

01921
10



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**FACTORES DE RIESGO INTRINSECOS Y EXTRINSECOS DE
CARIES DENTAL EN PACIENTES PEDIATRICOS
MEXICANOS VIH + / SIDA.**

TESIS DE LICENCIATURA
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANA DENTISTA
P R E S E N T A
MARIA GABRIELA ALCANTARA BAUZA

DIRECTOR/TUTOR: DR. LUIS ALBERTO GAITAN CEPEDA

Jos. P. 33
[Signature]

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

2003





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.

TRABAJO BASADO EN EL PROYECTO IN214300 DE PAPIIT, DGAPA UNAM.

**FINANCIADO POR EL PROGRAMA DE BECAS PARA TESIS DE
LICEINCIATURA EN INVESTIGACIÓN PROBEL Y PAPIIT DGAPA
IN214300**

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: María Guadalupe

Alcántara Bauza

FECHA: 19-03-03

FIRMA: [Firma]

A MAURICIO:

GRACIAS POR TODO TU AMOR Y POR ESTAR CONMIGO EN TODO MOMENTO, TE AMO.

A MI MAMÁ, MI ABUELITA ANA MARÍA, MI HERMANO GUILLERMO Y GLORITA:

POR SU CARÍÑO Y APOYO

A MIS TÍOS:

BEATRIZ, ISAAC, FERNANDO Y MATILDE

A MI DIRECTOR DE TESIS:

DOCTOR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA

A MIS AMIGAS "LAS CHICAS SUPERPODEROSAS":

TANYA, ILIAN, SELENE E IVONNE.

A MIS AMIGOS:

ALEJANDRO, LUIS FERNANDO, JOAQUÍN Y ESPECIALMENTE A GERARDO LARA Y EL DOCTOR JOSÉ DOMINGO MENDEZ FRANCISCO POR TODA SU AYUDA

A LA SEÑORA MARY CARMEN ARELLANO:

POR 5 AÑOS DE PACIENCIA

ÍNDICE

RESUMEN.....	6
INTRODUCCIÓN.....	7
1. ANTECEDENTES HISTÓRICOS	8
2. GENERALIDADES.....	9
2.1 DAÑO CELULAR EN LA INFECCIÓN POR VIH	10
2.2 MODO DE ACCIÓN	11
2.3 VÍAS DE TRANSMISIÓN	11
2.4 EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN.....	12
3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS	13
3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE VIH+ /SIDA	14
3.2 SÍNTOMAS COMUNES RELACIONADOS CON EL VIH	15
3.3 CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES POR VIH	17
4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN POR VIH Y SIDA	19
5. SIDA EN EL AREA BUCOMAXILOFACIAL	20
5.1 CLASIFICACION Y CRITERIOS DIAGNOSTICO DE LAS LESIONES POR INFECCIÓN DE VIH	20
6. INFECCIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS	26
6.1 CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN EN PACIENTES MENORES DE 13 AÑOS	28
6.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	29
6.3 MANIFESTACIONES BUCALES	30
7. CARGA VIRAL	31
7.1 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA CARGA VÍRICA PACIENTES SIN TRATAMIENTO PREVIO	33
7.2 TERAPIA ANTIRRETROVIRAL.....	34
8. CARIES	36
8.1 IDENTIFICACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO DE CARIES EN LOS PACIENTES PEDIÁTRICOS VIH + /SIDA.....	38
8.2 PREVENCIÓN DE CARIES EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO VIH+ /SIDA	41

9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	42
10. HIPÓTESIS	42
11. OBJETIVOS	42
11.1 OBJETIVO GENERAL	42
11.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	42
12. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO	43
13. MATERIAL Y MÉTODO	44
13.1 DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES	44
14. RECOPIACIÓN DE DATOS	46
15. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	47
16. RESULTADOS	48
16.1 DISTRIBUCIÓN DE CPO POR GRUPO DEMOGRÁFICO.....	52
17. DISCUSIÓN.....	59
18. CONCLUSIONES.....	60
BIBLIOGRAFÍA	61
APÉNDICE.....	65
TABLAS Y GRÁFICAS.....	67

RESUMEN

La caries dental y el SIDA son dos entidades diferentes que pueden aparecer conjuntamente sin ser subsidiarias una de la otra. La presencia de caries es más elevada en pacientes pediátricos VIH/SIDA que entre los niños sanos.

OBJETIVO

Determinar los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos asociados a la prevalencia de caries dental en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.

MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio retrospectivo de expedientes clínicos provenientes de pacientes pediátricos VIH/SIDA, que accedieron a consulta de revisión en el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México durante 1999. Se incluyeron en este estudio 29 niños infectados con VIH (18 niñas y 11 niños). Se clasificaron por edad; y se determinó los factores intrínsecos (marcadores paraclínicos de progresión de SIDA) y factores extrínsecos (orfandad, procedencia, atención dental previa, tratamiento antirretroviral). A todos los pacientes se les determinó su índice CPO+ceo. Se estableció asociación por medio de pruebas estadísticas bivariadas para datos no-paramétricos con un nivel de confianza del 95%.

RESULTADOS

Índice CPO. El índice CPO mayor se presentó en los siguientes subgrupos demográficos: Varones, con >108 meses de edad, provenientes de zonas urbanas y pertenecientes a una familia nuclear, con tratamiento dental previo. El índice CPO no tuvo relación ni con la carga viral ni con el estadio inmunológico. Nuestros resultados sugieren una mayor asociación entre caries y factores extrínsecos.

INTRODUCCIÓN

El presente trabajo constituye un esfuerzo sincero y comprometido de proporcionar datos y resultados observados en pacientes.

En tal virtud reviste capital importancia dentro de la exposición del trabajo la sección relativa a la presencia de lesiones en la cavidad bucal, que pueden advertir al profesional sobre el manejo específico que deberá hacer del paciente presuntamente infectado, así como coadyuvar en el tratamiento general del mismo. De igual manera se precisan las indicaciones que en lo general deberá asumir la prevención y el eventual tratamiento de lesiones y enfermedades de la cavidad oral relacionadas con la enfermedad, y las variables que deberán tomarse al respecto de conformidad con su grado de avance.

En la investigación medimos y buscamos las relaciones (correlaciones) entre algún grupo de variables, tales como la presencia de lesiones cariosas y tratamiento antirretroviral y por otro lado, la presencia de la enfermedad en cada uno de sus estadios, dentro de una muestra estadística.

Espero que el presente trabajo, junto con muchos otros pueda ayudar a obtener en un futuro, resultados concluyentes que garanticen por lo menos, un nivel de bienestar mayor para los pacientes pediátricos infectados, que son la razón de ser del mismo.

FACTORES DE RIESGO INTRÍNSECOS Y EXTRÍNSECOS DE CARIES DENTAL EN PACIENTES PEDIÁTRICOS MEXICANOS VIH+/SIDA

I. ANTECEDENTES HISTÓRICOS:

Posiblemente las primeras infecciones por VIH/SIDA ocurrieron en 1978, en hombres homosexuales en Nueva York, pero no fue hasta marzo o abril de 1981 cuando se dio a conocer la enfermedad, dado que el número de casos había aumentado de manera considerable y difundido mundialmente (1).

El primer caso de SIDA del que se tiene registro sucedió en 1981, en la ciudad de Atlanta en Estados Unidos (2). Fue muy difícil definir al Síndrome como una enfermedad, por la extraordinaria diversidad de apariencias que podía producir la gama de infecciones oportunistas que se aprovechaban del debilitamiento del sistema inmune (3).

Sin embargo, poco a poco se fue definiendo un esquema que si bien no afecta a todas las víctimas, se produjo con suficiente regularidad para crear un comienzo de cuadro patológico; se observó que un creciente número de homosexuales de sexo masculino presentaba una combinación de enfermedades inédita hasta entonces, compuesta por sarcoma de Kaposi, una infección por citomegalovirus y un cuadro neumónico causado por *neumocitis carinii* (3).

En un principio se creía que la enfermedad se encontraba limitada sólo a homosexuales, haitianos y drogadictos por vía intravenosa, pero en 1982 aparecieron los primeros informes de hemofílicos que fueron infectados con SIDA al recibir sangre o productos sanguíneos contaminados. Más adelante se detectaron otros grupos de alto riesgo. El primero, lo formaban mujeres que tenían relaciones con hombres infectados y niños con padres o madres portadoras del virus y prostitutas (1).

Esto permitió la identificación de una entidad patológica nueva. Dicha entidad se había presentado con anterioridad en un grupo de pacientes que habían sido sometidos a una intensa terapia inmunosupresora, generalmente como fase preparatoria para trasplante de un órgano (3).

Haciendo la comparación entre estos enfermos y nuevos afectados, fue posible atribuir al SIDA una debilidad del Sistema Inmune (3).

Tiempo después (mayo 1983) se denominó en París Francia, la enfermedad como Linfadenopatía Asociada al Virus, por el profesor Luc Montaigner, posteriormente en Bethesda EUA se denominó Célula T Linfotrópica Humana Virus T II los cuales se pueden encontrar en la literatura con LAV, y HTLV-III (1).

2. GENERALIDADES ACERCA DEL SIDA.

El SIDA es una entidad nosológica que se caracteriza por mostrar una amplia gama de infecciones, tumores y lesiones inespecíficas, con características especiales que las diferencian de las observadas en otras patologías (4).

El SIDA es un conjunto de enfermedades (síndrome) que tienen en común un origen de inmunosupresión(5), es el estadio final de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, un retrovirus (6).

Los retrovirus son virus RNA que codifican a una enzima, la transcriptasa inversa, responsable de la copia de DNA de la célula huésped, la cual se integra en su cromosoma y se transcribe como gen celular (6). El prefijo "retro" significa "hacia atrás" y el virus tiene ese prefijo porque lleva a la célula invadida a convertir el RNA viral en DNA, o sea, una reversión del mecanismo normal de la célula, que consiste en convertir el DNA en RNA, acción destinada a producir proteínas o a reproducirse (4).

Se conocen tres subfamilias de retrovirus, cuyos miembros humanos son el oncomavirus u oncovirus (virus linfotrópico de las células T humanas, HTLV 1, HTVL2, HTVL5), el lentivirus (virus de la inmunodeficiencia humana (HIV 1 y HIV 2) y el spumavirus (Primer retrovirus humano encontrado, aunque no se le asocia con la enfermedad) (4).

El VIH 3. fue identificado en 1988 en una pareja de Camerún y se desconocen hasta ahora mayores antecedentes. Todos estos virus pertenecen a la familia de los retrovirus y con cierta base es posible concluir que se originaron en el continente africano hace no menos de 40 años y no más de 100 (2).

2.1 DAÑO CELULAR EN LA INFECCION POR VIH

El VIH, como todos los virus, sólo puede reproducirse en células vivas de una especie que en este caso es la humana (7).

Cuando el VIH penetra a un organismo ataca a determinadas células, a las cuales utiliza y a las que posteriormente destruye(7).

Células atacadas por el VIH.

Linfocito CD4

Linfocito B

Sistema fagocítico mononuclear

Glia

Endotelio (7)

2.2 MODO DE ACCIÓN DEL VIH

Bajo condiciones normales los virus son identificados por los macrófagos una vez que se han introducido al cuerpo, éstos macrófagos se presentan en la zona y activan a los linfocitos T, que una vez activados comienzan a diferenciarse en una variedad de células como las células supresoras (T8) o células cooperadoras (T4)(1).

Las células T4 secretan varias linfocinas que son las que inducen a los linfocitos B a que se diferencien en células plasmáticas. Estas células plasmáticas secretan anticuerpos específicos contra el antígeno viral y eventualmente el virus invasor es destruido (1).

El modo de acción del virus es de la siguiente forma: las moléculas CD4 contenidas en los linfocitos (aunque también en macrófagos y monocitos) son receptoras para las lipoproteínas gp120 del VIH, de esta manera penetra a la célula, el genoma viral sufre una transcripción inversa formándose DNA proviral que se integra a la célula del huésped, quedando latente o produciendo viriones (5).

El virus ataca a las células T4 porque no existe una identificación defectuosa del macrófago hacia el virus, el que una vez incorporado en el gen del huésped comienza a replicarse; también interfiere con las señales mandadas por los T4 a los linfocitos B, de este modo no hay producción de células plasmáticas y los linfocitos T4 son destruidos, suprimiendo la habilidad del organismo para defenderse ante cualquier otra infección secundaria (1).

