determinado que existe un aumento considerable de portadores de *Cándida* entre la población VIH+ con respecto a la población seronegativa.² También se conoce que la población seropositiva a VIH presenta mayor cantidad de variedades de *Cándida*, entre ellas algunas consideradas raras o muy raras, discutiéndose actualmente la posibilidad de que estas variedades tengan un mayor potencial patógeno, como es el caso conocido para el serotipo B de *Cándida albicans*.^{4,7,8} El conocimiento de estos rubros entre la población pediátrica VIH+/SIDA es sumamente limitado.

Es importante señalar que la presencia de lesiones bucales por *Cándida* han sido consideradas durante algún tiempo como marcadoras en la progresión de la infección de VIH+ a SIDA, así como determinantes en el período de vida y calidad de la misma en poblaciones pediátricas. Sin embargo, con el avance de las nuevas terapia antirretrovirales la anterior consideración ha venido cambiando la perspectiva de progresión a SIDA.^{14,19-21}

10. HIPÓTESIS:

10.1 Hipótesis de trabajo.

- ◆ El sexo esta asociado a la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El sexo está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.

- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El sexo está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I II,III) está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.

10.2 HIPÓTESIS NULA.

- ◆ El sexo no esta asociado a la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) no está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El sexo no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El sexo no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I II,III) no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.

11. OBJETIVOS:

11.1 GENERAL:

Determinar la prevalencia de lesiones bucales en un grupo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.



- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El sexo está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I II,III) está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.

10.2 HIPÓTESIS NULA.

- ◆ El sexo no esta asociado a la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) no está asociado con la prevalencia de lesiones bucales basales en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El sexo no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I,II,III) no está asociado con la prevalencia de candidosis bucal en la población infantil con VIH+/SIDA en estudio
- ◆ El sexo no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ El estadio inmunológico (grupos A,B ó C) no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.
- ◆ La carga viral (grupos I II,III) no está asociado con la prevalencia de gingivitis en la población infantil infectada con VIH+/SIDA en estudio.

11. OBJETIVOS:

11.1 GENERAL:

Determinar la prevalencia de lesiones bucales en un grupo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.



11.2 PARTICULARES:

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y la cantidad de linfocitos CD4 circulantes en un grupo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y la carga viral en pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y el sexo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.

Determinar la prevalencia de portadores de *Cándida sp*, así como su serotipo y variedades entre pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre variedades de *Cándida* y lesiones específicas de candidosis bucal en pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.

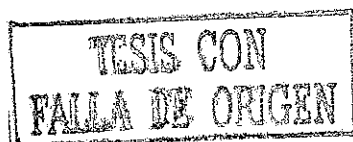
12. METODOLOGÍA

12.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

Descriptivo, transversal, analítico.

12.2 MATERIAL Y MÉTODO:

OBJETO DE ESTUDIO: Todos los pacientes con diagnóstico confirmado de seropositividad a VIH o con diagnóstico de SIDA, menores de 15 años, provenientes de la clínica de inmunodeficiencia (CLINDI) del departamento de infectología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Los pacientes fueron revisados en la clínica de odontopediatría del servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo de tiempo comprendido entre marzo 1999 a marzo del 2000.



11.2 PARTICULARES:

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y la cantidad de linfocitos CD4 circulantes en un grupo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y la carga viral en pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre prevalencia de lesiones bucales y el sexo de pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.

Determinar la prevalencia de portadores de *Cándida sp*, así como su serotipo y variedades entre pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales

Determinar si existe alguna relación entre variedades de *Cándida* y lesiones específicas de candidosis bucal en pacientes pediátricos VIH/SIDA que acuden al servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y que se encuentran bajo terapias antirretrovirales.

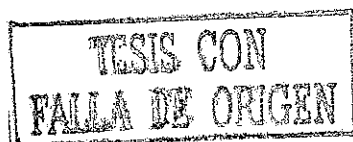
12. METODOLOGÍA

12.1 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

Descriptivo, transversal, analítico.

12.2 MATERIAL Y MÉTODO:

OBJETO DE ESTUDIO: Todos los pacientes con diagnóstico confirmado de seropositividad a VIH o con diagnóstico de SIDA, menores de 15 años, provenientes de la clínica de inmunodeficiencia (CLINDI) del departamento de infectología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez". Los pacientes fueron revisados en la clínica de odontopediatría del servicio de estomatología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" durante el periodo de tiempo comprendido entre marzo 1999 a marzo del 2000.



12.3 POBLACIÓN DE ESTUDIO:

Se revisaron 46 pacientes menores de 15 años del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA que acuden al departamento de estomatología y que se encuentran bajo tratamiento de terapias antirretrovirales.

12.4 RECOPIACIÓN DE DATOS: Para todos los pacientes se recabaron los siguientes datos de sus historias clínicas:

Fecha de revisión, edad, sexo, número de identificación, vía de contagio, tiempo de seropositividad, tratamiento antirretroviral al momento de la entrevista, cantidad de linfocitos CD4 circulantes, carga viral, estos dos últimos rubros con un tiempo máximo de tres meses al momento de examinación. Siguiendo los criterios establecidos por la OMS,^{12,32} y previa calibración anterior de los examinadores por un experto en patología bucal, todos los pacientes fueron explorados estomatológicamente de manera exhaustiva, utilizando luz indirecta dental. Se identificaron las lesiones bucales así como su ubicación topográfica, lo que se consignó en el apartado correspondiente del protocolo clínico. Los diagnósticos están basados únicamente en las manifestaciones clínicas de las lesiones bucales y se clasificaron como candidosis eritematosa, candidosis pseudomembranosa, queilitis angular, herpes simple, leucoplasia vellosa, gingivitis asociada a VIH, periodontitis asociada a VIH, eritema lineal gingival, hiperplasia parotídea, lesiones vesiculares, melanosis, xerostomía, úlceras de origen desconocidos y neoplasias asociadas a SIDA.

Para la identificación de *Cándida sp* a todos los pacientes se les tomó una muestra de saliva total con hisópo estéril de toda la cavidad bucal, que fue sembrada en medio de Sabouraud-cloranfenicol e incubada a 37 ° C, por 48 hrs. La identificación morfológica/bioquímica de *Cándida spp*, así como su serotipificación se realizó utilizando un kit de identificación API 20 C Auxograma (Biomérieux, SA) por un experto previamente calibrado en serotipificación.

Para establecer el estado gingival el diagnóstico se realizó basándose en lesiones caracterizadas por sangrado espontáneo, inflamación severa, evidencia radiográfica de pérdida ósea severa o moderada y/o exposición ósea al medio bucal.³³

12.5 VARIABLES INDEPENDIENTES:

- ◆ SEXO. Género Femenino y género masculino. (nivel nominal)
- ◆ ESTADIO INMUNOLÓGICO. Cantidad de linfocitos CD4+ circulantes. (nivel ordinal)
Estadio A: CD4 >25%
Estadio B: CD4 15 – 24%



Estadio C: CD4 < 15%

- ◆ **CARGA VIRAL.** Número de copias del Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) por mililitro de plasma (nivel ordinal)
Grupo I: indetectable LDL=0 - 10,000
Grupo II: >10,000 a < 100,000
Grupo III: >100,000

12.6 VARIABLES DEPENDIENTES:

- ◆ **Lesiones Bucales** (nivel nominal): Candidosis (pag. 20), gingivitis (pag. 22), periodontitis (pag 24), herpes simple (pag 21, xerostomía(pag 26), hiperplasia parotídea(pag. 22)

Melanosis: mácula melanótica que se puede presentar a cualquier edad como una lesión asintomática pequeña plana, de color pardo o pardo negruzco de menos de 1 cm de diámetro

Lesiones vesiculares Lesión de tipo nodular del mismo color de la mucosa dónde tiene su origen, zona típica en frenillos y en comisura labial.

- ◆ **Serotipificación de *Candida sp*** (nivel nominal):

Candida: hongo levaduriforme, unicelular, saprófito comensal que se encuentra comúnmente en la población general y puede presentarse en diferentes regiones del cuerpo y cavidad bucal sin causar enfermedad.

