



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO**

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE  
PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA.**

**T E S I S**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE  
CIRUJANO DENTISTA PRESENTA:**

**DANIEL ANTONIO ORTIZ BAEZA.**

**TUTOR: DR. LUIS ALBERTO GAITÁN CEPEDA.**

*Vo. B. Gaitán Cepeda*

TRABAJO FINANCIADO POR EL PROYECTO PAPPIT 225202

MÉXICO D.F.

2005.

0348147

*AGRADECIMIENTOS*

A DIOS por estar siempre en mi camino por guiarme y siempre cuidar de mi con sus bendiciones.

A MI ABUELITA: Por ser siempre cariñosa, amable y amorosa y enseñarme todos tus valores. Te amo abue Mari.

A MIS HERMANOS: A ti NACHO por ser el mejor ejemplo de tenacidad y nobleza y por que se que siempre cuento contigo.

A tí BENJA por todo tu cariño, tu empeño y tu inocencia.  
Los amo hermanos.

A mis TIOS y PRIMOS por su cariño y apoyo.  
Toño, Maru, Samanda y Diego.

Al Dr. Luis Gaitan por primero brindarme su amistad incondicional y por todo su apoyo en este proyecto. En verdad gracias

A MIS PADRES: Por su eterno amor, comprensión, dedicación y siempre sin escatimar esfuerzos.  
Por creer en mi y hacer mis proyectos parte de ustedes.  
Gracias por darme la vida, los amo profundamente Nacho y Paty.

A MI ESPOSA: Gracias por tu comprensión, por tu confianza, paciencia y tolerancia, por la hermosa madre que eres, pero sobre todo por tu gran amor.  
Te amo con todo el corazón  
Cinthy.

A MI HIJO: Dany por enseñarme a ser valiente en la vida, con tu fuerza, con tu amor y con tu permanente sonrisa.

Siempre te amare bebé.

Al DR. Luis Octavio por su empeño tiempo y dedicación en este proyecto gracias.

## 1.- INDICE.

	Paginas.
<b>1.- INDICE.</b> .....	<b>1</b>
1.1.- INDICE DE TABLAS. ....	3
1.2.- INDICE DE GRAFICAS. ....	3
<b>2.- RESUMEN.</b> .....	<b>4</b>
<b>3.- INTRODUCCIÓN</b> .....	<b>5</b>
3.1.- MICROBIOTA BUCAL NORMAL. ....	5
3.2.- MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA. ....	6
3.2.1.- <i>Candida spp.</i> .....	6
A) CARACTERÍSTICAS GENERALES DE <i>Candida albicans</i> . ....	6
3.2.2.- <i>Staphylococcus</i> . ....	7
A) CARACTERISTICAS GENERALES DE <i>Staphylococcus aureus</i> . ....	7
3.2.3.- BACILOS GRAMNEGATIVOS. ....	8
A) <i>Escherichia coli</i> . ....	8
B) <i>Pseudomonas</i> Y <i>Pseudomonas aeurigenosa</i> . ....	9
3.2.4.- <i>Enterococcus</i> . ....	10
3.3.- VIH+ /SIDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. ....	10
3.3.1.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL VIH EN PACIENTES PEDIÁTRICOS. .....	12
3.3.2.-MORFOLOGIA, FISILOGIA Y ASPECTOS GENERALES DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA. ....	14
3.3.3.- INTERACCION ENTRE EL SISTEMA INMUNE Y EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA. ....	16
3.3.4.- VIA DE TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN DE VIH EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO. ....	20
3.3.5.- ESTADIOS CLINICOS E INMUNOLÓGICOS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO VIH. ....	21
3.4.-MICROBIOTA BUCAL Y LESIONES EN NIÑOS VIH + / SIDA. ....	24
<b>4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.</b> .....	<b>27</b>
<b>5.- JUSTIFICACIÓN.</b> .....	<b>28</b>
<b>6.- OBJETIVOS.</b> .....	<b>29</b>

**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

<b>6.1.- OBJETIVO GENERAL.</b>	<b>29</b>
<b>6.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.</b>	<b>29</b>
<b>7.- METODOLOGIA.</b>	<b>30</b>
7.1. TIPO DE ESTUDIO.	30
7.2.- UNIVERSO DE ESTUDIO.	30
7.3.- MUESTRA TOTAL DISPONIBLE.	30
7.4.- VARIABLES DE ESTUDIO.	30
7.4.1.- VARIABLE INDEPENDIENTE.	30
7.4.2.- VARIABLES DEPENDIENTES.	30
<b>7.5.- CRITERIOS DE EXCLUSION.</b>	<b>31</b>
<b>7.6.- MATERIAL Y METODO.</b>	<b>31</b>
7.6.1.- RECOLECCION DE DATOS, REVISIÓN CLINICA , TOMA Y TRASLADO DE LAS MUESTRAS OBTENIDAS.	31
7.6.2.- MEDIOS DE CULTIVO.	32
7.6.3.- SIEMBRA Y DESARROLLO DE LOS CULTIVOS.	32
7.6.4.- RECURSOS MATERIALES.	34
7.6.5.- RECURSOS FINANCIEROS.	34
7.6.6.- METODO DE RECOLECCION Y AGRUPACIÓN DE DATOS.	34
<b>8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.</b>	<b>35</b>
<b>9.- RESULTADOS.</b>	<b>36</b>
<b>10.- DISCUSIÓN.</b>	<b>48</b>
<b>11.- CONCLUSIÓN.</b>	<b>53</b>
<b>12.- GLOSARIO.</b>	<b>54</b>
<b>13.- BIBLIOGRAFÍA.</b>	<b>57</b>

14.- ANEXO 1. ....	60
15.- ANEXO 2. ....	62

### 1.1.- INDICE DE TABLAS.

TABLA 1. ASOCIACIÓN ENTRE GENERO Y PRESENCIA DE MICROORGANISMOS EN BOCA. ....	38
TABLA 2. CULTIVO EN CHROMagar <i>Candida</i> . ....	40
TABLA 3. CULTIVO EN CHROMagar <i>Staphylococcus</i> . ....	41
TABLA 4 . CULTIVO EN CHROMagar Orientación. ....	41
TABLA 5. ASOCIACIÓN ENTRE GRUPOS INMUNOLÓGICOS Y PRESENCIA DE MICROORGANISMOS EN BOCA. ....	44
TABLA 6. ASOCIACIÓN ENTRE GRUPOS VIROLÓGICOS Y MICROORGANISMOS PRESENTES EN BOCA. ....	47
TABLA 7. COMPARACIÓN DEL NUMERO DE PACIENTES DE DOS ESTUDIOS (1.BRASIL, 2.MÉXICO) AGRUPADOS SEGÚN SU ESTADO INMUNOLÓGICO. ....	49
TABLA 8.- COMPARACIÓN DE CUATRO ESTUDIOS EN LOS QUE SE ENCONTRÓ PRESENCIA DE <i>Candida</i> EN PACIENTES PEDIÁTRICOS VIH+ ....	49

### 1.2.- INDICE DE GRAFICAS.

GRAFICA 1. NUMERO DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO. ....	36
GRAFICA 2. PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO. ....	37
GRAFICA 3. PROMEDIO DE EDADES (+/-) ....	37
GRAFICA 4. NUMERO DE NIÑOS POR GRUPO INMUNOLÓGICO. ....	39
GRAFICA 5. NUMERO DE NIÑOS POR GRUPO VIROLÓGICO. ....	40
GRAFICA 6. PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS. ....	41

## 2.- RESUMEN.

La cavidad bucal es un hábitat microbiano de los más heterogéneos y complejos del cuerpo humano. La microbiota normal se adquiere inmediatamente al nacer y continúa cambiando durante toda la vida. Dentro de los microorganismos potencialmente patógenos se encuentran especies que son residentes habituales de la cavidad bucal y especies que tienen el potencial de diseminarse a partes del cuerpo que previamente no habían colonizado. La microbiota bucal normal en la mayoría de sus especies son positivamente benéficas para el hospedador, pero esta armonía se rompe cuando el individuo recibe tratamientos prolongados con antibióticos o su sistema inmune se encuentra vulnerado como en el caso de los niños VIH+/SIDA.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en pacientes pediátricos fueron descritos por primera vez en 1982 en los Estados Unidos de Norteamérica; y en nuestro país fue diagnosticado en el Hospital Infantil de México en 1986. En México se estima que hay 160 000 personas viviendo con SIDA de los cuales 90 mil casos han sido notificados, afectando a la población pediátrica (<15 años) en un 2.5% del total de casos de SIDA.

El objetivo de este estudio fue determinar la prevalencia de microorganismos potencialmente patógenos, de aislamientos orales provenientes de una población de niños VIH+/SIDA del Hospital General México.

Se revisaron 60 niños VIH+/SIDA con promedio de edad de 7.25 años +/- 3.9; 35 mujeres (58.3%) con promedio de edad de 7.17 +/- 3.6 años y 25 varones (41.7%) con un promedio de edad de 7.36 +/- 4.5 años. Se encontró una prevalencia mayor de *Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus*, en los diferentes grupos analizados.

Se determinó que los pacientes pediátricos VIH+/SIDA son vulnerables a la colonización de microorganismos residentes de la cavidad bucal y de microorganismos transitorios. Y que su estado inmunológico y virológico de cada uno de los pacientes pueden ser determinantes para que estos microorganismos sean potencialmente patógenos.

### 3.- INTRODUCCIÓN.

#### 3.1.- MICROBIOTA BUCAL NORMAL.

La cavidad bucal es un hábitat microbiano de los mas heterogéneos y complejos del cuerpo humano. Incluye entre su conformación todas las estructuras propias de su anatomía; dientes, lengua, carrillos, encías y todas aquellas superficies que puedan ser colonizadas. Si bien la saliva es la fuente mas impregnada de nutrientes microbianos en la cavidad bucal, no es un medio de cultivo especialmente bueno ya que también se han identificado en la saliva numerosas sustancias antimicrobianas como son enzimas. <sup>1,30,32</sup>

Durante los primeros meses de vida (cuando no hay dientes) en la boca predominan las bacterias anaerobias facultativos, así como *Streptococcus* y *Lactobacilos* y un numero reducido de bacterias aerobias. Cuando aparecen los dientes hay un marcado cambio en el equilibrio de la microbiota bucal hacia los anaerobios, desarrollándose bacterias adaptadas específicamente al crecimiento en la superficie de los dientes y sobre el surco gingival, al formarse la película glucoproteínica alrededor de la superficie del diente se coloniza selectivamente con unas cuantas especies de *Streptococcus*, principalmente *Streptococcus sanguis*, *Streptococcus sobrinus*, *Streptococcus mutans* y *Streptococcus mitis*. Como consecuencia del espesor de esta capa se forma la placa dentobacteriana comenzándose a desarrollar bacterias filamentosas generalmente *Fusobacterium*, asociadas a estas bacterias se encuentran las especies de *Treponema*, bacilos grampositivos y bacilos gramnegativos. <sup>4,30, 32</sup>

Una gran parte de la microbiota bucal en la que su naturaleza es anaerobia podría sorprender, tomando en cuenta que la boca tiene una buena accesibilidad al oxígeno, lo cual se puede entender por la capacidad facultativa de algunas bacterias y que la población microbiana de la placa dental vive en un microambiente que ellas mismas fabrican. <sup>5, 30, 32</sup>

## MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.

Como residentes comúnmente normales en la cavidad bucal hay una gran variedad de microorganismos los cuales colonizan las diferentes estructuras anatómicas, dentro de los cuales se encuentran *Streptococcus mutans*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterim*, especies de *Streptococcus*, *Actinomyces*, *Trichomonas tenax*, *Candida*, *Veionella*, *Corynebacterium*, *Neisseria*.<sup>6,7,30,32</sup>

La microbiota normal se adquiere inmediatamente al nacer y continua cambiando durante toda la vida. Los organismos presentes en un momento dado son reflejo de la edad, el tipo de nutrición y el medio ambiente del individuo. Por lo tanto es complejo definir la microbiota normal ya que en gran medida esta determinada por el medio ambiente.<sup>30</sup>

### 3.2.- MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA.

Dentro de los microorganismos potencialmente patógenos se encuentran especies que son residentes habituales de la cavidad bucal y especies que tienen el potencial de diseminarse a partes del cuerpo que previamente no habían colonizado.<sup>30,33</sup>

Muchas de las interacciones de los microorganismos con el hospedero son dañinas y causan enfermedad esto depende de la capacidad de adherencia, colonización y crecimiento del microorganismo lo que ocasiona daño en el hospedador.<sup>30</sup>

Algunos de estos microorganismos relevantes se mencionan a continuación.