2.3 VIAS DE TRANSMISIÓN

El virus se encuentra en diferentes exudados orgánicos, pero sólo puede diseminarse por medio de líquidos fácilmente transmisibles (6).

Las tres formas conocidas son:

- a) Por contacto sexual: esperma, secreciones cervicales y vaginales.
- b) Por sangre: transfusiones, compartir agujas entre farmacodependientes, exposición accidental.

- c) **Madre seropositiva:** antes, durante o después del parto. La donación de espermatozoides y de órganos también ha sido citada como fuente de contagio.

Vías no involucradas en la transmisión

- Contacto personal estrecho:

En el hogar.

Personal de salud sin exposición a sangre.

- Insectos:

Sin casos documentados(6).

2.4 EVOLUCIÓN DE LA INFECCIÓN

En aproximadamente el 15% de los infectados, inicialmente se desarrolla una enfermedad transitoria caracterizada por fiebre, tumefacción de los ganglios linfáticos, exantema e inflamación de las meninges. En el resto la infección inicial es asintomática(8).

Conforme el tiempo pasa el individuo incrementa la tumefacción de los ganglios linfáticos, (adenopatía generalizada progresiva). Los pacientes con AGP pueden regresar a su estado asintomático o progresar, lo mismo que los asintomáticos, hacia lo que se denomina complejo relacionado con el SIDA (CRS). Caracterizado por fiebre, sudoración nocturna, adelgazamiento e infecciones menores como el muguet oral. Los individuos no regresan al estado asintomático ya que con el tiempo evolucionan hacia el SIDA declarado, desarrollando infecciones y tumores. La probabilidad de infección es más alta cuando el individuo presenta una enfermedad sexual transmisible, como sífilis, gonorrea, clamidiasis o tricomoniasis(4).

El tiempo que pasa entre la infección y la aparición de los síntomas es largo, comparado con otras enfermedades transmisibles, y varía entre los individuos de los cuales aproximadamente 50% de los sujetos infectados se enferman dentro de los 10 años siguientes al momento de la infección(8).

Se cree que algunos individuos progresan más rápido al SIDA debido a factores genéticos, que puedan influir en la enfermedad, la concentración de virus que posea el material contaminante, la vía de exposición y el número de éstas(4).

Se sabe que los individuos infectados por vía parenteral suelen tener periodos de incubación más cortos. Los niños pequeños y las personas mayores de 40 años progresan más rápido a la enfermedad (4).

3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El sujeto se define como infectado en un periodo de tres a seis semanas, pero sin dar seropositividad en un examen diagnóstico de laboratorio ni manifestar signos o síntomas de enfermedad, aunque el 10% de los infectados pueden presentar manifestaciones clínicas durante el primer mes posterior al contagio, que consiste en una anemia pasajera, malestar general, fiebre y sudoración (5).

Posterior a la seroconversión existe un periodo de latencia que va de 7-8 y hasta los 10 años(5).

3.1 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DEL PACIENTE VIH+/SIDA

Etapa temprana

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 CD4/mm³. El paciente se encuentra asintomático con inicios de herpes Zoster, Candidiasis, leucoplasia vellosa, diarrea y fiebre intermitente.

Etapa tardía

Cuenta de CD4 entre 200 y 50 mm³. Clínicamente podemos encontrar cualquier variedad de infecciones oportunistas y algunas neoplasias. Se presentan úlceras aftosas, candidiasis, xerostomía, periodontitis necrosante.

Etapa avanzada

Cuenta de CD4 entre 50 y 0 mm³. Toxoplasmosis, neumonía, linfoma, citomegalovirus, úlceras aftosas.

EL 100% de los pacientes muere en menos de 2 años(5).

3.2 SÍNTOMAS COMUNES RELACIONADOS CON VIH

- Por órganos

Piel: erupción cutánea, pigmentación y prurito.

Ojos: visión borrosa y diplopía.

Ganglios linfáticos: prominentes y sensibles

Orofaringe: úlceras, placas y exudados.

Pulmonar: tos, disnea y disminución de tolerancia al ejercicio.

Gastrointestinal: náusea, vómito, diarrea y dolor abdominal.

Genitourinario: disuria, secreción uretral o vaginal, úlceras genitales y disfunción sexual.

Músculo esquelético: mialgias, altralgias, artritis.

Hematológico: sangrado normal y hematomas.

Neurológico: cefalea, debilidad, temblor, alteración de la marcha, dolor neuropático.

Psiquiátrico: cambios de personalidad, dificultad para concentrarse, pérdida de memoria reciente, depresión. (6)

Síntomas constitucionales:

Fatiga y ataque al estado general

Sudores nocturnos

Fiebre

Pérdida de peso y anorexia. (6)

Otras infecciones y neoplasias oportunistas.

Manifestaciones cutáneas propias o secundarias al tratamiento:

Herpes simple.

Varicela

Angiomatosis basilar.

Molusco contagioso, verrugas-virales.

Dermatitis descamativa o seborreica. (ala de la nariz)

Hipermelanosis en uñas y onicomicosis (hongos en uñas).

Síndrome GI.

-Esófago: candida, citomegalovirus, herpes.

-Estómago: intestino delgado y vías biliares: gastritis por citomegalovirus, sarcoma de Kaposi en tubo digestivo y linfomas.

-Tubo digestivo bajo: diarreas(enterocolitis, proctocolitis) por bacterias, parásitos, virus y hongos

Pulmonares.

-Neumonía (pneumocistis C), tumores (sarcoma de Kaposi y linfomas no Hodgkin).

Lesiones intracraneales con defecto de masa.

-Infecciones, toxoplasma, leucoencefalopatía, neoplasias (sarcoma de Kaposi o Linfoma no Hodgkin-estranodal).

Infección por CMV -citomegalovirus en el paciente con SIDA.

-Enteritis por CMV, esofagitis, gastritis y colitis.

-Infección pulmonar por CMV.

-Neurológicos (Dx diferencial con sífilis, toxoplasma y linfoma).

-(su tratamiento en con ganciclovir y foscarnet).

Neoplasias como:

Linfomas inmunoblásticos (células B)

Sarcoma de Kaposi.

Otras:

Linfadenopatía.

Hipertrofia de las glándulas parótidas (infiltración linfocitaria).

Enfermedad periodontal.

Instituir terapia antirretroviral y profilaxis antimicótica específica contra:

Linfoma No Hodgkin.

Leucoplasia pilosa (Epstein Barr).

Afectación genital(5)

3.3 CLASIFICACIÓN DE LAS INFECCIONES POR VIH

GRUPO I INFECCIÓN AGUDA

GRUPO II INFECCIÓN ASINTOMÁTICA

SUBGRUPO A Estudio analítico normal

SUBGRUPO B Estudio analítico anormal

anemia
leucopenia
linfopenia
linfopenia T4
trombopenia
beta-2-microglobulina+3mg/l

GRUPO III LINFADENOPATÍA GENERALIZADA PERSISTENTE

SUBGRUPO A Estudio analítico normal

SUBGRUPO B Estudio analítico anormal

GRUPO IV OTRAS ENFERMEDADES

SUBGRUPO A

Síntomas constitucionales:
fiebre 38 C +1 mes
diarrea +1 mes
Adelgazamiento +10% del peso corporal.

SUBGRUPO B

Enfermedad neurológica.

Categoría 1

Alteraciones del SNC: demencia meningitis, mielopatía

Categoría 2

Trastornos periféricos:

Polineuritis.

SUBGRUPO C

Categoría 1

Infecciones oportunistas

Categoría 2

Leucoplasia

Salmonelosis recidivante

Nocardiosis

Tuberculosis diseminada

Candidiasis oral

Neumonía por Haemophilus y neumococo.

SUBGRUPO D

Cánceres secundarios:

Sarcoma de Kaposi

Linfoma no Hodking

Linfoma cerebral primitivo.

SUBGRUPO E

Otras patologías:

Manifestaciones autoinmunes

Neumonía intersticial linfoide crónica.

(8)

4. EPIDEMIOLOGÍA DE LA INFECCIÓN

Es probable que todo haya comenzado a fines de la década de los 70's y comienzos de los 80's. En América y Europa occidental se detectó en homosexuales varones y en heroinómanos residentes en grandes ciudades. Tal vez en África subsahariana haya empezado antes y la vía haya sido por contagio heterosexual. Hacia fines de 1993 el Programa Mundial de SIDA de la OMS estimaba que el número de personas infectadas desde el comienzo de la pandemia era superior a los 14 millones. De estas cifras, 13 millones eran adultos y un millón, niños. (4)

Inicialmente el SIDA fue denominado Síndrome de inmunodeficiencia homosexual, debido a que inicialmente el 75% de los afectados eran homosexuales o bisexuales promiscuos, su espectro se ha extendido a pacientes hemofílicos (3%), adictos a drogas de uso parenteral (17%), por vía de transmisión vertical de padres afectados a sus hijos (1%), contactos heterosexuales con pacientes con SIDA (8%), prostitutas (1%), y otros (8-7,6%). (9)

Debido al incremento de personas afectadas por SIDA, la enfermedad ha alcanzado proporciones realmente alarmantes. (9)

El número de mujeres infectadas se incrementa día a día, lo que ha disminuido la relación hombres: mujeres. Como consecuencia lógica cada vez se detectan más casos de SIDA perinatal. Estas criaturas suelen morir antes de los cinco años. (4)

5. SIDA EN EL ÁREA BUCOMAXILOFACIAL.

A lo largo de la evolución de la enfermedad, desde el comienzo hasta la etapa final o SIDA, la boca es una entidad en la que podemos observar una gran variedad de lesiones, debido a lo cual el odontólogo es el profesional indicado para la detección de éste.

Muchas veces estas lesiones pueden ser las primeras manifestaciones clínicamente detectables para llegar al diagnóstico. En otros casos la presencia de alguna de ellas puede ser indicadora de progresión de la enfermedad(4).

Es fundamental la unificación de criterios para evaluar aquellas que realmente están relacionadas con el HIV. Una exhaustiva anamnesis en todos los pacientes, un interrogatorio correcto y una actitud semiológica consciente, serán fundamentales para orientar el diagnóstico(4).

5.1 CLASIFICACIÓN Y CRITERIOS DIAGNÓSTICOS PARA LESIONES ORALES EN INFECCIÓN POR VIH.

A través del tiempo, se han clasificado las manifestaciones orales por VIH y sus criterios diagnósticos, basados en los criterios presuntivos y definitivos. El primero relata la aparición inicial clínica de la lesión y el segundo el resultado de investigaciones especiales(10).

GRUPO I LESIONES FRECUENTEMENTE ASOCIADAS A INFECCION POR VIH.

CANDIDIASIS.

Candidiasis Eritematosa.

Criterio presuntivo. Areas rojas generalmente localizadas en el paladar y en el dorso de la lengua, y ocasionalmente en la mucosa bucal es posible apreciar placas blanquecinas, pero estas no son muy visibles(10).

Criterio definitivo: En la actualidad no existe un criterio definitivo para estas lesiones, aunque la detección de *Candida albicans* y/o la respuesta a terapia fungicida puede ayudar a establecer un diagnóstico (10).

Candidiasis Pseudomembranosa.

Criterio presuntivo. Máculas blanquecinas o amarillentas localizadas en cualquier parte de la cavidad bucal, que al limpiarse muestran una superficie eritematosa que puede sangrar(10).

Criterio definitivo.

1)El criterio principal es la respuesta de las lesiones a la terapia antimicótica.

2)Examinar la presencia de *Candida albicans* no es definitivo para el diagnóstico, aunque se pueden realizar pruebas para casos resistentes a terapia fungicida las cuales incluyen frotis y cultivo(10).

Nota.

Puede encontrarse queilitis angular puede encontrarse asociada con *Candida albicans*, en pacientes dentados con VIH.

La estomatitis causada por *Candida albicans* en pacientes portadores de dentadura puede verse también en pacientes con VIH.

Es posible observar los diferentes tipos de *Candida albicans* en el mismo paciente(10).

LEUCOPLASIA PILOSA.

Criterio presuntivo.

Lesiones blanquecinas o grisáceas que aparecen de manera bilateral en los márgenes de la lengua. No son removibles y muestran corrugaciones verticales generalmente. Las lesiones pueden extenderse desde la porción ventral hasta la porción dorsal de la superficie de la lengua, donde generalmente son planas. Además, raramente se encuentran en la mucosa bucal (10).

Criterio definitivo.