Candida albicans Levadura con característica heterofermentativa bajo condiciones ricas en carbohidratos presenta dimorfismo. Las colonias compuestas por pseudohifas tienen un aspecto blanco y blando crecen en medios de cultivo habituales como agar dextrosa Sabouraud

Candida tropicalis. Blastocnididas producidas escasamente en forma aislada en pequeños racimos laxos irregularmente a lo largo de pseudohifas

Candida glabrata bajo microscopio electrónico se observa como única excepción del género en formación de pseudomicelio

Candida no específica. Aquellos crecimientos que no cumplan con las descripciones anteriores deberán realizarse pruebas confirmatorias para la identificación propia de las levaduras. Como sistemas Api 20C, API-Yeast-Ident y Uni-Yeast System ²⁸

12.7 MÉTODO DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN:

Los datos estadísticos se vaciaron en una base de datos diseñada de ex profeso, utilizando el programa Epi Info versión 6.0, Software de Dominio Público para Epidemiología y Vigilancia, del Programa Global sobre el SIDA de la OMS y de los CDC de Atlanta (EEUU):



12.8 ANÁLISIS ESTADÍSTICO:

Se calculó la media y la desviación estándar de las variables cuantitativas. Los resultados se sometieron al análisis estadístico buscando asociación de las variables independientes con las dependientes utilizando la prueba no paramétrica de Chi cuadrado aceptando un intervalo de confianza del 95% ($p < 0.05$). Se realizó la estimación de riesgo relativo (Rr) llamado razón de disparidad (OR), así como la estimación de intervalo para establecer sus límites superior e inferior de confianza. Tomando el límite inferior de confianza del OR (medida conveniente) mayor de 1 para tomar como responsable de la enfermedad al factor de exposición. Se establecieron relaciones entre prevalencia de lesiones orales y carga viral; prevalencia de las lesiones orales y cantidad de linfocitos CD4; prevalencia de lesiones orales y Sexo. Se determinó la prevalencia de portadores de *Cándida sp* en la población estudiada, de igual forma se determinó la prevalencia por serotipo y especies de *Cándida*. Se estableció si existe relación entre lesión candidósica y alguna variedad o serotipo específico de *Cándida*.

12.9 CONSIDERACIONES ÉTICAS:

Para cada paciente incluido en el presente estudio le fue solicitado el consentimiento por escrito a sus padres, tutor o cuidador responsable según el caso, para poder incluirlos en el presente estudio, y si en algún momento de la examinación algún paciente o tutor responsable expresó su deseo de abandonar la inspección se procedió a dar por terminado su examen bucal.

La inspección visual directa o instrumentada (espejos dentales) de la cavidad bucal de los sujetos de estudio, así como la técnica de muestreo de las mucosas bucales no revisten ningún peligro físico o mental, tanto para el paciente como para el examinador.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

13. RESULTADOS

13.1 RESULTADOS DEMOGRÁFICOS

Se estudiaron 46 pacientes pediátricos de ambos sexos con diagnóstico positivo para VIH.

Para estos 46 casos (N=46), el rango de edad al día de la observación bucal fue desde los 8 meses hasta los 151 meses, con una media de 64.70 meses, la edad de la muestra se desvía en promedio respecto a la media en un $s=34.98$. 27 pacientes son del sexo femenino (58.69%) y 19 corresponden al sexo masculino (41.31%).

De los 46 pacientes, la vía de contagio para 45 fue vertical (transmisión perinatal = 97.82%) y en un solo caso en un niño por hemotransfusión (2.18%).

Los 46 (n=46) pacientes se encuentran bajo terapia antirretroviral, de los cuales 13 (28.26%) no está especificado el tratamiento, 33 se encuentran bajo tratamiento con proteasas o con nucleosidos. De los 33 pacientes sometidos a tratamiento especificado (n=33), 17 se encuentran bajo tratamiento de AZT-3TC Ritonavir (Proteasas), y 16 bajo tratamiento DDI-DD4T-Hidroxiurea (Nucleosidos).

Estos resultados obtenidos de la observación clínica y microbiológica recabada de los pacientes infantiles VIH+/SIDA del Hospital Infantil "Federico Gómez" en México D.F. en 2001 se analizaron estadísticamente con el programa SPSS, se calculó una media para la edad siendo de 64.70; se realizó la prueba de chi-cuadrada con un intervalo de confianza del 95%. Se realizó la estimación del Rr llamado razón de disparidad OR, así como la estimación del intervalo para establecer sus límites superior e inferior de confianza. Tomando el límite inferior del OR (media conveniente) mayor de 1 para tomar como responsable de la enfermedad al factor de exposición y obtuvimos lo siguiente:



Tabla 1.
CARACTERÍSTICAS DEMOGRÁFICAS DE LA POBLACION INFANTIL ESTUDIADA CON VIH/SIDA HOSP "FEDERICO GÓMEZ" (México, 2001) n = 46

| SEXO | | VIA DE CONTAGIO | | TX ANTIRRETROVIRAL | | |
|----------|-----------|-----------------|-----------------|---------------------------|------------------------------|-------------------------|
| FEMENINO | MASCULINO | VERTICAL | HEMOTRANSFUSIÓN | AZI-3TC RITONA- VIR | DDI-DDMT HIDROXI- UREA | NO ESPECIFI- CADO |
| 27 | 19 | 45 | 1 | 17 | 16 | 13 |

Fuente: directa

SEXO:

Compuesto por 27 (n=100) pacientes del sexo femenino, en todas las pacientes su vía de contagio fue vertical (perinatal), 6 casos se encuentran en tratamiento inespecífico (22.22%), 10 (37.03%) bajo tratamiento con proteasas y 11 (40.74%) con tratamiento con nucleosidos.

Compuesto por 19 (n=100) pacientes del sexo masculino, 18 (94.73%) casos con vía de contagio vertical (perinatal) y 1 (5.27%) por hemotransfusión. 7 casos se encuentran en tratamiento inespecífico (36.84%), 7 (36.84%) casos con tratamiento con proteasas, y 5 casos con tratamiento de nucleosidos (26.32%).

La razón del género de los pacientes revisados (27/19 = 3:2 femenino:masculino) nos indica que de tres mujeres hay un hombre con VIH+/SIDA en la población en estudio.

CATEGORIA INMUNOLÓGICA.

Se agruparon los 46 (100%) casos revisados en 3 categorías inmunológicas según el conteo de linfocitos CD4 por mm³ y sus edades según la clasificación del CDC para VIH pediátrico. Compuesto por 7 (15.21%) casos en el estadio A (leve), 18 (39.13%) en el estadio B (moderado), y 21 (45.66%) en el estadio C (severo)

Del sexo femenino (n=27), 3 (11.11%) se encuentran en el estadio A, 9 (33.33%) se encuentran en el estadio B y 15 (55.55%) en el estadio C.

Del sexo masculino (n=19), 4 (21.05%) se encuentran en el estadio A, 9 (47.36%) se encuentran en el estadio B, y 6 (31.59%) se encuentran en el estadio C.



CARGAS VIRALES.

Para estos 46 pacientes (N=46) el rango de cargas virales es de CVID (indetectable =0) hasta 352338, con una media de 51118.37, la carga viral de la muestra se desvía en promedio respecto a la media en un $S=77736.89$

Se agruparon los 46 (100%) casos revisados en 3 grupos según el conteo viral por ml para VIH pediátrico, siendo I = 0 a <10,000; II= 10,000 a <100,000; y III >100,000.

Existen 19 (41.30%) casos en el grupo I; 19 (41.30%) casos en el grupo II y 8 (17.4%) en el grupo III; de los cuales en el sexo femenino (n=27, 100%): 10 (37.03%) se encuentran en el grupo I, 14 (51.85%) se encuentran en el grupo II, y 3 (11.12%) se encuentran en el grupo III.

Para el sexo masculino (n=19, 100%), 9 (47.36%) se encuentran en el grupo I, 5(26.31%) se encuentran en el grupo II, y 5(26.31%) en el grupo III.

13.2 RESULTADOS CLÍNICOS:

El diagnóstico de estas lesiones bucales se basó en el criterio propuesto por "European Collaborative Clearinghouse" en lesiones bucales relacionadas a infección por VIH en 1992; y los casos de candidosis se confirmaron por cultivo, siendo consideradas sólo los cultivos positivos.

De los 46 casos revisados se detectaron 21 lesiones orales en 17 pacientes (36.95%) distribuidos de la siguiente manera: 2 casos de gingivitis asociada a VIH (4.34%), 1 caso de periodontitis asociada a VIH (2.17%), 1 caso de melanososis (2.17%), 1 caso de herpes simple(2.17%), 1 caso de lesiones vesiculares (2.17%) Así mismo, observamos lesiones conjuntas como un caso con candidosis, xerostomía e hiperplasia parotídea(2.17%), 1 caso con candidosis y Xerostomía (2.17%), y 1 caso de candidosis con gingivitis asociada a VIH (2.17%); y 8 casos de candidosis como única lesión clínica(17.39%).

Tabla 2.