#### 3.2.1.- *Candida spp.*

##### A) CARACTERÍSTICAS GENERALES DE *Candida albicans*.

El genero *Candida* comprende organismos levaduriformes que se pueden encontrar en ambientes variados. Se observan como células redondeadas u



ovaladas de 3 a 5  $\mu\text{m}$  , grampositivas y con un metabolismo principalmente aerobio, crecen en rangos de temperatura de 20 a 40° C y con rango de pH de 2 a 8. Existen mas de 100 especies distintas de *Candida* ampliamente distribuidas en la naturaleza, siendo *Candida albicans* la especie patógena encontrada con mayor frecuencia en humanos. <sup>32,33</sup>

Es importante mencionar que *Candida albicans* forma parte de la microbiota habitual de la cavidad bucal, considerando a la lengua como la zona habitada con mayor frecuencia y aislada también en mucosa de aparatos respiratorio, digestivo y genital femenino. <sup>30,32</sup>

*C. albicans* es un hongo dimórfico, que aparece como levadura en las superficies mucosas, como potencial agente micótico, forma hifas cuando invade, es un microorganismo oportunista importante, principalmente en pacientes sometidos a estrés, con tratamientos antibióticos de tiempo prolongado y es el agente patógeno micótico mas frecuente en los pacientes inmunodeprimidos, puede provocar micosis en mucosas de forma superficial o micosis sistémicas. Es el causante de la candidiasis oral y vaginal, infecciones cutáneas y endocarditis. <sup>30</sup>

### 3.2.2.- *Staphylococcus*.

#### A) CARACTERISTICAS GENERALES DE *Staphylococcus aureus*.

Los estafilococos son un grupo de cocos grampositivos, constituidos por mas de 30 especies ampliamente distribuidas en el medio, conforman un genero de bacterias esféricas, sin movimiento y no esporuladas, son catalasa positivas, capaces de producir ácido a partir de la glucosa. Los estafilococos forman colonias redondas, opacas, de 1 a 2 mm de diámetro, aerobios y anaerobios facultativos, resistentes al calor, con una temperatura ideal de 36 °C. <sup>30,33</sup>

*Staphylococcus aureus* es la especie mas patógena del genero estafilococo, posee diversos factores de virulencia para el hospedador. Los

lugares naturales donde *S. aureus* coloniza el cuerpo incluye cavidad bucal, nasofaringe y la piel de la parte antero – interna de las fosas nasales.<sup>3</sup>

Las enfermedades que produce *S. aureus* pueden ser efectos patógenos diseminados, por lo tanto una amenaza para la vida, como el caso de la endocarditis bacteriana, la neumonía o infecciones asociadas a catéteres septicemia, también forma lesiones bien localizadas que en parte están asociadas a sus factores de virulencia que produce y que actúan sobre el tejido del hospedador, tales como sepsis cutánea, infecciones por heridas postoperatorias, síndrome por piel escaldada u osteomielitis, es capaz de producir también síndrome del shock toxico e infecciones transmitidas por alimentos.<sup>30</sup>

### 3.2.3.- BACILOS GRAMNEGATIVOS.

La familia *enterobacteriaceae* constituye los anaerobios facultativos mas numerosos en el intestino del ser humano (alrededor de  $10^9/g$  en heces fecales). Solo superados por otro grupo de bacterias gramnegativos que son diez veces mas numerosos que las enterobacterias.<sup>30,32,33</sup>

#### A) *Escherichia coli*.

Es un bacilo gramnegativo, móvil con o sin cápsula, no es delicado, anaerobio facultativo, tolera la bilis y es capaz de crecer a 44 °C. Crece con facilidad en los medios de laboratorio habituales y en medios selectivos que contengan bilis, fermenta lactosa.<sup>30</sup>

Su medio habitual normal es el intestino del hombre y los animales, puede colonizar la parte inferior de la uretra y la vagina se transmite por contacto o por ingestión (vía fecal - oral).<sup>30</sup>

Es la única especie del género *Escherichia* con relevancia médica ya que puede provocar infecciones de vías urinarias, enfermedades diarreicas, meningitis del recién nacido y septicemia.<sup>30, 31</sup>

## **B) *Pseudomonas* Y *Pseudomonas aeruginosa*.**

Este género contiene un gran número de especies, algunas de las cuales son patógenas para el humano, otras para los animales y otras son importantes agentes patógenos de las plantas.<sup>30,32,33</sup>

Las especies también se distribuyen ampliamente y pueden contaminar el ambiente hospitalario y causar infecciones oportunistas, la especie potencialmente patógena para el hombre es *P. aeruginosa*, oportunista importante en pacientes inmunodeprimidos *P. aeruginosa* es un bacilo gramnegativo aerobio que se mueve mediante un flagelo polar. Capaz de utilizar una gran variedad de fuentes de carbono y energía, y crecer a temperaturas muy diferentes. No crece en condiciones anaerobias.<sup>30,32,33</sup>

Crece en medios habituales, incluidos medios selectivos que contengan bilis. Produce colonias irregulares con un olor característico, la mayoría de las cepas crecen con un color azul verdoso.<sup>32</sup>

*P. aeruginosa* es un agente patógeno oportunista que puede infectar prácticamente cualquier parte del cuerpo si existe la condición predisponente adecuada. Infecta la piel y las quemaduras, es un agente patógeno pulmonar importante en la fibrosis quística y puede causar neumonía en pacientes intubados, también puede causar infección en vías urinarias, septicemia, osteomielitis y endocarditis.<sup>30</sup>

### 3.2.4.- *Enterococcus*.

Anteriormente el genero *Enterococcus* (estreptococos fecales) se clasificaban en el genero *Streptococcus* con el que comparten muchas de sus características, en la actualidad son 15 las especies, con importancia medica dos de ellas *Enterococcus faecalis* y *Enterococcus faecium*, especies que son tomadas en cuenta juntas. <sup>30,32</sup>

Son cocos grampositivos , células que aparecen a menudo en parejas y en forma de cadenas, tienen un aspecto mas oval que los estreptococos. De respiración anaeróbica y aeróbica. <sup>30</sup>

Crecen de manera favorable en agar sangre, pueden producir hemólisis alfa o beta o ninguna de ellas. Toleran la bilis, son relativamente termorresistentes crecen de manera ideal a 45°C y toleran la sal. <sup>33</sup>

Las enfermedades que puede provocar son; infecciones de vías urinarias, endocarditis infrecuente y septicemia grave tras una cirugía, principalmente en los pacientes inmunodeprimidos. <sup>30,32,33</sup>

### 3.3.- VIH / SIDA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en pacientes pediátricos fueron descritos por primera vez en 1982 en los Estados Unidos de Norteamérica; y en nuestro país fue diagnosticado en el Hospital Infantil de México en 1986. Hasta la fecha se han aumentado los casos de SIDA en niños (se preveen progresiones importantes para los subsecuentes años). <sup>1,2</sup>

De acuerdo a lo indicado por el Centro de Control de Enfermedades (CDC por sus siglas en inglés) y por la ONU (UNAIDS) se estima que entre el año 2003

y 2004 la pandemia incremento considerablemente ya que se estiman 3 millones de personas con SIDA, tres cuartas partes de esta población establecida en Sudáfrica y que 5 millones de personas están infectadas en el mundo. el 42% de los casos de SIDA se presentan entre los 15 y 24 años de edad, representando una tercera parte de las personas que viven con VIH/SIDA en el mundo. En México se estima que hay 160 000 personas viviendo con SIDA de los cuales 90 mil casos han sido notificados, afectando a la población pediátrica (<15 años) en un 2.5%, hombres en un 83.8% y mujeres en 16.2%. Dado que el Síndrome de Inmunodeficiencia Humana (SIDA) es una enfermedad mortal, un problema de salud pública que requiere atención especial y que se considera prioritario. De lo anterior se desprende lo importante que es analizar a la población pediátrica que tiene esta inmunodeficiencia en asociación con las bacterias que son las causantes de las infecciones oportunistas a nivel sistémico y constituyen la mayor causa de muerte en pacientes con SIDA. <sup>1, 2, 3</sup>

Tomando en cuenta el numero de personas contabilizadas en Junio de 1998 el aumento de casos con SIDA a aumentado de manera importante, la OMS estimaba en 1 893 784 el número de casos de SIDA mundiales. El Registro Nacional de SIDA de nuestro país estima a junio de 1998 un número de casos de SIDA de 51 284, contabilizados desde el comienzo de la epidemia. Los casos <13 años ascendían a 868, que representa el 1.7% del total. En la actualidad la OMS estima que existen 30.6 millones de adultos y niños infectados por VIH/SIDA. <sup>2</sup>

El SIDA ha ocasionado una epidemia mundial que se ha diseminado rápidamente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estima que el número real de casos es mayor al reportado y aunado a este problema, no se conoce la cifra de casos no declarados; el número de casos no diagnosticados como SIDA o que presentan sintomatología no relacionada actualmente con la enfermedad, ni tampoco el número de personas infectadas o portadores asintomático (seguramente el grupo más numeroso) y que varios años después del contagio pueden manifestar síntomas. <sup>14,15</sup>

### 3.3.1.-MANIFESTACIONES CLÍNICAS DEL VIH EN PACIENTES PEDIÁTRICOS.

Existen algunas manifestaciones clínicas de la infección por VIH en niños. La historia natural de la infección por VIH en niños tiene, en relación al adulto, un curso rápidamente progresivo con un corto periodo de incubación, que pueden ser justificados por la inmadurez del sistema inmune del recién nacido y lactante. El riesgo de desarrollar SIDA en la infección pediátrica por VIH es muy elevado durante el primer año de vida (20%), disminuyendo a partir de entonces a un 2-3% anual. Este comportamiento se explica por el patrón "bimodal" (en dos formas) de esta infección en niños: <sup>1,4</sup>

a) Forma de comienzo precoz: En el 20% de los niños infectados, las manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen durante los primeros meses de la vida y el diagnóstico de SIDA se realiza como media a los 12 meses de edad. Las manifestaciones más habituales suelen ser: Encefalopatía (mal desarrollo del aprendizaje o retraso severo con escaso desarrollo cerebral), neumonía por *Pneumocystis carinii*, infecciones bacterianas graves y retraso de peso y talla. Los niños con clínica más grave, también tienen con frecuencia los valores más bajos de linfocitos T CD4 y las mayores cargas de virus en sangre. Estos niños fallecen antes de los 3 años de edad. <sup>1,5</sup>

b) Forma de comienzo lentamente progresivo: El 80% de los niños infectados por VIH vía vertical comienzan más tarde con los síntomas, y con manifestaciones clínicas menos agresivas tales como: Neumonía intersticial linfoide crónica, infiltración de las parótidas, retraso de peso-talla, dermatitis e infecciones bacterianas menos graves. La edad media del diagnóstico de SIDA es a los 3 años y al igual que en el adulto, el pronóstico viene determinado por el desarrollo de infecciones oportunistas. Un pequeño porcentaje de niños evolucionarán muy lentamente, permaneciendo sin síntomas durante un largo periodo de tiempo (>8 años) y con CD4 estables; al igual que en los adultos estos

niños se consideran "progresores lentos" de la enfermedad. Con los tratamientos actuales de potentes antirretrovirales, se ha modificado sustancialmente el curso natural de la enfermedad por VIH en niños. <sup>1,6</sup>

- Manifestaciones inespecíficas: Son muy frecuentes en los niños infectados e incluyen: ganglios aumentados en tamaño, aumento del tamaño de hígado y bazo, crecimiento intermitente de las parótidas (parotiditis) prácticamente exclusiva de la edad pediátrica, retraso en peso y talla, malnutrición, fiebre, candidiasis oral, diarrea y dermatitis seborreica. La candidiasis oral recurrente y sobretodo el desarrollo de malnutrición se asocia con un mal pronóstico de la enfermedad <sup>1,7</sup>

- Manifestaciones neurológicas: La alteración neurológica por VIH en niños se presenta de distintas formas. La "encefalopatía estática", es el grado menos severo, con retraso del desarrollo psicomotor o lenta adquisición de las funciones psicomotrices (hablar, andar etc), consiguiendo más tardíamente la maduración pero sin que exista vuelta atrás. En un 15% de los casos se presenta el patrón neurológico más severo: La "encefalopatía grave progresiva", que se caracteriza por la pérdida de las habilidades psicomotoras adquiridas y la vuelta atrás en el desarrollo intelectual, evolucionando a una parálisis rígida de brazos y piernas en extensión. Esta se acompaña de elevada carga viral en líquido cefalorraquídeo y en el rastreo cerebral se encuentra atrofia del cerebro y calcio en los ganglios basales. Su aparición se asocia siempre con un mal pronóstico de la enfermedad.<sup>1,2</sup>

- Neumonía intersticial linfoide: Es una entidad casi exclusiva de los niños, con una frecuencia entre 30-40% de los casos. Se caracteriza por la aparición en ambos pulmones de nódulos pequeños, es progresiva y crónica, se acompaña de tos, respiración más rápida y falta de oxígeno en la sangre. La evolución es muy lenta y suelen permanecer sin tener síntomas durante años, se asocia con un curso más benigno de la enfermedad. <sup>1,2</sup>

- Infecciones oportunistas: Son menos frecuentes que en los adultos. La más frecuente en los niños es la neumonía por *Pneumocystis carinii*, aparece en el 12% el primer año de vida y suele ser la primera manifestación de la enfermedad, presentando alta mortalidad y pronóstico malo. Son muy frecuentes también las infecciones por hongos. La candidiasis oral repetida en los primeros 3 meses de vida es un signo de mal pronóstico. <sup>1,2,3</sup>

- Infecciones bacterianas: La repetición de infecciones bacterianas caracterizan de manera especial el curso clínico de la infección por VIH en niños. A pesar de tener gran cantidad de células éstas no funcionan bien, y además como los niños no han tenido tiempo de crear anticuerpos frente a los microbios habituales y tienen el sistema inmunológico muy inmaduro, esto explica el desarrollo de estas infecciones. Están presentes en todos los estadios de la enfermedad y a pesar de ser un criterio de SIDA, no es obligadamente un criterio de mal pronóstico. <sup>4,5</sup>

- Otras infecciones: Infecciones tales como varicela, sarampión, rubéola, herpes zoster, infección por adenovirus o virus de Epstein Barr, pueden evolucionar con gravedad extrema ó hacerse crónicas y/o recurrente como la varicela, por lo que es muy aconsejable el empleo de tratamiento preventivo cuando sea posible. <sup>5,6,7</sup>

- Existen otras manifestaciones en niños infectados por VIH como: afectación hepática, del aparato digestivo, del corazón, del riñón, de las células de la sangre y tumores, que son muy parecidas a las de los adultos. <sup>8</sup>

### **3.3.2.-MORFOFISIOLOGIA Y ASPECTOS GENERALES DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANO.**

El SIDA es el resultado de una infección viral con consecuente daño al sistema inmunológico. Los pacientes con SIDA son vulnerables a enfermedades que no serían una amenaza para individuos cuyo sistema inmunológico funcione



normalmente. Estas enfermedades son denominadas infecciones o enfermedades oportunistas. <sup>2,3,9,10</sup>

El SIDA es causado por un virus de una clase denominado retrovirus. Son varias las cepas de este retrovirus que causan la enfermedad y casi todas ellas difieren en su envoltura viral externa, y es por esta estructura que es primariamente reconocido por el sistema inmunológico. Este punto parecer ser crucial para el desarrollo de la vacuna. <sup>9,10</sup>

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) es un "Retrovirus". Los retrovirus son una familia de virus ARN\* (familia retroviridae), capaces de integrarse ("unirse") en el genoma de la célula (ADN de la célula) que infectan. Esta integración la realizan en forma de ADN, y desde el genoma de la célula infectada dirigen su replicación (multiplicación). <sup>10</sup>

Si los retrovirus contienen ARN y se integran como ADN, antes de la integración (unión) tendrán que convertir el ARN en ADN. De hecho, la propiedad fundamental de su replicación es la transcripción inversa, es decir, la formación de ADN a partir de ARN; de ahí la denominación de retrovirus (retrotranscripción). <sup>9,11</sup>

Este fenómeno se produce en el citoplasma celular por acción de la enzima viral transcriptasa inversa o retrotranscriptasa. Cuando el ARN viral se ha convertido en un ADN ya se encuentra en condiciones de penetrar en el núcleo celular y de integrarse en su genoma. Dentro de la familia retroviridae se encuentran un importante número de virus con una estructura común del virión y una forma similar de replicación. <sup>9,10</sup>