- 1) Demostración de EBV (virus Epstein-Barr) en las lesiones.
- 2) Si hay dificultad para demostrar la presencia de EBV, se puede utilizar un tratamiento fungicida para demostrar de este modo el estatus de la inmunodeficiencia y anexar componentes al criterio presuntivo (10).

Nota.

Los caracteres Histológicos son similares a los vistos en leucoplasia pilosa y pueden encontrarse en ausencia de infección EVB. Por esta razón los cambios histológicos son insuficientemente específicos para ser aceptados como criterios definitivos (10).

SARCOMA DE KAPOSI.

Criterio presuntivo. Una o más máculas eritematosas, ligeramente azuladas o violáceas o inflamaciones con o sin ulceración, predominantemente vistos en el paladar o en la encía.

Criterio definitivo. Apariencia histológica característica (10).

LINFOMA NO HODKING.

Criterio presuntivo.

Inflamación leve o elástica, algunas veces enrojecida o purpúrea, con o sin ulceración. La encía, la mucosa palatina y las fauces son los lugares de predilección.

Criterio Definitivo. Apariencia histológica característica en biopsia apoyada en cuidadosas investigaciones inmunocitoquímicas y de biología molecular (10).

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

Además de las formas específicas de la enfermedad periodontal descritas adelante, debe apreciarse que la Gingivitis marginal crónica y la Periodontitis del adulto pueden observarse en pacientes con VIH. Las manifestaciones clínicas de estas condiciones de pueden ser alteradas o exageradas como resultados de la inmunosupresión (10).

La clasificación de la enfermedad periodontal ha sido modificada de diferentes maneras.

Específicamente la Gingivitis por VIH ha cambiado su nombre por eritema gingival lineal, la Gingivitis asociada a VIH por Gingivitis ulcero necrosante aguda, y la Periodontitis asociada a VIH por Periodontitis ulcero necrosante aguda. Además, los criterios que definen estas condiciones han cambiado(10).

-Eritema lineal gingival.

Criterio presuntivo. Una banda roja intensa a lo largo del margen gingival. La cantidad de eritema es desproporcional a la intensidad vista en la placa. No se observa ulcerado y no existe evidencia de acortamiento o pérdida.

Criterio definitivo. No existe un criterio definitivo en la actualidad. Aunque las lesiones no responden a la higiene oral, ni a la remoción de placa y cálculos (10).

Nota.

La microbiología de estas lesiones no ha sido definida aunque las especies involucradas con *Candida* pueden encontrarse (10).

-Gingivitis ulcero necrosante aguda.

Criterio presuntivo. Destrucción de una o más papilas interdetales. En el estadio agudo es posible observar, ulceración, necrosis y escaras, característicamente sangrantes (11).

Criterio Definitivo. Es un diagnóstico clínico sin un criterio definitivo, aunque una característica es que la lesión que no responde a las medidas de higiene oral, ni a la remoción de placa y cálculo (10).

-Periodontitis ulcero necrosante aguda.

Criterio presuntivo. Periodontitis caracterizada por tejido suave y pérdida de éste como resultado de la ulceración y la necrosis. Exposición, Destrucción y secuestro óseo pueden ser vistos, además de pérdida dental. El dolor puede ser un síntoma.

Criterio definitivo. No posee criterio definitivo. Es un diagnóstico clínico (10).

Notas.

- 1) La destrucción tisular puede extenderse a través de la unión mucogingival.
- 2) Este es un mal crónico que puede ser visto como ulceración durante la fase activa o sin ésta, durante la fase pasiva.
- 3) Usualmente podemos observar una rápida pérdida de la inserción y el acortamiento puede ser mínimo durante la pérdida de los tejidos duros y blandos (10).

GRUPO 2 LESIONES DE MENOR FRECUENCIA ASOCIADAS A VIH.

Infecciones bacterianas.

Mycobacterium avium – intracellulare.

Mycobacterium tuberculosis.

Estomatitis necrosante.

Disfunciones de las glándulas salivales.

Ulceraciones

Infecciones virales.

Herpes Simple.

Papilomavirus Humano

Varicela Zoster Virus.

Herpes Zoster.

GRUPO 3 LESIONES QUE PUEDEN OBSERVARSE EN PACIENTES CON VIH.

Infecciones Bacterianas por

Actinomyces Israelii

Escherichia coli

Klebsiella Neumoniae.

Reacciones farmacológicas.

Angiomatosis.

Infecciones bucales por hongos

Trastornos neurológicos

Estomatitis recurrente aftosa.

Infecciones Virales.

Cytomegalovirus.

Molusco Contagioso(10).

6. INFECCIÓN EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

El SIDA pediátrico fue descrito por primera vez en 1983, desde entonces hasta la fecha los casos han ido en aumento(11).

En los países desarrollados la introducción de técnicas de precalentamiento de los factores de coagulación, el cribaje de las donaciones de sangre y la administración de zidovudina a las embarazadas infectadas por el VIH, han contribuido a reducir la transmisión del virus por vía vertical y transfusional. Empero, en el contexto mundial, el número de casos de SIDA se ha incrementado dramáticamente y, según la Organización de la Salud, se estima que en el año 2000 había 10 millones de niños infectados por el VIH (12).

El tiempo entre la infección y el desarrollo del SIDA suele variar ampliamente entre los niños. La mayoría de ellos son asintomáticos al nacer. Las manifestaciones pueden aparecer entre los 2 y los 76 meses. El tiempo promedio de diagnóstico del SIDA es de 12 meses (4).

La supervivencia es mayor si la infección se produce después de los dos años que si lo hace durante el embarazo o en el momento del nacimiento (4).

En el paciente pediátrico, principalmente se han argumentado tres formas de transmisión del virus: la vía sexual, la vía perinatal y a través de transfusión de hemoderivados (13).

La vía perinatal o vertical (que abarca los periodos prenatal, transnatal y postnatal) es la más importante, debido a que existen factores que aumentan el riesgo de transmisión madre-hijo (como son: estado de inmunodepresión, nutrición deficiente, complicaciones del embarazo y un largo trabajo de parto después de la ruptura de las membranas y el amamantamiento) y situaciones que aumentan la frecuencia de transmisión vertical de la infección (condiciones clínicas de la madre durante el embarazo: la presencia de viremia y/o elevada antigenemia, infecciones en la madre principalmente las de transmisión sexual como herpes simple, infección por

citomegalovirus, papiloma virus, etc., estado sintomático de la infección y recuento de linfocitos T CD4+ menor de 400/mm³) (13).

Trabajos realizados en niños no alimentados con leche humana revelan que en más del 50% de los casos de infección infantil transmitida perinatalmente los niños tienen niveles indetectables del VIH en sangre periférica durante los primeros tres días de vida, lo que es una evidencia indirecta de que la mayoría de niños infectados verticalmente adquieren el VIH tardíamente en la gestación o al momento del nacimiento, lo que parece indicar que la frecuencia de infección temprana *in útero* es baja y que la transmisión de la infección ocurre más bien al final del embarazo o durante el parto (13).

Debido a lo anterior, el Comité de Virología pediátrica del grupo de Estudio Clínico en SIDA en los Estados Unidos de Norteamérica ha sugerido una nueva definición para diferenciar la infección *in útero* de la infección adquirida transnatalmente; para la infección *in útero*, se considera que el genoma del VIH deberá ser detectado por reacción de polimerasa en cadena dentro de las primeras 48 horas del nacimiento en los linfocitos circulantes, mientras que en la infección transnatal, la reacción de polimerasa en cadena y la detección de AgP24 en suero son negativos durante la primera semana de vida y se vuelven positivos a partir del día 7 al 90 del parto, siempre y cuando el lactante no haya sido alimentado del seno materno (13).

La infección post parto ocurre a través de la alimentación con leche humana de mujeres infectadas, el riesgo de esta forma de transmisión vertical varía en proporción directa al tiempo de exposición al alimento infantil y se incrementa el riesgo cuando la seroconversión positiva de la madre es reciente(13).

En todos los estudios se reportan porcentajes que van desde 3 a 19% donde el factor de transmisión no es identificado, estudiándose plenamente otras posibilidades para identificar nuevos mecanismos de transmisión; sin embargo, hasta la fecha no se tienen pruebas contundentes que permitan asegurar la existencia de transmisión por contacto casual en ambientes de guardería, escuelas o núcleos familiares (13).

También se han reportados pacientes infectados tras recibir una transfusión sanguínea lo (cual actualmente se encuentra bajo control). Y niños que han sido abusados sexualmente por un infectado(14).

6.1 CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH EN MENORES DE 13 AÑOS

Existen importantes diferencias en cuanto a factores de riesgo, vías de transmisión, patrones de seroconversión e historia natural de la enfermedad en niños y adultos. Como consecuencia, los Centros para el Control de la Enfermedad (CDC) han propuesto una clasificación de la infección por VIH/SIDA específica para menores de 13 años, en la que se recogen algunas manifestaciones clínicas que afectan al entorno maxilofacial (15).

En la categoría clínica A aparecen la parotiditis y la sinusitis, en la categoría B están englobadas la candidiasis orofaríngea de duración superior a 2 meses en niños de más de 6 meses de edad y la estomatitis herpética durante el primer mes de vida; por último, en la categoría C se incluyen neoplasias (como linfoma o sarcoma de Kaposi) e infecciones severas (como úlcera mucocutánea por virus del herpes simple que persiste más de 1 mes) que son definitorias de SIDA y ocasionalmente pueden localizarse en el territorio maxilofacial (15).

La fisiopatología de la enfermedad es básicamente la misma en adultos y niños. No obstante, las alteraciones inmunológicas detectadas en adultos y niños VIH positivos denotan diferencias significativas. En contraste con los pacientes adultos los infantes son infectados por VIH al tiempo en que su sistema inmune se desarrolla (11).

En el paciente pediátrico la alteración de la inmunidad humoral (pobre respuesta de los linfocitos B a los mitógenos e hipergammaglobulinemia policlonal) precede al déficit de linfocitos T, y predispone a la aparición de infecciones bacterianas severas (11).

En los primeros meses de vida existe una gran variación individual de los marcadores de inmunocompetencia, y se ha señalado que la concentración de linfocitos T, y el cociente T 4 /T 8 disminuyen a partir de los 12 meses en los niños infectados perinatalmente, lo cual justifica la menor prevalencia de infecciones oportunistas detectada durante el primer año de vida (11).

CLASE P0	TIPO DE INFECCIÓN INFECCIÓN INDETERMINADA ANTICUERPOS MATERNOS (HIV+ ANTES DE LOS 15 MESES DE EDAD)
P1	INFECCIÓN ASINTOMÁTICA INFECTADO SIN SIGNOS CLÍNICOS
P2	INFECCIÓN SINTOMÁTICA DIAGNÓSTICO DE SIDA
P3	SEROCONVERSIÓN NEGATIVA SERONEGATIVIZA DESPUÉS DE LOS 15 MESES FUNCIÓN INMUNE NORMAL (4)

6.2 MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES.

La evolución de la infección es similar a la observada en adultos, aunque existen diferencias, como factores de riesgo, modo de transmisión, patrones de seroconversión, y la historia natural y espectro de la enfermedad, incluyendo las manifestaciones bucales (11).

Existe retraso en el crecimiento, fiebre, diarrea crónica o recurrente, linfadenopatías y candidiasis esofágica (11). Puede haber otitis media, neumonía por *Haemophilus influenzae*, sepsis y meningitis. La enfermedad pulmonar es la causa más común de muerte en el paciente pediátrico(4).

6.3 MANIFESTACIONES BUCALES.

Las manifestaciones suelen estar presentes en el 95% de los lactantes, como parte de los primeros síntomas de la enfermedad (4).

Los tipos de lesiones orales vistos en la infección por VIH pueden ser clasificadas en: micóticas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas (11).

INFECCIONES MICÓTICAS

La micosis más frecuente es la candidiasis (11) cuya prevalencia es alta en recién nacidos de madres drogadictas infectadas por HIV: Se encuentra en aproximadamente el 75% de los pacientes y en forma de candidiasis esofágica en un 29% (4).

Puede presentarse como eritematosa, pseudomembranosa, hiperplásica o en forma de queilitis angular (11).

El tratamiento se basa en agentes antimicóticos como nistatina 1:500,000 5 veces al día(9) y en casos de rebeldía ketokonazol 4 a 6 mg al día (4).