PREVALENCIA DE LESIONES BUCALES (Candidosis bucal, gingivitis, periodontitis, melanososis, herpes simple, lesiones vesiculares, xerostomía, hiperplasia parotídea)
EN UNA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA VIH+/SIDA. (Hospital Infantil "Federico Gómez" México, 2001) n = 46

| | | F ABSOLUTAS | X ² | PREVALENCIA | SIG. (P) | OR |
|----------------------|----------------|-------------|----------------|-------------|----------|---------------------------|
| SEXO | MASCULINO n=19 | 8 | 0.377 | 33.33% | 0.548 | 1.45 LC (0.36 a 5.75) |
| | FEMENINO n=27 | 9 | | 42.10% | | |
| ESTADIO INMUNOLÓGICO | A n=7 | 4 | 0.688 | 54.4% | 0.066 | 2.67 LC (0.38 a 20.54) |
| | B n=18 | 9 | | 50% | | |
| | C n=21 | 4 | | 19.04% | | |
| ESTADIO VIRAL | I n= 18 | 8 | 0.38 | 44.44% | 0.455 | 1.69 LC(0.42 a 6.78) |
| | II n= 19 | 5 | | 26.31% | | |
| | III n= 9 | 4 | | 44.44% | | |

Fuente: directa
Tabla 3



LESIONES BUCALES POR SUBGRUPO DEMOGRÁFICO EN UNA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA VIH+/SIDA

(Hospital Infantil "Federico Gómez", México 2001)

| | GÉNERO | | CAT.INMUN. | CARGA VIRAL | SIG.(P) | OR |
|---------------------------------------|-----------|---|----------------|-------------------|---------|--------------------------------|
| CANDIDOSIS 11 | FEMENINO | 6 | A = 4 | I = 6 | 0.5076 | 1.25 L.C.(0.25 a 6.02) |
| | MASCULINO | 5 | B = 6 C = 2 | II = 2 III = 3 | | |
| GINGIVITIS 3 | FEMENINO | 2 | A = 0 | I = 1 | 0.3561 | 3.06 L.C.(0.14 a 187.26) |
| | MASCULINO | 1 | B = 2 C = 1 | II = 2 III = 0 | | |
| PERIODONTITIS 1 | FEMENINO | 1 | A = 0 | I = 1 | | |
| | MASCULINO | 0 | B = 0 C = 1 | II = 0 III = 0 | | |
| MELANOSIS 1 | FEMENINO | 0 | A = 0 | I = 0 | | |
| | MASCULINO | 1 | B = 1 C = 0 | II = 1 III = 0 | | |
| HERPES SIMPLE 1 | FEMENINO | 0 | A = 0 | I = 1 | | |
| | MASCULINO | 1 | B = 1 C = 0 | II = 0 III = 0 | | |
| LESIONES VESICULARES 1 | FEMENINO | 0 | A = 0 | I = 1 | | |
| | MASCULINO | 1 | B = 1 C = 0 | II = 0 III = 0 | | |
| XEROSTOMÍA 2 | FEMENINO | 1 | A = 1 | I = 2 | | |
| | MASCULINO | 1 | B = 1 C = 0 | II = 0 III = 0 | | |
| HIPERPLASIA PAROTÍDEA 1 | FEMENINO | 0 | A = 0 | I = 1 | | |
| | MASCULINO | 1 | B = 1 C = 0 | II = 0 III = 0 | | |

Fuente:directa.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

De los 46 casos revisados, encontramos 21 lesiones bucales basales

SEXO FEMENINO: De 27 pacientes, se observaron 10 lesiones bucales basales, de las cuales son 2 casos de gingivitis asociada a VIH, 1 caso con periodontitis asociada a VIH, 1 caso con candidosis asociada a Xerostomía. La lesión más frecuente fue candidosis bucal con 5 casos clínicos. Los tipos de cándida observados para las 6 lesiones candidósicas fueron 4 de cándida eritematosa, 1 cándidosis pseudomembranosa, y 1 caso de queilitis angular.

SEXO MASCULINO: De 19 pacientes, se observaron 11 lesiones bucales basales, de las cuales son 1 caso de gingivitis asociada a VIH, 1 caso de melanosis, 1 caso de herpes simple, 1 caso de lesiones vesiculares, 1 caso de xerostomía con candidosis e hiperplasia parotídea y como lesión más frecuente observada fue candidosis bucal con 5 casos.

De las 11 lesiones de candidosis bucal(23.91%); 8 pertenecen a candidosis eritematosa (17.39%), 2 a candidosis pseudomembranosa (4.34%), y 1 caso de queilitis angular (2.17%)

Las pruebas estadísticas nos indican que el sexo no esta asociado con la prevalencia de lesiones bucales en la población infantil en estudio infectada por VIH/SIDA en nuestro estudio. (P<0.05, no significativa) Además no se encontró asociación del sexo con la prevalencia de candidosis bucal nio con la prevalencia de gigivitis en nuestra población de estudio. (P<0.05 no significativa).

Tabla 4

PRESENTACIÓN CLÍNICA DE CANDIDOSIS BUCAL EN UNA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA VIH+/SIDA n = 11
(Hospital Infantil "Federico Gómez", México 2001)

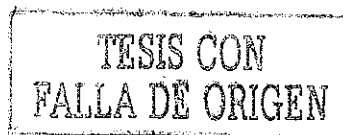
| | | |
|------------------------------------|----|--------|
| CANDIDOSIS ERITEMATOSA | 8 | 17.39% |
| CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA | 2 | 4.34% |
| QUEILITIS ANGULAR | 1 | 2.17% |
| TOTAL | 11 | 23.91% |

Fuente: directa

CATEGORIA INMUNOLOGICA

De los 46 casos que revisamos, 7 casos se encuentran en el estadio A (15.21%).

ESTADIO A(LEVE): Compuesto por 7 casos (15.21%); (n=100)con las siguientes características: 3 niñas (42.85%) y 4 niños (57.14%). 1 caso esta bajo



tratamiento no especificado (14.28%), 3 casos con tratamiento de proteasas (42.85%), y 3 casos con tratamiento de nucleósidos (42.85%). De estos casos, 4 se encuentran ubicados según su carga viral en el grupo I (57.14%), 1 caso en grupo II (14.28%), y 2 casos en el grupo III (28.57%). Observamos 4 pacientes con lesiones bucales (57.14%). De estos 4 casos de lesiones bucales basales, 1 caso de candidosis con xerostomía (14.28%), y 3 más de candidosis bucal (42.85%). De las 4 lesiones de *Cándida* 2 corresponden a candidosis eritematosa (28.57%), y 2 a candidosis pseudomembranosa (28.57%).

ESTADIO B (MODERADO): Compuesto por 18 casos (39.13%); (n=100) con las siguientes características: 9 niñas (50%) y 9 niños (50%). 4 casos se encuentran con tratamiento no especificado (22.22%), 8 casos con tratamiento de proteasas (44.44%), y 6 casos con tratamiento de nucleósidos (33.33%). De estos casos, 7 se encuentran ubicados según su carga viral en el grupo I (38.88%), 7 casos en el grupo II (38.88%), y 4 casos en el grupo III (22.22%).

Observamos 9 pacientes con lesiones bucales (50%) con un total de 13 lesiones bucales, encontramos 1 caso con melanosis (5.55%), 1 caso de lesiones vesiculares (5.55%), 1 caso herpes simple (5.55%), 1 caso de gingivitis asociada a VIH (5.55%), 1 caso de candidosis y gingivitis asociada a VIH (5.55%), 1 caso de candidosis con xerostomía e hiperplasia parotídea (5.55%), y 4 casos de candidosis bucal (22.22%). Las 6 lesiones por *Cándida*, 5 corresponden a candidosis eritematosa (27.77%), y 1 caso de queilitis angular (5.55%).

ESTADIO C (SEVERO): Compuesto por 21 casos (45.62%); (n=100%) con las siguientes características: 15 niñas (71.42%), 6 niños (28.57%). 8 casos se encuentran bajo tratamiento no especificado (38.09%), 6 casos con tratamiento de proteasas (28.57%), 7 casos con tratamiento de nucleósidos (33.33%). De estos 21 casos, 7 casos se encuentran ubicados según su carga viral en el grupo I (33.33%), 11 casos en el grupo II (52.38%), y 3 casos en el grupo III (14.28%). Observamos 4 pacientes con lesiones bucales (19.04%). De las 4 lesiones bucales, 1 caso de gingivitis asociada a VIH (4.76%), 1 caso de periodontitis asociada a VIH (4.76%), y 2 casos de candidosis (9.52%), que en este estadio fueron del tipo eritematoso.

El análisis estadístico nos indicó que según el estadio inmunológico (tanto A,B,C) no están asociados con la prevalencia de Lesiones bucales basales en nuestra población de estudio ($P < 0.05$ no significativa). Así mismo, los estadios inmunológicos no están asociados con la prevalencia de candidosis bucal ni con la prevalencia de gingivitis en esta población en estudio ($p < 0.05$ no significativa).

GRUPOS DE CARGA VIRAL.

Se recabaron estos datos del expediente clínico de los pacientes en el HIMFG, y para este estudio los dividimos en 3 grupos.

GRUPO I (0 a <10,000 por ml). Compuesto por 18 casos (39.13%); (n=18) con las siguientes características: 10 niñas (55.55%), y 8 niños (44.44%). 3 pacientes se encuentran bajo tratamiento no especificado (16.66%), 9 pacientes bajo tratamiento de proteasas (50%), y 6 pacientes bajo tratamiento de nucleósidos (33.33%).