El virus causal del SIDA descubierto en 1983 en Francia fue llamado virus relacionado con linfadenopatía (Lymphadenopathy virus, LAV) y en los Estados Unidos el grupo que logro en 1984 aislar este retrovirus lo llamo Virus III Linfotrópico de las células T humanas (Human T Lymphotropic virus tipe III HTLVIII). En atención al grupo afectado, el ser humano y el efecto principal del

virus, el término virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es más comúnmente empleado.<sup>9,10,12</sup>

En los primeros años de la epidemia se observó que el espectro de manifestaciones clínicas de la infección por el VIH era enorme y que prácticamente cualquier órgano del cuerpo podía verse afectado. Por otra parte, la gravedad no era superponible de unos enfermos a otros, por lo que junto al término SIDA, aparecieron otros como pre-SIDA y complejo relacionado con el SIDA (CRS = ARC - AIDS related complex). En el momento de descubrirse el agente causal se elaboraron tests serológicos diagnósticos (pruebas para detectar anticuerpos) y pudo verse que existían pacientes infectados por el VIH pero que permanecían asintomáticos, lo que ampliaba todavía más el espectro clínico de la enfermedad. Por este motivo se hizo más correcto hablar de "infección por el VIH"; pero dado que existía un gran polimorfismo clínico se elaboraron diversas clasificaciones para estudiar a los pacientes.<sup>9,11</sup>

Actualmente se usa la propuesta por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta (Estados Unidos). El término SIDA se reservaría para aquellos pacientes en los que la enfermedad por VIH se encuentra avanzada con importante compromiso del sistema inmune y aparición de complicaciones.<sup>11</sup>

### **3.3.3.- INTERACCION ENTRE EL SISTEMA INMUNE Y EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA.**

El sistema inmune se ve afectado de forma directa a consecuencia de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH). El VIH se introduce en los linfocitos T CD4, provocando la disminución lenta, pero progresiva, de este tipo de células.<sup>11,12</sup>

El sistema inmune está constituido por diferentes elementos, entre los que se encuentran diversas clases de células. Las principales células del Sistema Inmune son los leucocitos. Estas subdivisiones de los leucocitos son aún más

complicadas, y así, pueden encontrarse diversas clases de linfocitos, como los linfocitos CD4, los linfocitos CD8 o los linfocitos NK. <sup>11, 12</sup>

Por tanto, existen numerosas células pertenecientes al Sistema Inmune, y cada una de ellas es responsable de una determinada función defensiva, cada uno de los cuales sería responsable de una determinada acción. <sup>13</sup>

El VIH puede infectar a diversos tipos de células, pero tiene un especial tropismo o atracción por los linfocitos CD4. Estos linfocitos son denominados de esta forma porque en su pared tienen una proteína llamada CD4 (hace varios años T4). Los linfocitos CD4 se encargan de defendernos de diversos tipos de infecciones, especialmente de aquellas en que los microbios se introducen dentro de nuestras células (existen numerosos agentes infecciosos que cuando penetran en nuestro cuerpo se introducen en diversas células). Generalmente se trata de infecciones latentes (agentes infecciosos que se encuentran en nuestro cuerpo de forma latente o "dormidos"). Los linfocitos CD4 impiden que los microbios se reactiven y provoquen enfermedad. <sup>13, 14</sup>

Competencia Biológica. Desde el primer momento en que se produce la infección por el VIH, éste se encuentra activo y se replica (multiplica) constantemente generando nuevos virus; sin embargo, los linfocitos CD4 luchan contra esta proliferación viral, por lo que diariamente se forman y se mueren miles de linfocitos CD4 y de partículas virales. Se produce una auténtica movilización entre el VIH y los linfocitos CD4. Como resultado de esta interacción el número de linfocitos CD4 va disminuyendo progresivamente; el VIH, paulatina, pero imparablemente, va generando un descenso de los linfocitos CD4, de tal manera que tras una media de 8-10 años de guerra la cifra de linfocitos ha descendido de tal manera que el paciente puede sufrir graves y serios problemas. <sup>13</sup>

No hay que olvidar que el valor de 8-10 años es un valor medio y que por tanto, existen pacientes en que la evolución es más lenta y en los que la evolución es más rápida. Por otra parte, tampoco debe olvidarse que esta evolución

correspondería a la historia natural de la enfermedad (evolución propia de la enfermedad) sin interferir con medicamentos. <sup>13, 14</sup>

En la actualidad, y afortunadamente, se dispone de varios fármacos que combinados de forma adecuada y en el momento idóneo pueden producir una marcada inhibición de la actividad viral y, por tanto, cambiar la historia natural de la enfermedad. Si hemos reseñado que los linfocitos CD4 nos defienden de infecciones latentes y de infecciones intracelulares, es fácil entender que en situaciones de marcado descenso de CD4 los pacientes estarán expuestos a sufrir reactivaciones (en numerosas ocasiones, los procesos que sufren los pacientes no corresponden a infecciones adquiridas del exterior, sino a infecciones latentes que se reactivan). <sup>14</sup>

Sin embargo, los linfocitos CD4 también se denominan linfocitos "helper" o "colaboradores" porque facilitan el trabajo de otros elementos del sistema inmune, por lo que el paciente VIH positivo puede sufrir un fracaso y una claudicación de diferentes elementos defensivos. Así, por ejemplo, los linfocitos colaboradores ayudan a los linfocitos B para que estos fabriquen anticuerpos (sustancias dirigidas contra elementos extraños a nuestro organismo) y ayudan a las células fagocitarias (las células que fagocitan elementos extraños para luego destruirlos). <sup>11,12,13</sup>

En este contexto, en fases muy avanzadas, con importante actividad viral y disminución de CD4, los pacientes pueden sufrir diversos tipos de infecciones y de tumores (algunos tumores pueden relacionarse con agentes infecciosos, pero el sistema inmune también colabora en la defensa contra los tumores). Si la infección por el VIH provoca una disminución de células CD4, el recuento de las mismas nos permitirá conocer la situación de la infección. "La medición de las defensas" corresponde a la cuantificación o recuento de CD4 por  $\text{mm}^3$ . <sup>12</sup>

En función del número de CD4, los pacientes pueden clasificarse en tres categorías:

1. CD4>500
2. CD4 200-500
3. CD4<200

En la categoría 1 es difícil que los pacientes tengan problemas; en la 2, pueden aparecer, pero, generalmente, con un carácter no grave, y por último, en la categoría 3 de pacientes con CD4<200, es cuando pueden surgir las complicaciones más graves. Para realizar un seguimiento correcto, adoptar las medidas preventivas adecuadas y hacer un tratamiento antirretroviral (contra el VIH) idóneo, es muy importante que los pacientes adquieran conciencia de la importancia del recuento de CD4 con el fin de que acudan a sus revisiones y mantengan una buena adherencia al tratamiento.<sup>12</sup>

Actualmente, y gracias al recuento de virus (carga viral) puede establecerse un determinado pronóstico, por lo que antes de detectar un descenso de CD4 podemos predecirlo en función de la carga viral. Con la cuantificación conjunta de linfocitos CD4 y de carga viral se puede establecer el momento oportuno de iniciar la terapia y frenar la replicación viral. De hecho, hasta hace relativamente poco tiempo se esperaba a que el paciente tuviera un recuento de CD4 inferior a 500 para iniciar el tratamiento contra el VIH; actualmente, cuando la carga viral es elevada (gran cantidad de virus en sangre) se prescribe tratamiento aunque el recuento de CD4 esté por encima de 500.<sup>13, 14,15</sup>

De acuerdo a su carga viral (numero de virus por ml de sangre) se establecieron los grupos virológicos:

Grupo I.- carga viral < 500 – Carga viral indetectable (no viremia)

Grupo II.-carga viral 500 - 10 000 – Carga viral manejable o controlada.

Grupo III.-carga viral >10 000 – Viremia Activa.

En concreto, el VIH ataca selectivamente a los linfocitos CD4 o colaboradores, estableciéndose una interacción entre ambas partes. Como consecuencia de esta guerra, y si no se interviene con fármacos, los linfocitos CD4 se irán agotando progresivamente colocando al paciente en una situación de riesgo ante determinadas infecciones y tumores. Es importante realizar un seguimiento frecuente de los pacientes midiendo la cantidad de linfocitos CD4 y de virus. El tratamiento precoz, antes de los descensos marcados de células CD4, es más eficaz y mejor tolerado que el tratamiento instaurado tardíamente cuando el recuento de CD4 es muy bajo y la replicación viral muy elevada. <sup>14,15</sup>

### **3.3.4.- VIA DE TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN DE VIH EN EL PACIENTE PEDIÁTRICO.**

-En los niños se conocen 3 vías fundamentales de transmisión de la infección por VIH. La más comúnmente reportada es la transmisión madre-hijo. Se llama "transmisión vertical" de la infección por VIH y puede producirse a tres niveles: <sup>16</sup>

- Transmisión prenatal: El VIH es capaz de atravesar la placenta e infectar al feto. Esto puede suceder a partir de la 8ª semana de gestación, sin embargo es mucho más frecuente que ocurra en las últimas semanas, concretamente en los últimos 60 días del embarazo. <sup>16</sup>

- Transmisión perinatal: El recién nacido es capaz de infectarse al final de la gestación y en el parto. El mecanismo de esta infección parece ser a través de las secreciones vaginales ó sangre de la madre infectada por vía ascendente, que se favorece por las contracciones uterinas durante el parto. Esto se demuestra en el Registro Internacional de Gemelos nacidos de madres infectadas, en el cuál el primer gemelo se infecta con una frecuencia 3 veces mayor que el segundo gemelo, debido a que está más en contacto con las secreciones maternas y realiza el mecanismo de arrastre. Esto se cumple tanto si el nacimiento es por vía vaginal ó por cesárea. Actualmente no está del todo demostrado, pero parece ser

que la cesárea electiva antes de que se inicie el trabajo de parto, disminuiría el riesgo de transmisión vertical de la infección por VIH. <sup>16,17</sup>

- Transmisión postnatal: Al igual que otros virus como el citomegalovirus, el VIH es capaz de excretarse a través de la leche de mujer e infectar al niño. Se calcula que la tasa de transmisión atribuible a lactancia materna es del 14%. En países desarrollados no se aconseja, la lactancia materna a las madres infectadas por VIH, desapareciendo prácticamente esta vía de infección. En los países en vías de desarrollo, la OMS aconseja mantener la lactancia materna, ya que es mayor el riesgo de morir si el bebé no lacta, que el de adquirir la infección. <sup>16,17</sup>

### **3.3.5.- ESTADIOS CLINICOS E INMUNOLÓGICOS DEL PACIENTE PEDIÁTRICO VIH.**

La clasificación de la infección por VIH en niños, que fue actualizada en 1994, utiliza una asociación de estadio clínico e inmunológico. La situación clínica se expresa mediante letras: N, A, B y C, que representan estadios de menor a mayor severidad, e incluyendo en el estadio C las enfermedades definitorias de SIDA del CDC que son las mismas que para los adultos. La situación inmunológica, es decir las defensas del niño, representadas por los valores de los linfocitos CD4, se expresa mediante números: 1, 2 y 3, que representan estadios de menor a mayor de deterioro de la función inmune. De tal manera que la peor situación del niño infectado sería la C3 y la mejor la N1, pudiendo existir todas las combinaciones intermedias: A2, B1, B3 etc. Los valores de normalidad de los linfocitos CD4+ varían según la edad del niño. <sup>17</sup>

En el Centro de Control de Enfermedades de Estados Unidos se sugirieron categorías clínicas para la infección pediátrica: <sup>17</sup>

- Niños expuestos perinatalmente (E): Niños que no cumplen los criterios de infección pero que tienen Anti-VIH positivo por ELISA y test confirmatorios (Western-blot ó IFI) y son <18 meses en el momento de efectuar la prueba, ó se desconoce su situación pero son hijos de una madre infectada por el VIH. <sup>17,18</sup>

- Niños serorevertidos (SR): Niños hijos de madre infectada por el VIH con dos ó más Anti-VIH por ELISA negativos realizados entre los 6 y 18 meses de edad ó un test negativo en >18 meses; que no han presentado ninguna otra prueba de laboratorio que evidencie la infección por VIH (no han presentado dos pruebas de detección viral positiva, si fueron realizadas) y no presentan ninguna condición de definición de SIDA. <sup>18</sup>

- Categoría N (Asintomático): Niños infectados por el VIH, que no presentan signos ni síntomas de infección por el VIH ó aquellos que manifiestan tan solo una de las condiciones descritas en la categoría A. <sup>18</sup>

- Categoría A (Síntomas leves): Niños infectados por VIH, que presentan dos ó más de las condiciones que se describen a continuación, pero ninguna de las que se describen en las categorías B Y C : adenopatías (ganglios) menores de 0.5 cm en más de dos localizaciones; o bilateral en una localización), aumento del tamaño del hígado ó del bazo, dermatitis, parotiditis, infecciones de vías respiratorias altas recurrentes o persistentes, sinusitis u otitis media. <sup>18,19</sup>

- Categoría B (Síntomas moderados): Niños que presentan manifestaciones clínicas atribuibles a la infección por VIH diferentes a las enumeradas en las categorías A y C: Anemia (<8gr/dl de hem.), neutrófilos(<1000/mm<sup>3</sup>), plaquetas(<100.000/mm<sup>3</sup>) persistentes >1 mes. Meningitis bacteriana, neumonía ó sepsis (infección que ha pasado a la sangre) (episodio único), candidiasis en la boca o la faringe persistente > de 2 meses en mayores de 6 meses, afectación cardiaca, infección por citomegalovirus con inicio durante el primer mes de vida, diarrea recurrente ó crónica, hepatitis, úlceras bucales (virus herpes simplex) recurrente, más de dos episodios en un año, bronquitis, neumonía ó esofagitis que se presentan durante el primer mes de vida, herpes zoster que afecta en dos episodios distintos a más de una raíz nerviosa, tumor de músculo liso, neumonía intersticial linfoide ó hiperplasia pulmonar linfoide, afectación renal, infección por Nocardia, fiebre persistente > 1 mes, toxoplasmosis con inicio antes del mes de vida y varicela diseminada. <sup>19</sup>



- Categoría C (Síntomas graves): niños que presentan algunas de las condiciones enumeradas en la definición de "CASO DE SIDA" de los CDC de 1987. <sup>19</sup>

Cuando la enfermedad afecta a los niños, otros síntomas son más común como: Inflamación crónica de glándulas parotidas, infecciones bacterianas recurrentes, anormalidades del sistema nervioso central, algunas pulmonías, enfermedades gastrointestinales y hepatitis, también podemos encontrar algunas manifestaciones bucales como enfermedad periodontal o gingivitis. <sup>20</sup>

La gran mayoría de los enfermos de SIDA contraen infecciones oportunistas múltiples y mueren debido a que: 1) la infección no puede tratarse eficazmente o 2) Su sistema inmunológico debilitado impide la resistencia a la infección y no responden al tratamiento. <sup>20</sup>

Se pueden describir una gran cantidad de condiciones en pacientes con VIH, en las que bacterias están involucradas causando diferentes tipos de infecciones. <sup>20</sup>

En 1987 con fines epidemiológicos los CDC incluyen como SIDA pediátrico a los menores de 13 años y se considera adultos a jóvenes mayores de esa edad proponiendo la siguiente especificación: <sup>14,15</sup>

<b>Clase</b>	<b>Tipo de infección</b>
P (pediátrico)	Infección indeterminada. Anticuerpos maternos (VIH+ antes de los 15 meses de edad).
P-1	Infección asintomático. Infectado sin signos clínicos.
P-2	Infección sintomática. Diagnóstico de SIDA
P-3	Seroconversión negativa. Seronegativa después de los 15 meses. Función inmune normal.