INFECCIONES BACTERIANAS

Al igual que en los adultos, pueden observarse Gingivitis asociadas con el VIH, en forma de eritema lineal gingival, tanto en la dentición primaria como en la permanente. Siendo en los de primera dentición generalizada o localizada, mientras que en adolescentes se asemeja a la encontrada en adulto (11). No dependen de la placa dental.

En cuanto a la Periodontitis asociada con el HIV no es común en niños observar cuadros de destrucción rápida (4).

INFECCIONES VIRALES

HERPES SIMPLE.

Es la infección viral más común en niños junto con la estomatitis herpética gingival primaria (11). Puede presentarse como primoinfección herpética o herpes recidivante. Es posible que exista fiebre adenopatias y lesiones orales y periorales. (4) Las vesículas se rompen y dejan lesiones crateriformes dolorosas a veces cubiertas por pseudomembranas grisáceas(11). En la piel el labio puede infectarse de forma secundaria. Suele haber lesiones en boca, nariz y otras zonas de la cara al mismo tiempo.(4)

El tratamiento se basa en aciclovir en dosis de 200 a 400mg, parenteral o intravenoso cada 6 horas. El foscarnet 20 a 49 mg en casos de resistencia(4).

HERPES ZOSTER

Provocado por el virus varicela zoster, puede producir úlceras orales y en la piel. Generalmente se presentan de manera unilateral y se acompañan de dolor. Si se acompañan de neuralgias de la segunda y terceras ramas del trigémino, se presentan lesiones intrabucales en forma de vesículas que pueden romperse y formar dolorosas ulceraciones(11).

A diferencia de los adultos encontrar lesiones por herpes zoster es poco común relacionado con la exposición al virus.

Se trata igualmente con aciclovir 400a 800 mg cada 8 horas (4).

VIRUS DE EPSTEIN BARR.

La leucoplasia pilosa es una lesión bucal muy rara en niños infectados, la aparición de esta se debe al EBV y puede observarse en bordes de la lengua con sus corrugaciones blanquecinas características (16).

Las lesiones generalmente no responden al tratamiento antimicótico y antiviral (16).

ALTERACIONES DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES

Se puede observar agrandamiento parotídeo muy frecuentemente en niños y en menor cantidad que en adultos xerostomía, la cual generalmente no se debe a la inflamación parotídica (12) y puede asociarse a medicamentos, anemias o alteraciones nutricionales y no directamente al VIH (4).

El agrandamiento parotídeo es más común en adultos, existe asimetría y puede existir dolor. Se trata con corticosteroides o antibióticos ya que en general tienen poca respuesta(4).

ULCERAS IDIOPÁTICAS

Son menos frecuentes que en los adultos, debe hacerse un correcto diagnóstico diferencial de las lesiones de origen viral (4).

Las ulceraciones y lesiones orales asociadas con trombocitopenia son poco frecuentes en niños.

NEOPLASIAS ORALES

El sarcoma de Kaposi o el linfoma no Hodking son extremadamente raros en infantes y hasta la fecha no se han reportado casos (11).

7. CARGA VÍRICA O CARGA VIRAL

La carga viral, término que expresa el número de partículas víricas circulantes y que cuantifica el número de copias de ARN del VIH por mililitro de plasma tiene importancia fundamentalmente porque refleja la actividad reproductiva del virus y predice la destrucción de los linfocitos CD4, proporcionando así una información más amplia y real de la que aisladamente da el recuento de linfocitos CD4 (17).

Los resultados obtenidos en diversos estudios indican que los valores altos de carga viral en plasma están asociados a una rápida progresión clínica (17).

Podemos decir entonces que la carga viral es:

- a) Factor pronóstico en los pacientes con infección por VIH
- b) Variable intermedia o substitutiva utilizada en los ensayos clínicos con antirretrovíricos
- c) Instrumento de decisión las estrategias de tratamiento antirretrovírico individualizado (17).

7.1 INDICACIONES DEL TRATAMIENTO EN FUNCIÓN DE LA CARGA VÍRICA - PACIENTES SIN TRATAMIENTO PREVIO.

- a) Con más de 500 linfocitos CD4+, se recomienda iniciar el tratamiento con 2 inhibidores de la transcriptasa inversa si la carga vírica es superior a 30000-50000 copias .Considerar dicho tratamiento si está entre 10000 y 30000 copias/ml.
- b) Con 500- 200 linfocitos CD4+ y carga vírica superior a 30000 y 50000 copias ml, se debe iniciar tratamiento con dos inhibidores de la TI y se recomienda añadir un inhibidor de la proteasa de forma precoz (en plazo de dos meses) si la respuesta en carga vírica es insuficiente.
- c) Con menos de 200 linfocitos CD4+ se debe iniciar triple terapia, con independencia incluso de la carga vírica basal (18).

En la actualidad no existen criterios precisos para realizar recomendaciones de terapia antirretroviral en pacientes pediátricos en función de la carga viral (18).

7.2 TERAPIA ANTIRRETROVIRAL

Se conocen muchos aspectos en cuanto a la estructura del virus, sus características y su comportamiento para producir el ataque a la célula; no obstante, aunque todavía puede saberse más sobre esta cuestión, a más de 20 años de la aparición del primer caso no se ha obtenido un tratamiento eficaz contra el virus (8).

El tratamiento actual se basa en antivirales que inhiben la replicación del virus actuando directamente en las enzimas esenciales para la replicación (18).

Actualmente contamos con tres clases principales de antirretrovirales:

a) **INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA**: Análogos de los nucleósidos (ITIN) y los análogos no nucleósidos (ITINN).

ANÁLOGOS DE NUCLEÓSIDOS (ITIN)

Inhiben de forma competitiva la actividad de la TI del virus. Estas sustancias retrasan la aparición de resistencias a inhibidores de la proteasa (IP) y a inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITINN). En este momento pueden ser utilizadas seis sustancias: zidovudina (AZT), didanosina (ddl), zalcitabina (ddC), estavudina (d4T), lamivudina (3TC) y abacavir (ABC) (18).

INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO NUCLEÓSIDOS

Es un grupo de compuestos con estructura heterogénea que se caracteriza por fijarse de forma no competitiva a la TI del VIH, alterando el lugar activo de la enzima. A diferencia de los ITIN, no requieren la fosforilación intracelular para activarse y aunque actúan sobre la misma enzima no existen evidencias de resistencias cruzadas entre las dos clases de compuestos. Incluyen: Delavirdina y Efavirenz (18).

INHIBIDORES DE LA PROTEASA (IP)

La proteasa del VIH pertenece a la familia de las proteasas aspárticas y es un dímero cuyas mitades contienen 99 aminoácidos cada uno. Los IP son moléculas de diseño cuya función es competir por el sustrato (la polilipoproteína que ha sintetizado el virus) por el centro catalítico de la enzima. Imitan la estructura peptídica del sustrato natural (la poliproteína gag-pol sintetizada por el VIH) y de ahí su clasificación como peptidomiméticos (17).

Son moléculas complejas (y por tanto difíciles de sintetizar) con problemas de solubilidad (lo que dificulta su biodisponibilidad oral) y que se metabolizan por el sistema del citocromo P450 del hígado (problemas de interacciones medicamentosas). Por el contrario, su potencia intrínseca es muy elevada, penetran por difusión pasiva en las células infectadas Y no precisan metabolizarse por ser activas (18).

En diciembre de 1995, la FDA aprobó el uso de saquinavir (SQV). El primer IP de VIH- 1. En marzo de 1996, otros dos IP fueron aprobados: ritonavir (RTV) e indinavir (IDV). Posteriormente nelfinavir (NFV) fue autorizado en marzo de 1997 y amprenavir (APV) en abril de 1999 (18).

8. CARIES

La caries dental es una enfermedad de origen bacteriano que es principalmente una afección de los tejidos dentales duros y cuya etiología es multifactorial. Es además una enfermedad infectocontagiosa que afecta a un gran número de personas en el mundo(19).

En las últimas dos décadas la prevalencia y severidad de la caries dental ha disminuido en países desarrollados (20).

Acerca de los países considerados en vías de desarrollo, se ha sugerido un dramático incremento en los índices de caries lo cual, según algunos autores, se asocia al aumento en el consumo de azúcar (20).

En México no se cuenta con una encuesta nacional de caries dental, se tiene información de algunos estados de la república la cual sugiere que el nivel de este padecimiento varía considerablemente en los estados(20).

La aparición de caries está relacionada con la presencia de bacterias capaces de metabolizar los azúcares de la dieta y producir gran cantidad de ácido láctico. La presencia de este ácido durante un período determinado de tiempo es, en definitiva, el condicionante de la aparición de la lesión. La resistencia del esmalte a ser solubilizado por el ácido y la capacidad tamponadora de la saliva para neutralizar este ácido en poco tiempo, define en gran parte la susceptibilidad personal a padecer caries (18).

La caries se considera como resultado de la intervención durante un cierto período de tiempo de tres factores principales: factores microbiológicos (placa bacteriana), dietéticos y aquellos propios del huésped(tanto del individuo como del diente)(18).

Un individuo con riesgo de caries es aquel que tiene un elevado potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales (18).

La incidencia de caries en un individuo puede verse afectada por muchos factores que incluyen:

Factores genéticos, que sólo dependen de las características innatas de la composición y estructura de los dientes.

Factores nutricionales que afectan el desarrollo.

Factores dietéticos que se deben a la interacción de los alimentos en el medio bucal (18).

Los individuos VIH positivos concentran una serie de características que los hacen más susceptibles al riesgo de padecer caries.

La caries dental y el SIDA son dos entidades distintas pero que pueden aparecer conjuntamente. En principio, no son subsidiarias la una de la otra. No obstante, se ha observado un aumento de la prevalencia de la caries dental en los pacientes VIH positivos cuando se comparan con la población general (18).

La prevalencia de caries es más elevada en niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida que entre los niños VIH positivos. Los índices de caries también son superiores a los de niños sanos. En general se reporta que los niños infectados perinatalmente poseen un índice de caries más elevado siendo también más alto conforme se incrementa la edad y disminuye del estado inmunológico (21).

8.2 IDENTIFICACION DE LOS FACTORES DE RIESGO DE CARIES EN EL NIÑO VIH+/ SIDA.

Al parecer la elevada prevalencia de lesiones cariosas en los niños con SIDA se relaciona más con los factores locales o de entorno que con defectos en la formación del diente.

En el niño VIH +/SIDA, el índice de caries aumenta cuanto más avanzada está la enfermedad, lo que indica que la rápida progresión de las lesiones de caries puede estar relacionada con la deficiencia inmunológica (21).

Diversos estudios sugieren que el incremento de caries en pacientes VIH+/SIDA puede deberse a hipernutrición, la cual es muy frecuente en los pacientes infectados particularmente con el progreso de la enfermedad (21).

Los niños con virus VIH adquiridos perinatalmente son más propensos a tener grandes cantidades de *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*, si se comparan con niños no infectados que incluso conviven en el mismo hogar(18).

El tipo de caries que más comúnmente se halla en dentición primaria en niños con SIDA es la entidad llamada caries del biberón. La caries del biberón se caracteriza por la presencia de caries rápidamente progresivas, generalizadas, asociadas a la administración de sustancias cariogénicas a través del biberón(18).

Otros estudios realizados en pacientes VIH+/SIDA sugieren que la deficiencia inmunitaria en ellos, influye en el progreso del proceso carioso asociándolo con factores predisponentes como pueden ser: higiene bucal deficiente, nivel socioeconómico bajo, prolongado uso de antiretrovirales (los cuales contienen altas cantidades de sucrosa), utilización de nistatina, utilización no restringida de biberones con altas cantidades de azúcar, hipernutrición, ser habitantes de comunidades con escasa fluoración y la elevada ingesta de carbohidratos. (23)Así como la carga viral(21, 23, 24 y 25), hospitalizaciones(26,27) y orfandad(28).