Observamos 8 pacientes con lesiones bucales (44.44%) siendo en total 12 lesiones bucales, 1 caso de lesiones vesiculares (5.55%), 1 caso de periodontitis asociada a VIH (5.55%), 1 caso de candida con gingivitis y VIH (5.55%), 1 caso de candida y xerostomía (5.55%), 1 caso de candida, xerostomía e hiperplasia parotídea (5.55%), 3 casos de candidosis bucal (26.66%). De los 6 casos de candidosis, 5 corresponden a candidosis eritematosa (27.77%), y 1 caso de candidosis pseudomembranosa (5.55%).

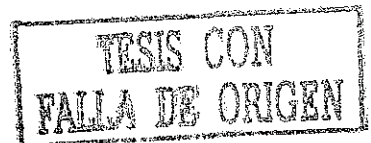
GRUPO II (>10,000 A <100,000) Encontramos 19 casos (41.30%); (n=100) 14 casos pertenecientes al sexo femenino (73.68) y 5 casos del sexo masculino (26.31%).

Observamos 5 pacientes con lesiones bucales (26.31%). De las 5 lesiones bucales, 2 casos de gingivitis con VIH (10.52%), 1 caso de melanosis (5.26%), 2 casos de candidosis (10.52%), ambos del tipo eritematoso.

GRUPO III (>100,000). Compuesto por 9 casos (19.56%); (n=100), con las siguientes características: 3 niñas (33.33%) y 6 niños (66.66%) 3 casos se encuentran bajo tratamiento no especificado (33.3%), 4 casos se encuentran bajo tratamiento de proteasas (44.44%), y 2 casos bajo tratamiento de nucleósidos (22.22%).

Observamos 4 pacientes con lesiones bucales (44.44%). De las 4 lesiones bucales, 1 caso de herpes labial (11.11%), y 3 casos de candidosis (33.33%); de los cuales 1 caso fue de queilitis angular (11.11%) y los otros 2 de candidosis eritematosa (22.22%).

Los resultados estadísticos nos señalan que la carga viral (I,II,III) no está asociada con la prevalencia de lesiones bucales en nuestra población de estudio ($p < 0.05$ no significativa), así mismo no hay asociación de la carga viral (I,II,III) con la presencia de candidosis bucal, ni con la prevalencia de gingivitis en nuestra población de estudio ($p < 0.05$ no significativa).



13.3 RESULTADOS MICROBIOLÓGICOS

Los resultados microbiológicos indicaron la presencia de portadores de *Cándida* bucal en 29 pacientes (63.04%); 19 casos en niñas (65.51%), y 10 casos en niños (34.49%). Estos casos fueron confirmados mediante cultivos, y solo los resultados positivos fueron considerados. 10 pacientes con cultivo positivo se encuentran bajo tratamiento con proteasas (58.8%), 11 pacientes con tratamiento de nucleósidos (68.75%), y 7 pacientes con tratamiento no especificado (53.84%). En cuanto al estadio inmunológico se observaron en A (leve) 4 pacientes con cultivo positivo (57.14%), en B (moderado) 12 pacientes (66.66%), y en C (severo) 13 pacientes (61.90%). Según su grupo viral: Grupo I, 11 pacientes (57.89%), Grupo II, 12 pacientes (63.15%), y en el Grupo III, 6 pacientes (75%).

Tabla 5
FRECUENCIAS ABSOLUTAS Y PREVALENCIA DE PACIENTES INFANTILES MEXICANOS VIH+/SIDA PORTADORES DE *CÁNDIDA* sp POR GRUPO DE ESTUDIO
 n = 46

| | | FRECUENCIAS ABSOLUTAS | PREVALENCIAS |
|----------------------|----------------|-----------------------|--------------|
| SEXO | FEMENINO n=27 | 19 | 65.51% |
| | MASCULINO n=19 | 10 | 34.19% |
| ESTADIO INMUNOLÓGICO | A n = 7 | 4 | 57.14% |
| | B n = 18 | 12 | 66.66% |
| | C n = 2 | 13 | 61.90% |
| CARGA VIRAL | I n = 18 | 11 | 57.89% |
| | II n = 19 | 12 | 63.15% |
| | III n = 9 | 6 | 75% |

(Hospital Infantil "Federico Gómez", México 2001)
 Fuente:directa

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

Especies de *Cándida* sp:

Cándida albicans:

Se observó en 21 casos (45.65%), 15 niñas (55.55%) y 6 niños (31.57%). Se encuentran bajo tratamiento con proteasas 9 pacientes (52.94%), y con tratamiento de nucleósidos 7 pacientes (43.75%). Según su estadio inmunológico para el estadio A existen 4 casos (57.14%), estadio B 5 casos (2.77%), y estadio

TESIS CON FALLA DE ORIGEN

C 12 casos (57.14%). Según el grupo viral tipo I, 7 casos (36.84%), grupo viral II, 10 casos (52.63%), grupo viral III, 4 casos (50%).

Cándida tropicalis:

Se observó en 4 casos (8.69%), sólo una niña presentó cultivo positivo (37.0%) y 3 niños positivos (15.78%), 1 caso se encuentra bajo tratamiento con proteasas (5.88%), 2 casos con tratamiento de nucleósidos (12.5%), y 1 caso con tratamiento no especificado (7.69%). Según su estadio inmunológico para el B existen 3 casos (16.66%), y para el C existe 1 caso (4.76%). Según el grupo viral tipo I, 3 casos (15.78%), y para el tipo III, 1 caso (12.5%).

Cándida glabrata:

Se observó en 2 casos (4.34%) 1 niña y 1 niño; 1 se encuentra bajo tratamiento con nucleósidos y el otro caso con tratamiento no especificado. Ambos casos se encuentran en el estadio inmunológico B, y un caso se encuentra en el grupo I del conteo viral y el otro caso en el grupo III.

Cándida no especificada

Se observó en 2 casos (4.34%). Los dos casos son del sexo masculino, y se encuentran bajo tratamiento con nucleósidos, su estadio inmunológico es el B (moderado) y su conteo viral esta en el grupo II.

Tabla 6

SEROTIPIFICACIÓN DE *CÁNDIDA* sp DE LOS CULTIVOS POSITIVOS EN LA POBLACIÓN INFANTIL MEXICANA VIH+/SIDA

| | SEXO | | ESTADIO INMUNOL. | CARGA VIRAL |
|--|-----------|----|------------------|-------------|
| <i>CÁNDIDA ALBICANS</i> N=21 45.65% | FEMENINO | 15 | A = 4 | I = 7 |
| | MASCULINO | 6 | B = 5 | II = 10 |
| <i>CÁNDIDA TROPICALIS</i> N=4 8.69% | FEMENINO | 1 | C = 12 | III = 4 |
| | MASCULINO | 3 | A = 0 | I = 3 |
| <i>CÁNDIDA GLABRATA</i> N=2 4.34% | FEMENINO | 1 | B = 3 | II = 0 |
| | MASCULINO | 2 | C = 1 | III = 1 |
| <i>CÁNDIDA NO ESPECÍFICA</i> N=2 4.34% | FEMENINO | 0 | A = 0 | I = 1 |
| | MASCULINO | 2 | B = 2 | II = 0 |
| | | | C = 0 | III = 1 |

(Hospital Infantil "Federico Gómez" México, 2001)

Fuente: directa

Fal to

pag - 50

FIGURA 1. PRESENTACIÓN CLÍNICA

1. A.

Paciente femenino con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA, de 84 meses de edad, con tratamiento antirretroviral a base de proteasas AZT,3TC-Ritonavir, estadio inmunológico "C" severa depresión de linfocitos CD4, y cuenta de carga viral 834 copias/ml grupo "1". Presentó clínicamente candidosis pseudomembranosa la zona mayormente afectada fue el dorso de lengua, y los resultados microbiológicos comprobaron la presencia de la especie *Cándida albicans*.

1. B.

Paciente femenino con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA, de 92 meses de edad, con tratamiento antirretroviral a base de proteasas AZT,3TC-ritonavir, estadio inmunológico "A" leve depresión de linfocitos CD4, y cuenta de carga viral 9,480 copias/ml grupo "1". Clínicamente presentó queilitis angular haciéndose muy evidente el estado de deshidratación en la zona peribucal de la paciente. Los resultados microbiológicos comprobaron la presencia de la especie *Cándida albicans*.

