



Universidad Nacional Autónoma de México

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**EVALUACIÓN A SEIS AÑOS SOBRE  
CONDICIONES BUCODENTALES DE UNA  
COHORTE DE NIÑOS Y ADOLESCENTES VIH  
POSITIVOS**

**TESIS QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:**

**CIRUJANO DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**FRANCISCO JAVIER MONROY VÁZQUEZ**

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

**MÉXICO DF**

**2006**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

## RECONOCIMIENTOS

El autor está profundamente agradecido con la Universidad Nacional Autónoma de México su alma mater y a la Facultad de Odontología, por pertenecer a sus estudiantes y desde ahora a los profesionales que ha formado para el país. Así mismo por sus sugerencias durante la preparación de ésta tesis al Doctor Luis Alberto Gaitán Cepeda asesor de ésta obra. De la misma manera, al comité de evaluación conformado por los doctores Alejandra Greenham González, Manuel Barajas Rodríguez y Lila Areli Domínguez Sandoval.

Quiero expresar mi gratitud a la responsable del programa de VIH/SIDA en el Distrito Federal, doctora Carmen Soler Claudín, por las recomendaciones vertidas en la aproximación a la enfermedad y a quienes la padecen, por insistir en la conciencia y el humanismo como valores básicos de la práctica profesional. Asimismo a la coordinadora del área de enfermería del centro infantil, enfermera María Guadalupe Rivero Velasco, quien me permitió trabajar a su lado implicándome en el buen cuidado de los niños seropositivos, su compromiso de solidaridad y amor para los pequeños ha significado una enseñanza inestimable, los preceptos de ambas, han sido pilar fundamental de la tesis y complemento idóneo de mi carrera profesional.

Al personal de La Casa de la Sal y de CENSIDA, mi reconocimiento por su apoyo, así como al licenciado Luis Gustavo Hernández Ruiz, soporte franco y generoso.

El autor esta en deuda con, Francisco Matías, Estelita y Marisol, por sus esfuerzos en estructurar día con día el núcleo familiar al que pertenezco y del cual me siento orgulloso, por la espléndida disciplina de vida, misma que me acompaña a diario.

Finalmente mi reconocimiento a los pacientes con VIH SIDA y muy especialmente a los niños y niñas de la Casa de la Sal.

# ÍNDICE

**INTRODUCCIÓN**..... I

**RESUMEN** ..... IV

## **CAPITULO I**

### **EL SIDA, PANORAMA DE LA EPIDEMIA:**

**ESCENARIOS Y PERSPECTIVAS**..... 1

1.1 Diagnostico del Virus de la  
Inmunodeficiencia Humana, VIH ..... 7

1.1.1 Etiopatogenia del VIH,  
características del virus y la alteración en el sistema inmune ..... 8

1.1.2 Historia natural de la enfermedad ..... 14

1.1.2.1 Fase precoz ó aguda ..... 14

1.1.2.2 Fase intermedia ó crónica ..... 15

1.1.2.3 Fase final o de crisis ..... 16

1.1.3 Manifestaciones clínicas del SIDA y su terapéutica..... 17

## **CAPITULO II**

**INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTES PEDIÁTRICOS**..... 22

2.1 Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia ..... 30

2.1.1 Lesiones orales asociadas a micosis ..... 31

2.1.2 Lesiones orales asociadas a virus ..... 34

2.1.3 Lesiones orales asociadas a bacterias ..... 36

2.1.4 Otras manifestaciones ..... 43

2.2 Clasificación de las lesiones orales asociadas a VIH SIDA WHO .....	45
2.3 Terapia antirretroviral en el paciente pediátrico VIH .....	47
2.3.1 Análogos de nucleósidos (ITRAN) .....	48
2.3.2 Inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITRNN) .....	48
2.3.3 Inhibidores de la proteasa (IP).....	49
2.3.4 Inhibidores de la entrada o fusión.....	49
2.4 Manejo odontológico del paciente VIH/SIDA .....	58

### **CAPITULO III**

#### **PRESENTACIÓN DE UN ESTUDIO DE CONDICIONES BUCODENTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES VIH/SIDA .....**

3.1 Delimitación del tema .....	65
3.1.1 Planteamiento del problema .....	66
3.1.2 Justificación .....	66
3.1.3 Objetivo General .....	66
3.1.4 Objetivos específicos .....	66
3.1.5 Hipótesis .....	67
3.1.6 Material y método .....	67
3.1.7 Criterios de inclusión .....	68
3.1.7.1 Criterios de exclusión .....	68
3.1.7.2 Criterios de eliminación .....	69
3.1.8 Variables independientes .....	69
3.2 Métodos de recolección de información.....	73
3.2.1 Resultados.....	74
3.2.2 Resultados de cohorte.....	80
3.2.3 Resultados de población control negativo.....	82

<b>Discusión.....</b>	<b>83</b>
<b>Conclusiones.....</b>	<b>91</b>
<b>Fuentes.....</b>	<b>96</b>

# INTRODUCCIÓN

La infección por VIH/SIDA que inicialmente parecía confinada exclusivamente a determinados grupos de la sociedad, se ha convertido en una de las epidemias más importantes de la historia de la humanidad. La enfermedad constituye un auténtico motor de investigación en detonante de diversos problemas bioéticos y sociales, requiriendo todos ellos, soluciones con mayor rapidez y contundencia como ninguna otra enfermedad. En este contexto el VIH/SIDA infantil, se distingue por características únicas, con diferencias notables en comparación con la infección en adultos. La tercera década de la enfermedad en niños apenas comienza a ser oportunidad para que el tema comience a explorarse, y sea analizado en todas sus dimensiones.

En éste trabajo hemos tenido la oportunidad de conocer y convivir con niños y adolescentes mexicanos con diagnóstico de VIH+, se trata de menores que a pesar de la adversidad de su panorama, enfrentan su vida con entereza y valentía, podemos decir sin temor a equivocarnos, que gracias a su ejemplo y enseñanza hemos concluido la presente investigación. Así mismo nuestra gratitud para las autoridades de la Casa de la Sal, y muy especialmente para quienes los cuidan en el centro infantil, su guía ha sido valiosa y determinante.

El objetivo de ésta obra, es comprender la compleja interacción con la enfermedad y el tratamiento no solo antirretroviral si no clínico; contundentes en la mejora de la calidad de vida, particularmente en sus necesidades físicas.

Al inicio de la investigación, pensamos encontrar una alta prevalencia de enfermedades bucodentales, si bien confirmamos la hipótesis, observamos también, que la intervención profesional en salud, ha permitido concretamente en patologías orales el control e incluso reducción en su incidencia.

Es notable destacar que un protocolo como el implementado en los niños VIH del centro infantil ha rendido buenos frutos; la perspectiva es promover las condiciones descritas, para establecer y obtener en algún momento las mejores condiciones posibles permanentes para éste grupo vulnerable.

El presente texto es pionero en el estudio transversal sobre condiciones bucodentales de niños VIH mexicanos. A pesar de ser una muestra pequeña, se trata de un buen ejemplo para demostrar que la población VIH/SIDA debe ser atendida por un equipo multidisciplinario capaz de orientarse entre sí, complementándose y orientando su atención a una integral.

La estructura del trabajo se ha organizado en tres capítulos. El primero de ellos aborda el panorama del SIDA, los escenarios de su influencia y las perspectivas para el abordaje y prevención, además de revisar etiopatogenia, historia natural de la enfermedad así como manifestaciones clínicas y terapéuticas. En éste primer capítulo tenemos oportunidad de conocer al virus radical, en constante cambio y con un comportamiento de resistencia peligrosa que nos debe mantener alerta. Aún cuando la historia de la enfermedad se ha replanteado con la terapia antirretroviral, las manifestaciones clínicas del SIDA van en aumento con nuevos signos y síntomas provocados en parte por los medicamentos, entonces, el esfuerzo de éste apartado es presentar una enfermedad controlable de curso crónico, planteando un problema serio de magnitudes asombrosas que no termina, y exigente en cambios sustanciales en su mediación.

El segundo apartado se orienta en la infección por VIH en niños, aquí describimos características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas. La estructura de la sección da cuenta de un panorama único que va desde la orfandad, pasando por complicaciones generadas por los medicamentos y el dilema que ha significado no tener fundamentos científicos suficientes en la atención de éste grupo. Se revisan fundamentalmente las manifestaciones orales que también son heterogéneas y de curso inestable.



Finalmente el tercer capítulo estudia el caso que emana el origen de la tesis el cual analiza una cohorte de niños y adolescentes VIH positivos, se presentan además una discusión y conclusiones que proyectan hacia el debate y estudio del lector, para que de acuerdo a su experiencia se posibilite una ruta dirigida a propuestas de intervención.

En resumen, la tesis fue concebida con la esperanza sea de utilidad para todo el personal involucrado en los servicios de sanidad esencialmente para la odontología. Este trabajo no solamente es para ellos, si no de manera especial a toda persona que con su voluntad y trabajo coadyuve en la lucha contra el SIDA.

## RESUMEN

**OBJETIVOS:** Determinar cuales son las condiciones bucodentales de niños y adolescentes VIH positivos a seis años de su atención odontológica. **MATERIAL Y MÉTODOS:** 15 pacientes VIH+/SIDA sometidos a tratamiento antirretroviral (TARAA), nueve mujeres y seis hombres provenientes del centro infantil de La Casa de la Sal, que fueron revisados previamente en examen bucodental en los años 2000 y 2003; pareados con 15 pacientes aparentemente sanos, diez del sexo femenino y cinco del sexo masculino originarios de la zona escolar de Santa Fe, DF. Todos fueron oralmente examinados estableciéndose prevalencia de caries, lesiones orales asociadas a infección por VIH y maloclusión. Se estudio la prevalencia del primer grupo por medio de los índices CPO/ceo, IHOS, y de oclusión de Angle. **RESULTADOS:** La prevalencia de lesiones por caries es alta en ambas poblaciones, sin embargo, en la población VIH se observó una estabilización e incluso descenso en el índice de la enfermedad, también de lesiones orales asociadas a VIH, las cuales tuvieron un comportamiento de poca afectación. **CONCLUSIONES:** La terapia antirretroviral y el programa de vigilancia odontológica del Hospital y Centro Infantil, han rendido buenos resultados en seis años en salud bucodental.