Descritos brevemente a continuación:

- a) El tratamiento con zidovudina (AZT): Se administra en forma de elixir pero su sabor no es muy agradable y frecuentemente se modifica con la adición de altas cantidades de sacarosa. Este elixir azucarado se administra a muchos lactantes a través del biberón durante varios meses pudiendo ser un factor condicionante para la aparición de la caries del biberón(29).
- b) Utilización de preparados con nistatina para el tratamiento de la infección por *Candida albicans* que al igual que la zidovudina contiene concentraciones de sacarosa de hasta un 50%. (30)
- c) Otros medicamentos con sacarosa (retrovir): el alto contenido en sacarosa de muchos medicamentos empleados en el tratamiento del SIDA y sus complicaciones y la posología de los mismos, obligando a frecuentes ingestas, son determinantes en el aumento de la predisposición a la enfermedad de caries. En cambio no se han identificado efectos cariogénicos directos producidos por los propios principios activos(18).
- d) Suplementos nutricionales: Estos preparados, que se administran durante la infancia en los pacientes VIH positivos, contienen gran cantidad de sacarosa. Lo que podría relacionarse con la alta actividad cariogénica(29). Algunos de los preparados comerciales también contienen lecitina cuya consistencia viscosa facilita la retención del preparado durante más tiempo en dientes y mucosas, contribuyendo a aumentar la caries dental. El uso de los suplementos durante la primera infancia podría explicar la alta prevalencia de caries en dentición decidual, y la relativa disminución en dentición permanente en pacientes de mayor edad(18).

- c) Prácticas alimentarias destinadas a mejorar el estado de desnutrición: el biberón es la principal vía de administración de medicamentos y preparados nutricionales en lactantes VIH positivos y con SIDA. Su uso se prolonga a menudo más allá de la lactancia debido a la comodidad que supone y a la mejor aceptación por el niño de corta edad.
- f) La frecuencia del uso del biberón como administrador de medicamentos pueden influir más en la caries dental que el efecto del propio medicamento(30).
- g) Inmunodeficiencia: el riesgo de padecer anorexia y secundariamente desnutrición en niños con SIDA es más elevado que en niños sanos lo que los hace más susceptibles al proceso carioso(30).
- h) Carga viral y caries: El hecho de que la presencia de caries sea mayor si la inmunodepresión o la carga viral aumenta, no se encuentra definido. Algunos estudios de pacientes pediátricos VIH+/SIDA de Oakland, San Francisco(24) y New Jersey(22) (USA), indican que no existe evidencia directa en cuanto a la infección por VIH y el grado de caries que se presenta y si una relación con la terapia antiretroviral la que resulta muy agresiva para los dientes; por otra parte, un estudio realizado en el sur de Londres coincide con atribuir los resultados de los niveles de caries a la terapia medicamentosa que los niños afectados con VIH reciben, ya que muchos de ellos contiene uno o varios agentes cariogénicos (24). También es importante resaltar que en otro estudio realizado en niños VIH+/SIDA provenientes de Uganda realizado en Londres, se atribuyen los elevados índices de caries a la alta ingesta de carbohidratos en la dieta de niños para proveerlos de calorías suficientes, sobre todo en los más enfermos y que posiblemente la respuesta inmune a este hecho pudiera ser diferente. (25)
- i) Orfandad: Diversos estudios han tratado de asociar el hecho de pertenecer o no a una familia nuclear con el incremento de lesiones cariosas en pacientes pediátricos VIH+/SIDA relacionando esto con el hecho de vivir en hospitales u orfanatos(28).

- j) Hospitalizaciones: La diferencia del número de lesiones cariosas entre los pacientes que han recibido atención intrahospitalaria con los pacientes que lo han recibido de manera extrahospitalaria es poco significativa (26,27).

8.2 PREVENCIÓN DE LA CARIES EN EL PACIENTE CON SIDA

La resistencia del huésped al ataque cariogénico puede modificarse de distintas maneras:

1. Disminución de la flora bacteriana cariogena mejorando las medidas de higiene oral y técnicas de cepillado adecuadas para cada paciente.

2. Utilización de agentes antibacterianos como la clorexidina en gel al 1% y colutorios al 0,12% durante 14 días.

3. La forma más efectiva es aumentar la resistencia del huésped o individuo susceptible, es mediante el uso de fluoruros en geles o barnices los cuales se aconsejan desde los 6 meses de edad (de acuerdo a los niveles de flúor en el agua) adicionando la aplicación de selladores de fosetas y fisuras. (18)

9. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuáles son los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos asociados a la prevalencia de caries dental en niños VIH+/SIDA mexicanos?

10. HIPÓTESIS

Hipótesis 1:

El índice CPO de los pacientes pediátricos VIH/SIDA se encuentra asociado con factores intrínsecos como son: estado inmunológico (linfocitos CD4) y carga viral.

Hipótesis 2:

El índice CPO de los pacientes pediátricos VIH/SIDA está asociado con factores extrínsecos como: tratamiento dental previo, orfandad, procedencia y tipo de tratamiento.

11. OBJETIVOS

11.1 OBJETIVO GENERAL:

Determinar los factores de riesgo intrínsecos y extrínsecos asociados a la prevalencia de caries dental en pacientes pediátricos VIH+ y con SIDA del Hospital infantil de México "Federico Gómez" de la Ciudad de México de enero a diciembre de 1999.

11.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:

Determinar los factores de riesgo intrínsecos asociados al virus del SIDA como son marcadores paraclínicos, Linfocitos CD4, Carga viral, Estadio CDC, Edad y sexo en la prevalencia de caries en pacientes pediátricos infectados por el VIH.

Determinar la influencia de los factores de riesgo extrínsecos asociados al virus del SIDA como son los padres, orfandad, hospitalización y tratamiento en la prevalencia de caries en niños VIH+/SIDA.

12. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La mayoría de los niños mexicanos presentan contagio por la vía vertical, también la mayoría son huérfanos viviendo en instituciones de asistencia especial para niños VIH+/SIDA, por lo que su condición y entorno puede predisponerlos a carencias de varios tipos, como cuidados de higiene.

Basados en el hecho de que el curso clínico del SIDA y lesiones asociadas a él son diferentes entre las diversas poblaciones de VIH+, por considerar que la infección por VIH promueve la aparición de ciertas infecciones como podría ser el caso de la caries, ya que actualmente se cuestiona si los factores intrínsecos de la infección por VIH+/SIDA (Marcadores paraclínicos, Linfocitos CD4, Carga viral, Estadio CDC, Edad y Sexo) y Extrínsecos (Padres, orfandad, Hospitalización y Tratamiento) influyen sobre la prevalencia de caries en niños infectados por el VIH. La importancia del estudio de caries en niños VIH+ y/o con SIDA es básica para aplicar los planes de prevención aunque desafortunadamente los estudios de caries en pacientes pediátricos con SIDA son escasos. Por lo anterior el presente proyecto pretende determinar los factores de riesgos intrínsecos y extrínsecos asociados a caries en niños con SIDA.

13. MATERIAL Y METODO

POBLACIÓN A ESTUDIAR

Pacientes pediátricos VIH/SIDA que acudieron a la clínica de inmunodeficiencia, hospital infantil de México "Federico Gómez". Basados en lo anterior se decidió estudiar a la muestra total disponible de niños N=29 VIH/SIDA que acudieron a consulta durante el año de 1999.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

Los niños participantes en el estudio fueron pacientes VIH+/SIDA provenientes de la consulta externa de la Clínica de Inmunodeficiencia del Departamento de Epidemiología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez".

Para ser incluidos en este estudio los pacientes debían tener el diagnóstico confirmado de infección por VIH y/o SIDA mediante las pruebas de Western Blood y Elisa realizadas por el Departamento de Infectología del Hospital Infantil de México "Federico Gómez" y ser menores de 13 años.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

Que no cumplieran con alguno de los requisitos estipulados anteriormente

13.1 DEFINICIÓN OPERATIVA DE LAS VARIABLES

SIDA: Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida, causado por el virus del VIH que se caracteriza por una grave inmunodeficiencia por disminución de linfocitos T activadores y que se manifiesta por el desarrollo de diversas infecciones oportunistas y neoplasias de índole agresiva.

CARIES: Proceso patológico localizado de origen externo, que se inicia tras la erupción y determina y reblandecimiento del tejido duro del diente, evolucionando hacia la formación de una cavidad caracterizada por varias reacciones química y microbiológicas que acaban por la destrucción del diente.

Se considerará como dientes cariados aquellos que según las recomendaciones de la OMS 1987.

La caries se registrará como presente cuando una lesión en una foseta, fisura o bien en la superficie lisa, tiene piso reblandecido a la detección, el esmalte pierde continuidad o existe una pared reblandecida. Un diente con una obturación temporal deberá incluirse en esta categoría. En las superficies interproximales, el examinador debe estar seguro que el explorador entre en la lesión. Donde exista duda acerca de caries no debe anotarse como presente. Un diente se registra como obturado con caries cuando tenga una o varias restauraciones permanentes y también una o más áreas estén cariadas.

PADRES: Se considerará como tales a los padres biológicos.

ORFANDAD: Se tomarán en cuenta si los niños son huérfanos de uno o ambos padres.

HOSPITALIZACIÓN: Se considerará si han estado hospitalizados por presentar sintomatología asociada a infección por VIH así como el número de Hospitalizaciones previas.

TRATAMIENTO ANTIRETROVIRAL: Si los pacientes han estado o no bajo tratamiento específico dirigido hacia VIH.

ESTADO INMUNOLÓGICO: Relación entre la cantidad de linfocitos CD4/ml y la edad de los pacientes en meses, siguiendo la clasificación propuesta por la CDC-Atlanta.

CARGA VIRAL. Cantidad de copias de RNA-VIH-1/mL de sangre.

INDICE CPO/ceo: Índice de dientes cariados, perdidos y obturados codificados individualmente por medio de números para dientes permanentes (CPO) y por medio de letras para dientes primarios.

14. RECOPIACIÓN DE DATOS:

Se obtuvo la siguiente información de cada uno de los pacientes: Fecha de revisión, Edad (clasificando a los niños en cuatro grupos. El primer grupo incluyó a niños de menores de 72 meses, el segundo grupo de 73-108 meses, el tercero mayor de 108 meses de edad), Sexo, Número de identificación, Vía de contagio, Tiempo de seropositividad, Tratamiento al momento del examen bucal, Estado de orfandad, Número de Hospitalizaciones previas.

-Cantidad de copias RNA VIH 1 x ml de sangre (carga viral), la cual fue obtenida con un test de laboratorios Roche, Molecular System "recot duplicor HIV-1 monitor". De acuerdo a la carga viral, los niños fueron clasificados en tres grupos: el grupo 0 con los niños de carga viral indetectable, grupo 1 con los niños con carga viral < de 50,000 copias, el grupo 2 con niños con cargas >50,000 <100,000y el grupo 3 con >100,000 copias.

-Cantidad de linfocitos CD4 circulantes. El conteo de linfocitos CD4 se obtuvo de biometría hemática y citometría de flujo. De acuerdo con la cantidad de linfocitos CD4+ y la edad, los pacientes fueron divididos en tres grupos de acuerdo a la inmunosupresión: leve, moderada y severa, tal y como lo muestra la siguiente tabla.

INMUNODEPRESIÓN	<72 MESES		71-108 MESES		> 108 MESES	
	MI	%	MI	%	MI	%
1.LEVE	≥500	≥25	≥1000	≥25	≥500	≥25
2.MODERADA	750-1499	15-24	500-900	15-24	200-499	15-24
3.SEVERA	<750	<15	<500	<15	<200	<15

EXAMINACIÓN CLÍNICA INTRAORAL Y DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE CPO.

Siguiendo los criterios establecidos por la OMS y previa calibración del examinador por un experto en Salud Pública Bucal, todos los pacientes fueron explorados estomatológicamente de manera exhaustiva, utilizando luz indirecta dental, explorador, y espejo bucal plano. Para establecer el estado dental se registró el índice CPO, ceo y CPO/ceo, así como la secuencia de erupción y variaciones dentales. Una vez determinado el índice CPO individual los pacientes fueron agrupados en tres grupos basados en las metas de salud bucal de la OMS y en la experiencia clínica previa bajo los siguientes parámetros: Grupo I CPO bajo: Incluye pacientes cuyos índices CPO se encuentran entre 0-3. Grupo II medio: Con pacientes con índices CPO entre 4-6 y Grupo III que agrupa a pacientes con un índice CPO > 7.

Los datos obtenidos fueron vaciados en una base de datos diseñada 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).

15. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se utilizó la prueba estadística bivariada para datos no paramétricos chi cuadrada con un nivel de significancia del 95% (<0,05), adicionalmente se determinó el odds ratio para las variables intrínsecas y extrínsecas.

16. RESULTADOS

DATOS DEMOGRÁFICOS: Se realizó un estudio por medio de una revisión de los expedientes clínicos de pacientes pediátricos con diagnóstico de VIH/SIDA confirmado por la prueba de Elisa que contaban con una historia clínica realizada dentro del servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México de 1999.