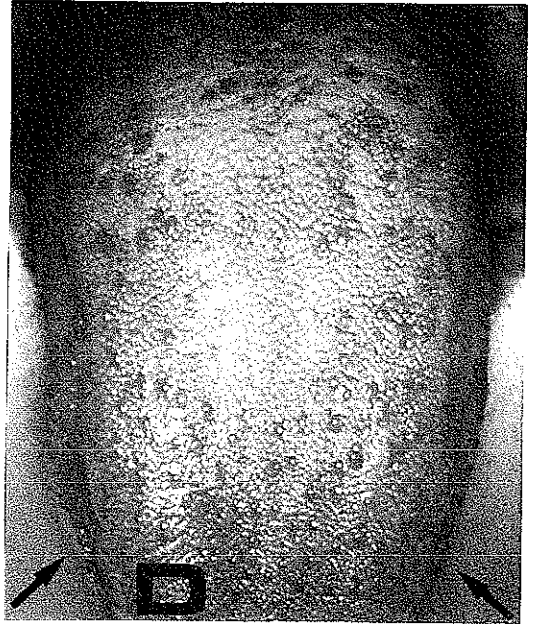
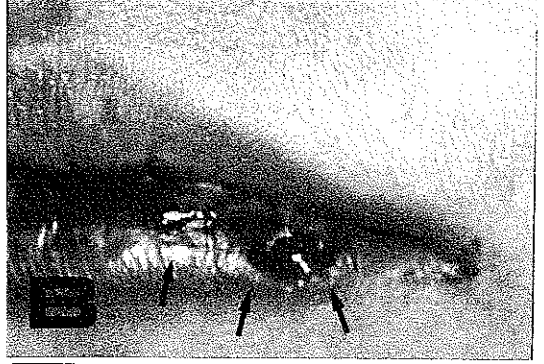
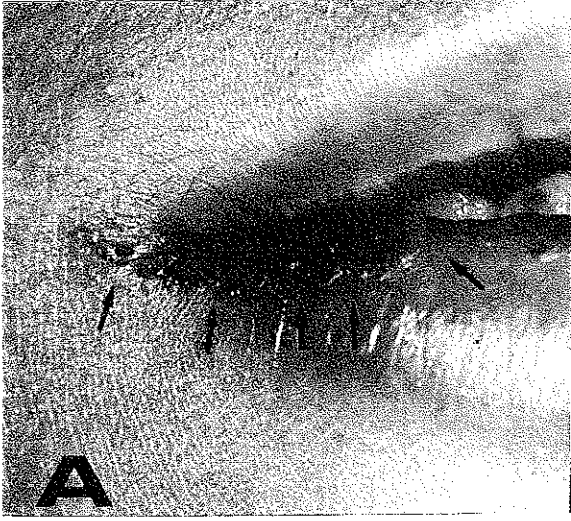
1. C.

Paciente masculino con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA de 93 meses de edad, con tratamiento antirretroviral a base de nucleósidos DDI-D4T-Hidroxiurea, estadio inmunológico "B" moderada depresión de linfocitos CD4, y cuenta de carga viral 9,433 coias/ml grupo "1". Clínicamente presentó eritema gingival lineal (gingivitis VIH+) conformando una banda lineal roja intensa de 2 mm de ancho en el margen gingival de dientes permanentes, ej. incisivo lateral superior derecho. Los resultados microbiológicos comprobaron la presencia de la especie *Cándida tropicalis*.

1. D.

Paciente masculino con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA, de 129 meses de edad, con tratamiento antirretroviral a base de nucleósidos DDI-D4T-Hidroxiurea, estadio inmunológico "B" moderada depresión de linfocitos CD4, y cuenta de carga viral 5,854 copias/ml grupo "1". Clínicamente presentó candidosis atrófica crónica, zona depapilada en el dorso de la lengua. Los resultados microbiológicos comprobaron la presencia de la especie *Candida tropicalis*.





TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

FIGURA 2. OTRAS LESIONES BUCALES ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS.

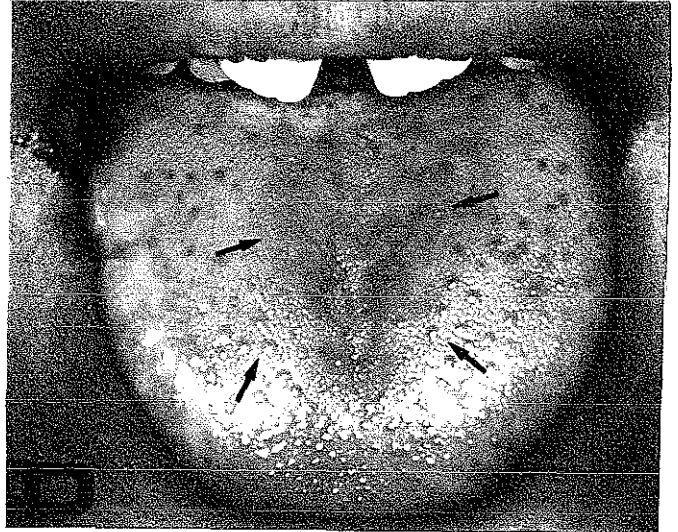
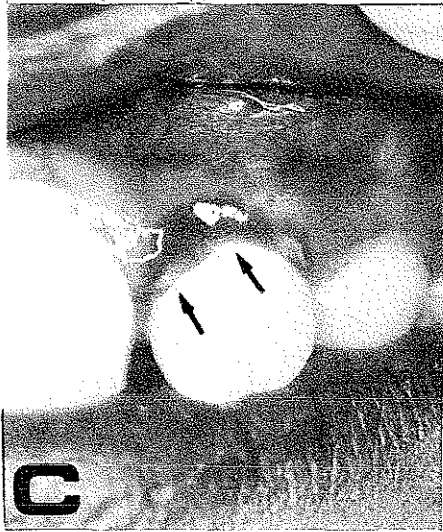
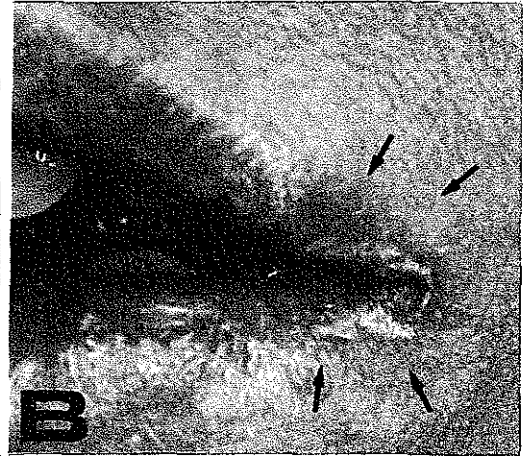
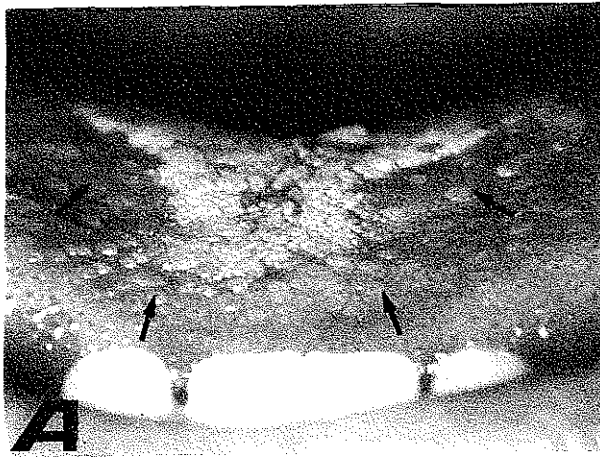
2. A, B, C.

Paciente masculino, de 57 meses de edad, con tratamiento antirretroviral a base de proteasas AZT, 3TC-Ritonavir, estadio inmunológico "B" moderada depresión de linfocitos CD4, y cuenta de carga viral 141,246 grupo "III". Clínicamente presentó infección por el virus herpes simple, como lesiones ulcerosas irregulares en el borde bermellón del labio inferior. En la figura C, es posible apreciar una úlcera irregular con halo eritematoso en la mucosa bucal del labio inferior. Estas lesiones fueron encontradas en dos observaciones continuas con diferencia de dos semanas en el Hospital Infantil de México "F.G."

3. D.

Paciente femenino con diagnóstico confirmado de VIH+/SIDA, de 125 meses de edad, con tratamiento a base de nucleósidos DDI-D4T-Hidroxiurea, estadio inmunológico "B" moderada depresión de linfocitos CD4 y cuenta de carga viral 146,463 grupo "III". Clínicamente presentó lesión corrugada, no removible bilateral en el borde lateral de la lengua, puede apreciarse en la superficie dorsal de la lengua. Esta lesión no fue considerada como dato epidemiológico debido a que se presentó a la revisión clínica posterior a la fecha límite de la primera observación clínica de los pacientes del Hospital Infantil de México "F.G."