# CAPITULO I

## EL SIDA, PANORAMA DE LA EPIDEMIA: ESCENARIOS Y PERSPECTIVAS

Mientras que la humanidad se adentra en la tercera década de la epidemia de SIDA, la evidencia de los estragos que ha causado es irrefutable. La enfermedad, se ha propagado de forma descontrolada y con severas consecuencias arrebatando a los países de recursos y capacidades de los que depende la seguridad y desarrollo de sus habitantes en algunas regiones del mundo, la pobreza de los pueblos es impedimento para atender a sus enfermos con terapias que retrasen el mal y por lo tanto es en éstas naciones, donde se exagera la desolación y la crisis. En la mayoría de los países las diferencias sociales, y el acceso limitado a los servicios de salud entre otros agentes, están generando que el VIH SIDA tenga las condiciones ideales para su propagación. La epidemia se ha mezclado con infinidad de problemas sociales de diversa índole y es en éste sentido donde adquiere mayor complejidad su abordaje. Aún cuando los casos de cada país son distintos y concretos por sus realidades nacionales, estos factores que predisponen a la enfermedad generalmente son los mismos.

La discriminación y la condena a los enfermos de SIDA ha sido constante en la historia de la enfermedad, figurando como obstáculos importantes y generalizados en el mundo, mismos que entorpecen respuestas para combatir el mal. La exclusión de la sociedad de personas VIH particularmente por su orientación sexual, ha dado como resultado que numerosos sujetos se vean vulnerados en su oportunidad de recibir tratamiento asistencia y apoyo, agravando el impacto de la infección en ellos. El rechazo social, tiene sus orígenes en la intolerancia a los homosexuales, en distinguirlos y aislarlos de la comunidad muchas veces

negando o condicionando los servicios de salud. Los hombres que tienen sexo con otros hombres (HSH) son en la actualidad el colectivo que registra mayor número de seroprevalencias por VIH en la mayoría de los Estados, incluyendo el mexicano. La discriminación obliga a los HSH a “ocultar sus actividades” y negar la existencia de comportamientos de riesgo, ello impide que los programas se adecuen a sus necesidades y los alcancen, colocándolos en situación de vulnerabilidad a ellos y a sus compañeros sexuales que desconocen sus actividades.

Los HSH desempeñan un papel importante en la “feminización” de la epidemia. Algunas investigaciones han señalado que una gran proporción de HSH también tiene relaciones sexuales con mujeres, determinando que las identidades sexuales son más etéreas de lo que a menudo se supone y que forman un círculo vicioso en donde todos los componentes se refuerzan y perpetúan indefinidamente, en otras palabras, la homofobia ésta socavando los esfuerzos para combatir el SIDA; afectando de manera particular un evento concreto: la prevención y el acceso a los servicios de diagnóstico y tratamiento en la población masculina afectada. Para éste fin el contexto de acción entre otras cosas, será el de crear medios para combatir la discriminación, capacitar a las instituciones y al personal para enfrentar las diferencias y asegurar que todas las personas tengan acceso a servicios de información, tratamiento y asistencia.<sup>1</sup>

---

<sup>1</sup> La prevalencia de VIH SIDA tiende a ser mayor en los HSH por que sus comportamientos los exponen a una mayor vulnerabilidad de contraer VIH. Al mismo tiempo los recursos destinados para su atención no son proporcionales a la prevalencia del virus en éste grupo muchas veces por una gestión gubernamental deficiente, los indicadores del 2006 señalan que menos de uno de cada veinte HSH tienen acceso a servicios de prevención y tratamiento, demostrando que las complejas cuestiones de género, marginación social y jurídica segregan más a éste grupo. UNAIDS, *Informe sobre la epidemia mundial de SIDA 2006, en riesgo y desatendidos: cuatro grupos de población clave*, EU 2006.

Los usuarios de drogas intravenosas representan poco menos de la tercera parte de las nuevas infecciones por VIH SIDA en ésta tercera década de la enfermedad. En el mundo, se calcula que hay 13 millones de personas consumidores de drogas. En el caso de América Latina hay aproximadamente un millón de drogadictos que se encuentran en riesgo de contagio por el uso de jeringas y agujas contaminadas, además, su condición social y jurídica los condiciona a un riesgo mayor de padecer la enfermedad, muchas veces estas personas no pueden o no desean acceder a los servicios de salud por miedo a la recriminación, pese a la reconocida eficacia de programas y medidas en contra del VIH en la población dependiente, estas han sido utilizadas parcialmente en los países que registran niveles de contagio muy altos por dicha vía, obteniendo resultados muy inferiores por causas en poca cobertura y limitación de recursos. <sup>2</sup>

Un problema asociado en el contagio por VIH es el uso de agujas contaminadas en la donación de sangre, la actividad en el mundo es una práctica segura y regulada en muchos países actualmente, sin embargo, en otros, la actividad es un problema serio frente al control del VIH. Aún cuando se han mejorado los protocolos de donación de sangre, todavía persisten prácticas de tráfico ilegal, el pago por sangre y el uso de material contaminado en algunos de los centros de plasmaféresis en el orbe, podrían aumentar el índice de prevalencia de VIH por transmisión sanguínea. <sup>3</sup>

La vulnerabilidad al VIH refleja incapacidad del individuo o de una comunidad para controlar el riesgo de infectarse por el virus la desigualdad por razones de

---

<sup>2</sup> Organización Panamericana de la Salud (OPS), *Plan Regional de VIH/ITS para el Sector Salud 2006-2015*, Washington 2006

<sup>3</sup> Brito Alejandro, "Comercio sanguíneo: el desastre oculto de la pandemia.", entrevista a la Dra. Patricia Volkow adscrita al INCAN, Letra S, México 2004

género<sup>4</sup>, migración y pobreza; son factores sociales que también están mezclados con el panorama actual de la epidemia, específicamente en las mujeres.

Las mujeres en su mayoría suelen estar en desventaja con respecto al sexo masculino por lo que respecta al acceso de educación, empleo y asistencia sanitaria entre otras, afectando directamente la reducción de sus capacidades en ascenso económico y social. Desde otra perspectiva, la probabilidad de depender y/o subordinarse a las decisiones de su pareja, incrementan debilidades en decisiones que competen salud sexual y reproductiva. Una buena parte de estas mujeres tienen combinaciones de dependencia y sometimiento, que pudiera provocar en muchas de ellas, dificultades para exigir prácticas sexuales seguras a los hombres que están a su lado, incluyendo a sus esposos. La ignorancia en educación sexual ha provocado que el VIH SIDA se haya extendido en el sexo femenino y en sus familias.<sup>5</sup> El cambiar éstos condicionamientos desfavorables para las mujeres fortalecerá sus capacidades y habilidades en la toma de decisiones, mismas que influirán determinantemente en el futuro panorama del VIH SIDA.<sup>6</sup>

---

<sup>4</sup> El género debe comprenderse en éste contexto, como las oportunidades de acceso a atributos económicos, sociales y culturales relacionados con el hecho de ser hombre o mujer en un determinado momento. Sepkowitz A Kent, *AIDS the first 20 Years*, The New England Journal of medicine, 344, 23, UK 2001

<sup>5</sup> En México gran parte de las infecciones por VIH en mujeres se han explicado desde la inequidad de la relación conyugal. La incomunicación con la pareja, y la poca habilidad de cuestionar y enfrentar a su compañero en temas de sexualidad han repercutido de manera negativa en la salud de ellas. Un gran número de casos por VIH en mujeres se ha originado desde parejas estables. Podestá Gabriela, *Género, el nuevo rumbo del combate la SIDA*, Letra S 101 México 2004

<sup>6</sup> Entre más se profundiza en el conocimiento de los comportamientos sexuales de hombres y mujeres, más se cae en la cuenta del peso de los factores sociales con estereotipos que constriñen las conductas individuales, uno de esos factores influenciados, es el género. Los modelos de masculinidad dominante, colocan a los hombres como los principales receptores y vectores de transmisión del VIH: Los condicionamientos de género, impulsan a los hombres a asumir conductas de riesgo y sitúan a las mujeres en vulnerabilidad al VIH. *Ibid.* p. 6.

Las epidemias siempre han acompañado a los desplazamientos humanos, el intercambio de bienes y mercancías entre naciones también lo ha sido de enfermedades, en éste contexto el VIH SIDA no ha sido la excepción, las movilizaciones humanas provocadas por conflictos sociales, guerras, desastres naturales<sup>7</sup> y migración por dificultades económicas han favorecido la diseminación del VIH en contextos donde las poblaciones móviles se enfrentan a ambientes de adversidad, inconveniencia, y chantaje. En el caso específico de la migración ilegal, los destinos finales o de paso de estas poblaciones representan un detonante local de la epidemia<sup>8</sup>, con éste referente, es obligación de gobiernos, instituciones y organizaciones civiles diseñar políticas públicas estratégicas que vayan encaminadas a influir favorablemente en éstas poblaciones que tienen un papel fundamental en el comportamiento de la epidemia para que finalmente los recursos disponibles sean más eficientes y equitativos para otros grupos que padecen la enfermedad.