### 3.4.-MICROBIOTA BUCAL Y LESIONES EN NIÑOS VIH + / SIDA.

La microbiota bucal normal en la mayoría de sus especies son positivamente benéficas para el hospedero, pero esta armonía se rompe cuando el individuo recibe tratamientos prolongados con antibióticos o su sistema inmune se encuentra vulnerado como en el caso de los niños VIH+. <sup>30</sup>

En los años 90 se realizaron 30 autopsias en niños con la infección de VIH/SIDA, se reviso la presencia de alguna infección. En 26 de los niños (87%) se encontró evidencia de alguna infección además de la de VIH. En el tiempo del post mortem se examinaron, se encontró patogénesis de infección bacteriana en 15 del total de los casos. En 9 de los 15 casos (60%) se encontró cepas de gramnegativos, más algunas *Pseudomonas aeruginosa*. Además otras bacterias patógenas fueron encontradas como; *Klebsiella pneumoniae*, *Escherichia coli*, *Enterobacter sp* y *Staphylococcus*. <sup>19,20</sup>

Se revisaron los expedientes de 13 niños diagnosticados de VIH/SIDA, en un período que comprendió 10 años (enero de 1993 a junio del 2003), en el Servicio de Neumología Pediátrica del Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias, el germen mas comúnmente aislado fue *Mycobacterium tuberculosis* en seis de los casos, se aisló *neumococo* en dos pacientes, *Klebsiella* en dos pacientes mas y *P. carinii*, *E. coli*, *B. catarrhalis* <sup>20</sup>

En el Hospital Universitario Antonio Pedro de Rió de Janeiro Brasil, se realizo un estudio clínico de 14 casos de enfermedad pulmonar en niños que murieron con VIH. Se encontró en los estudios histológicos alteraciones en las que estaban presentes bacterias en 9 de los casos, en 8 mas se encontró *Pneumocitis carinii* y uno con presencia de neumonía. <sup>19,20</sup>

El VIH/SIDA afecto a 850 000 niños en África en el 2003. Las infecciones bacterianas son frecuentes en este grupo de niños. Neumonía, meningitis y septicemias son especialmente comunes y recurren en algunos casos como

*Streptococcus pneumoniae*. La *Salmonella spp* es el agente causal más frecuente en las septicemias en áreas de malaria, infecciones orales y de ojos tienen una incidencia menor en los niños infectados con VIH. <sup>20</sup>

La familia *Enterobacteriaceae* son bastones gramnegativos, no ácidos resistentes, que se presentan como saprofitos, comensales o patógenos. Se han descrito como miembros transitorios o no-residentes de la flora oral y orofaríngea. Su prevalencia en individuos sanos va de 7% en Francia hasta 36% en Malasia. En Europa las especies más frecuentemente aisladas son *Proteus mirabilis*, *E coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Salmonella spp*, *Enterobacter cloacae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Proteus vulgaris*, *Moraxella catarrhalis* y *Shigella spp*. En España y Hungría se han identificado las tasas más altas de prevalencia de cepas penicilino G resistentes y ampicilino resistentes, específicamente de *S. pneumoniae* y *H. influenzae*. <sup>20</sup>

En sujetos médicamente comprometidos su incidencia en pacientes con neoplasias malignas bajo radioterapia es de 72%, donde se ha sugerido que la mucositis, xerostomía y la supresión de la flora normal pudieran promover la colonización de *Enterobacteriaceae*. Pacientes con quimioterapia incrementan los niveles supra y subgingivales de *Veillonella*, *Neisseria* y *Enterobacterias*. Sujetos con neoplasias hematológicas bajo quimioterapia cursan con una granulocitopenia profunda, donde conteos por debajo de 500 leucocitos por mm están relacionados con una infección de hasta 75% por *E coli*, *Pseudomona aeruginosa* en 24% y en un 18% con *Klebsiella*. <sup>21</sup>

En pacientes con enfermedades autoinmunes, lupus eritematoso, con tratamiento a base de ciclofosfamida con o sin corticoterapia conjunta, presentan infecciones hasta 45% de ellos, esta infección esta asociada a un conteo menor de 300 leucocitos por ml. <sup>21</sup>

En pacientes hospitalizados la familia *Enterobacteriaceae* fue implicada como el principal agente causal de infección nosocomial. En general se propone que la hospitalización y el tipo de tratamiento pueden resultar en un incremento en la colonización oral y orofaríngea de *Enterobacteriaceae*.<sup>22</sup>

En sujetos VIH+ y en pacientes con SIDA se ha establecida una prevalencia de presencia de *Enterobacteriaceae* de 22%. Sin embargo su significancia clínica tiene que ser establecida.<sup>22</sup>

En algunos pacientes de 9 años y 6 meses de edad se presentaron complicaciones con el bacilo de la tuberculosis asociada a VIH, sobre todo en pacientes con linfadenitis BCG, en pacientes, que su vía de contagio para VIH fue de forma vertical. Después de un periodo de 9 meses, en que se les administro medicamento antitubercular, exhibieron una secreción fistulosa debajo de la axila, en las cuales se encontró posteriormente *Mycobacterium bovis* variante de BCG.  
22

En el campo clínico se han descrito una gran cantidad de pacientes infectados con el Virus de la Inmunodeficiencia Humana que son atacados por extensas lesiones gingivales y periodontales. Al igual que los adultos en los pacientes pediátricos, puede verse gingivitis asociada a VIH en forma de eritema lineal. En cuanto a la periodontitis asociada a VIH no es común observar en los niños cuadros de rápida destrucción como en los adultos. Es infrecuente la GUNA en los niños con SIDA.<sup>21, 22</sup>

En la gingivitis asociada a SIDA la microbiota bucal según los estudios de Murray incluye *Porfiromona gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Actinobacilos actinomicetocomitans* y *Fusobacterium nucleatum*.<sup>22,23</sup>

La gingivitis y periodontitis asociada a VIH han sido reportadas en pacientes adultos con manifestaciones orales características por la infección de VIH y se ha

observado que en niños con VIH padecen gingivitis y que esta asociada a ambas denticiones, tanto a la primaria como a la permanente. Las lesiones se caracterizan por eritema lineal en los márgenes gingivales interproximales y aunado a una higiene oral deficiente el problema incrementa. El eritema difuso puede implicar encía y mucosa, en los niños, particularmente en dentición primaria, puede ser de tipo generalizada o localizada. Algunos datos de lesión gingival no progresiva han sido reportados en niños. Sin embargo es interesante observar que a diferencia de los niños, las lesiones pueden ser progresivas en pacientes hemofílicos y en adolescentes.<sup>22,23</sup>

En países desarrollados, la gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) ha sido raramente reportada en niños debajo de los 10 años de edad. Sin embargo en países como África e India, entre los niños desnutridos e inmunosuprimidos la GUNA es la forma más severa y relativamente más común de las gingivitis. Clínicamente los márgenes gingivales y la papila interdental demostrando necrosis con úlceras y edema alrededor de la encía. La lesión no ha sido reportada en niños, aunque recientemente se encontró una lesión interproximal temprana en niños con dentición primaria, no se ha podido aislar alguna bacteria en específico.<sup>21,22,23</sup>

#### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha ocasionado una pandemia que ha provocado la muerte de millones de personas en el mundo, desde la década de los ochenta (1982) que se detectó el virus hasta tiempos actuales en el que el número de personas infectadas sigue aumentando con incertidumbre. El VIH / SIDA en pacientes pediátricos se presenta en un promedio del 2 % del total de los casos a nivel mundial, provocando un problema de salud pública en el cual muchos gobiernos y organizaciones internacionales destinen grandes cantidades de dinero para el tratamiento de los pacientes, aunado a la ausencia de una

observado que en niños con VIH padecen gingivitis y que esta asociada a ambas denticiones, tanto a la primaria como a la permanente. Las lesiones se caracterizan por eritema lineal en los márgenes gingivales ínterproximales y aunado a una higiene oral deficiente el problema incrementa. El eritema difuso puede implicar encía y mucosa, en los niños, particularmente en dentición primaria, puede ser de tipo generalizada o localizada. Algunos datos de lesión gingival no progresiva han sido reportados en niños. Sin embargo es interesante observar que a diferencia de los niños, las lesiones pueden ser progresivas en pacientes hemofílicos y en adolescentes.<sup>22,23</sup>

En países desarrollados, la gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) ha sido raramente reportada en niños debajo de los 10 años de edad. Sin embargo en países como África e India, entre los niños desnutridos e inmunosuprimidos la GUNA es la forma más severa y relativamente más común de las gingivitis. Clínicamente los márgenes gingivales y la papila interdental demostrando necrosis con úlceras y edema alrededor de la encía. La lesión no ha sido reportada en niños, aunque recientemente se encontró una lesión interproximal temprana en niños con dentición primaria, no se ha podido aislar alguna bacteria en específico.<sup>21,22,23</sup>

#### **4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.**

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH) y el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) ha ocasionado una pandemia que ha provocado la muerte de millones de personas en el mundo, desde la década de los ochenta (1982) que se detectó el virus hasta tiempos actuales en el que el número de personas infectadas sigue aumentando con incertidumbre. El VIH / SIDA en pacientes pediátricos se presenta en un promedio del 2 % del total de los casos a nivel mundial, provocando un problema de salud pública en el cual muchos gobiernos y organizaciones internacionales destinan grandes cantidades de dinero para el tratamiento de los pacientes, aunado a la ausencia de una

vacuna y la poca concientización de la población por la gravedad de la enfermedad, se ha optado por la prevención de la misma .

Por otra parte existen una gran cantidad de microorganismos asociados al ser humano a los cuales los pacientes inmunosuprimidos (VIH) son vulnerables, lo cual ocasionan infecciones oportunistas que se desarrollan de manera en la que los pacientes inmunocompetentes no puedan hacer frente, poniendo en peligro su vida, de esta manera la microbiota normal se vuelven potencialmente patógenos y así constituye una de las causas de infecciones mas frecuente de los pacientes VIH+.

La presencia de bacterias y levaduras residentes o transitorias en la cavidad bucal juegan un papel muy importante en la formación de lesiones bucales, ya que por el estado inmunológico de los pacientes pediátricos VIH+ ,se favorece al potencial patógeno y colonización de estos microorganismos.

## **5.- JUSTIFICACIÓN.**

Una gran parte de los pacientes pediátricos con VIH+/SIDA presentan manifestaciones bucales las cuales están asociadas a infecciones bacterianas o micóticas, causadas por agentes patógenos en su mayoría oportunistas, es importante conocer la incidencia de los microorganismos causantes de estas lesiones ya que lo mas importante en estos pacientes consiste en prevenir la infecciones y lesiones bucales.

La prevaecía de lesiones bucales en pacientes pediátricos VIH+/SIDA oscilan de manera importante entre un 20% y 72%. Las lesiones bucales mas frecuentes se toman como un marcador de diagnostico, pronostico y progresión de la enfermedad.

vacuna y la poca concientización de la población por la gravedad de la enfermedad, se ha optado por la prevención de la misma .

Por otra parte existen una gran cantidad de microorganismos asociados al ser humano a los cuales los pacientes inmunosuprimidos (VIH) son vulnerables, lo cual ocasionan infecciones oportunistas que se desarrollan de manera en la que los pacientes inmunocompetentes no puedan hacer frente, poniendo en peligro su vida, de esta manera la microbiota normal se vuelven potencialmente patógenos y así constituye una de las causas de infecciones mas frecuente de los pacientes VIH+.

La presencia de bacterias y levaduras residentes o transitorias en la cavidad bucal juegan un papel muy importante en la formación de lesiones bucales, ya que por el estado inmunológico de los pacientes pediátricos VIH+ ,se favorece al potencial patógeno y colonización de estos microorganismos.

## **5.- JUSTIFICACIÓN.**

Una gran parte de los pacientes pediátricos con VIH+/SIDA presentan manifestaciones bucales las cuales están asociadas a infecciones bacterianas o micóticas, causadas por agentes patógenos en su mayoría oportunistas, es importante conocer la incidencia de los microorganismos causantes de estas lesiones ya que lo mas importante en estos pacientes consiste en prevenir la infecciones y lesiones bucales.

La prevalencia de lesiones bucales en pacientes pediátricos VIH+/SIDA oscilan de manera importante entre un 20% y 72%. Las lesiones bucales mas frecuentes se toman como un marcador de diagnostico, pronostico y progresión de la enfermedad.



**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

Al identificar la prevalencia de microorganismos patógenos capaces de formar lesiones o interactuar en la progresión de las mismas se puede prevenir su aparición o tomar el tratamiento más favorable para los pacientes.

Por otro lado al cuantificar el número de CD4 y al carga viral de los pacientes pediátricos VIH+, se pueden elaborar grupos inmunológicos y grupos virales, determinados por el CDC – OMS, y así asociar los diferentes grupos con la presencia de microorganismos.

## **6.- OBJETIVOS.**

### **6.1.- OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la prevalencia de microorganismos potencialmente patógenos, de aislamientos orales provenientes de una población de niños VIH+/SIDA del Hospital General México.