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

53-A

14. DISCUSION

La mayoría de los pacientes infectados por el virus del VIH cursan con lesiones en la cavidad bucal asociadas a esta condición. Es importante reconocer estas lesiones asociadas al VIH, ya que su presencia nos puede indicar la posibilidad de que un paciente sea portador del VIH; otras afectan la calidad de vida del paciente, algunas lesiones se asocian con niveles bajos de linfocitos CD4, y algunas lesiones han sido marcadoras de progresión de la enfermedad. Por tanto, las lesiones bucales son hallazgos clínicos trascendentales en el paciente VIH+, para el curso de su enfermedad.^{5,46}

Son pocos los estudios realizados en pacientes pediátricos VIH/SIDA en nuestro país y entre éstos^{10,11,14}, no se encontró alguno que señalara datos relacionando lesiones bucales basales con conteo de CD4 y cargas virales.

Martínez⁹, en su estudio realizado en el Hospital Infantil "Federico Gómez" de tipo retrospectivo de 1985 a 1994, revisó 130 pacientes con diagnóstico confirmado de infección por VIH/SIDA. Su distribución demográfica fue una población de 130 pacientes, 74 niños y 56 niñas, medio de transmisión vertical con una prevalencia de 62.3% por hemotransfusión 29.8%, vía sexual 6.2%, desconocido 2.2%. La población del presente estudio fue también realizado en dicho Hospital, de 47 pacientes revisados, 27 son del sexo femenino y 19 del sexo masculino, con un medio de contagio por vía perinatal del 97.82% y por hemotransfusión del 2.8%. Esto demuestra una marcada disminución por contagio de hemoderivados como lo planteó la Dra. Volkow³⁸ en 1992 al señalar que el SIDA por hemotransfusión en nuestro país ha mostrado tendencias diferentes a lo reportado en otras partes del mundo. Esta tendencia se mostró estable desde 1987 a 1992, cuando empezó a disminuir, así mismo señaló que esta forma de transmisión era la más prevalente en mujeres en edad reproductiva haciendo posible que en próximos años aumentara la transmisión por vía perinatal. Hecho comprobado en estos últimos años de la epidemia en México.^{6,7}

Las manifestaciones bucales han sido característica clínica importante de la infección por el VIH desde el principio de la epidemia. Según Esquivel⁵ aproximadamente del 60% al 80% de los pacientes VIH+ cursan con alguna afección de la cavidad bucal. La frecuencia con que se presentan estas alteraciones dependen de factores como el estadio clínico, el género y la vía de transmisión del VIH.⁵

En México, en el Hospital Infantil "Federico Gómez" Ramos Villegas¹¹ en 1992 reportó una prevalencia de lesiones bucales del 56.14%, siendo mayor a nuestra prevalencia obtenida en la misma institución para lesiones bucales del



36 95% En estudios realizados en diferentes regiones mundiales existe una prevalencia de 75% ¹⁹, y también del 38% ³³

Se ha conocido que las manifestaciones clínicas de las lesiones son diferentes dependiendo de la vía de contagio. Previo a la introducción del tratamiento para VIH+/SIDA con inhibidores de proteasa en comparación con el adulto la progresión de la infección por el VIH es más rápida y severa en niños debido a la inmadurez del sistema inmune lo cual los hace menos resistente a infecciones. Por lo anterior, es de esperarse que las lesiones bucales asociadas al VIH+/SIDA en pacientes pediátricos tengan una forma de comportamiento, curso clínico y presentación clínica diferentes a los otros grupos de pacientes VIH+/SIDA, sin embargo la literatura aún muestra reportes escasos, por lo que la prevalencia y comportamiento de las lesiones bucales asociadas a VIH+/SIDA pediátrico están lejos de ser establecidas.

Se ha reportado a la candidosis bucal como la lesión bucal más prevalente en niños VIH+/SIDA. Su prevalencia se ha establecido en México en un 72% en el 2000 ², 65% en 1995 ¹⁰, 80% en 1992 en el Hospital de la Raza ¹⁴, y en un 52.63% también en 1992 en el Infantil de México ¹¹. En nuestro estudio obtuvimos una prevalencia de candidosis bucal del 23.91%, distribuido de la siguiente forma; candidosis eritematosa 17 39%, candidosis pseudomembranosa 4 34%, y de queilitis angular 2.17%. Estos resultados claramente nos indican una marcada disminución en la incidencia de esta infección para los pacientes pediátricos VIH+/SIDA en la muestra estudiada. Podemos sugerir que esta disminución tiene diversos factores como pueden nombrarse la administración de terapias antirretrovirales que incluyen el uso de inhibidores de proteasas asociadas a una respuesta inmunológica y viral (se observa reducción en carga viral y mejoría en el conteo de CD4), siendo muestra clínica de los resultados del estudioclínico que se lleva a cabo en el Hospital Infantil Federico Gómez. Así también, puede deberse al empleo de terapias profilácticas contra infecciones oportunistas que son administradas a los pacientes del mismo hospital. Otro factor importante de mencionar es el empleo de terapias antirretrovirales para las madres VIH+/SIDA en el período de gestación y la administración de estas terapias a los niños recién nacidos ^{42,43}

Es importante mencionar que estas mejoras pueden deberse también a que nuestros pacientes no enfermaron tanto como en otros estudios porque posiblemente pertenezcan al grupo de enfermos VIH+/SIDA de progresión lenta como se sugiere en recientes publicaciones. Los pacientes de progresión lenta pueden desarrollar signos y síntomas clínicos de establecimiento tardío. Pueden ser pacientes que se infectaron tardíamente en el útero o durante el paso por el canal transplacentario durante el parto y que nacieron de mujeres con infección por VIH+ en estadios avanzados. Las razones para esta variabilidad en el curso clínico de la infección por VIH+ son complejas pero tienen relación con la respuesta inmune del huésped, las propiedades biológicas de la inoculación primaria, la carga viral y la progresión de la enfermedad. ⁴²

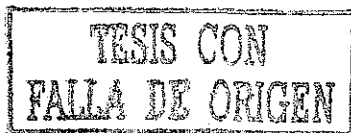
Además, observamos la mayor prevalencia de lesiones bucales en nuestro estudio en los pacientes que se encuentran en el estadio inmunológico A con 57.14% del total de las lesiones bucales. En cuanto a los grupos de carga viral, el grupo I y el grupo III presentan una prevalencia igual del 44.44%. Esto no nos da una referencia precisa como a otros autores que señalan que a mayor deterioro inmunológico y carga viral más elevada, mayor prevalencia de lesiones bucales y a su vez, las utilizan como marcadores de progresión de la infección.¹⁸⁻²⁰ Se sugiere, por tanto hacer un seguimiento de estas lesiones bucales y del conteo linfocitario y carga viral, con el objeto de poder observar alguna relación entre ellas.

En otras regiones del mundo la prevalencia de candidosis bucal oscila entre el 100% de Nicolatou en Grecia en 1999¹⁸, hasta un 19.4% en Nigeria en 1998³⁵ Pasando por prevalencias de 28%¹⁹, 22.5%³³. Es muy interesante esta notable diferencia entre países que cuentan con avances científicos y tecnológicos y aquellos en vías de desarrollo.

En cuanto al tipo de candidosis clínica, Fonseca¹⁸ señala en su estudio donde incluyó 51 pacientes pediátricos con VIH+/SIDA que la candidosis pseudomembranosa presenta una prevalencia del 27.57%, Brasch²⁴ señala en un estudio con 104 pacientes infantiles con VIH+/SIDA una prevalencia de candidosis pseudomembranosa del 19%, y de candidosis atrófica del 9%; Nicolatou²⁶ señala una prevalencia de candidosis eritematosa del 46.66% y candidosis pseudomembranosa del 13.33%. En este estudio se observó una prevalencia de candidosis bucal del 23.91%; siendo la mayor prevalencia la candidosis eritematosa (17.39%), después candidosis pseudomembranosa (4.34%), y queilitis angular (2.17%).

No fue posible comparar los resultados microbiológicos obtenidos en este estudio con otros resultados realizados previamente en nuestro país por no ser existentes. Los resultados microbiológicos que se presentan en este estudio, son los únicos hasta ahora observados en una población infantil mexicana VIH+/SIDA. Se observó una prevalencia de portadores de *Cándida sp* del 63.04%, siendo más frecuente la *Cándida albicans* con una prevalencia del 45.65%, *Cándida tropicalis* del 8.69%, *Cándida glabrata* del 4.34% y *Cándida* no específica del 4.34%. Sin embargo, Bonifaz en un estudio realizado en el Hospital General de México en pacientes adultos durante 1997 señaló una prevalencia de 82% para *C albicans*, 9% *C tropicalis*, y para *C Krusei* y *C glabrata* del 1.6% para cada una.⁴⁴

La prevalencia de parotiditis van de un 47% que reportó Katz³⁹, para Fonseca³⁴ 19.61% y un 5.5% de Del Toro⁴⁰. Nuestros resultados indican una prevalencia menor, del 2.17%; Pérez Rodríguez¹⁴ obtuvo un 6%, Ramos-Gómez² del 30% en México; y Santos³³ observó una prevalencia del 1.3% en Brazil.