En este sentido, las movilizaciones humanas son un detonante que da cuenta de la forma cómo se manifiesta la enfermedad, bajo esta línea, el SIDA en las familias asociado a condiciones de pobreza y falta de oportunidades, ha hecho que muchos niños tengan la responsabilidad de sus hogares de forma temprana o en situación extrema pierdan a uno ó ambos padres quedando huérfanos. La enfermedad ha generado un ambiente de orfandad y de compromiso prematuro en

---

<sup>7</sup>Si las condiciones de crisis humanitarias anteriormente descritas perduran pueden generar un mayor desarraigo social, irrumpir en el sistema educativo y sanitario, generar migraciones masivas y exacerbar la explotación sexual de mujeres y niños factores todos ellos que favorecen la propagación del VIH SIDA. UNAIDS *Resumen Mundial de la epidemia del SIDA* 2002, EU 2002

<sup>8</sup> El perfil predominante del migrante indocumentado de México y Centroamérica es el de un hombre soltero que viaja solo a lugares con costumbres sexuales más abiertas (California, Texas, Illinois y Arizona) en donde se opera un cambio de hábitos sexuales (sexo comercial, sexo entre hombres) y consumo de drogas. Según CONAPO casi tres de cada diez migrantes mexicanos son hombres y solteros entre los 15 y 24 años, ésta población es vulnerable al VIH pero debido a su movilidad es difícil conocer el impacto de la epidemia, se sabe que en Michoacán, principal entidad "expulsora" de migrantes más del 30% de los casos registrados de VIH SIDA tienen antecedentes de residencia en los Estados Unidos. Bronfman Mario, *Movilidad poblacional y VIH SIDA: Contextos de vulnerabilidad en México y Centroamérica*. Instituto Nacional de Salud Pública México 2004.

los niños afectados, muchos de ellos, han optado por un trabajo que a largo plazo consolida la pobreza en sus vidas, colocándolos en escenarios como por ejemplo de explotación y abuso sexual. Los niños afectados por el VIH requieren de todo el apoyo de sus gobiernos y también de la sociedad civil, necesitan de programas de soporte que influyan positivamente en su desarrollo, se requieren voluntades para que el panorama actual del VIH no les sea adverso y se insista sobre estos puntos.<sup>9</sup>

Según el balance de este año, el UNAIDS ha estimado la epidemia del SIDA en 42 millones de infectados en el mundo. Además de ser un problema clínico y epidemiológico urgente en salud pública, el SIDA, es ante todo, el reflejo de una enorme desigualdad a nivel global, la inmensa mayoría de personas afectadas por el VIH viven en países en desarrollo, o en situación de pobreza extrema y carecen de recursos suficientes para evitar la diseminación del padecimiento. Ha sido a través de presiones sociales que en algunos países se registran efectos positivos en el combate al SIDA; como prototipo citamos, la reducción de costos de tratamiento en Brasil, y la política en contra de la discriminación por homofobia en México. Desafortunadamente, persisten las reticencias del mundo industrializado para contribuir eficazmente a detener la epidemia en los países en donde más prolifera; y en los que su erradicación es complicada. La evasiva, se basa en una serie de mitos alrededor del SIDA, que entorpecen la comprensión cabal del fenómeno de la enfermedad. La epidemia ha crecido en consecuencia del abandono en las agendas internacionales con respecto al tema, en el que países desprovistos de medicamentos antiretrovirales con poblaciones muy vulnerables, y

---

<sup>9</sup> La UNICEF estimó en el año 2000 que 11 millones de niños en el mundo habían perdido a uno ó ambos padres a causa del VIH SIDA. Se consideró también que 2.4 millones de mujeres infectadas por el virus tienen a sus hijos cada año, y al menos 3.8 millones de niños habrían muerto por la epidemia desde su inicio. Actualmente en los países con mayores oportunidades económicas se dispone de una prueba prenatal diagnóstica para VIH de forma rutinaria lo que ha reducido el número de casos de contagio para las familias y sus integrantes, desafortunadamente no sucede así en otras naciones menos favorecidas que ven incrementar sus casos de SIDA en los niños. Tapper Andrea, *Mothers and children confronting HIV challenges, choices, lesson learnt, European Communities*, Luxembourg, 2000



con economías paupérrimas, han caminado solos en el combate al mal. La propuesta para ésta tercera década de la epidemia combina una estrategia triple: prevención vigorosa, tratamiento eficaz y ataque permanente contra la pobreza y la desigualdad, factores todos, que han alimentado la pandemia desde sus inicios.

10

## **1.1 DIAGNOSTICO DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA, VIH.**

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se caracteriza por un defecto adquirido aparentemente irreversible, en la inmunidad celular, que predispone al huésped a infecciones oportunistas severas y /o neoplásicas inusuales. El agente causal involucrado en la infección, es el retrovirus VIH-1 y VIH2, que se transmite por contacto sexual con persona infectada por VIH, transfusión de sangre contaminada y sus componentes, uso de agujas y otros instrumentos punzocortantes contaminados, por transmisión de una madre infectada a su hijo, durante el período perinatal por contacto con sangre o secreciones en el canal de parto, o a través de la leche materna; y por trasplante de órganos y tejidos contaminados.

El diagnóstico del VIH/SIDA es complicado, aún más en niños que nacen de madres VIH positivas. Al momento del nacimiento, los niños infectados no pueden diferenciarse de los niños no infectados con base en parámetros clínicos o inmunológicos y virtualmente, estos niños deben considerarse como VIH positivos al nacer.<sup>11</sup> Es importante el diagnóstico temprano de la infección, ya que se debe

---

<sup>10</sup> Alexander Irwin, Joyce Millen, *SIDA GLOBAL: verdades y mentiras. Herramientas para luchar contra la pandemia del siglo XXI* Paidós España 2004

<sup>11</sup> Esto se debe a que en la mayoría de los pacientes los anticuerpos maternos son indetectables entre los seis y doce meses de edad, pero una pequeña proporción persiste hasta los 18 meses; por lo tanto, los exámenes que detectan IgG contra VIH no pueden ser usados para el diagnóstico de la infección antes de esa edad. Algunos ensayos pueden detectar de manera confiable la infección por VIH a los seis meses de edad, con una especificidad que se acerca al 100% Entre

determinar el mecanismo de atención a instaurar como: terapia antiviral precoz, tratamiento profiláctico contra infecciones oportunistas, tratamiento agresivo para infecciones bacterianas, además de favorecer intervenciones, para controlar los trastornos de crecimiento y desarrollo en pacientes jóvenes y posibles problemas de orden psicosocial que afectarían en mayor o menor grado a estos pacientes.

En los últimos años, se han llevado a cabo avances significativos en los exámenes de diagnóstico. En la actualidad se dispone de distintos tests que se diferencian entre ellos por su sensibilidad. Las pruebas disponibles son: pruebas de tamizaje, entre las que encontramos: las que detectan presencia de anticuerpos contra el VIH en el suero o plasma, demostrada por alguno de los siguientes métodos: Ensayo Inmunoenzimático (ELISA) y Aglutinación pasiva. Existen otras denominadas suplementarias que también pueden ser empleadas; detectan presencia de anticuerpos contra VIH en el suero o plasma, estas son: Inmunolectrotransferencia (Prueba de Western Blot), Inmunofluorescencia y Radioinmunoprecipitación (RIPA). Finalmente existen otras pruebas que determinan presencia del virus o algún componente del mismo, como son: cultivo de virus, determinación de antígeno viral y reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para determinar ARN viral o ADN proviral.

### **1.1.1 ETIOPATOGENIA DEL VIH, CARACTERISTICAS DEL VIRUS Y LA ALTERACIÓN EN EL SISTEMA INMUNE.**

El Virus de la Inmunodeficiencia Humana reconocido por sus siglas (VIH) es un retrovirus humano perteneciente a la familia de los lentivirus. Todos los retrovirus son altamente susceptibles a factores que afectan la tensión superficial y por lo

---

ellos la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) y el cultivo viral son probablemente los más sensibles y específicos. Suárez, *Diagnóstico y manejo de la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana en la infancia*, Boletín Hospital de niños de Caracas, 31(2); 41-49 1995.

tanto, no son transmisibles por medio del aire, polvo y fomites en condiciones normales, sino que requieren un contacto estrecho con la fuente de infección. Estos retrovirus tienen características en común:

- Un largo periodo de incubación, seguido de una evolución mortal lentamente progresiva. Virus perteneciente a los lentivirus (lenti-:lento)
- Tropismo por los sistemas hematopoyético y nervioso.
- Capacidad para provocar inmunosupresión.
- Efectos citopáticos.

Se han aislado dos formas genéticamente distintas del virus reconocidas como VIH1 y VIH2. El VIH1 es la forma que con mayor frecuencia se encuentra en América, Europa, Asia y África Central, mientras que el VIH2 produce una enfermedad similar, que se encuentra sobre todo, en África occidental. El VIH en su infección puede encontrarse en fluidos corporales como sangre, semen, secreciones vaginales, saliva y otros.<sup>12</sup> Ambos tipos pueden ser analizados mediante el estudio de inmunoabsorción ligada a enzima (ELISA) para VIH<sup>13</sup>.