### **6.2.- OBJETIVOS ESPECIFICOS.**

- Identificar a los microorganismos de aislamientos orales provenientes de lesiones orales existentes en los pacientes pediátricos VIH+ /SIDA.
  
- Asociar los grupos inmunológicos con los microorganismos provenientes de los aislamientos orales
  
- Asociar los grupos virológicos con los microorganismos provenientes de aislamientos orales
  
- Determinar promedio de edad de la población estudiada agrupándola por género.

Al identificar la prevalencia de microorganismos patógenos capaces de formar lesiones o interactuar en la progresión de las mismas se puede prevenir su aparición o tomar el tratamiento más favorable para los pacientes.

Por otro lado al cuantificar el número de CD4 y la carga viral de los pacientes pediátricos VIH+, se pueden elaborar grupos inmunológicos y grupos virales, determinados por el CDC – OMS, y así asociar los diferentes grupos con la presencia de microorganismos.

## **6.- OBJETIVOS.**

### **6.1.- OBJETIVO GENERAL.**

Determinar la prevalencia de microorganismos potencialmente patógenos, de aislamientos orales provenientes de una población de niños VIH+/SIDA del Hospital General México.

### **6.2.- OBJETIVOS ESPECÍFICOS.**

- Identificar a los microorganismos de aislamientos orales provenientes de lesiones orales existentes en los pacientes pediátricos VIH+ /SIDA.
- Asociar los grupos inmunológicos con los microorganismos provenientes de los aislamientos orales
- Asociar los grupos virológicos con los microorganismos provenientes de aislamientos orales
- Determinar promedio de edad de la población estudiada agrupándola por género.

- Comparar los resultados obtenidos con los de otros grupos ya estudiados.

## **7.- METODOLOGIA.**

### **7.1.- TIPO DE ESTUDIO.**

Transversal, observacional, analítico.

### **7.2.- UNIVERSO DE ESTUDIO.**

Niños mexicanos con infección por VIH+/ SIDA.

### **7.3.- MUESTRA TOTAL DISPONIBLE.**

Población de niños VIH+ /SIDA de la clínica de VIH del Hospital General México de la Facultad de Medicina. UNAM, que se presentaron en el periodo de revisión.

### **7.4.- VARIABLES DE ESTUDIO.**

#### **7.4.1.- VARIABLE INDEPENDIENTE.**

Enfermedad por el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

#### **7.4.2.- VARIABLES DEPENDIENTES.**

Microbiota presente (bacterias y levaduras).

Cantidad de CD4 y cargas virales de los pacientes pediátricos VIH+ /SIDA.

- Comparar los resultados obtenidos con los de otros grupos ya estudiados.

## **7.- METODOLOGIA.**

### **7.1.- TIPO DE ESTUDIO.**

Transversal, observacional, analítico.

### **7.2.- UNIVERSO DE ESTUDIO.**

Niños mexicanos con infección por VIH+/ SIDA.

### **7.3.- MUESTRA TOTAL DISPONIBLE.**

Población de niños VIH+ /SIDA de la clínica de VIH del Hospital General México de la Facultad de Medicina. UNAM, que se presentaron en el periodo de revisión.

### **7.4.- VARIABLES DE ESTUDIO.**

#### **7.4.1.- VARIABLE INDEPENDIENTE.**

Enfermedad por el Virus de Inmunodeficiencia Humana.

#### **7.4.2.- VARIABLES DEPENDIENTES.**

Microbiota presente (bacterias y levaduras).

Cantidad de CD4 y cargas virales de los pacientes pediátricos VIH+ /SIDA.

## 7.5.- CRITERIOS DE EXCLUSION.

- Niños VIH negativos.
- Pacientes pediátricos VIH+ que por voluntad propia o del tutor no deseen que se les realice la revisión y toma de muestra.
- Niños incapacitados por la enfermedad.

## 7.6.- MATERIAL Y METODO.

### 7.6.1.- RECOLECCION DE DATOS, REVISIÓN CLINICA , TOMA Y TRASLADO DE LAS MUESTRAS OBTENIDAS.

Previo consentimiento informado de los padres o tutores de los pacientes pediátricos VIH+ que participaron en el estudio, se elaboro una historia clínica con los datos demográficos y clínicos necesarios (ver anexo 1), al obtener el total de la información en la historias clínicas, se procedió a revisar a cada uno de los pacientes de la muestra total disponible, se hicieron las observaciones con luz artificial y se anotaron los datos obtenidos; siguiendo los criterios de control de infecciones establecidos por la OMS – CDC , durante los días de visita en la unidad de investigación de la Facultad de Medicina UNAM, ubicado dentro del Hospital General México.

Se tomaron muestras de la mucosa bucal de los pacientes pediátricos VIH+ con un hisopo estéril, anotando la presencia o ausencia de lesiones bucales,. Se transportaron las muestras al Laboratorio de Patología de la Unidad de Estudios de Posgrado, UNAM.

El medio de transporte Stuart fue utilizado para el traslado de las muestras; Este medio esta descrito como un medio eficaz para la recuperación y viabilidad de múltiples microorganismos como *Pneumococos*, *Streptococcus*,

*Staphylococcus*, *N. gonorrhoeae*, *Haemophilus sp.* y otros microorganismos lábiles, además de ser usado para el traslado de secreciones bucales, oculares, óticas, heridas y abscesos. Es un medio confiable en el que los microorganismos permanecen viables de 6 días a 8 semanas.

#### 7.6.2.- MEDIOS DE CULTIVO.

Posterior a su traslado las muestras fueron sembradas y cultivadas; Medios de cultivos utilizados:

- CHROMagar *Candida*: El medio de cultivo CHROMagar *Candida* es especialmente usado para la mejor diferenciación de especies patógenas de *Candida*. Permiten el crecimiento de levaduras que contienen una base nutricional en carbohidratos (glucosa), antibiótico que evita el crecimiento y desarrollo de bacterias y un sustrato cromogenico.

- CHROMagar *Staphylococcus*: El CHROMagar *Staphylococcus* es un medio selectivo para la detección y enumeración de *Staphylococcus aureus*, como la mayoría de los medios selectivos para esta especie. su base es en un 7.5% de cloruro de sodio.

-CHROMagar Orientación: El CHROMagar Orientación es un medio de cultivo que permite crecer diversas especies de microorganismos, tipos tales como gramnegativos y especies de *Enterococcus*, constituido en su base por agar peptona y extracto cromogenico.

#### 7.6.3.- SIEMBRA Y DESARROLLO DE LOS CULTIVOS.

El total de las muestras recolectadas, se sembró directamente con el hisopo conteniendo la muestra en el medio transporte, por la técnica de estría simple en placas de CHROMagar *Candida*, CHROMagar *Staphylococcus* y CHROMagar Orientación.

- Cada uno de los cultivos se introdujeron en la incubadora a una temperatura de 37° C., por 72 horas.
- De cada uno de los cultivos se realizaron las observaciones en 24, 48 y 72 horas.
- Se analizaron y observaron los cultivos: patrón de crecimiento y especie en desarrollo en los diferentes medios con observaciones macroscópicas

En los cultivos realizados con CHROMagar *Candida* se identificaron las colonias con las siguientes características, conforme al tamaño de la colonia y al color de la misma. Colonias grandes de 2 a 3mm y de color marrón se identificaron como *Candida krusei*, colonias de 1mm de tamaño y de color azul marino o intenso se identificaron como *Candida tropicalis*, colonias de 1mm de tamaño y de color verde se identificaron como *Candida albicans*.

En los cultivos que presentaron crecimiento en CHROMagar *Staphylococcus* se identificaron las colonias con las siguientes características: Colonias de color rosa y de tamaño aproximado de 1 a 2 mm , se identifico como *Staphylococcus aureus*.

Con respecto a las placas contenidas con CHROMagar Orientación se encontraron las siguientes características: Colonias de color blanco y con un tamaño aproximado de 1 mm se identificaron como *Staphylococcus saprophyticus*, colonias de tamaño variado tendiendo al de tamaño pequeño y de color azul turquesa como *Streptococcus*, colonias de color rojizo translucido se identificaron como colonias de *E. coli*, colonias de color amarillo intenso se identificaron como colonias de *Pseudomonas*.

Con respecto a las diferencias de las características encontradas en las observaciones macroscópicas de las colonias se sembraron y se purificaron las colonias.

#### **7.6.4.- RECURSOS MATERIALES.**

El Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la unidad de Estudios de Postgrado de la Facultad de Odontología y el Hospital General México Unidad de VIH de la Facultad de medicina UNAM prestaron los recursos materiales tales como:

Cristalería y equipo.- Probetas graduadas, tubos de ensayo, matraz Erlen Meyer, matraz de bola de fondo plano, vasos de precipitado, pipetas y embudos. Micropipetas, asa de platino, mechero de alta temperatura de combustión con gas, telas de asbesto, tripies y gradillas metálicas.

Aparatos.- Incubadora , autoclave y refrigerador.

Medios de cultivos.- CHROMagar *Candida* , CHROMagar *Staphylococcus* y CHROMagar Orientación.

#### **7.6.5.- RECURSOS FINANCIEROS.**

El proyecto a desarrollar como tesis "Microbiota bucal potencialmente patógeno en pacientes pediátricos VIH+" fue financiado por el proyecto PAPIIT 225202.

#### **7.6.6.- METODO DE RECOLECCION Y AGRUPACIÓN DE DATOS.**

La recopilación de los datos se realizo a través de la historia clínica realizada a los padres o tutores de los pacientes pediátricos VIH+, tomando en



cuenta los datos demográficos (edad, sexo, etc.), y los datos clínicos (carga viral, numero de CD4, etc.) recopilados de su expediente medico. (anexo1)

La agrupación de los datos obtenidos tanto de las historias clínicas, como de las observaciones realizadas a las colonias fueron establecidas en una base de datos digital.

## 8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- Se hizo un análisis de las características demográficas (edad, sexo, etc.) y clínicas (carga viral, estadio CD4, etc.) del total de la muestra disponible.

- Se determino la prevalencia de *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida tropicalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Escherichia coli*, en comparación con genero, grupos virológicos y grupos inmunológicos.

- El análisis de resultados se realizo a partir de la base de datos virtual hecha de los datos demográficos y clínicos obtenidos de los pacientes, se vaciaron y se capturaron en el paquete estadístico SPSS 12.0 para Windows.

Las variables a analizar fueron: Variables demográficas; edad y genero. Variables clínicas; Grupos virológicos y grupos inmunológicos, comparados ambos tipos de variables con los microorganismos encontrados en los tres diferentes cultivos

- Se realizo la prueba no parametrica  $X^2$ , con un nivel de significancia del 95% ( $p=0.05$ ) para asociar:

- a) Genero con los microorganismos encontrados.
- b) Grupos virales con los microorganismos encontrados.
- c) Grupos inmunológicos con los microorganismos encontrados.

cuenta los datos demográficos (edad, sexo, etc.), y los datos clínicos (carga viral, número de CD4, etc.) recopilados de su expediente médico. (anexo1)

La agrupación de los datos obtenidos tanto de las historias clínicas, como de las observaciones realizadas a las colonias fueron establecidas en una base de datos digital.

## 8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

- Se hizo un análisis de las características demográficas (edad, sexo, etc.) y clínicas (carga viral, estadio CD4, etc.) del total de la muestra disponible.

- Se determinó la prevalencia de *Candida albicans*, *Candida krusei*, *Candida tropicalis*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus saprophyticus*, *Streptococcus*, *Pseudomonas* y *Escherichia coli*, en comparación con género, grupos virológicos y grupos inmunológicos.

- El análisis de resultados se realizó a partir de la base de datos virtual hecha de los datos demográficos y clínicos obtenidos de los pacientes, se vaciaron y se capturaron en el paquete estadístico SPSS 12.0 para Windows.

Las variables a analizar fueron: Variables demográficas; edad y género. Variables clínicas; Grupos virológicos y grupos inmunológicos, comparados ambos tipos de variables con los microorganismos encontrados en los tres diferentes cultivos

- Se realizó la prueba no paramétrica  $X^2$ , con un nivel de significancia del 95% ( $p=0.05$ ) para asociar:

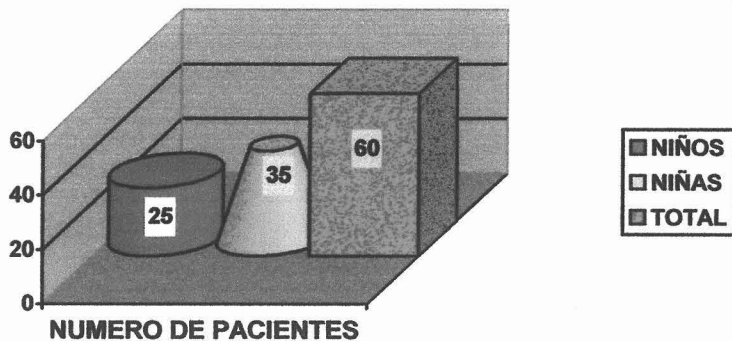
- a) Género con los microorganismos encontrados.
- b) Grupos virales con los microorganismos encontrados.
- c) Grupos inmunológicos con los microorganismos encontrados.

## 9.- RESULTADOS.

### CARACTERÍSTICAS DEMOGRAFICAS.

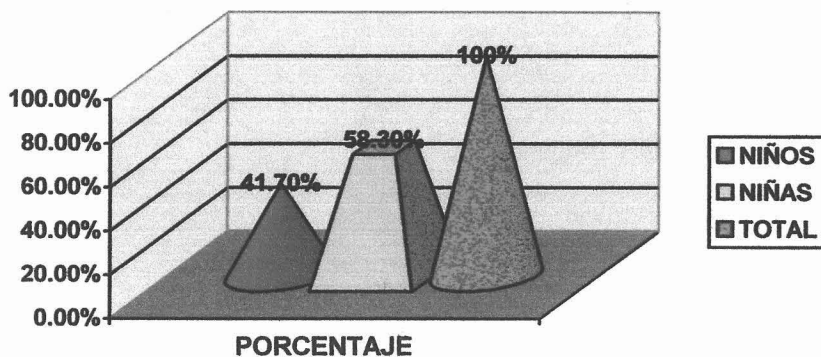
Se revisaron 60 niños VIH+/SIDA con promedio de edad de 7.25 años +/- 3.9; 35 mujeres (58.3%) con promedio de edad de 7.17 +/- 3.6 años y 25 varones (41.7%) con un promedio de edad de 7.36 +/- 4.5 años.

GRAFICA 1.- NUMERO DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO.