Se incluyeron en este estudio 29 niños infectados con VIH (18 niñas y 11 niños), clasificándolos por edad en tres grupos: El grupo 1 integrado por pacientes menores de 72 meses con un total de 16 pacientes, el grupo 2 por pacientes entre 73 y 108 meses (9) y el grupo 3 pacientes mayores de 108 meses (3).

FACTORES INTRÍNSECOS

De acuerdo a los factores intrínsecos (marcadores paraclínicos de progresión) los pacientes fueron agrupados por su grado de inmunodepresión y carga viral distribuyéndose de la siguiente manera.

ESTADO INMUNOLÓGICO

Los pacientes que presentan estado de depresión inmunológica leve poseen un índice CPO con un rango de 0-13 teniendo un promedio de 6 ± 5.5 . En estado de inmunodepresión moderada presentan un rango de 0-20 con un promedio de 8.5 ± 6.5 mientras que aquellos con inmunodepresión muestran un rango de 0-13 con un promedio de 7.85 ± 7 lo que sugiere que los niños con un estado de inmunodepresión moderada presentan un elevado índice CPO sin embargo los resultados de las pruebas estadísticas no mostraron significancia $p > 0.05$.

ESTADO VIRAL

Los niños fueron divididos en cuatro grupos de acuerdo al conteo de copias RNA-VIH por ml de sangre de la siguiente forma: el grupo 0 compuesto por los niños de carga viral indetectable, el grupo 1 conformado a su vez por los niños con carga viral < de 50,000 copias; el grupo 2 integrado por sujetos con >50,000 y menor de 100,000 copias y finalmente el grupo 3 para individuos que registraron un conteo mayor de 100,000.

Para una mejor comprensión de los casos anteriores se desarrollan las siguientes estadísticas:

El grupo 0 posee un índice CPO con un rango de 0-10 y un promedio de 5 ± 7 , el grupo 1 un rango de 0-17 con un promedio de 6.47 ± 5.6 , el grupo 2 con 0-20 y promedio de 12.7 ± 9.5 y finalmente el grupo 3 con 0-14 y promedio de 8.13 ± 5.9 . Lo que indica que en los pacientes con una carga viral >50,000 y menor de 100,000 copias encontramos el CPO más elevado. Empero, las pruebas estadísticas revelaron que las diferencias entre los promedios no son significativas $P > 0.05$ en todas las combinaciones.

FACTORES EXTRÍNECOS

Los factores extrínsecos tomados en cuenta para la clasificación de los pacientes en la observación que se describe, fueron los siguientes: Tratamiento dental previo, orfandad, procedencia y tipo de tratamiento antiretroviral.

TRATAMIENTO DENTAL PREVIO

Los niños se dividieron en dos grupos, de conformidad con la existencia o no de tratamiento dental previo, asignando el número 1 a aquellos que sí lo hubieran presentado y el número 2 a para los pacientes que no cuentan con dicho antecedente; encontrándose los siguientes datos:

El grupo 1 presenta un rango de 0-20 con un promedio de 10.7 ± 4.99 mientras que el grupo 2 tiene un rango de 0-20 con un promedio de 6.11 ± 6.64 lo que indica que el CPO en los pacientes con tratamiento dental previo es considerablemente más elevado que en los pacientes sin tratamiento, las pruebas estadísticas mostraron que esta diferencia es significativa $P=0.047$

ORFANDAD

Con respecto a la orfandad consideramos a niños huérfanos conformando el grupo 1 y asignamos el 2 para los pacientes pertenecientes a un núcleo familiar. No obstante lo anterior consideramos un tercero, denominado como grupo 0 en el que se aglutinaron a los pacientes sin datos estadísticamente descriptibles, es decir de los cuales no se obtuvo la información.

Los sujetos del grupo 1 presentan un rango de 0-17 con un promedio de 8.44 ± 5.2 mientras que los individuos del grupo 2 tienen un rango de 0-20 y un promedio de $7+7,05$ Lo que sugiere que los pacientes pertenecientes a una familia nuclear presentan un CPO más elevado. $p>0,05$

PROCEDENCIA

Se relacionó el índice CPO con datos obtenidos del factor social procedencia, dividiendo a los pacientes en 3 grupos: correspondiendo el primero a aquellos pacientes que habitan en la zona urbana, el grupo 2 para los pertenecientes a la zona conurbada, se asignó el grupo 3 a los pacientes provenientes de provincia y en el grupo 0 se englobaron a aquellos con procedencia no especificada.

Se obtuvieron los siguientes datos:

El grupo 1 presenta un rango de 0-20 con un promedio de 8.5 ± 5.1 , el grupo 2 un rango de 0-20 con un promedio de 6.5 ± 7.4 , y el grupo 3 con un rango de 0-14 con un promedio de 6 ± 7.1 .

De lo anterior se puede inferir que los sujetos integrados al grupo 1 presentan un índice CPO mayor, pero las pruebas estadísticas no muestran diferencias significativas $p > 0.05$.

TIPO DE TRATAMIENTO

Asimismo en razón de la terapia a la que fueron sometidos, los pacientes fueron clasificados en los grupos que se enunciarán a continuación, obteniendo los siguientes resultados:

El grupo 0, compuesto por aquellos pacientes no sometidos a terapia presenta un rango de 0-20 con un promedio de 3.6 ± 6.0 . El grupo marcado con el número 1, integrado a su vez por sujetos sometidos a triple terapia antiretroviral (HAART) arrojaron un rango de 0-20 con un promedio de 8.6 ± 6.1 . El grupo compuesto por pacientes tratados con doble terapia antiretroviral, a los que les fue asignado el grupo 2, presentaron un rango de 0-17, y un promedio de 8.1 ± 5.5 . Aunque los resultados muestran que los niños bajo terapia tienen un mayor índice CPO las diferencias no fueron estadísticamente significativas. $p > 0.05$

16.1 DISTRIBUCIÓN DE CPO POR GRUPO DEMOGRÁFICO.

El Grupo I CPO bajo: Incluye pacientes cuyos índices CPO se encuentran entre 0-3.
Grupo II medio: Con pacientes con índices CPO entre 4-6 y Grupo III CPO elevado: que agrupa a pacientes con un índice CPO > 7.

SEXO

Los niños fueron divididos en cuanto al sexo y de este modo de un total de 18 pacientes del sexo femenino y 11 del sexo masculino los resultados arrojaron los siguientes datos:

Pacientes Femeninos: Grupo I: 29,4%, Grupo II 11.8% y grupo III 58.8%.

Pacientes Masculinos: Grupo I: 36.4%, Grupo II 9,1% y grupo III 54.5%.

Lo que según las pruebas estadísticas realizadas indica que:
 $p > 0.05$

(Tabla y Gráfica 1)

GRUPO DE EDAD

Incluimos en este estudio 29 niños infectados con VIH (18 niñas y 11 niños), clasificándolos por edad en tres grupos: El grupo 1 integrado por pacientes menores de 72 meses con un total de 16 pacientes, el grupo 2 por pacientes entre 73 y 108 meses con 9 pacientes y el grupo 3 pacientes mayores de 108 meses con 3.

Se obtuvieron los siguientes datos:

Los pacientes ubicados en el grupo 3 o de CPO alto concentran el 58,6% de la población mientras que los pacientes de CPO bajo el 31,09 % y los de CPO medio 10,3%, así mismo encontramos un mayor número de pacientes de entre 72-108 meses en el grupo de CPO elevado y un elevado porcentaje de pacientes >108 meses en el grupo CPO alto lo que sugiere una asociación entre la edad y el CPO.

Aunque los resultados muestran que los niños de mayor edad tienen un mayor índice CPO las diferencias no fueron estadísticamente significativas. $p > 0.05$
(Tabla y Gráfica 2)

EDO INMUNOLÓGICO

De acuerdo al estado inmunológico y al Grupo CPO encontramos los siguientes datos: Los niños con un estado de inmunodepresión moderada dentro del grupo III equivalen al 70% de estos pacientes mientras que el mayor número de sujetos pertenecientes al grupo I de CPO se encontró en el grupo de inmunodepresión severa con un 30,8%.

$p > 0.05$

(Tabla y Gráfica 3)

ESTADO VIRAL

Los niños fueron divididos en cuatro grupos de acuerdo al conteo de copias RNA-VIH por ml de sangre de la siguiente forma: el grupo 0 compuesto por los niños de carga viral indetectable, el grupo 1 conformado a su vez por los niños con carga viral < de 50,000 copias; el grupo 2 integrado por sujetos con >50,000 y menor de 100,000 copias y finalmente el grupo 3 para individuos que registraron un conteo mayor de 100,000.

De los casos anteriores se encontraron las siguientes estadísticas:

Los sujetos con carga viral >50,000 y menor de 100,000 copias presentan un 75,5% asociado al grupo III CPO elevado. Así mismo los pacientes de carga viral < de 50,000 copias presentan 33,3% asociado con un CPO bajo.

$p > 0.05$

(Tabla y Gráfica 4)

:

FACTORES EXTRÍNSECOS

Los factores extrínsecos tomados en cuenta para la clasificación de los pacientes en la observación que se describe, fueron los siguientes: Tratamiento dental previo, orfandad, procedencia y tipo de tratamiento antiretroviral.

TRATAMIENTO DENTAL PREVIO

Los niños se dividieron en dos grupos, de conformidad con la existencia o no de tratamiento dental previo, asignando el número 1 a aquellos que sí lo hubieran presentado y el número 2 a para los pacientes que no cuentan con dicho antecedente; encontrándose los siguientes datos:

El 90% los pacientes con tratamiento dental (9 niños) se ubica dentro de Grupo de CPO alto a diferencia del 42,5 % (8 niños) sin tratamiento dental previo que se ubican en el grupo de CPO bajo por lo que el CPO en los pacientes con tratamiento dental previo es considerablemente más elevado que en los pacientes sin tratamiento. Lo anterior se pudo demostrar con las pruebas estadísticas . $p < 0.05$

(Tabla y Gráfica 5)

FALTA
PAGINA

55

ORFANDAD

Con respecto a la orfandad consideramos a niños huérfanos conformando el grupo 1 y asignamos el 2 para los pacientes pertenecientes a un núcleo familiar.

En cuanto a los sujetos del grupo 1 presentan un 66,7 % de un total de 9 pacientes asociados al grupo III mientras que los individuos del grupo 2 tienen un rango de 42,1% equivalente a 8 pacientes en el Grupo I. Lo que sugiere que los pacientes pertenecientes a una familia no nuclear presentan un CPO más elevado. Sin embargo esto no es estadísticamente significativo ya que las pruebas indican que $p > 0.05$ (Tabla y gráfica 6)

PROCEDENCIA

Se relacionó el grupo CPO con datos obtenidos del factor social procedencia, dividiendo a los pacientes en 3 grupos: correspondiendo el primero a aquellos pacientes que habitan en una zona urbana, el grupo 2 para los pertenecientes a la zona conurbada, se asignó el grupo 3 a los pacientes provenientes de provincia y en el grupo 0 se englobaron a aquellos con procedencia no especificada.

Se obtuvieron los siguientes datos:

Los pacientes de zona urbana ubicados dentro del grupo de CPO elevado equivalen a 64,3% así mismo englobando en un solo grupo a los niños de provincia y los de zona conurbada encontramos que 46,1% pertenecen a los pacientes con un CPO bajo por lo que los sujetos integrados al grupo de zona urbana presentan un índice CPO mayor. Empero las pruebas estadísticas muestran que $p > 0.05$ por lo que los datos anteriores no son estadísticamente significativos.

(Tabla y Gráfica 7)

TIPO DE TRATAMIENTO

Asimismo en razón de la terapia a la que fueron sometidos, los pacientes fueron clasificados en los grupos que se enunciarán a continuación:

El grupo 0, compuesto por aquellos pacientes no sometidos a terapia . El grupo marcado con el número 1, integrado a su vez por sujetos sometidos a triple terapia antirretroviral (HAART). El grupo compuesto por pacientes tratados con doble terapia antirretroviral, a los que les fue asignado el grupo 2. Finalmente aquellos pacientes cuyo tratamiento no fue valorado, se agruparon bajo el número 3.

Se comparó el grupo CPO con los pacientes bajo tratamiento antirretroviral o sin este y encontramos que el 62,5% de los niños sometidos a terapia se encuentra dentro del grupo de alto CPO.