La estructura del VIH1 es esférica, su virión mide aproximadamente 100nm de diámetro. Contiene un centro electrodensito rodeado por una envoltura lipídica derivado de la membrana celular de la célula huésped. El centro del virus, contiene cuatro proteínas centrales, entre ellas P24 y P18, dos cadenas de RNA monocatenario diploide, y la enzima transcriptasa inversa. De la envoltura viral protruyen dos glucoproteínas virales, gp120 y gp41, necesarias para que el VIH infecte a las células. El genoma proviral del virus contiene genes denominados,

---

<sup>12</sup> Phillips M David, *The role of cell-to-cell transmission in HIV infection*, AIDS, EU, 1994

<sup>13</sup> Con respecto al diagnóstico en laboratorio del VIH 1 en México se tienen disponibles a éste momento todas las pruebas existentes, específicamente se emplean: Western Blot, ELISA y PCR (Reacción en cadena de la polimerasa). Hospital de Infectología, Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano Del Seguro social (IMSS), México, 2006  
Aliaga Luis, ***Atlas básico de la Infección por VIH/SIDA, Manifestaciones Clínicas en Adultos***, Merck Sharp, España 2000

*gag*, *pol* y *env* que codifican proteínas centrales, transcriptasa inversa y proteínas de la envoltura, funciones de carácter estructural, de procesamiento e integración

El gen *gag* (antígeno específico de grupo) codifica proteínas estructurales del virus y en algunos casos de la proteasa. El gen *pol* (polimerasa) codifica transcriptasa inversa, integrasa y, en ocasiones la proteasa. El gen *env* codifica dos glucoproteínas de membrana que se encuentran en la envuelta vírica, con gran variabilidad y polimorfismo específicamente en la glucoproteína gp120 (producto directo de la configuración de éste gen), aún cuando presenta esta mutabilidad; son posibles distintas configuraciones del virus, por ejemplo, replicación de un virus colaborador que puede aportar funciones perdidas frente a la inestabilidad viral.<sup>14</sup> Además de estos tres genes retrovirales convencionales, el VIH contiene otros varios genes entre ellos *tat*, *rev*, *vif*, *nef*, *vpr*, y *vpu*, que regulan síntesis y destino de las partículas virales infecciosas.<sup>15</sup>

La primera etapa de infección es la captación de la glucoproteína de la envoltura gp120 por moléculas CD4. A ello sigue fusión del virus con la membrana celular y su internalización, la fusión requiere de un paso de postcaptación en el que gp41 viral establece contacto con un componente de la membrana celular, reconocido como proteína transmembranal.

La captación de gp120 por la molécula CD4 requiere de éste componente de membrana que no será igual en las células que carecen de él, como astrocitos, fibroblastos cutáneos y células epiteliales del intestino.<sup>16</sup> Inmediatamente después

---

<sup>14</sup> Sherris, Microbiología Médica, Ed. Doyma, España 2000

<sup>15</sup> El conocimiento de los genes del VIH tiene importancia al estudiar su ciclo viral, además de la capacidad patógena del mismo. La expresión de estos genes requiere existencia de RNAm cortado o troceado y al parecer tienen regulación en la determinación del largo periodo de latencia que exhibe el virus. Sherris, Microbiología Médica Editorial Doyma España 2000

<sup>16</sup> En éste sentido no se ha esclarecido todavía la forma como se infectan éstas últimas células. Las investigaciones contemplan la entrada del virus desde una primera célula infectada (un monocito por ejemplo) y luego colonización a otras por una afinidad ó tropismo celular entre ellas. Algunos investigadores han mencionado a los desmosomas como probables participantes en ésta

de que el *core* vírico entró al interior del citoplasma el RNA es copiado en DNA bicatenario por la transcriptasa inversa produciendo DNA lineal provirico que penetra en el núcleo y se integra en forma aleatoria en el interior del cromosoma de la célula huésped. Una vez integrado, el DNA es parte esencial del genoma celular.

Durante el proceso de transcripción, se duplican secuencias especiales contenidas en el RNA, de manera que el provirus contiene replicaciones largas (LTR) en sus extremos. La transcripción produce cadenas completas y cadenas cortadas mismas que contienen RNAm el cual sistematiza algunas proteínas reguladoras.

En las células T en reposo, el ADN proviral del VIH puede permanecer en el citoplasma, adoptando una forma episómica lineal, sin embargo, cuando ésta célula se divide, el ADN proviral penetra en el núcleo y es integrado en el genoma del huésped. Tras este paso, el provirus puede permanecer bloqueado en el cromosoma durante meses o años, y por tanto, adquirir un carácter latente infeccioso. Otra posibilidad es que el ADN proviral se transcriba formando partículas virales completas, que emerjan a través de la membrana celular, esta infección productiva provoca la muerte de la célula. La iniciación de la transcripción del ADN proviral (y por tanto de la infección productiva) solo tiene lugar cuando la célula infectada resulta activada por una exposición a antígenos ó citocinas.<sup>17</sup> Los estímulos fisiológicos que favorecen activación y crecimiento de células T normales son las que conducen a muerte de células T infectadas por VIH. Se deduce por lo tanto, que el mecanismo por el cual el VIH provoca lisis de

---

infección. Phillips ha determinado una probable adherencia entre la célula mononuclear infectada y el epitelio celular, que pudiera provocar entrada de viriones y causar una infección productiva.

O'Brien, Resistance testing in HIV: An in depth series, genotyping versus phenotyping: which test when?, Northwest University, 1-30,US 2004

<sup>17</sup> La producción del VIH ésta regulada por citocinas que se producen durante una respuesta normal, el virus, se vale de ésta activación para provocar una "subversión desde dentro" estimulada antigénicamente por microorganismos infecciosos como citomegalovirus, VEB, virus de la hepatitis B ó herpes simple entre otros. Velasco Ortega, Odontostomatología y SIDA, un enfoque multidisciplinario, ESPAXS, Sevilla 2002

células T CD4 es la infección productiva de estas.<sup>18</sup> La infección productiva de células T CD4 es solo un frente de pérdida de ellas.<sup>19</sup>

La pérdida de células TCD4 por infección directa de células tímicas progenitoras ó por células accesorias que diferencian células T, es otra forma de detrimento. La fusión de células infectadas y no infectadas es otra forma de “muerte celular” con formación de sincitios formando células gigantes y muerte en pocas horas de la fusión. Otra forma de pérdida es la destrucción autoinmunitaria por medio de anticuerpos gp120 circulantes mediante reacciones CTDA. La pérdida de células CD4 por mecanismos directos e indirectos provoca una inversión del cociente CD4/CD8 en la sangre periférica.<sup>20</sup>

En la patogenia del virus se produce una pérdida selectiva de la subpoblación de memoria de células T colaboradoras CD4 desde los primeros estadios de la enfermedad. Se explica entonces, la incapacidad de las células T para ser activadas cuando son estimuladas con antígenos de recuerdo.

Los monocitos y macrófagos son otras de las líneas celulares afectadas durante la patogenia del VIH. Los monocitos constituyen las células más afectadas por el

---

<sup>18</sup> Durante las primeras etapas de evolución de la enfermedad las células T no se encuentran abundantes en la sangre. De acuerdo a técnicas PCR in situ solo un 0.1 a 13% de las células de la sangre periférica resultan positivas para VIH encontrando grandes cantidades de células CD4 infectadas se ubican en bazo, en ganglios linfáticos y amígdalas. Por lo tanto tras la exposición a un antígeno la infección productiva es activada de forma continua, es decir, se produce un agotamiento gradual y sostenido de la población de células CD4. Koenig Scott, *Immunology of human immunodeficiency virus*, Lippincott, EU, 2000

<sup>19</sup> Otros mecanismos potenciales para la depleción cuantitativa y pérdida de CD4 son los mismos efectos citopáticos del virus, las células natural Killer, los mecanismos de autoinmunidad, súper antígenos mediados por la perturbación a los grupos de células T y muerte celular programada (apoptosis). Pantaleo G, *The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection* N England J Med 328:327-335, UK 1993

<sup>20</sup> La pérdida de células CD4 condiciona el avance del VIH sin embargo, existen alteraciones cualitativas de las células de defensa como defectos en la señalización intracelular, en la producción de citocinas ó de poblaciones memoria, que determinan la afectación del virus en el huésped. Gatell M José, Mensa José, *Saquinavir el primer inhibidor de la proteasa del VIH*, Antares, España 1997

virus, por que se altera su mecanismo de función. Estos defectos consisten en trastorno de la actividad microbicida, defectos en la quimiotaxis, menor secreción de IL-1, producción inadecuada de TNF- $\alpha$ , y una escasa capacidad para presentar antígenos a células T. Las anormalidades anteriormente expuestas pudieran derivar de altos niveles en la circulación de productos inmunes desconocidos. La suma de estos defectos, observados en la función de monocitos, refleja deterioro funcional de estructura del sistema inmune en el huésped.

Los macrófagos se infectan por el mecanismo CD4 y por receptores de quimioquinas, también por factores como fagocitosis y endocitosis e indirectamente por el factor Fc. Aunque los macrófagos son muy resistentes a los efectos citopáticos del virus con respecto a otros grupos celulares, estas células contienen un gran número de partículas virales localizadas en vacuolas intracelulares, permitiendo reservorios importantes del virus y que éste utilice a la célula como un transporte seguro y eficaz a zonas de difícil acceso como lo es el tejido nervioso.<sup>21</sup> Un ejemplo de la infección se puede distinguir en tejidos del encéfalo y de los pulmones donde pueden identificarse proporciones relativamente elevadas de macrófagos con infección productiva.

Además de los macrófagos, las células foliculares (CFD) de los centros germinales de los ganglios linfáticos son importantes reservorios del VIH. La mayoría de las partículas virales están contenidas en la superficie de las prolongaciones dendríticas debido a que las CFD tienen receptores para porción Fc de inmunoglobulinas atrapando viriones del VIH cubiertos por anticuerpos. Las partículas víricas asociadas a CFD infectan con facilidad a células CD4 cuando atraviesan la red formada por las prolongaciones dendríticas de las primeras. Las

---

<sup>21</sup> Los estudios que se han realizado para determinar llegada y afectación del sistema nervioso por parte del VIH, han sido la mayoría de ellos *in vitro* y en especímenes. En algunos de estos estudios sugieren acción de factores solubles producidos por macrófagos, los cuales podrían ser citotóxicos para las neuronas y determinar daño en el SNC. Otras corrientes establecen el tropismo múltiple del VIH (debido a que se ha encontrado presencia en células como astrocitos oligodendrocitos y células endoteliales) sin embargo los mecanismos del virus para la afectación en el tejido nervioso deben ser considerados como posibles más que como demostrados. Las manifestaciones clínicas en el SNC por VIH más frecuentes son la meningoencefalitis y la demencia. Robbins, *Patología general*, España 2000.

células CD4, macrófagos y CFD de los tejidos linfoides y no las líneas celulares de la sangre son las que constituyen la localización fundamental de la infección y de la persistencia del VIH, y por tanto, complejidad en su patogenia.