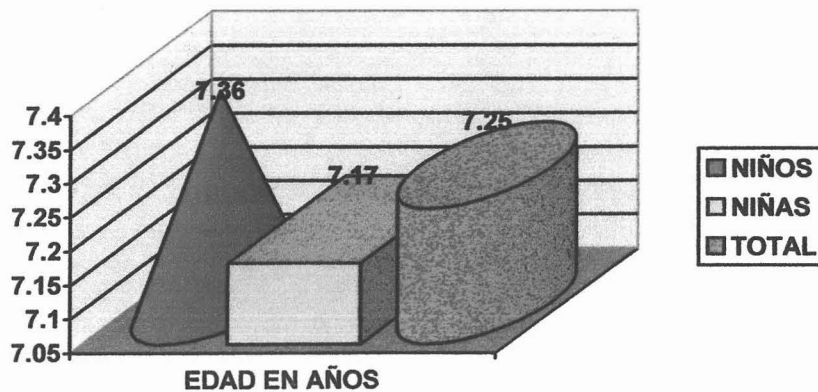
Fuente directa.

GRAFICA 2.- PORCENTAJE DE PACIENTES SEGÚN EL GENERO.



Fuente directa

GRAFICA 3.- PROMEDIO DE EDADES (+/-)



Fuente directa.

### PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN BOCA ASOCIADO A GENERO.

*Candida albicans* se encontró en 25 casos (41.6%) 15 mujeres (25%) y 10 hombres (16.6%) 29 casos (48.3%) fueron negativos, *Candida Krusei* y *Candida tropicalis* fueron encontradas de manera poco significativa en 6 casos (10%)

*Staphylococcus aureus* se encontró en 49 casos (81.6%), 29 mujeres (48.3%) y 20 hombres (33.3%), 11 casos fueron negativos (18.3%)

Con respecto a la prevalencia de otros microorganismos se encontraron 37 casos de *Streptococcus* (61.6%), 20 casos en mujeres (33.3%) y 17 casos en hombres (28.3%), *Staphylococcus saprophyticus*, *E. coli* y *Pseudomonas* se encontraron en prevalencia poco significativa 15 casos (25%), los casos negativos fueron 10 (16.6%). Ver tabla 1

TABLA 1.- ASOCIACIÓN ENTRE GENERO Y PRESENCIA DE MICROORGANISMOS EN BOCA.

PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS	GENERO		TOTAL N=60=100%
	FEMENINO. % (N.) 58.3 (35)	MASCULINO. % (N.) 41.7 (25)	
<i>Candida albicans</i>	25 (15)	16.6 (10)	41.6 (25)
<i>Candida krusei</i>	NO PRESENTE	1.6 (1)	
<i>Candida albicans, C. tropicalis.</i>	3.3 (2)	1.6 (1)	
<i>Candida albicans, C. krusei</i>	1.6 (1)	NO PRESENTE	10 (6)
<i>Candida tropicalis y Candida krusei</i>	NO PRESENTE	1.6 (1)	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>28.3 (17)</b>	<b>20 (12)</b>	<b>48.3 (29)</b>
<i>Staphylococcus aureus</i>	48.3 (29)	33.3 (20)	81.6 (49)
<b>NEGATIVOS</b>	<b>10 (6)</b>	<b>8.3 (5)</b>	<b>18.3 (11)</b>
<i>Streptococcus</i>	33.3 (20)	28.3 (17)	61.6 (37)
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	5 (3)	1.6 (1)	
<i>Streptococcus, Pseudomonas</i>	5 (3)	3.3 (2)	
<i>Streptococcus, S. saprophyticus</i>	3.3 (2)	NO PRESENTE	20 (12)
<i>Streptococcus, E. coli</i>	1.6 (1)	NO PRESENTE	
<i>Pseudomonas, E. coli.</i>	NO PRESENTE	4.0 (1)	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>10 (6)</b>	<b>8.3 (5)</b>	<b>18.3 (11)</b>

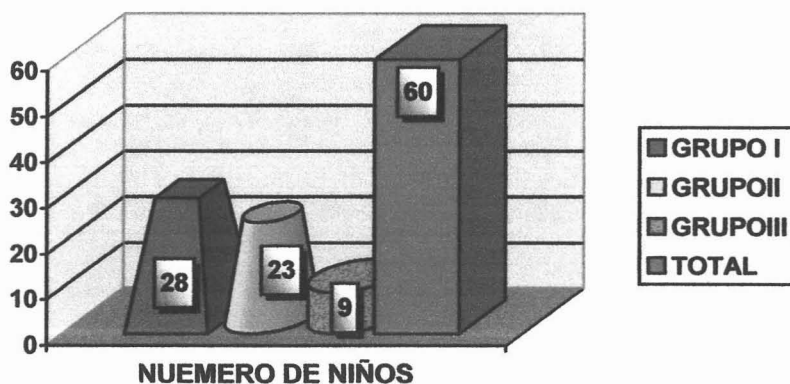
Fuente directa

## CARACTERISTICAS CLINICAS.

### GRUPOS INMUNOLÓGICOS.

Con respecto a su estado inmunológico basado en el numero de CD4, se formaron los Grupos CD4; 28 niños están en el grupo 1 sin evidencia de supresión, 23 en el grupo 2 con supresión moderada y 9 en el grupo 3 con supresión severa.

GRAFICA 4.- NUMERO DE NIÑOS POR GRUPO INMUNOLÓGICO.

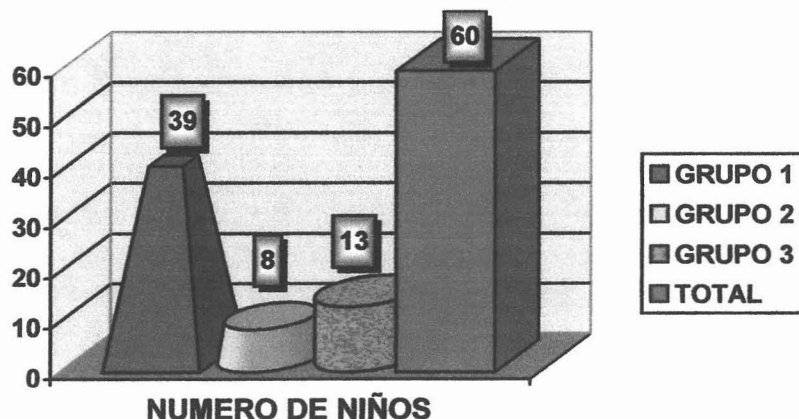


Fuente directa.

### GRUPOS VIROLÓGICOS.

Se analizo la carga viral de cada uno de los 60 pacientes pediátricos VIH+/SIDA haciendo tres grupos virológicos; grupo I carga viral menor a 500 con 39 niños, grupo II carga viral mayor a 500 y hasta 10 000 con 8 niños y el grupo III carga viral mayor a 10 000 con 13 niños.

GRAFICA 5.- NUMERO DE NIÑOS POR GRUPO VIROLÓGICO.



Fuente directa.

CRECIMIENTO DE MICROORGANISMOS EN LOS TRES DIFERENTES  
CULTIVOS UTILIZADOS.

Del total de las muestras de los 60 niños en 31 casos (50.5%) crecieron levaduras en cultivos de CHROMagar *Candida*, en 49 pacientes (81.6%) crecieron bacterias en cultivos de CHROMagar *Staphylococcus* y 49 casos en cultivos de CHROMagar orientación (83.3%). (tabla 2,3,4.)

TABLA 2.- Cultivo en CHROMagar *Candida*.

ESPECIES	<i>Candida albicans.</i>	25
	<i>Candida tropicalis</i>	2
	<i>Candida krusei</i>	4
	NEGATIVOS	29
NUMERO DE CULTIVOS		31
NUMERO DE ACARREADORES		31
NUMERO TOTAL DE PACIENTES		60

Fuente directa.

Tabla 3.-Cultivo en CHROMagar *Staphylococcus*.

<b>ESPECIE</b>	<b><i>Staphylococcus aureus.</i></b>	<b>49</b>
	<b>NEGATIVOS</b>	<b>11</b>
<b>NUMERO DE CULTIVOS POSITIVOS</b>		<b>49</b>
<b>NUMERO DE ACARREADORES</b>		<b>49</b>
<b>NUMERO TOTAL DE PACIENTES</b>		<b>60</b>

Fuente directa.

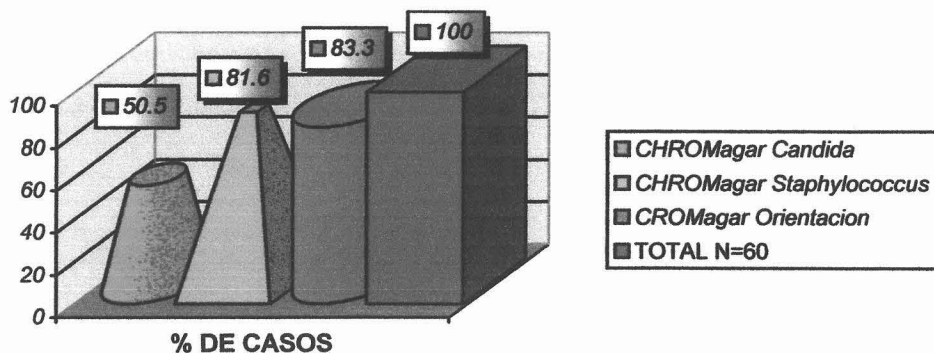
Tabla 4.- Cultivo en CHROMagar Orientación.

<b>ESPECIES</b>	<b><i>Streptococcus.</i></b>	<b>37</b>
	<b><i>Staphylococcus saprophyticus.</i></b>	<b>6</b>
	<b><i>Pseudomonas</i></b>	<b>5</b>
	<b><i>Escherichia coli.</i></b>	<b>1</b>
	<b>NEGATIVOS</b>	<b>11</b>
<b>NUMERO DE CULTIVOS POSITIVOS</b>		<b>49</b>
<b>NUMERO DE ACARREADORES</b>		<b>49</b>
<b>NUMERO TOTAL DE PACIENTES</b>		<b>60</b>

Fuente directa.

Nota: acarreador se refiere al paciente al que se la tomo la muestra y fue positiva , en esa muestra pueden aislarse mas de una especie de microorganismo.

GRAFICA 6.- PORCENTAJE DE CULTIVOS POSITIVOS.



Fuente directa.



## **PREVALENCIA DE LEVADURAS EN LOS GRUPOS INMUNOLÓGICOS. (cultivos de CHROMagar *Candida*.)**

En base a la clasificación realizada de los grupos inmunológicos para los pacientes, se analizaron comparativamente con los microorganismos presentes en los cultivos de CHROMagar *Candida*. En el grupo 1 inmunológico, de 28 pacientes se presentaron 9 casos (32.1%) de *Candida albicans*, 17 de los casos fueron negativos (60.7%).

En el grupo 2 inmunológico de 23 pacientes, se presentó *Candida albicans* en 13 casos (56.5%), 7 casos fueron negativos (30.4%).

En el grupo 3 inmunológico de 9 pacientes se presentaron tres casos de *Candida albicans* (33.3%), 5 casos fueron negativos.

*Candida krusei* y *Candida tropicalis* también se presentaron en los tres grupos inmunológicos, su incidencia no fue significativa. Ver tabla 5

## **PREVALENCIA DE BACTERIAS EN LOS GRUPOS INMUNOLÓGICOS. (cultivo de CHROMagar *Staphylococcus*.)**

Dentro de los mismos grupos inmunológicos, ahora analizados con los microorganismos encontrados en los cultivos de CHROMagar *Staphylococcus* se encontró:

En el grupo 1 la bacteria predominantemente aislada fue *Staphylococcus aureus* en 19 casos (67.8%) y 9 negativos (32.1%). En el grupo 2 los 23 casos fueron positivos (100%). En el grupo 3 inmunológico 7 casos fueron positivos a *Staphylococcus aureus* y solo 2 negativos. P- 0.01. Ver tabla 5

## PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN LOS GRUPOS INMUNOLÓGICOS

(cultivos de CHROMagar Orientación.)

Al comparar los microorganismos encontrados en los cultivos de CHROMagar Orientación con los grupos inmunológicos se encontró lo siguiente:

En el grupo 1, *Streptococcus* fue encontrado en 19 casos (69.7%), en 4 casos las muestras fueron negativas, *Staphylococcus saprophyticus*, *E. coli* y *Pseudomonas* fueron encontradas en una incidencia menor no significativa.

En el grupo 2, se presentaron 12 casos (52.2%) con presencia de *Streptococcus*, *Staphylococcus saprophyticus* fue encontrado en 3 casos (13%), *Streptococcus* y *Pseudomonas* fueron aisladas en 3 casos mas (13%), los casos negativos fueron 3 (13%), *E. coli* fue encontrada su prevalencia no fue significativa.

En el grupo 3 se encontró en 6 casos ( 66.7%) *Streptococcus*, con 3 caso negativos (33.3%). Ver tabla 5

**TABLA 5.- ASOCIACIÓN ENTRE GRUPOS INMUNOLÓGICOS Y PRESENCIA DE MICROORGANISMOS EN BOCA.**

PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS.	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS. GRUPOS INMUNOLÓGICOS.			TOTAL %(N.)  N=60= 100%
	LEVE 1 28 pacientes  %(N.)	MODERADO 2 23 pacientes.  %(N.)	SEVERO 3 9 pacientes  %(N.)	
<i>Candida albicans</i>	32.1 (9) ***	56.5 (13) ***	33.3 (3) ***	100 (60)
<i>Candida krusei</i>	3.6 (1)	NO PRESENTE	NO PRESENTE	
<i>Candida albicans, C. tropicalis.</i>	3.6 (1)	8.7 (2)	NO PRESENTE	
<i>Candida albicans, C. krusei</i>	NO PRESENTE	4.3 (1)	11.1 (1)	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>60.7 (17)</b>	<b>30.4 (7)</b>	<b>55.6 (5)</b>	
<i>Staphylococcus aureus</i>	67.8 (19) *	100 (23) *	77.7 (7) *	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>32.1 (9)</b>	NO PRESENTE	<b>22.3 (2)</b>	100 (60)
<i>Streptococcus</i>	69.7 (19)	52.2 (12)	66.7 (6)	
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	3.6 (1)	13.0 (3)	NO PRESENTE	
<i>Streptococcus, Pseudomonas</i>	7.1 (2)	13.0 (3)	NO PRESENTE	
<i>Streptococcus, S. saprophyticus</i>	3.6 (1)	4.3 (1)	NO PRESENTE	
<i>Streptococcus, E. coli</i>	3.6 (1)	NO PRESENTE	NO PRESENTE	
<i>Pseudomonas, E. coli.</i>	NO PRESENTE	4.3 (1)	NO PRESENTE	100 (60)
<b>NEGATIVOS</b>	<b>14.3 (4)</b>	<b>13.0 (3)</b>	<b>33.3 (3)</b>	

\*=  $X^2 P = 0.01$

\*\*\*=  $X^2 P = 0.08$

## **PREVALENCIA DE LEVADURAS EN LOS GRUPOS VIROLÓGICOS. (cultivo de CHROMagar *Candida*.)**

En el grupo I virológico se encontró la presencia en 14 casos (35.9%) de *Candida albicans*, en 3 casos mas (7.7%) se presento *Candida albicans* y *Candida tropicalis*, en 22 casos (56.4%) no se hallaron levaduras.