(Tabla y Gráfica 8)

Los resultados encontrados ubican a los pacientes bajo terapia antirretroviral HAART y doble como los sujetos con más individuos en el grupo III con 69,2 y 66,7 % respectivamente así mismo a los niños que no se encuentran bajo tratamiento con un 40% dentro del grupo de CPO bajo lo que sugiere un asociación entre la terapia antirretroviral y el CPO elevado.

(Tabla y Gráfica 9)

Sin embargo las pruebas estadísticas para ambos casos indican que $p > 0,05$

17. DISCUSIÓN

Se sabe que las condiciones geográficas y socioculturales influyen de manera determinante en los índices CPO, los pacientes pediátricos VIH+/SIDA observados en este estudio provenían de varios estados del país (datos no mostrados), ya que el Hospital Infantil de México es un Hospital de concentración.

Cuando se comparan nuestros resultados, por género, con lo reportado por la literatura, en ambos casos, niños y niñas, el índice CPO de los pacientes VIH+/SIDA es mayor.

El valor más cercano al encontrado, corresponde al reporte realizado en niños del estado de México entre 6-9 años, donde determinaron un CPO de 9.76 (31), el obtenido por nosotros en niños VIH+/SIDA fue de 10.75.

Nuestros datos sugieren que los pacientes pediátricos VIH+/SIDA presentan un mayor índice CPO que los niños sanos y que este aumento es independiente del sexo y de la edad. Por otra parte si se ha establecido que niños VIH+ conforme aumentan su edad (tabla y Gráfica 9), presentan un aumento en su índice CPO (25); situación que también nosotros observamos en niños mexicanos VIH+.

El hecho de que los niños VIH+/SIDA mexicanos muestren altos índices CPO puede deberse a varios factores. La mayoría de los niños observados en el presente trabajo viven en casas hogar o casas de asistencia pública con lo que los hábitos de higiene oral no pudieran ser adecuadamente reforzados. Por otra parte, todos los niños se encontraban bajo terapia antiretroviral al momento de su examinación. Un estudio en niños VIH+/SIDA de Oakland y San Francisco, Estado Unidos, indicó que había una estrecha relación entre caries y terapia antiretroviral (23), conclusión a la cual también se llegó en un estudio en New Jersey, Estados Unidos (21), y en niños Londinenses (24). Las presentaciones pediátricas de medicamentos antiretrovirales incluyen saborizantes artificiales cariogénicos, para facilitar su administración. Además existen

situaciones interpersonales tan complejas de los niños VIH+, como que sus familiares tratan de mitigar un poco el sufrimiento de los pequeños con golosinas altamente cariogénicas. Por otra parte, en los niños originarios de Uganda se asoció el alto índice CPO con la alta cantidad de carbohidratos dentro de la dieta de los niños para proveerlos de la calorías suficientes (25).

Existen pocos reportes (32) que relacionan un estado de inmunosupresión severa con índices CPO altos, bajo la hipótesis de que al ser la caries una enfermedad infecciosa, los niños severamente inmunodeprimidos presentarían altos índices CPO. Nuestros resultados no muestran una relación entre menor cantidad de linfocitos CD4+ y aumento de índice CPO, es más los niños con inmunosupresión severa presentaron menor índice CPO que los niños con inmunosupresión moderada (Tabla y Gráfica1).

En el caso de niños brasileños (32) si se encontró una relación con índices altos de CPO en niños con inmunosupresión severa. En el caso de las cantidad de copias de RNA viral en sangre periférica, nosotros no observamos alguna relación entre mayor viremia y mayor índice CPO (Tabla y gráfica2). Es importante señalar que todos los niños observados por nosotros, estaban bajo tratamiento antiretroviral al momento de su examen oral, por lo que esa variable no pudo haber influido en nuestros resultados. Sin embargo el pequeño número de niños con carga viral indetectable si es un factor en el momento de analizar los resultados. Para tratar de ajustar esta variable, fueron comparados los niños solamente con cargas virales mayores de 100,000 y menores de 100,000 sin haber encontrado diferencias estadísticamente significativas. Es necesario que estos resultados se tengan que confirmar tomando como diferentes parámetros de los valores de las cargas virales para formar los grupos de estudio.

18. CONCLUSIONES

No se presenta una diferencia estadísticamente significativa del CPO con respecto a las diferentes categorías inmunológicas en los niños VIH/SIDA del hospital "Federico Gómez".

No se encuentra diferencia estadísticamente significativa en el CPO de los niños VIH/SIDA con respecto a la carga viral.

No fuimos capaces de encontrar una relación entre índices CPO altos y estado de inmunosupresión severa, y aparentemente tampoco están relacionados con cargas virales altas.

Los sujetos provenientes de zonas urbanas presentan un índice CPO mayor.

Los pacientes pertenecientes a una familia nuclear presentan un CPO más elevado.

El CPO en los pacientes con tratamiento dental previo es considerablemente más elevado que en los pacientes sin tratamiento.

El índice CPO de los niños VIH+/SIDA mexicanos son altos en comparación con niños seronegativos. Nuestros resultados muestran que estos índices CPO altos no son dependientes del sexo, sin embargo se sugiere una asociación entre mayor edad e índices altos.

Los resultados indican que la elevada experiencia de caries se debe a la interacción de factores de riesgo extrínsecos, como son la alimentación y la utilización de medicamentos antiretrovirales con alto contenido de sacarosa pero estos resultados deben tomarse con reserva por el tamaño de la muestra.

BIBLIOGRAFÍA:

1. Solís C. **Manifestaciones orales del SIDA: Informe de un caso.** *Práctica odontológica* 1987; 8(8):19-28.
2. Grmek MD. **Historia del SIDA.** México: Siglo XXI Editores; 1992.
3. Brown H. **El odontólogo y el SIDA Doble responsabilidad.** *Práctica Odontológica* 1986; 7(4):24-26.
4. Cecotti L. **Manifestaciones orales del SIDA.** Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1995.
5. Gay-Zárate O. **Aspectos relevantes del VIH/SIDA y sus repercusiones en odontología.** *Revista ADM* 1997; 44(6):368-372.
6. Luna G. **SIDA diagnóstico y tratamiento.** México: Galo Editores; 1995.
7. Cassuto J, Quarata F. **Manual de SIDA e Infección por VIH.** Barcelona: Masson ; 1991.
8. Cassuto J, Quarata F. **Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection in a Spanish population.** *J Oral Pathol Med* 1996; 5:523-526.
9. Banderas J A. **SIDA. Manifestaciones orales y su prevención en la práctica dental** *Práctica Odontológica* 1988; 9(1):26-34.
10. EC-Clearin House on Oral Problems related to HIV infection and who collaborating on oral manifestations of the immunodeficiency virus. **Classification and diagnostic criteria for oral lesion in HIV.** *J Oral Pathol Med* ; 22:289-91.
11. Leggott P J. **Oral Manifestations of HIV infection in children.** *Oral Surg Oral Med oral Pathol* 1992;73:187-92.



12. Chin J. **Current and future dimensions of HIV/AIDS epidemic pandemic in women and children.** Lancet 1990; 336:221-224.

13. Anónimo. **SIDA, parte 1, 2, 3, 4 y 5.** Sección de pediatras: Biblioteca, Vol. 4. Pediatría en internet_ web Master Dr. Nelson Castello; http://members.com/_xmcm/pednai

14. Gutman LT. **Immunodeficiency transmission by sexual abuse.** Am J Dis Child 1991; 145:1-37.

15. CDC1994. **Revised clasification system for human immunodeficiency virus infection in children than 13 years age.** MMWR1994; 43(RR-12):1:10.

16. Laskaris G, Laskaris M, Theodoridou M. **Oral Hairy leukoplakia in a child with AIDS.** Oral Surg Med Oral Pathol Radiol Endodon 1995; 79:570-1.

17. Gatell José Ma. **Saquinavir el primer inhibidor de la proteasa del VIH** Barcelona: Antares; 1997.

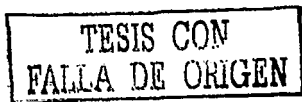
18. Velasco O E. **Odontología y Sida.** Barcelona: Espaxs; 2002.

19. Irigoyen M-Camacho E. **Caries Dental en niños escolares del Distrito Federal.** Salud Pública de México 1997; 8(2): 133-136.

20. Irigoyen M, Molina N, Villanueva R; García-López S. **Cambios en los índices de caries dental en escolares de una zona de Xoxhimitco. México:1984-1992.** Salud pública de México 1997; 37(5):430-435.

21. Mandigan A, Murray P, Houpt M, et Al. **Caries experience and cariogenic markers in HIV positive children and their siblings.** Ped Dent 1996; 18(2): 129-136.

22. Luciane R, Villena R, Suzasas P, Birman E. **Oral findings in pediatric AIDS: A case study control in Brazilian children.** Journal of dentistry for child; 1998(3):186-189.



23. Ramos-Gómez F J, Petru A, Hilton J et al. **Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection.** Int J of Paed Dent 2000; 10:3-11.
24. Eldridge K, Gallagher J E. **Dental caries Prevalence and dental health behavior in HIV infected children infection.** Int J of Paed Dent 2000; 10: 19-26.
25. Gelbier M, Lucas V, Zervou N, Graham J, Novelli V. **A preliminary investigation of dental disease in children with HIV children infection.** Int J of Paed Dent 2000; 10:13-18
26. Villalobos Pietra Santa L, Fragoso R, Cuairán V, Gaitán L, Ávila C. **Evaluación del índice inicial de CPO en los pacientes con VIH+/SIDA, en el servicio de Odontopediatría del Hospital infantil "Federico Gómez".** Revista de la División de estudio de posgrado e investigación de la facultad de Odontología UNAM 2001. 5: 24-28.
27. Hauk M , Berkowitz R, Moss et al. **Hospitalizations associated with oral lesions in perinatally HIV infected children.** Am Academy of Paed Dent 2001;19(8): 484 – 485.
28. Flaitz C, Wullbrandt B, Sexto J, Bourdon T, Hicks J. **Prevalence of orodental findings in HIV infected Romanian Children.** Am Academy of Paed Dent 2001; 23(1):44-50.
29. Howell R B ,Jadinnsky, Palumbo P, Shey Z, Houpt M. **Dental caries in HIV infected children.** Pediatric dentistry 1992 ;14(6):371-372.
30. Howell R:B, and Houpt M: **More than one factor can influence caries development in HIV positive children(letter)** Pediatric Dentistry 1991;(4):13,247.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

31.- Irigoyen ME, Molina N, Zepeda M, et al: **Caries dental en escolares del Estado de México y en escolares de origen hispano radicados en los Estados Unidos.** Rev Mex ADM 1998;55(1):41-45.

32. - Vieira A, Ribeiro I, Modesto A, et al: **Gingival status of HIV+ children and the correlation with caries incidence and immunologic profile.** Ped Dentistry 1998; 20(3):169-172.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

APÉNDICE

RECOMENDACIONES PARA LA PREVENCIÓN DEL SIDA.

A todo tipo de personas, pero en especial a las de alto riesgo se recomienda:

Limitar el número de compañeros sexuales

Utilización de preservativos

No utilizar agujas hipodérmicas que no hayan sido esterilizadas o usadas por otra persona.

No compartir objetos personales. (1)

Las unidades médicas deben:

Impartir pláticas de orientación

Programar conferencias sobre riesgos.

Excluir como donadora a cualquier persona sospechosa

Verificar la sangre donada

Registrar y notificar todos los casos de SIDA

Dar tratamiento específico a cada infección y manifestación por SIDA

Hacer un registro y un seguimiento de todos los casos de SIDA.(19)

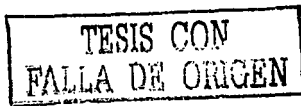
RECOMENDACIONES PARA EL CONSULTORIO ODONTOLÓGICO.

Esencialmente las medidas preventivas deben aplicarse a cualquier paciente ya que cada uno de estos es un posible portador no sólo del SIDA sino de muchas otras enfermedades infecto contagiosas.

1) Utilizar guantes estériles y deshacerse de ellos después de atender al paciente.

2) Utilizar cubrebocas (sobre nariz y boca)

3) Usar un protector ocular, ya sea careta o goggles u otros.