### **1.1.2 HISTORIA NATURAL DE LA ENFERMEDAD**

#### **1.1.2.1 Fase precoz ó aguda**

El VIH se replica desde el contagio en velocidades diferentes según el estadio evolutivo de la infección, tipo de cepa (virulencia intrínseca) y capacidad de respuesta del huésped. Es posible que haya individuos con cierta resistencia natural a la infección o en la que su sistema inmunológico sea capaz de aclarar de manera completa la infección antes de que ésta se disemine y se establezca, es decir, una persistencia de clones de linfocitos sensibilizados sin ninguna traza de persistencia viral. El aclaramiento completo del virus se describió en niños en el año de 1995<sup>22</sup> tras una infección perinatal aparentemente bien demostrada, sin embargo en la actualidad no se encontraron reportes de más casos de éste tipo.

En ésta fase, el virus se disemina e invade tejidos y órganos, sobre todo el tejido linfoide específicamente ganglios linfáticos y en particular el sistema nervioso. El paciente infectado persistirá asintomático o presentará un cuadro clínico caracterizado por un síndrome mononucleósico pasando desapercibido en la mayoría de los infectados. Paulatinamente, ira apareciendo antígeno P24 circulante. El cultivo viral muestra títulos muy altos en plasma y una elevada proporción de linfocitos CD4 infectados. Luego irán apareciendo los diferentes tipos de anticuerpos e inmunidad celular que coincide con la desaparición de P24 circulante con descenso drástico de CD4 infectados con disminución también de virus circulantes. En la fase aguda hay presencia de una inmunodepresión transitoria que pudiera facilitar la aparición de enfermedades oportunistas por cándida o CMV por daño en la línea de los monocitos.

---

<sup>22</sup> MC Clure MO, *HIV clearance in infant?*, Nature,1995, 375:637



### **1.1.2.2 Fase intermedia ó crónica**

Una actividad muy proliferativa del virus es la característica de ésta fase que dura varios años, con equilibrio dinámico viral. En los infectados, puede cultivarse el virus en plasma, células mononucleares, y copias ARN donde se encuentran presentes. La actividad replicativa viral estaría limitada por factores relacionados con el huésped, anticuerpos neutralizantes, linfocitos T citotóxicos activados y específicos, factores solubles secretados por linfocitos T y factores relacionados con el virus, es decir memoria inmunológica, y en su caso en presión selectiva de la terapia antirretroviral.

La carga viral en órganos linfoides en condiciones inexistentes de terapia es entre diez a cien veces superior a la circulante, que supone “santuarios virales” con tendencia progresiva a ir en aumento, durante ésta fase, los viriones realizan un ciclo viral completo en 2,5 días, con salida de partícula viral de un linfocito CD4 activado y con infección productiva renovación diaria del 30% de lo que representan las partículas circulantes, con esta misma razón, se producen/destruyen linfocitos CD4 con infección productiva, lo que representa un índice de recambio de diez a cien veces superior al valor normal fisiológico. El virus tiene influencia para alterar los precursores tímicos y con ello transformar el ciclo de renovación linfocitaria que en situaciones normales recambia cada quince días aproximadamente, todo ello, somete al sistema inmunológico a una situación de permanente estrés durante mucho tiempo lo que eventualmente acaba por terminar al sistema.

Dada la lentitud de todo éste proceso, existen perturbaciones favorables que prolongan el curso de la fase, lo que probablemente ocurra con los progresores lentos o no progresores, con diferencias sustanciales entre el paciente pediátrico y el adulto.

### **1.1.2.3 Fase final o de crisis**

El incremento en la actividad replicativa del virus y las concentraciones de viriones elevadas en plasma (un millón de viriones copias ARN por ml de plasma) son datos representativos de ésta fase. El sistema inmunológico se habrá desgastado en su capacidad de aclarar el virus con la reposición continua y acelerada de linfocitos CD4. La arquitectura ganglionar estará devastada, sin presencia de centros germinativos en ellos, con una marcada depleción de linfocitos CD4 y de células dendríticas que pierden su capacidad filtrativa con el virus; igualando la carga viral linfocítica con la circulante. El equilibrio dinámico se mantiene, solo que con una tendencia marcada al deterioro del sistema inmune.

A pesar de que se tiene evidencia del recambio activo de linfocitos incluso en fases muy avanzadas de la enfermedad, el sistema entra en una etapa de “no retroceso” con alteraciones clínicas evidentes de infecciones oportunistas con ciertos tipos de neoplasias y trastornos neurológicos que conllevan al diagnóstico en ésta fase, en la cual el paciente tiene un SIDA. El pronóstico, a partir de éste momento, en los infectados sin tratamiento antiretroviral de gran actividad, en la mayor parte de los casos, es reservado;<sup>23</sup> sin embargo, con terapia antirretroviral activa (TARAA) se tienen documentadas regresiones a fase crónica con restauración del sistema inmune<sup>24</sup>, aunque el régimen farmacológico no exima aún de forma definitiva la fase final o de crisis de los pacientes.

Es un hecho que en la tercera década de la pandemia, la fase crónica se ha extendido indefinidamente gracias a TARAA. Ahora son los efectos secundarios provocados por la terapia, los que conllevan mayor riesgo, frente a problemas

---

<sup>23</sup> Duliege AM, ***Natural History of human immunodeficiency virus type 1 infection in children: prognosis value of laboratory test on the bimodal progression of disease***, Pediatric Infected disease journal 11 630—635 1992.

<sup>24</sup> Autran B Carcelain G, ***Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4 +T cell homeostasis and function in advanced HIV disease***, Science 1997 277:112-6

como patologías vasculares, enfermedades hepáticas, alteraciones metabólicas y otras.<sup>25</sup>

### **1.1.3 Manifestaciones clínicas del SIDA y su terapéutica**

La infección por VIH provoca un amplio espectro de enfermedades, que incluye presencia de infecciones oportunistas múltiples, neoplasias y lesiones en el SNC. Se espera que todos los individuos con infección desarrollen aspectos clínicos en alguna fase de la historia de la enfermedad. Las enfermedades oportunistas más recurrentes y que son manifestaciones del SIDA son:

- Infecciones por protozoos y helmintos (enteritis, por *criptosporidiosis* e *isosporidiosis*, neumonía o infección generalizada por *Pneumocistis Carinni*, e infección en el SNC por *Toxoplasmosis*)
- Infecciones por hongos (Candidiasis esofágica, traqueal y pulmonar, en SNC por *Criptococosis*, y por *Coccidiomicosis* e *Histoplasmosis* en infecciones generalizadas)
- Infecciones bacterianas (generadas a partir de *Micobacterium*, *Nocardiosis*, *Salmonella*, *Streptococo Pneumoniae*, *Haemophilus influenzae*, y susceptibilidad a agentes nosocomiales como *Escherichia coli*, *Enterobacter*, *Citrobacter* y *Pseudomonas*)
- Infecciones virales ( inducidas a partir de *Citomegalovirus(CMV)*, *herpes simple (VHS)*, *varicela zoster* )

---

<sup>25</sup> McConnell MS, **Trends in antiretroviral therapy use and survival rates for a large cohort of HIV-infected children and adolescents in the United States, 1989-2001**, J Acquir Immune Defic Syndr. 2005;38:488-494

Kuritzkes R Daniel, Phair John, **Antiretroviral Therapy and metabolic complications: An update**, Feinberg School of Medicine, 1-14 USA 2004

- Neoplasias (Sarcoma de Kaposi, Linfoma No Hodking, Linfoma cerebral primitivo, Sarcoma de Ewing, Leiomiosarcoma entre otros)

El *criptosporidiosis* es un protozoo intracelular que produce diarrea. El parásito se adquiere por vía digestiva al ingerir agua y alimentos contaminados y por contacto con animales ó humanos infectados. En pacientes VIH contagiados, se origina una diarrea crónica que resulta fulminante en pacientes con cargas virales elevadas. Su frecuencia en países en vías de desarrollo es del 50%. Para prevenir la infección es necesario informar al paciente sobre la ubicuidad del parásito en alimentos que se consumen crudos (verduras, ostras, mariscos) y agua. Se debe extremar las medidas higiénicas y prescripción de rifabutina o claritromicina.

La neumonía por *Pneumocistis Carinni* es una enfermedad que produce alteraciones quísticas en los pulmones con afectación grave en éstos; aunque se considera un hongo el agente causal, su profilaxis se atiende con fármacos antiparasitarios. Ha sido la enfermedad marcadora de SIDA más frecuente y la primera en la que se constato la eficacia de la quimioprofilaxis. Su incidencia es baja con TARAA pero continúa siendo común en las manifestaciones del SIDA en pacientes que no se saben infectados por VIH. Su atención deberá ser en situaciones donde el recuento de CD4 se ubique entre 200 a 250ml, no indicando profilaxis en caso de tuberculosis previa. Se considera la combinación de Trimetroprima Sulfametoxasol (TMP SMZ) por su eficacia, y relación coste beneficio, en dosis diarias de comprimido (80/400mg).

La infección primaria por *Toxoplasma* suele ser asintomática, el parásito persiste de forma latente en forma quística con reactivación en inmunodepresión dando lugar a encefalitis. El agente se adquiere por consumo de carne y huevos contaminados además de exposición a excretas de gato. Para evitar la infección el paciente deberá comer carne bien cocida, lavar y desinfectar frutas y verduras. Es aconsejable el lavado de manos tras haber tocado carne cruda verduras ó tierra. El fármaco de elección también es TMP SMZ.