En el grupo II virológico se encontró en 5 casos (62.5%) *Candida albicans*, *Candida krusei* se presento en un caso (12.5%), mientras que en un caso mas *Candida tropicalis* y *Candida krusei* se presentaron (12.5%), se presento un caso negativo a levaduras.

En el grupo III se encontró la prevalencia de *Candida albicans* en 6 casos (46.2%), 6 casos (46.2%) se presentaron negativos a levaduras, *Candida Krusei* y *Candida tropicalis* se presentaron con una prevalencia poco significativa. <sup>Ver tabla 6</sup>

## **PREVALENCIA DE BACTERIAS EN LOS GRUPOS VIROLÓGICOS. (cultivos de CHROMagar *Staphylococcus*.)**

en el grupo I virológico se presentaron 32 casos (82.1%) con presencia de *Staphylococcus aureus*, 7 pacientes (17.9%) fueron negativos.

En el grupo II virológico, la prevalencia de *Staphylococcus aureus* fue en 6 casos (75%), 2 casos (17.5%) fueron negativas.

En el grupo III virológico, se presento *Staphylococcus aureus* en 11 casos (84.3%), 2 casos (15.4 %) fueron negativas. <sup>Ver tabla 6</sup>

**PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS EN LOS GRUPOS VIROLÓGICOS.  
(cultivos de CHROMagar Orientación.)**

En el grupo I virológico de 39 niños, se presentó una prevalencia de 24 casos (61.5%) de *Streptococcus*, en 6 casos (15.4%) fueron negativos, *Staphylococcus saprophyticus*, *E. coli* y *Pseudomonas* se presentaron su incidencia no fue significativa.

En el grupo II virológico con 8 niños, *Streptococcus* se presentó con una prevalencia en 6 casos (53.8%). Un caso (12.5%) fue negativo, *Pseudomonas* se presentó con una prevalencia poco significativa.

En el grupo III virológico con 13 niños, 7 casos (53.8%) fueron positivos a *Streptococcus*, 3 casos (23.1%) fueron negativo, *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas* y *E. coli* se presentaron de manera poco significativa. <sup>Ver tabla 6</sup>

**TABLA 6.- ASOCIACIÓN ENTRE GRUPOS VIROLOGICOS Y MICROORGANISMOS PRESENTES EN BOCA.**

PREVALENCIA DE MICROORGANISMOS.	CARACTERÍSTICAS CLINICAS. GRUPOS VIROLÓGICOS.			TOTAL %(N.)
	C. V<500 I	C. V 500- 10000 II	C.V >10 000 III	
	39 pacientes % (N.)	8 pacientes % (N.)	13 pacientes % (N.)	
<b><i>Candida albicans</i></b>	<b>35.9 (14) **</b>	<b>62.5 (5) **</b>	<b>46.2 (6) **</b>	
<i>Candida krusei</i>	NO PRESENTE	12.5 (1)	NO PRESENTE	
<i>Candida albicans, C. tropicalis.</i>	5.1 (2)	12.5 (1)	NO PRESENTE	<b>100 (60)</b>
<i>Candida albicans, C. krusei</i>	2.6 (1)	NO PRESENTE	NO PRESENTE	
<i>Candida tropicalis y Candida krusei</i>	NO PRESENTE	NO PRESENTE	7.7 (1)	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>56.4 (22)</b>	<b>12.5 (1)</b>	<b>46.2 (6)</b>	
<b><i>Staphylococcus aureus</i></b>	<b>82.1 (31)</b>	<b>75.0 (6)</b>	<b>84.7 (11)</b>	<b>100 (60)</b>
<b>NEGATIVOS</b>	<b>17.9 (7)</b>	<b>25.0 (2)</b>	<b>15.4 (2)</b>	
<b><i>Streptococcus</i></b>	<b>61.5 (24)</b>	<b>75.0 (6)</b>	<b>53.8 (7)</b>	
<i>Staphylococcus saprophyticus</i>	7.7 (3)	NO PRESENTE	7.7 (1)	
<i>Streptococcus, Pseudomonas</i>	7.7 (3)	12.5 (1)	7.7 (1)	
<i>Streptococcus, S. saprophyticus</i>	2.6 (1)	NO PRESENTE	7.7 (1)	<b>100 (60)</b>
<i>Streptococcus, E. coli</i>	2.6 (1)	NO PRESENTE	NO PRESENTE	
<i>Pseudomonas, E. coli.</i>	2.6 (1)	NO PRESENTE	NO PRESENTE	
<b>NEGATIVOS</b>	<b>15.4 (6)</b>	<b>12.5 (1)</b>	<b>23.1 (3)</b>	

Fuente directa

\*\* =  $\chi^2$  P = 0.07

## 10.- DISCUSIÓN.

Con respecto a la prevalencia de *Candida spp.* Se encontró en este estudio un porcentaje del 50.5%, de manera similar a las poblaciones de los otros estudios; en Brasil 42.3% <sup>26</sup>, en los Estados Unidos de Norte América 50% <sup>27</sup>, aunque en el Norte de Tailandia se encontró una prevalencia mayor 70% <sup>25</sup>, que puede estar condicionada por la zona geográfica y factores asociados. Por otra parte las especies de *Candida* encontradas en menor frecuencia en este estudio fueron *Candida krusei* y *Candida tropicalis*, en los estudios de comparación, las especies aisladas secundariamente fueron *Candida glabrata* y *Candida dubliniensis*. <sup>25, 26 ,27</sup>

En México D.F (Hospital General de México) realice la revisión de 60 niños VIH+/SIDA con promedio de edad de 7.25 años +- 3.9; 35 mujeres (58.3%) con promedio de edad de 7.17 +- 3.6 años y 25 varones (41.7%) con un promedio de edad de 7.36 +- 4.5 años. Del total de las muestras de los 60 niños en 31 casos (50.5%) se presentaron levaduras. *Candida albicans* creció en 29 casos, *C. krusei* creció en 2 casos y *C. tropicalis* en 5 casos. Se revisaron 53 niños en Brasil de los cuales 47 niños fueron VIH+, en 20 (42.3%) de los casos creció predominantemente *Candida albicans*, también fue encontrada *Candida dubliniensis*, *C. glabrata* y *C. tropicalis*, su prevalencia no fue significativa. Se agruparon de acuerdo a su estado inmunológico con el número correspondiente de pacientes presentes. (tabla 7) <sup>26</sup>

**Tabla 7.- Comparación del numero de pacientes de dos estudios (1.Brasil, 2.México) agrupados según su estado inmunológico.**

<b>*1.-Distribución de niños infectados con VIH agrupados de acuerdo a los criterios de CDC. (BRASIL)</b>				<b>2.-Estado inmunológico de los 60 pacientes pediátricos VIH+ (MEXICO)</b>			
Estado inmunológico	No.	%	de	Grado de supresión.	Estado inmunológico	No.	% de
	pacientes presentes					pacientes presentes	
Grupo 1	6	12.8%		Leve	Grupo1	28	46.6%
Grupo 2	13	27.7%		Moderada	Grupo2	23	38.3%
Grupo 3	28	59.6%		severa	Grupo3	9	15.1%
	47	100%				60	100%

\*26

FUENTE DIRACTA

En el norte de Tailandia se revisaron 40 niños VIH+ con un promedio de edad de 5.5 años, de los cuales 28 pacientes (70%) fueron positivos sus cultivos para *Candida*, siendo *Candida albicans* el hongo mas predominante.<sup>25</sup>

En los Estados Unidos de Norteamérica (Maryland Baltimore) se revisaron 30 niños VIH+ de los cuales 15 pacientes (50%) fueron positivos a levaduras, 12 pacientes positivos a *Candida albicans*, 1 a *Candida glabrata* y 3 a *Candida dubliniensis*.<sup>27</sup>

**Tabla 8.- Comparación de cuatro estudios en los que se encontró presencia de *Candida* en pacientes pediátricos VIH+**

Origen del estudio	No. De pacientes VIH+	No.% de pacientes con presencia de hongos	Especie predominantemente encontrada
*México	60 niños	31 casos (50.5%)	<b><i>Candida albicans</i></b>
**Brasil	47 niños	20 casos (42.3%)	<i>Candida albicans</i>
**Norte de Tailandia	40 niños	28 casos (70%)	<i>Candida albicans</i>
**U.S.A **25,26, 27	30 niños	15 casos (50%)	<i>Candida albicans</i>

\*FUENTE DIRACTA



Los cambios producidos en la microbiota bucal cuando se altera la inmunidad por causa de el VIH admite que existan trastornos en el equilibrio de esta, permitiendo que *Candida albicans*, levadura normalmente inofensiva prolifere provocando candidiasis. La importancia de saber en que pacientes puede estar presente *Candida* de una manera anormal radica en que la candidiasis es la enfermedad mas comúnmente encontrada en pacientes con VIH+ y así mismo constituye un mal pronostico para los pacientes.<sup>21, 25 ,26 ,27, 30</sup>

En el estudio que realice en la ciudad de México de los 60 niños VIH+/SIDA revisados se encontró una prevalencia del 81.6% (49 pacientes) de *Staphylococcus aureus*.

En Sudáfrica se presentaron dos estudios diferentes con niños VIH+ en los cuales se encontraron presencia de *Staphylococcus aureus* ; en el primero se revisaron 21 pacientes de los cuales 15 (71.4%) fueron positivos a VIH la incidencia de la bacteriemia fue del 15.3%, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* fueron las bacterias predominantemente aisladas. En el segundo estudio 64 pacientes VIH+ fueron examinados, 13.5% de los pacientes presentaron bacteriemia, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pneumoniae* fueron las bacterias encontradas. Aunque las muestras de los diferentes estudios representativos para *Staphylococcus* fueron tomados de diferentes zonas de los pacientes pediátricos VIH+ es interesante observar la prevalencia de *Staphylococcus aureus*.<sup>28, 29</sup>

*Staphylococcus aureus* es una bacteria que tiene importancia medica en los pacientes con el virus de la inmunodeficiencia humana ya que es capaz de provocar enfermedades como sepsis cutánea, infecciones asociadas a catéteres, septicemia, endocarditis y neumonía que frecuentemente se hacen presentes en pacientes pediátricos VIH+/SIDA.<sup>30</sup>

**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

*Streptococcus* (*Enterococcus*), *Staphylococcus saprophyticus*, *Pseudomonas* y *Escherichia coli* son bacterias oportunistas de las cuales en este estudio se reporta su prevalencia agrupando el número total de casos y su porcentaje, se reportaron 50 casos (83.3%) de los 60 pacientes pediátricos VIH+ estudiados.

En un estudio realizado en Jamaica con la agrupación de 110 niños VIH+ de 4 diferentes hospitales se encontró un promedio de edad de 6.0 años (rango de 0.9 a 17.5 años), el tipo principal de transmisión fue madre hijo con 88%. Se realizaron grupos de categorías clínicas de acuerdo a lo establecido por la CDC. En el grupo N asintomático se presentaron 17 casos (15.4%). En la categoría A se presentaron 22 casos (20%) con síntomas leves, en la categoría B con síntomas moderados se presentaron 30 casos (27.3%) y 41 casos (37.3%) con síntomas graves. El agente infeccioso oportunista más frecuentemente reportado fue *Streptococcus pneumoniae* en 10 casos (30.3%) y la bacteria potencialmente invasiva mayormente presentada fue *E. coli* presente en 14 casos (34.2%) causando principalmente sepsis e infecciones urinarias.<sup>31</sup>

Tomando en cuenta que la boca es un reservorio de bacterias que aunado con multifactores no descritos en este estudio pueden desencadenar infecciones oportunista. Así mismo se encontró en estos estudios como se esperaba, puntos coincidentes con respecto a la importancia médica y las infecciones que pueden desencadenar en los pacientes pediátricos VIH+.

Dentro de familia de los enterococos esta el *Streptococcus* de la cual existen dos especies potencialmente patógenas (*E. fecalis* y *E. faecium* especies consideradas juntas) es una bacteria de importancia médica ya que es capaz de provocar endocarditis y septicemia en el inmunodeprimido como niños con VIH+/SIDA. *Staphylococcus saprophyticus*; es una bacteria capaz de producir infecciones principalmente en tracto urinario y más frecuentemente en mujeres; entre un 10 y 20 % de la mujeres sufren de infecciones en el tracto urinario,

aunque su duración es escasa y de tipo agudo, contribuyen a una significativa morbilidad en la población, su importancia en los niños VIH+/SIDA radica en que es una bacteria que se encuentra frecuentemente en hospitales, tomando en cuenta que los niños están inmunodeprimidos, también están vulnerables a su colonización.<sup>30</sup>

La *Pseudomonas aeruginosa* es un agente patógeno que puede infectar a casi cualquier zona del cuerpo si existe la condición predisponente adecuada, como pacientes inmunodeprimidos, es una oportunista importante, infecta la piel y las quemaduras, es un agente patógeno pulmonar importante en las fibrosis quísticas y puede causar neumonía en pacientes intubados. También puede causar infecciones de la vía urinaria, septicemia, osteomielitis y endocarditis.<sup>30</sup>

*Escherichia coli* es una bacteria de la familia *Enterobacteriaceae*. Junto con el *Staphylococcus aureus* son la causa mas frecuente infección hospitalaria, puede causar infección en vías urinarias, enfermedades diarreicas y septicemia, de importancia medica en los pacientes pediátricos VIH+/SIDA ya que después de ser diagnosticados con el virus la mayor cantidad del tiempo están en vigilancia hospitalaria, de igual manera los hábitos de higiene de estos pacientes no son totalmente controlados, en este estudio su prevalencia fue baja.<sup>30,31</sup>

## 11.- CONCLUSIONES.

Los niños con VIH+/SIDA sufren a menudo infecciones concomitantes por múltiples agentes patógenos que no pueden eliminar a pesar de un tratamiento prolongado, adecuado y muchas de las veces radical, la mayor parte de los microorganismos analizados en este estudio son microorganismos que colonizaron la cavidad bucal y se observo, que su incidencia en aislamientos orales de niños VIH+/SIDA puede ser determinadamente patógena, ya que para que la defensa contra ellos sea eficaz se requiere una respuesta celular intacta la

cual es compleja ya que la inmunodeficiencia se hace mas profunda cuando el paciente progresa de la positividad para el VIH hasta el SIDA.