- 4) Procurar que se utilice la mayor cantidad de instrumental desechable para evitar el contacto con mucosas y líquidos corporales.
- 5) Realizar una apropiada esterilización del instrumental y equipo no desechables.
- 6) Utilizar Dique de goma
- 7) Procurar producir el mínimo spray con piezas de alta velocidad.
- 8) Tirar todo lo desechable a la basura y lo de alto riesgo procurar incinerarlo de inmediato.
- 9) Tener gran cuidado con el transoperatorio para evitar heridas accidentales con el instrumental.
- 10) Utilizar la bata
- 11) Lavar y desinfectarse perfectamente los guantes después de atender a cada paciente.
- 12) Limpiar los derrames de sangre y saliva con soluciones desinfectantes como hipoclorito de sodio lo antes posible.
- 13) Elaboración de una historia clínica adecuada
- 14) El material biológico desecharlo en envases especiales o bolsas perfectamente etiquetados(1).

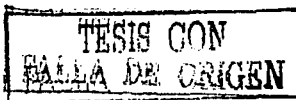
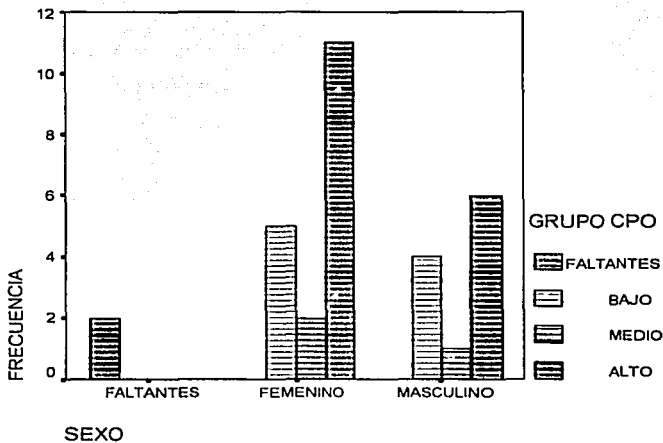


TABLA 1
COMPARACIÓN ENTRE SEXO Y GRUPO CPO

	GRUPO CPO			TOTAL	P
	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO		
FEMENINO	5 27.7%	2 11.1%	11 61.1%	18 100%	0.388
MASCULINO	4 36.3%	1 9.1%	6 54.5%	11 100%	
TOTAL	9 31.0%	3 10.3%	17 58.6%	29 100%	

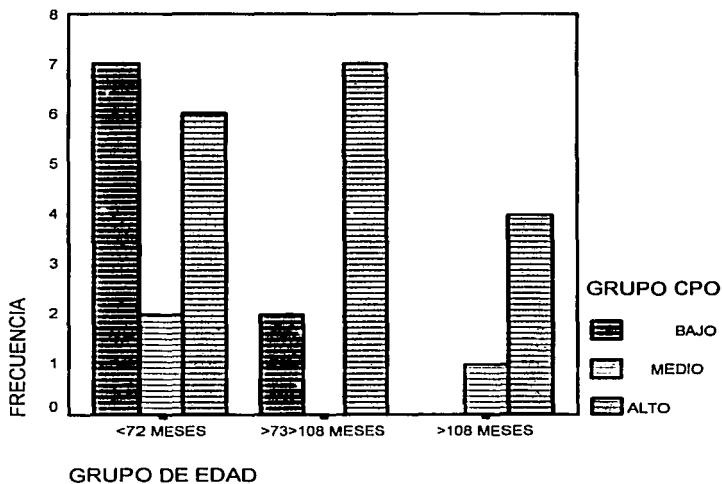
GRÁFICA 1



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TABLA 2
COMPARACIÓN ENTRE GRUPO DE EDAD Y GRUPO CPO

	GRUPO CPO			TOTAL	P	
	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO			
>72 MESES	7 46.7%	2 13.3%	6 40.0%	15	100.0%	0.03
<72 MESES	2		7	9	100.0%	
<108 MESES	22.2%		77.8%	100.0%		
>108 MESES		1 20.0%	4 80.0%	5	100.0%	
TOTAL	9 31.0%	3 10.3%	17 58.6%	29	100.0%	

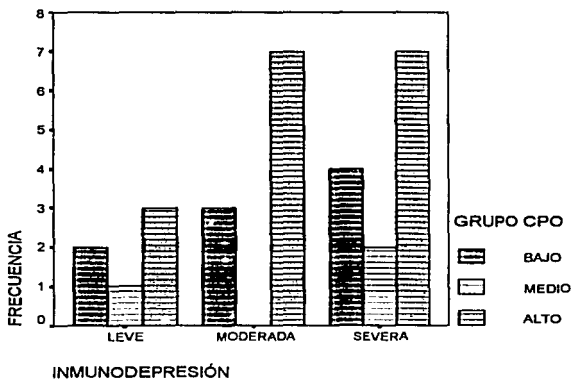


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 3
COMPRACIÓN ENTRE GRUPO CPO Y NIVEL DE INMUNOSUPRESIÓN
GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
LEVE	2 33.3%	1 16.7%	3 50.0%	6 100.0%	0.657
MODERADA	3 30.0%		7 70.0%	10 100.0%	
SEVERA	4 30.8%	2 15.40%	7 53.8%	13 100.0%	
TOTAL	9 31.0%	3 10.3%	17 58.6%	29 100.0%	

GRÁFICA 3



ESTA TESIS NO SALE
 DE LA BIBLIOTECA

**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**

TABLA 4
COMPARACIÓN ENTRE ESTADO VIRAL Y GRUPO CPO

GRUPO CPO

	1 BAJO		3 ALTO		P
	0	1	2	MEDIO	
		1		1	
		50.0%		50.0%	
<50000	5		2	8	0.717
	33.3%	13.3%	53.3%	15	
>50000	1		3	4	
<100000	25.0%		75.0%	100.0%	
>100000	2	1	5	8	
	25.0%	12.5%	62.5%	100.0%	
TOTAL	9	3	17	29	
	31.0%	10.3%	58.6%	100.0%	

GRÁFICA 4

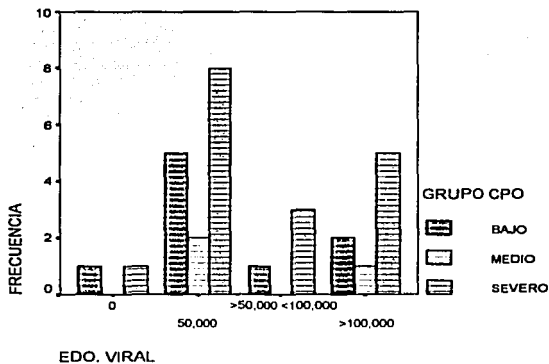
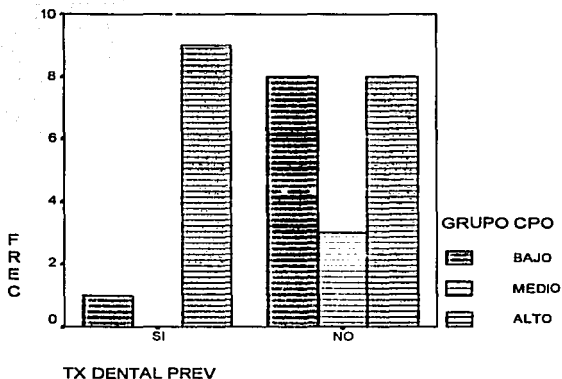


TABLA 5
COMPARACIÓN ENTRE TRATAMIENTO DENTAL PREVIO Y GRUPO CPO

GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
SI	1 10.0%		9 90%	10 100.0%	0.015 RR 12.38 (IC 1.17-690.4)
NO	8 42.1%	3 15.8%	8 42.1%	19 100.0%	
TOTAL	9 31.05	3 10.3%	17 58.6%	29 100.0%	

GRÁFICA 5



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 6
COMPARACIÓN ENTRE ORFANDAD Y GRUPO CPO
GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
SI	1 11.1%	2 22.2%	6 66.7%	9 100.0%	0.388
NO	8 42.1%	1 5.3%	10 52.6%	19 100.0%	
TOTAL	9 32.1%	3 10.7%	16 57.1%	28 100.0%	

GRÁFICA 6

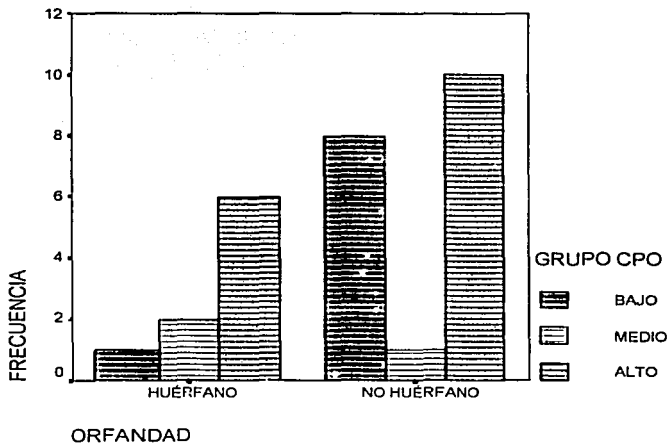
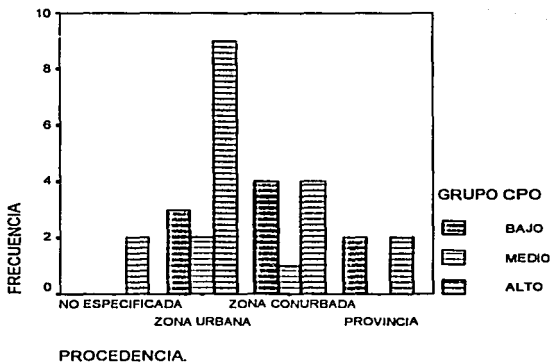


TABLA 7
COMPRACIÓN ENTRE GRUPO CPO Y PROCEDENCIA

GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
URBANA	3 21.4%	2 14.3%	9 64.3%	14 100.0%	0.627
CONURBADA	4 44.4%	1 11.1%	4 44.4%	9 100.0%	
PROVINCIA	2 50.0%		2 50.0%	4 100.0%	
TOTAL	9 33.3%	3 11.1%	15 55.5%	27 100.0%	

GRAFICA 7



**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

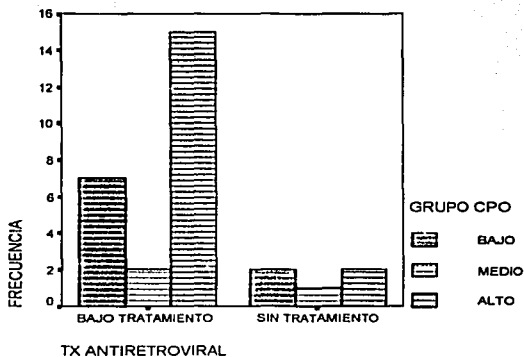
TABLA 8

COMPARACIÓN ENTRE TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL Y GRUPO CPO

GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
PACIENTES BAJO TX	7 29.2%	2 8.3%	15 62.5%	24 100.0%	p=0.329
PACIENTES SIN TX	2 40.0%	1 20.0%	2 40.0%	5 100.0%	
TOTAL	9 31.0%	3 10.3%	17 58.6%	29 100.0%	

GRAFICA 8

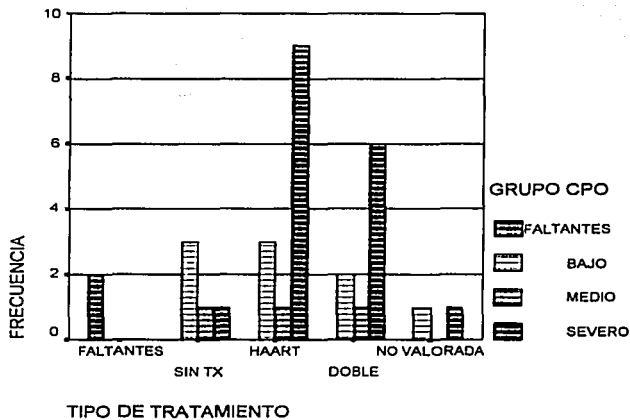


**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

TABLA 9
COMPARACIÓN ENTRE TIPO DE TRATAMIENTO Y GRUPO CPO
GRUPO CPO

	1 BAJO	2 MEDIO	3 ALTO	TOTAL	p
HAART	3 23.0%	1 7.6%	9 76.9%	13 100%	0.140
DOBLE	2 22.2%	1 11.1%	6 66.6%	9 100%	
TOTAL	5 22.72	2 9.09%	15 68.18	22 100%	

GRÁFICA 9



**TESIS CON
 FALLA DE ORIGEN**