La candidiasis orofaríngea, es la entidad oportunista más frecuente en el VIH SIDA. Es provocada por un patógeno comensal del tracto digestivo, que en situaciones de compromiso inmune; infesta al huésped con riesgo de obstrucción de vías aéreas. El fluconazol y el ketoconazol pueden ser utilizados en la asistencia, aun cuando debe preverse el riesgo de resistencias a los azoles por cepas de *Cándida*. La Criptococosis es la micosis más grave en pacientes infectados VIH, es tratada por los fármacos antes mencionados recomendando en situaciones de profilaxis secundaria Anfotericina B en posología de 1mg/kg semanalmente. *Histoplasma Capsulatum* es la micosis regional más frecuente en zonas endémicas, se puede prevenir evitando actividades en cuevas, exposición a talado de árboles, limpieza de gallineros y el derribo ó escombros de edificios. Se recomienda profilaxis secundaria con itraconazol a dosis de 200mg/día.

El género *Micobacterium* comprende un grupo único de bacterias de las que *Micobacterium tuberculosis* es la principal cepa patógena, además de significativo en pacientes con SIDA.

La infección por el VIH es el factor de riesgo más importante para la progresión de tuberculosis latente a tuberculosis activa. Los pacientes deben ser sensibilizados de cómo se transmite la tuberculosis, y del riesgo de desarrollarla, además de conocer la conveniencia de visitar al médico cuando se tengan síntomas sugestivos de tuberculosis. La profilaxis estará indicada en una prueba positiva de la enfermedad y en personas que han tenido contacto con personas bacilíferas. La quimioprofilaxis antituberculosa estará antecedida por un estudio radiográfico de tórax y evaluación clínica, el fármaco consiste en isoniazida administrada diariamente a razón de 300mg durante 9 meses.<sup>26</sup>

---

<sup>26</sup> En el tratamiento, deberá privilegiarse el uso de isoniazida, misma que deberá prescribirse junto con piridoxona (vitamina B6) para evitar probable neuropatía periférica. El uso de rifampicina tiene que manejarse con precaución ya que se conoce interacción medicamentosa con antiretrovirales. La vacunación con el bacilo Calmette-Guerin (BCG) está contraindicada en personas infectas por VIH por lo controvertido de su eficacia y por el riesgo de enfermedad diseminada. **GESIDA, documentos de consenso de GESIDA: terapia antirretroviral y enfermedades asociadas al VIH** (2000-2002), SEIMC, Madrid 2002

De las diversas especies de Haemophilus conocidas, Haemophilus influenzae es el patógeno de mayor prevalencia. Se han definido varios serotipos capsulares distintos, pero la bacteria tipo b origina la mayor parte de las enfermedades clínicas de vías respiratorias colonizando distintas áreas de la economía y ocasionando bronquitis, neumonía, o infección generalizada. La inmunización temprana en el niño VIH atrae beneficios directos que reducen el riesgo de infección.

La retinitis causada por citomegalovirus determina pérdida de la visión entre otros signos, su atención será considerando entre otros factores, la localización y extensión de la retinitis, la visión del ojo contralateral y recuperación inmune. La detección de CMV será con o sin determinación en sangre, revisiones oftalmológicas y de efectividad de TARAA. La recomendación alternativa para su manejo será Ganciclovir oral a dosis de 1mg, con vigilancia en la fase de mantenimiento, para evitar efectos secundarios indeseables. Los pacientes VIH padecen con frecuencia infección mucocutánea y digestiva por VHS, la profilaxis será ante manifestaciones frecuentes o graves y en situaciones de cercanía con otra persona infectada con enfermedad productiva. Para este fin puede emplearse Aciclovir y en situaciones de resistencia foscarnet.

El Sarcoma de Kaposi es la neoplasia más común asociada a VIH presentándose en 15% de los casos de SIDA, frecuentemente se encuentran lesiones orales. Los afectados presentan múltiples sitios involucrados incluyendo lesiones que pueden estar solitarias o ser múltiples con distinción en su color (rojo, azul y púrpura). Se transmite por vía sexual, asociada al virus oncogénico herpes 8.

El linfoma No-Hodking es la segunda neoplasia maligna más común asociada a VIH siendo más frecuente en enfermos con coagulopatías previas, manifestándose en grandes masas tumorales con comportamiento agresivo. Las entidades más comunes asociadas al linfoma No Hodking son: linfoma inmunoblástico, linfoma de Burkitt, y linfomas que afectan al SNC.

Las neoplasias asociadas a VIH ocurren con mayor frecuencia en adultos que en pacientes pediátricos, a pesar de ello, las consideraciones para atención del cáncer en ambos grupos tendrán compromisos de índole médico, social y ético por igual. No existe ninguna contraindicación para instaurar en lo posible la terapia para combatir el mal, la inmunosupresión y la mielosupresión derivadas de la atención con radio y quimioterapia son complicaciones bien conocidas en la terapéutica para cáncer, estas deben ser contempladas en el momento de atención.

El abordaje del cáncer en el paciente VIH deberá actualizarse en lo posible en protocolos clínicos actualizados, privilegiando siempre la decisión del paciente.<sup>27</sup>

Los pacientes con SIDA padecen un espectro amplio de infecciones que dependen de la gravedad de su sistema inmunológico y de los microorganismos oportunistas con los que establecen contacto, sean de su flora normal o externos. Algunas manifestaciones pueden variar, por que se tratan de enfermedades asociadas a especificidades endémicas. Un paciente puede registrar más de una enfermedad presentándose confluyentes. Sin género de dudas, TARAA es la mejor estrategia para prevenir las infecciones oportunistas en éstos enfermos, lo que no equivale a decir que la profilaxis está olvidada. En la práctica clínica continúa siendo necesario conocer y aplicar las medidas oportunas para atender éstas patologías.

---

<sup>27</sup> Se han descrito brevemente, las manifestaciones clínicas y terapéutica de las enfermedades oportunistas más comunes asociadas a VIH SIDA, de ninguna manera, pretende ser un compendio de las patologías asociadas, sin embargo, procura esquematizar y ejemplificar de forma breve el abordaje de éstas enfermedades. Para una mejor comprensión de éste tema se sugiere revisar:

Harrison, **Medicina Interna**, Tomo I y II, editorial Doyma 2000

Berenguer Juan, **Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la Inmunodeficiencia Humana en la era del tratamiento antiretroviral de gran actividad**, Enfermedades infecciosas microbiología y clínica, GESIDA 18:457-68 2000

Berkowitz Robert, **Cancer in the HIV infected child**, Pediatric Dentistry 18:2 1996

Ramírez Velía, **Oral manifestations of HIV infection by gender and transmission category in Mexico City**, journal of oral pathology & Medicine 27:135-40 1998

## CAPITULO II

# INFECCIÓN POR VIH EN PACIENTES PEDIÁTRICOS

La infección por VIH en niños fue descrita por primera vez en 1983.<sup>28</sup>

La ONU en su foro del 2003 reportó 3.2 millones de personas menores de 15 años viven con VIH SIDA en el mundo, así mismo se registran anualmente para éste grupo 800,000 nuevos casos y una cifra de defunciones en menores de 15 años que oscila entre los 610,000 alrededor del orbe. Específicamente para la región de América latina y el Caribe el organismo reporta que el VIH afecta principalmente a la población joven, vulnerable y marginada, con una disminución de la esperanza de vida regional de 0.6 años.<sup>29</sup>

En México, en datos más recientes CENSIDA reportó en 2005, 2,383 casos de personas menores de 15 años viviendo con VIH siendo el 2.4% del total cuantificable. Aun cuando la infección por VIH no ha alcanzado los primeros diez lugares como causa de muerte entre niños menores de 15 años, la enfermedad se ha postulado como la séptima causa de muerte entre los 15 y 24 años de edad.<sup>30</sup>

En el paciente pediátrico, se sustentan tres formas de transmisión del virus: la vía perinatal, sexual, (por abuso) y a través de transfusión de hemoderivados.

La transmisión perinatal del VIH explica el 90% de los casos en pediatría. Está vía de contagio puede ocurrir durante el embarazo, los trabajos durante la labor de parto y durante la fase de lactancia. El contagio vertical, se favorece debido a factores que aumentan el riesgo de transmisión como son: estado de

---

<sup>28</sup> Scott GB, *HIV infection in children: clinical features and management*. J Acquired Immun Defic Syndr, 4 109-115. 1991

<sup>29</sup> UNICEF, **CHILDREN AFFECTED BY AIDS**, UNICEF, NY 2006

<sup>30</sup> Asociación Médica Mexicana de VIH SIDA, *Guía 2002 de manejo de VIH SIDA*, Tercera Edición, México 2002.



inmunodepresión, presencia de viremia y/o elevada antigenemia, estado sintomático de la infección y recuento de linfocitos CD4+ menor de 400/mm<sup>3</sup>, infecciones concomitantes principalmente las de transmisión sexual como herpes simple, infección por citomegalovirus y virus del papiloma humano, complicaciones del embarazo que opten por el parto natural que predispone a exposición a sangre, ruptura de membranas y el tiempo, que en éste caso, es mucho mayor comparado con el de una cesárea. Otro agente señalado es el de nutrición específicamente los micronutrientes. La vitamina A interviene en un rol específico de la función inmune y ayuda a preservar la integridad de membrana, una deficiencia en ésta vitamina pudiera involucrar un mayor riesgo en el contagio madre-hijo <sup>31</sup> La lactancia también se ha descrito como un agente de riesgo.<sup>32</sup>

Se han realizado trabajos en niños no alimentados con leche humana, dichos estudios revelan en más del 50% de los casos, niveles indetectables de VIH en sangre periférica durante los primeros tres meses de vida, evidencia indirecta, de que la mayoría de niños infectados verticalmente adquieren el VIH de forma tardía; en la gestación o al momento del nacimiento, lo que indica frecuencia de infección temprana *in útero* baja y transmisión de infección al final del embarazo o durante el parto. La infección post parto ocurre a través de la alimentación con leche humana de mujeres infectadas, y el riesgo de esta forma de transmisión varía en proporción directa al tiempo de exposición al alimento infantil incrementando el riesgo cuando la seroconversión positiva de la madre es reciente.<sup>33</sup> Con base en lo anteriormente expuesto, las investigaciones respecto a la prevención de la transmisión de VIH en niños se orientan a la reducción de la carga viral de la madre, aumento de la inmunidad materna y del feto, profilaxis del infante durante los primeros días de nacido y alternativas de alimentación sustitutivas a la lactancia, algunas otras exploraciones del tema se encaminan en el uso de microbicidas de uso tópico que disminuyen la probabilidad de contagio.