Se ha reportado también herpes simple con una prevalencia del 24% de Katz³⁹, Ramos-Gómez¹² del 24% en México, Pérez-Rodríguez¹⁴ del 16% en el Hospital de "La Raza", Martínez¹⁰, Ramos-Villegas¹¹ del 3.5%, y en el presente estudio se observó un 2.17%. Siendo la menor prevalencia observada la de Santos en Brazil³³ con un 1.3%

La prevalencia de periodontitis asociada a VIH+/SIDA en nuestro estudio fue del 2.17%. Barasch¹⁹ observó una prevalencia del 3.8%, y Howell del 8%³⁴.

Para gingivitis obtuvimos una prevalencia del 4.34%, Ramos-Gómez² del 48%. En los reportes internacionales la prevalencia oscila entre el 37.5%¹⁸ hasta un 1.96%³⁴.

Las manifestaciones bucales utilizadas como parámetros de progresión en la infección por VIH+/SIDA se han modificado en su presentación clínica desde 1983 hasta nuestros días.³⁶ Existen diversas teorías que intentan explicar las diferencias en incidencia de estas lesiones y en la severidad de las mismas, ya sea con argumentos sobre las diferentes terapias antirretrovirales o, las poblaciones de pacientes pediátricos llamados "supervivientes" (en la década de los 80's los niños infectados con VIH por vía perinatal morían antes de alcanzar la edad de 18 meses), y se dividen en pacientes pediátricos progresores lentos. Y pacientes pediátricos progresores rápidos (niños con sintomatología de SIDA en estadio inmunológico A, B, ó C y clínico 1,2,3 pero a pesar de ella viven más tiempo del esperado) y pacientes pediátricos progresores lentos (niños sin sintomatología asociada a SIDA "asintomáticos" N)^{17,48}

En relación a lo anterior Nicolatou¹⁸ observó una prevalencia de candidosis pseudomembranosa del 13.33% y Gaitán³⁶ 6.3%. En esta población se observó un 4.34% de candidosis pseudomembranosa, sin embargo la candidosis eritematosa tiene un 17.39% siendo importante señalar observo en los tres estadios inmunológicos de los pacientes.

Los resultados obtenidos en este estudio nos sugieren que la presentación clínica de las lesiones orales y su severidad no tienen asociación con los marcadores de progresión en la población infantil VIH+/SIDA del "Hospital Infantil Federico Gómez" observada. Por lo anterior, nos implica la necesidad de dar continuidad y seguimiento de los casos pediátricos para analizar más detalladamente este comportamiento bajo los nuevos esquemas de tratamientos antirretrovirales, pues al ser una infección con cambios muy dinámicos cabe esperarse en un futuro una diferencia en la clasificación de lesiones bucales asociadas a VIH en niños. Así mismo, validar de manera más real y confiable el empleo de las lesiones orales como marcadores de diagnóstico y de progresión de la infección.



15. CONCLUSIONES

De acuerdo con los resultados estadísticos obtenidos de las observaciones clínicas determinamos que: SEXO, ESTADIO INMUNOLÓGICO (A,B,C), y CARGA VIRAL (I,II,III) son independientes a la prevalencia de Lesiones Bucales Basales en la población infantil infectada por VIH/SIDA, el Hospital Infantil "Federico Gómez" estudiada.

Así mismo, se determino que SEXO, ESTADIO INMUNOLÓGICO Y CARGA VIRAL, no tienen relación con la presencia de Candidosis bucal y Gingivitis en nuestra población infantil infectada con VIH/SIDA. Y tampoco guardan relación con los portadores de levaduras de Cándida.

El SEXO, ESTADIO INMUNOLÓGICO Y CARGA VIRAL como factores de exposición no presentan asociación con las lesiones bucales clínicas de la población infantil infectada con VIH/SIDA estudiada.

El SEXO, ESTADIO INMUNOLÓGICO Y CARGA VIRAL como factores de exposición no presentan asociación con candidiasis clínica y gingivitis asociada a VIH/SIDA presentes en nuestra población infectada.

Por lo anterior se rechazaron las hipótesis de trabajo siendo importante comentar que el empleo actual de los tratamientos antirretrovirales y el seguimiento clínico de las observaciones son de relevancia para la progresión a SIDA. El manejo clínico de los pacientes pediátricos infectados con inhibidores de proteasa o con nucleósidos en la población infantil estudiada ha contribuido a mejorar su calidad de vida pues el deterioro inmunológico con la consecuente disminución en la incidencia de infecciones oportunistas y presentación del síndrome de desgaste se han visto retrasados, en el área odontológica esto se hace manifiesto por la disminución en la incidencia de las lesiones bucales más comunes y a su vez su menor agresividad al paciente.

Es importante mencionar que con el manejo de los tratamientos antirretrovirales actuales en la población en estudio se observaron las lesiones orales con mayor prevalencia en el estadio inmunológico B y en el grupo viral I (grupo con moderada inmunosupresión y pocas copias virales en plasma) Estas lesiones presentaron poca agresividad e invasión de tejidos

Los datos demográficos indicaron que la distribución en el empleo del tipo de tratamiento antirretroviral es similar para todos los pacientes siendo un dato útil para la observación de la incidencia de las lesiones bucales. El tipo de transmisión del VIH se ha limitado al contagio perinatal, haciendo indispensable la detección del virus durante el período de gestación y para el inicio en la administración de la terapia antirretroviral con el objeto de disminuir la incidencia del SIDA pediátrico.

En el estudio se observó que para el sexo femenino la prevalencia es mayor en el estadio inmunológico C y en el grupo viral II. Si utilizamos estos factores aunado al hecho de tener mayor incidencia de lesiones bucales basales, en estos pacientes la progresión a SIDA es más cercana en comparación al sexo masculino.

Sin embargo, la incidencia de candidosis clínica es menor en relación al total de casos femeninos que en el sexo masculino. Por tanto, no podemos considerar a la candidosis clínica como un signo clínico de progresión a SIDA en el presente estudio.

Se observó menos de la mitad del total de pacientes con alguna lesión bucal clínica, de estos pacientes la lesión más frecuente fue candidosis, y en los tres casos de lesiones conjuntas encontramos la presencia de candidosis clínica.

En el sexo femenino 2 de casi 5 pacientes presentan lesiones bucales, a diferencia del sexo masculino donde casi 3 de 4 pacientes las presentan.

En el estadio inmunológico B se encontró la mayor incidencia de lesiones bucales y en el estadio inmunológico C se encontró la menor incidencia de estas lesiones. En el grupo viral I y III la incidencia de lesiones bucales se presenta en casi la mitad del total de casos correspondientes.

Los resultados microbiológicos nos permiten concluir que más de la mitad de los pacientes son portadores de especies de *Candida*, encontrando la mayoría de ellos en el estadio inmunológico C y en el grupo viral II.

La especie de *Candida* más frecuente es la *Candida albicans* donde se observa en 5 de casi 7 casos.

Debido a los continuos avances en los tratamientos antirretrovirales empleados en pacientes pediátricos VIH+/SIDA se prevee la necesidad de realizar observaciones clínicas bucales en diferentes periodos subsecuentes para ver la evolución y pronóstico de las lesiones orales y valorar la universalidad del evento encontrado en este estudio.

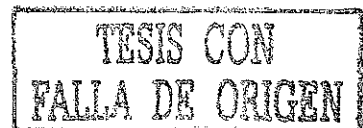
Sugerimos además el revalorar la clasificación de las lesiones orales fuertemente asociadas a VIH+/SIDA, ya que el dinamismo de esta infección nos presenta diferencias en la incidencia y severidad de los llamados "marcadores de diagnóstico y progresión" (en especial de candidosis bucal en pacientes pediátricos) de la infección.

16. BIBLIOGRAFÍA

1. Grmek MD. Historia del SIDA. 1ª ed. México (DF); Siglo XXI: 1992.
2. Magis RC, Bravo GE, Rivera RP. El sida en México en el año 2000. *Epidemiología* 2001;14 (18):1-3.
3. Centro Nacional de Prevención y control del VIH/SIDA e ITS/SSA. La epidemia del SIDA y la respuesta gubernamental. *Epidemiología* 2001; 38(18):1-2
4. Soberón AG, Izazola JA. IV: El SIDA a 13 años de su aparición en México. *Gac Med Mex* 1996;132 (1):7-11.
5. CONASIDA, Glaxo-Wellcome. Curso abierto y a distancia sobre SIDA y ETS México: Monotza Comunicación 1998.
6. Mora TM, Takenaga R. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) en niños: Hallazgos radiológicos. *Rev Mex Radiol* 1992;46:35-38.
7. Tapia CR. IX: Epidemiología del SIDA en México, 1983,1996. *Gac Med Mex* 1996;132(1):41-45
8. Magis R, Loo ME, del Río CC. La epidemia de SIDA en México. Análisis global 1981-1996. *Fac Med Mex* 1996;132(5):545-550.
9. Abuhammour W, Habte GE. Systemic antifungal agents. *Indian J Pediatr* 2001; 68(7):655-68.
10. Martínez AG, Vasquez R, Nava M, et al. Infección por VIH en niños mexicanos. *Salud Pub Mex* 1995;37:572-580.
11. Ramos-Villegas A, Martínez-Aguilar G, Cuairán V, et al. Manifestaciones orales en niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992;49(9),592-599.
12. Ramos-Gomez F, Flaitz C, Catapano P, et al. Classification, diagnostic criteria, and treatment recommendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients. *J Clin Pediatr Dent* 1999;23(2):85-96.
13. Gay O. Aspectos relevantes del VIH/SIDA y sus repercusiones en odontología. *Rev Mex ADM* 1997;54(6):368-372.
14. Pérez-Rodríguez R, Gorbea M, Torres F. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida en niños. Experiencia de 8 años en el Hospital de Infectología del Centro Médico "La Raza", instituto mexicano del Seguro Social. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1992; 49(9);581-58.