Los pacientes pediátricos VIH+/SIDA son vulnerables a la colonización patógena de microorganismos residentes de la cavidad bucal y de microorganismos transitorios. Y que su estado inmunológico y virológico de cada uno de los pacientes pueden ser determinantes para que estos microorganismos sean potencialmente patógenos.

No existe una predisposición según el sexo para ser colonizado por los microorganismos hallados en los aislamientos orales de los pacientes pediátricos VIH+.

Los microorganismos con mayor prevalencia para colonizar la cavidad bucal del total de microorganismos hallados son *Candida albicans* , *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus spp.*

*Candida albicans*, *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus* son los microorganismos que por su mayor prevalencia en este grupo de estudio pueden llegar a ser potencialmente patógenos.

Existen microorganismos que están presentes en cavidad bucal como residentes permanentes o transitorios y de los cuales su prevalencia fue cuantificada como poco significativa, lo cual no significa que no son potencialmente patógenos, si no que otros microorganismos tienen mayor capacidad para colonizar la cavidad bucal.

Teniendo conocimiento de que tipo de microorganismos potencialmente patógenos pueden estar presentes en la cavidad bucal de los pacientes pediátricos VIH+ se pueden implementar esquemas terapéuticos certeros para los pacientes.

## **12.- GLOSARIO.**

### **-MICROBIOTA BUCAL.**

Se refiere la entorno en el que coexisten todos los microorganismos presentes en la cavidad bucal interactuando entre si y el microambiente.

### **-MICROAMBIENTE.**

El medio inmediato que rodea una célula microbiana o un grupo de células.

### **-MEDIO DE CULTIVO.**

Es una solución acuosa de varios nutrientes que permite el crecimiento de los microorganismos.

### **-AEROBIO.**

Propiedad de un organismo que puede usar el oxígeno para la respiración, y algunas veces es necesario para su crecimiento

### **-ANAEROBIO.**

Cuando un organismo no es capaz de usar el oxígeno para la respiración y que además puede inhibir su crecimiento.

### **-BIOTA NORMAL.**

Son los Microorganismos que están presentes generalmente en los tejidos sanos.

### **-CARGA VIRAL.**

Es la valoración cuantitativa de la valoración de virus que hay en un microorganismo.

### **-MORBILIDAD.**

Es la incidencia de una enfermedad en una población

**-PATOGENO.**

Es un microorganismo parásito que forma un daño al hospedador.

**-PANDEMIA.**

Epidemia que se presenta con un ámbito mundial.

**-PREVALENCIA.**

Es la proporción o porcentaje de individuos de una población que tienen una enfermedad.

**-DIMORFICO.**

La mayoría de los hongos patógenos para el hombre pueden desarrollarse de dos formas distintas, una de forma filamentosa y otra en forma de levadura.

**-BIMODAL.**

Capacidad de algunos microorganismos para tener dos comportamientos diferentes .

**-RETROVIRUS.**

Virus cuyo genoma RNA tiene un DNA intermediario como parte de su ciclo replicativo.

**-RETROTRANSCRIPCION.**

Es la propiedad vírica de convertir el ARN en DNA.

**-VIRION.**

Es la partícula del virus completa; el ácido nucleico rodeado de una cubierta proteica. O a veces de otro material.

**-GENOMA.**

Es el conjunto de genes contenidos en una célula o en un virus.

**-TRANSCRITASA INVERSA**

Enzima vírica que permite la retrotranscripción.

**-LINFOTROPICO.**

Afinidad que tienen el Virus de Inmunodeficiencia Humana hacia los linfocitos.

**-INMUNOSUPRIMIDO.**

Condición en la que el sistema inmune no tiene la capacidad suficiente para hacer frente a diferentes microorganismos patógenos.

### 13.- BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Cota M, Gutiérrez G, Alejandro G. VIH-SIDA en niños: Experiencia de 10 años en el Instituto Nacional de Enfermedades Respiratorias. Rev. Inst. Nal. Enf. Resp. Mex. 2003;16 (3):145-149.
- 2.-<http://www.unaids.org/en/default.asp#>
- 3.- <http://www.salud.gob.mx/conasida/>
- 4.-Ceccotti E. Niños con SIDA. Rev. Asoc. Odontol. Arg.1995;83(4) :295-303.
- 5.- Sánchez A, Del Castillo L. El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida – SIDA- Aspectos Generales. Revista de la Facultad de Odontología. 1990; 1 : 7-11
- 6.- Winkler J. Robertson P. Periodontal disease associated HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992; 73:145 -50
- 7.- Talamante E, Valencia J. SIDA y sus manifestaciones en los tejidos gingivales y periodontales. Revista ADM 1990;47 :327-330
- 8.- Chen JW, Flaitz W. Association of dental health parameters with oral lesion prevalence in human immunodeficiency virus – infected Romanian Children J. pediatr dent. 2003; 25 (5): 479 - 484
- 9.- Antoni S. Host factors and the pathogenesis of HIV – induced disease Nature 1996;384:529- 534
- 10.- Lauren L., McKaig R. Rapid Progression of Bone Loss in HIV – Associated Necrotizing Ulcerative Stomatitis.J. Periodontol 1998 ; 69 (6 ): 710-716
- 11.-Leggott P. Oral manifestations of HIV infection in children.Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992 ;73 (2):187-191
- 12.- Okunseri C, Badner V, Wiznia A. Prevalence of oral lesion and percent CD4+ T- lymphocytes in HIV- infected children on antiretroviral therapy. AIDS patient Care STDS 2003 ;17 (1):5-11
- 13.- Lucartorto M., Franker C., Maza J."Postcaling Bacteremia in HIV- associated gingivitis y periodontitis" Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1992;73 :550-554
- 14.- Pindborg J., Copenhagen D. Classification of oral lesions associated With HIV infection. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1989 ;67 (3):292-295



**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

- 15.- Reik R, Rodríguez M, Hensley G. Infections in children with human immunodeficiency virus/acquired immunodeficiency syndrome: an autopsy study of 30 case in south Florida, 1990-1993. *Pediatr Pathol Lab Med* 1995;15(2):269-281.
- 16.-Molyneux E. Bacterial infections in children with HIV/AIDS. *Trop Doct.*2004 ;34 (4):195-198.
- 17.-Hofstadler G, Schmith K. BCG lymphadenitis in HIV-infected child 9.5 years after vaccination. PMDI: 15468440 Pub Med- Indexed for MEDLINE.
- 18.-Yparraguirre I, Sant'anna C. Lopes K. Acomentimento pulmonary em crianças com a Síndrome da Inmunodeficiencia Humana (AIDS): Estudo Clinico e de Necroscopia de 14 casos. PMDI: 15468440 Pub Med – Indexed for MEDLINE
- 19.-Greenspan JS. Oral manifestations of HIV infection. Definitions ,diagnostic criteria and principles of therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1992;73:142
- 20.-Duarte M, Gutiérrez E. Manifestaciones bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). *Rev. ADM.* 1994 ;51 (4) :106-113
- 21.- Bosco VL, Birman EG. Oral manifestation in children whit AIDS and in controls. *Odontol Bras.*2002;16(1):7-11
- 22.- Khongkuntian P, GroteM, Isaratanan W. Oral manifestation in HIV-positive children from Northern Thailand. *J Oral Pathol Med.* 2001;30 (9):549-552
- 23.- Glick M. Orofacial disorders in children with HIV disease. *Dent Clin North Am.* 2005 :49 (1):259-7
- 24.- Merlino J, Siarakas S. Evaluation of CHROMagar Orientation for Differentiation and presumptive Identification of Gram-Negative Bacilli and *Enterococcus* Species. *J Oral Sci.* 1996;1: 3-15
- 25.- Pongsirwet S, Iamaroon A, Sriburee P. Oral colonization of *Candida* species in perinatally HIV-infected children in northern Thailand. *J Oral Sci.* 2004;46(2):101-5.
- 26.- Portela M. ,Souza E. Costa. Differential Recovery of *Candida* Species from Subgingival Sites in Human Immunodeficiency Virus-Positive and Healthy Children from Rio de Janeiro, Brazil.*J. Clin Microbiol*, Dec. 2004: 42 (12): 5925-5927
- 27.- Jabra-Rizk MA, Falkler W, Enwonwu C. Prevalence of yeast among children in Nigeria and the United States. *Oral Microbiol Immunol.*2001;6(6):383-5.

**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

28.- Zar HJ, Apolles P, Argent A, Klein M. The etiology and outcome of pneumonia in human immunodeficiency virus-infected children admitted to intensive care in a developing country. *Pediatr Crit Care Med.* 2001;2(2):108-112

29.- Zar HJ, Hanslo D, Hussey G. The impact of HIV infection and trimethoprim-sulphamethoxazole prophylaxis on bacterial isolates from children with community-acquired pneumonia in South Africa. *Trop Pediatr.* 2003;49(2):78-83

30.- Mimms, Playfair, Roitt, Wakelin .*Microbiología Médica.* edit Harcourt. Segunda edición 2000 Pág. 190,399,482,513,515,516,523,536

31.- Pierre R, Steel D., Evans T. CDC-defined diseases and opportunistic infections in Jamaican children with HIV/AIDS. *West Indian Med J.* 2004 Oct;53(5):315-21

32.- Mandinga M, Martinko J ,Parker J. *Microbiología de los microorganismos.* Edit. Pearson decima edición 2003, Pág. 721 , 723, G1- G14.

33.- Kinsbury D. Wagner G. *Manual de Microbiologia Medica.* México. Edit. Limusa 1991: 481-493

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## 14.0.- ANEXO 1

-Historia clínica.

**HOSPITAL GENERAL DE MÉXICO.  
LESIONES ORALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VIH+/SIDA.**

### 1.- FICHA DE IDENTIFICACIÓN.

Nombre: \_\_\_\_\_ Fecha: \_\_\_\_\_  
 Sexo: \_\_\_\_\_ Edad: \_\_\_\_\_ Registro: \_\_\_\_\_ Peso: \_\_\_\_\_  
 Domicilio(lugar de procedencia): \_\_\_\_\_  
 Nombre del padre (tutor): \_\_\_\_\_  
 Fecha de diagnóstico: \_\_\_\_\_  
 Vía de contagio: \_\_\_\_\_  
 Periodo de seropositividad: \_\_\_\_\_  
 Terapia retroviral empleada: \_\_\_\_\_  
 Fecha de inicio de tratamiento: \_\_\_\_\_  
 Tratamiento profiláctico: \_\_\_\_\_  
 Cargaviral: \_\_\_\_\_  
 CD4: \_\_\_\_\_  
 Tratamiento dental realizado: \_\_\_\_\_

### 2.- EXPLORACIÓN CLÍNICA.

#### Lesiones orales.

##### a) Candidosis.

	SI	NO
Eritematosa _____	SI	NO
Pseudomembranosa _____		
Hiperplásica _____		
Mucosa labial _____		
Mucosa yugal _____		
Paladar _____		
Piso de boca _____		
Lengua _____		

##### b) Herpes.

	SI	NO
Mucosa labial _____		
Mucosa yugal _____		
Paladar _____		
Piso de boca _____		
Lengua _____		

##### c) Leucoplasia vellosa.

##### d) Papiloma.

##### e) Eritema lineal.

##### f) Queilitis angular.

##### g) Agrandamiento parotideo.

	SI	NO
Unilateral _____		
Lado izquierdo _____		

**MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS  
VIH+/SIDA. Daniel Antonio Ortiz Baeza.**

Bilateral \_\_\_\_\_ Lado derecho \_\_\_\_\_

**h) Xerostomía.** SI NO

**i) Úlceras de origen desconocido** SI NO

Tiempo de evolución \_\_\_\_\_ Tratamiento \_\_\_\_\_

Única \_\_\_\_\_

Múltiple \_\_\_\_\_

Asintomático \_\_\_\_\_

Sintomática \_\_\_\_\_

Mucosa labial \_\_\_\_\_ Mucosa yugal \_\_\_\_\_ Paladar \_\_\_\_\_

Piso de boca \_\_\_\_\_ Lengua \_\_\_\_\_

**j) Neoplasias asociadas a SIDA.** SI NO

Única \_\_\_\_\_ Múltiple \_\_\_\_\_

Tamaño \_\_\_\_\_

Forma \_\_\_\_\_

Localización \_\_\_\_\_

**k) Gingivitis o Periodontitis asociada a VIH** Si NO

**l) Otras lesiones.**

---

## 15.0.- ANEXO 2

### MICROBIOTA BUCAL POTENCIALMENTE PATÓGENA EN PACIENTES PEDIÁTRICOS VIH+

#### ***Carta de consentimiento informado.***

Como una contribución desinteresada de mi parte , autorizo y doy amplios poderes a la Facultad de Odontología y a la Universidad Nacional Autónoma de México para que se tomen muestras del paciente a mi cargo de su boca (fluidos y de mucosa bucal) , para realizar cultivos de la misma y con ello buscar la presencia de microorganismos potencialmente patógenos, en apoyo a la investigación para demostrar la prevalencia de dichos microorganismos dentro de la microbiota bucal de los pacientes pediátricos VIH+

Este estudio esta autorizado por el Jefe de del Laboratorio de Patología Clínica y Experimental de la Unidad de Estudios de Posgrado, FO UNAM. Dr. Luis Alberto Gaitan Cepeda. Y en consideración de las autoridades del Hospital General México. Bajo los criterios de respeto y dignidad personal y sin poner en peligro la integridad en todos los aspectos del paciente y del investigador, tomando en cuenta las normas de control establecidas por la OMS-CDC, por lo que estoy de acuerdo que las muestras donadas, se les realicen las pruebas y cultivos necesarios y no exigiré ninguna responsabilidad.

El único requisito que exigiré es de mantener la mas estricta confidencialidad del resultado de las pruebas realizadas, también estoy consiente de que él a mi cargo desista de su participación en el estudio, sin ser objeto de corrección por parte del investigador.

---

Nombre y firma del tutor.

---

Nombre y firma del investigador.