---

<sup>31</sup> Semba RD, *Maternal vitamin A deficiency and mother to child transmission of HIV1* , lancet 343 1593-1597 ,1994

<sup>32</sup> Walker K Cheryl, *Pregnancy and Pediatric HIV infection, Infectious Diseases*, 201-213, 1992

<sup>33</sup> Davis SF, *Prevalence and Incidence of vertically acquired HIV infection* JAMA 247:952 955 1995

La prueba de identificación de VIH en mujeres con deseos de embarazarse es excelente alternativa para reducir el riesgo de infección en el neonato; detectar oportunamente la enfermedad en una mujer embarazada, favorece atención médica oportuna, reconocimiento de probable seropositividad, y toma de decisiones en el tratamiento de ella y de su bebe. Un diagnóstico posterior retrasaría la terapia y se asocia a proyecciones pobres de éxito.<sup>34</sup>

El diagnóstico definitivo de la infección perinatal por VIH puede ser realizado por distintos procedimientos utilizando métodos específicos de sensibilidad viral. El diagnóstico definitivo es posible a los seis meses de vida y en algunos casos a 1 y 2 meses de vida.

Los parámetros de diagnóstico en población pediátrica VIH son los siguientes:

### ***Diagnóstico: infectado por VIH***

Niño menor a 18 meses nacido de madre infectada por VIH que da positivo a la prueba de antígeno viral (ELISA) y a la prueba confirmatoria (Western Blot) ó de PCR.

---

<sup>34</sup> En los últimos 20 años de la epidemia VIH SIDA se han logrado avances en la prevención en la transmisión perinatal. La oportunidad de ofrecer pruebas de detección a toda mujer embarazada, el uso de potentes medicamentos antiretrovirales durante el embarazo, condiciones de parto adecuadas, recomendaciones de evitar leche materna y, finalmente, tratamientos profilácticos tempranos a niños infectados constituyen el protocolo de manejo del embarazo VIH. Cuando una madre no recibe tratamiento pero es asintomática, la probabilidad de transmitir el virus durante el embarazo ó el parto es de 25% lo que significa que si no toma ninguna medida 1 de cada 4 niños se contagiará de ella. La decisión del uso de drogas antivirales en el embarazo reduce de manera importante el riesgo de VIH para el niño hasta en un 90%. En el empleo de fármacos deben considerarse, cambios fisiológicos ocurridos durante el embarazo con influencia en absorción, distribución, biotransformación y eliminación de drogas, así como efectos de mutagenicidad y teratogenicidad sobre el feto.

European commission, ***Fluctuations in Symptoms in Human Immunodeficiency Virus-Infected Children: the First 10 Years of Life***, Pediatrics 108 1 116-22 2001

Si una mujer VIH/SIDA desea embarazarse la sugerencia es evitarlo. La enfermedad continua sin cura y sus efectos aún continúan variables. Un niño requiere de un núcleo familiar soportado por los padres, la probable orfandad, es un obstáculo serio e importante que deberá ser considerado en la decisión. Desafortunadamente en el primer semestre de 2006 a pesar de las medidas descritas, 600 nuevos casos en niños se notificaron en México.

Comentario realizado por el Dr. Luis Enrique Soto, en el marco de la IV jornada de atención integral a personas con VIH 2006

***Diagnóstico: Expuesto Perinatalmente***

Niño positivo a cualquiera de las pruebas de detección de antígeno viral, y niño que no se conoce su estatus inmunológico pero se sabe es nacido de madre seropositiva.

***Diagnóstico: seronegativo***

Niño que nació de una madre con infección por VIH pero que ha sido negativo en dos ó más pruebas de detección de antígeno viral (6-18 meses de edad y otra posterior a los 18 meses de edad y negativo en ambas), niño que no tiene evidencia de infección por pruebas de laboratorio (detección de carga viral, conteos linfocitarios), y niño que no tenga una condición definitiva de SIDA.

En términos generales el diagnóstico se determina en menores de 18 meses si tiene dos resultados positivos con determinaciones separadas (excluyendo el cordón umbilical) en una de las siguientes pruebas: PCR, cultivo viral, y antígeno P24. En mayores de 18 meses se considera infectado VIH si es positivo a las pruebas de tamizaje repetidas de ELISA y prueba confirmatoria Western Blot o IFA.<sup>35</sup>

La infección por VIH en niños progresa más rápido en comparación con los adultos, ello se debe a inmadurez del sistema de defensa. El sistema inmunológico de los niños difiere en comparación con el de los adultos, en el infante el sistema inmunológico se daña rápidamente en presencia del virus, éste impide producción de células memoria, las cuales son utilizadas en la vida adulta para evitar infecciones que comprometen la vida. En el paciente pediátrico la alteración de la inmunidad humoral (pobre respuesta de los linfocitos B a los mitógenos e hipergammaglobulinemia policlonal) precede al déficit de linfocitos T, y predispone a la aparición de infecciones bacterianas severas. Un elevado nivel

---

<sup>35</sup> Gómez Barreto Demóstenes, *Infectología Práctica en el paciente pediátrico*, Hospital Infantil de México "Federico Gómez" Corporativo Intermédica, México 2003

de inmunoglobulinas séricas particularmente IgG pero también IgD, IgA e IgM se encuentran presentes en los estudios de gabinete demostrando la función anormal de las células de la serie B. La hipogamaglobulinemia se ha descrito durante todo el curso de la enfermedad encontrando elevados números de células B en la circulación, se ha documentado presencia de linfocitos anormales in vitro, pobre presencia de anticuerpos y disminución en las respuestas secundarias ante inmunizaciones recientes.

La inmunidad mediada por células es baja y compromete los primeros años de vida en la infección pediátrica. El coeficiente CD4:CD8 es de niveles bajos en la gran mayoría de los pacientes, aunque algunos tienen niveles normales sin conocerse la etiología de estas diferencias, otras anomalías de la inmunidad mediada por células es la disminución de linfocitos mitogénicos responsables de la hemaglutinina concanavalina A, y antígenos específicos. La producción de interferón e interferón gamma está reducida y la actividad de las células natural killer es deficiente.<sup>36</sup>

Las manifestaciones clínicas de la infección por VIH en niños se han concentrado en cinco categorías: Categoría N (sin ningún síntoma ni signo), Categoría A (síntomas y signos leves), Categoría B (Signos y síntomas moderados), Categoría C (Síntomas y signos severos), y Categoría D (muerte). La sintomatología asociada a SIDA ha significado un factor pronóstico de avance de la enfermedad<sup>37</sup>. La importancia de conocer el curso de ésta predicción, ofrece un

---

<sup>36</sup> Lim Wilma, *Pediatric HIV infection*, Harcourt, 1133, 1143, USA, 2000

<sup>37</sup> CDC, Revised pediatric HIV classification system, CDC, 18:2 1996

Feijo Fernández Javier, **Valor predictivo de la candidiasis oral como marcador de evolución a SIDA**, OOO, 10:32-40 2005

Respecto al valor pronóstico de avance de la enfermedad con relación a la presencia de enfermedades oportunistas asociadas a VIH, han sido diversas investigaciones las que se han vertido en el tema, el Doctor Ceballos Salobreña en su estudio, "*Lesiones orales asociadas a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en una población de 510 enfermos*", determina que las manifestaciones patológicas asociadas al síndrome tienen un valor predictivo. En comparación Greenspan y Fernández Feijo en sus respectivos estudios coinciden en afirmar que el valor predictivo de evolución a SIDA no es definitorio, si no más bien se condiciona al acceso de TARA. Es importante señalar que los estudios realizados no cuentan con un aval a

panorama del estado del sistema inmune, el avance de la enfermedad y las acciones de tratamiento en enfermedades oportunistas. Los síntomas y signos del VIH/SIDA en niños, no desaparecen con la presencia de la terapia antirretroviral pero tampoco aumentan.<sup>38</sup>

<b>CATEGORÍA</b>	<b>CRITERIOS</b>
<b>CATEGORÍA N ASINTOMÁTICOS</b>	Niños y niñas sin signos o síntomas que se consideren secundarios a la infección por el VIH o que presente únicamente una de las condiciones enunciadas en la categoría A.
<b>CATEGORÍA A SINTOMATOLOGÍA LEVE</b>	<p>Niños y niñas con dos o más de las siguientes condiciones, pero sin ninguna de las consideraciones de la categoría B y C</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfadenopatías (&gt;0.5 cm. en más de dos sitios)</li> <li>• Hepatomegalia; Espenomegalia</li> <li>• Dermatitis</li> <li>• Parotiditis</li> <li>• Infección respiratoria superior persistente o recurrente (sinusitis u otitis media)</li> </ul>
<b>CATEGORÍA B SINTOMATOLOGÍA MODERADA</b>	<p>Niños y niñas que cursan con sintomatología atribuible al VIH diferente a la categoría A o C, ejemplos de ésta categoría:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia (Hgb&lt;8mg/dL), neutropenia (&lt;1,000/ml trombocitopenia (&lt;100, 000/ml) que persiste más de treinta días.</li> <li>• Un episodio de meningitis bacteriana, neumonía o candidiasis orofaríngea, mayores de 6 meses, persiste &gt;2 meses.</li> <li>• Miocardiopatía</li> <li>• Infección por CMV que inicia &lt;1 mes de edad</li> <li>• Diarrea recurrente o crónica</li> <li>• Hepatitis</li> </ul>