15. Soler-Claudin C, Basualdo-Sigales M. Un problema de diagnóstico perinatal: pacientes serológicamente negativos pero infectados por el VIH. *Salud Pub Mex.* 1995;37;515-519.
16. Terres MA. Estado actual de la evaluación y manejo del paciente HIV positivo con métodos de laboratorio. *Revista de Patología Clínica* 1998;45(3);137-153.
17. Cervia J. HIV/AIDS Rounds: HIV in children. *AIDS PATIENT CARE and STD's* 1999;13(3);165-173.
18. Nicolatou O, Theodoridou M, Glyceria M, et al. Oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *J Oral Pathol Med* 1999; 28;49-53.
19. Barasch A, Safford M, Catalannotto F, et al. Oral soft tissue manifestations in HIV-positive vs. HIV-negative children from an inner city population: a two-year observational study. *Ped DENT* 2000; 22:3:215-220.
20. Velegraki A, Nicolatou O, Theodoridou M, et al. Paediatric AIDS- related linear gingival erythema: a form of erythematous candidiasis? *J Oral Pathol Med* 1999;28;178-192.
21. McCarthy G, Machie I, Koval j, et al. Factors associated with increased frequency of HIV-related oral candidiasis. *J Oral Pathol Med* 1991; 20:332-336.
22. Wray D, Felix H, Cumming C. Alteration of humoral responses to *Candida* in HIV infection. *British Dental Journal*, 1990,168:326-329
23. Patton L, Hill C. Sensitivity, specificity, and positive predictive value of oral opportunistic infections in adults with HIV/AIDS as markers of immune suppression and viral burden. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol Endo* 2000;90;182-188
24. Divo A. *Microbiología médica*. 4ª edición. Interamericana, México, 1990
25. Sánchez O. Determinación de pH salival y cultivo en pacientes con candidiasis bucal. Tesis de licenciatura, F.O., U.N.A.M. México, 2000.
26. Walsh T, Gonzalez C, Piscitelli S, et al. Correlation between In Vitro and In Vivo antifungal activities in experimental fluconazole-resistant oropharyngeal and esophageal candidiasis *J Clinical Microbiology*, 2000, 38(6);2369.
27. Szegoleit F, Szegoleit A, Wetzel WE. Effect of dental treatment and/or local application of amphotericin B to carious teeth on oral colonization by *Candida*. *Med Mycol* 1999;37(5):345-350.
28. Brown DM, Jabra-Rizk M, Falkeir W, Raqui A, et al. Identification of *Candida dubliniensis* in a study of HIV-seropositive pediatric dental patients. *Pediatr Dent* 2000;22(3):234-238.



29. Müller FM, Wig M, Peter J, et al. Azole cross-resistance to ketoconazole, fluconazole itraconazole and voriconazole in clinical *Candida albicans* isolates from HIV-infected children with oropharyngeal candidosis. *J. Antimicrob. Chemother* 2000;46(2):338-343.
30. Pelletier R, Peter J, Antin C, Gonzalez C, et al., Emergence or Resistance of *Candida albicans* to Clotrimazole in Human Immunodeficiency Virus-Infected Children: In vitro and Clinical Correlations. *J.Clin.Microbiology*. 2000, 38(4);1563-1568.
31. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med* 1992;22:289-91.
32. Robinson PG. Which periodontal changes are associated with HIV infection? *J Clin periodontol* 1998;25:278-285
33. Santos Ic, Castro GF, de Souza IP, et al. Oral manifestations related to immunosuppression degree in HIV-positive children *Braz Dent J* 2001;12(2):135-138.
34. Fonseca R., Cardoso A., Pomarico I, et al. Frequency of oral manifestations in children infected with human immunodeficiency virus *Quintessence international* 2000;31:419-422
35. Emodi JJ, Okafor GO. Clinical manifestations of HIV infection in children at Enugu, Nigeria. *J. Trop Ped.* 1998;44::73-76
36. Volkow FP. Repercusión de la transmisión sanguínea en la epidemiología de la infección por VIH/SIDA en niños mexicanos. *Boi Med Hosp Inf. Mex.* 1992;49:628-630.
37. Willert CM, McKinney RF. When children harbor HIV. *Scientific American*. 1998;74-75.
38. Soler C, Basualdo M. Un problema de diagnóstico perinatal: pacientes serológicamente negativos pero infectados por el VIH. *Salud Pública Mex.* 1995;37:515-519.
39. Katz MH, Matrucci MT, Leggott PJ, et al. Prognostic significance of oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *Am J Dis Child* 1993; 44:73-76
40. Del Toro A, Berkowitz R, Meyerowitz C, Frenkel LM. Oral findings in asymptomatic (p-1) and symptomatic (p-2) HIV infected children. *Pediatric Dentistry* 1996;18(2):114-116
41. Valdez IH, Pizzo PA, Atkinson JC. Oral health of pediatric AIDS patients: a hospital-based study. *J Dent Child.* 1994; 61(2)114-118
42. Saluini F, Scarfatti A, Bossi A, et al. Follow up of vertically HIV-1-Infected Long-Surviving Children. *AIDS Patient Care and STDs.* 2001;15(2), 59-65.

43. Howell RB, Jandinski JJ, Palumbo P, Shey Z, et al. Oral soft tissue manifestations and CD4 lymphocyte counts in HIV-infected children. *Pediatr Dent*. 1996;18(2):117-120.

44. Sinicco A, Fora R, Raiteri R, et al. Is the clinical course of HIV-1 changing? Cohort study. *BMJ*. 1997;314,1232-1237.

45. Bonifaz A. Profilaxis contra *Candida* sp con suspensión de nistatina en pacientes seropositivos al virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev. Med Hosp Gen Mex* 1997;60(3):113-117.

46. Gaitán CL, Morales J, Sánchez VL, Aquino GS, et al. Prevalence of Oral Lesions in Mexican Children with Perinatally Acquired HIV: Association WITH Immunologic Status, Viral Load, AND Gender. *AIDS PATIENT CARE and STDs*. 2002,12(4);151-156.



AGRADECIMIENTOS.

A DIOS, por todas sus bendiciones.

A CHUCHITO, PEPITA Y LA ABUE. Por su maravillosa presencia.

A LOS QUE FÍSICAMENTE AUSENTES, me motivan con su recuerdo.

AL DR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA, por su paciencia, su tolerancia y todos sus conocimientos.
Con admiración y respeto.

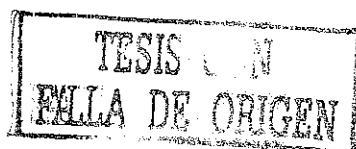
A MI FAMILIA Y AMIGOS. Que por no omitir a alguno los atesoro a todos y agradezco enormemente cada matíz que le dan diariamente a mi vida.

A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

A LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA Y LA DEPEI.

AL HOSPITAL INFANTIL DE MÉXICO "FEDERICO GÓMEZ"

A TODOS LOS INTEGRANTES DEL PROYECTO, porque sin su ayuda no se habría podido recabar la información.



LA VIDA

La vida es una oportunidad, aprovéchala.

La vida es belleza, admírala.

La vida es dicha, saboréala.

La vida es un sueño; hazlo realidad.

La vida es un reto; afóntalo.

La vida es un deber, cúmplelo.

La vida es un juego; juégalo.

La vida es costosa, cuidala.

La vida es riqueza, consérvala.

La vida es amor, gózala.

La vida es un misterio; devélalo.

La vida es una promesa; lógrala.

La vida es tristeza, supérala.

La vida es un himno; cántalo.

La vida es un combate; acéptalo.

La vida es una tragedia; enfréntala.

La vida es aventura; arróstrala.

La vida es suerte; persíguela.

La vida es preciosa; no la destruyas.

LA VIDA ES LA VIDA, DEFIÉNDELA.

MADRE TERESA DE CALCUTA.