---

largo plazo por que dentro de sus principales inconvenientes deriva la propia definición de SIDA, cuyo carácter estático etiqueta definitivamente a un paciente que haya padecido alguna enfermedad definitiva y presentado niveles de linfocitos CD4 por debajo de 200 céls./µL, independientemente de su estado actual

<sup>38</sup> Ceballos Salobreña, Gaitán Cepeda, *Influencia del tiempo bajo terapia antirretroviral altamente activa sobre la prevalencia de lesiones orales asociadas a infección por VIH*, ADM, Volumen L VIII N.4 123-129, México 2001. En la cohorte de niños estudiados en éste trabajo y que se encuentran bajo influencia de TARAA, se han observado prevalencia de signos y síntomas de las categorías N, A y hasta de B, por lo que el valor pronóstico sigue teniendo vigencia pero debe replantearse. La discusión en éste tema debe profundizarse en niños, debido a estudios poco concluyentes en ésta población.

- Estomatitis recurrente por virus del herpes simple (VHS), más de dos episodios en un año.
- Bronquitis, neumonitis o esofagitis por VHS de inicio antes del primer mes de edad.
- Herpes zoster que incluye más de un dermatoma, o dos o más episodios.
- Leiomiosarcoma
- Neumonía intersticial linfoidea o complejo de hiperplasia linfoidea pulmonar
- Nefropatía
- Nocardiosis
- Fiebre persistente (más de un mes)
- Toxoplasmosis que inicia antes de un mes de edad
- Varicela complicada o diseminada.

**CATEGORÍA C**  
**SINTOMATOLOGÍA**  
**GRAVE**

- Infección bacteriana grave, múltiple o recurrente (al menos dos infecciones en el período de dos años) septicemia, neumonía, meningitis, osteomielitis y abscesos (excluir: en piel, otitis media, abscesos de mucosas e infecciones relacionadas con catéteres)
- Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquio, traquea, pulmones)
- Coccidioidomicosis diseminada (en sitio diferente al pulmonar cervical o nódulos linfáticos hiliares).
- Criptocosis o isosporidiosis con diarrea que persiste por más de un mes.
- Enfermedad por CMV que inicia después del primer mes de vida, en un sitio diferente del brazo, hígado y ganglios linfáticos.
- Encefalopatía
- Infección por VHC con úlceras mucocutáneas que persistan más de un mes o bronquitis, neumonías o esofagitis en niñas y niños mayores de un mes de edad.
- Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar
- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma primario en el cerebro
- Linfoma de Burkitt, inmunoblástico, de células grandes, de células B o de fenotipo inmunológico conocido.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva
- Enfermedad diseminada o extrapulmonar por Mycobacterium tuberculosis
- Otras microbacteriosis, diseminadas
- Neumonía por Pneumocystis carinii
- Septicemia recurrente por salmonela no Typha
- Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad
- Síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por el VIH.

Las infecciones bacterianas son más comunes en los niños VIH en comparación con adultos infectados, incluyendo enfermedades por sepsis, meningitis, neumonía, celulitis y abscesos en piel, enfermedades en tracto urinario y curso crónico de otitis media. Los organismos presentes comunes en las infecciones infantiles son, *Streptococo pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Salmonella*, incluyendo *Escherichia coli*, *Enterobacter*, y *pseudomonas*, respecto a infecciones virales oportunistas, se tiene conocimiento de colonización por virus Epstein Barr y virus de la Varicela Zoster con reportes de incidencia alta. Es importante señalar que los ejemplos anteriores obedecen a manifestaciones por infecciones de interacción directa en el huésped, no obstante en otros casos como la encefalopatía infantil asociada a SIDA muy probablemente se deba a entrada de monocitos infectados por VIH al sistema nervioso central.<sup>39</sup>

En la encefalopatía, las manifestaciones de la enfermedad reflejan daño a células nerviosas como células de la microglia y astrocitos provocado por enzimas proteolíticas. Los pacientes afectados desarrollan pérdida ó retraso en habilidades motoras y habilidades intelectuales, con curso de paresias, ataxias, parálisis pseudobulbar y rigidez. En los estudios de imagenología de Epstein en tomografías computarizadas se demostró presencia de atrofia cerebral, agrandamiento ventricular con zonas de calcificación y respecto al examen patológico se comprobó infiltración de células inflamatorias, calcificación de vasos y cambios en la sustancia blanca, además de partículas virales de VIH y antígenos VIH.<sup>40</sup>

---

<sup>39</sup> Pickering K Larry, Red Book, ***Enfermedades Infecciosas en Pediatría***, Interamericana, Argentina, 2004

Soriana Yara, ***Manifestaciones cutáneas en 149 pacientes pediátricos infectados con VIH SIDA***, Bol Med Hosp Infant Mex; Vol. 58(3):163-167, México 2001

<sup>40</sup> Epstein LG, *HTLV-III/LAV like retrovirus particles in the brains of patients with AIDS encephalopathy*, AIDS Research 447-454 1985

El proceso crónico pulmonar intersticial ha sido descrito en menores, figurando en como la primera manifestación de la enfermedad en algunos casos. Se explica desde dos procesos fundamentales: la hiperplasia linfoide pulmonar y la neumonía linfoidea intersticial, ambas de progreso rápido. El diagnóstico debe diferenciarse de otros procesos como tuberculosis y neumonía por citomegalovirus, la clínica es inespecífica en la mayoría de los procesos, en el estudio radiográfico se evidencian zonas radiopacas y solo el diagnóstico histopatológico es contundente, al agravarse la enfermedad, se generaliza la linfadenopatía, la hepatomegalia, esplenomegalia, y agrandamiento de las parótidas.

El VIH SIDA en población infantil ostenta implicaciones serias en el sistema hematopoyético. La infección desencadena en determinados sujetos trombocitopenia con sangrados anormales, anemias y leucopenias, elevados niveles de deshidrogenasa y alteraciones en conteos celulares de elementos formes. Las anormalidades hepáticas y neuropatías también han sido observadas.

## ***2.1 MANIFESTACIONES ORALES DE LA INFECCIÓN POR VIH EN LA INFANCIA***

La gran mayoría de niños con infección por VIH presentan, dentro de sus primeros signos de enfermedad, manifestaciones patológicas orales, estas lesiones orales no son producidas directamente por el virus si no asociadas, algunas de ellas se utilizan como factor pronóstico de cara a la evolución de la infección y de progreso a SIDA. Los factores de riesgo esenciales que predisponen al desarrollo de dichas manifestaciones orales, son el bajo número de linfocitos T CD4+, y ausencia de tratamiento antirretroviral.<sup>41</sup>

---

<sup>41</sup> La mayoría de las investigaciones hasta éste momento no consideran al tratar el tema de lesiones orales, si los niños están siendo o no medicados con tratamiento antirretroviral.



Por frecuencia de evento se han reportando lesiones producidas por micosis del género *Cándida*, en su variante pseudomembranosa, seguida de lesiones herpéticas producidas por virus herpes, también existe diferencia entre lesiones presentes en adultos seropositivos, en ellos se presentan algunas con mayor prevalencia que otras en niños, quizás se deba al compromiso de las células mediadoras de la inmunidad, tanto humoral como defectos de la función fagocitaria. Las lesiones por VIH en pediatría son entidades diferentes en formas clínicas así como en prevalencia, y pueden ser clasificadas fundamentalmente en fúngicas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas.<sup>42</sup>

### **2.1.1 Lesiones orales asociadas a micosis**

Las micosis de mayor frecuencia halladas en niños infectados por VIH es la provocada por (deuteromicetos u hongos imperfectos) del género *Cándida*. Esta infección bucal oportunista presenta una prevalencia que varía según los autores entre el 72 y 20%, no obstante es la manifestación oral más común.

Actualmente, asociadas a la infección por VIH se reconocen tres variantes clínicas de candidiasis oral: pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular. La

---

Flanagan en el año 2000, realizó un estudio para observar la prevalencia de las lesiones en tejidos blandos en niños infectados por VIH y tratados con tratamiento antirretroviral tradicional (inhibidores de la transcriptasa inversa) y tratamiento antirretroviral altamente activo o combinado (inhibidores de la proteasa, inhibidores de transcriptasa inversa y/o inhibidores de la entrada). Se concluyó, que con este último tratamiento combinado no parece haber una afectación oral significativa en niños VIH infectados, en comparación con el tratamiento de inhibidores de la transcriptasa inversa, o bien, con los niños que no habían iniciado la terapia. Este hecho crea un sesgo importante al analizar la presencia o ausencia de lesiones orales en distintos grupos de niños, al no tenerse en cuenta el uso de los agentes antiretrovirales y el tiempo de diagnóstico. Véase: Flanagan MA *Prevalence of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies*. *Pediatric dentistry* 2000; 22: 287-91. Gaitán Cepeda Luis, **Lesiones orales en niños VIH/SIDA bajo dos diferentes tipos de terapias antiretrovirales**, Boletín médico del hospital Infantil de México, 2001, Vol.58 (1): 12-20. Leggott J Penelope, Oral manifestations of HIV infection in children, *OOO*, 73:187-92 US 1992

<sup>42</sup> J Del Romero, J Martínez Saavedra, Cashat Cruz, Gaitán Cepeda, **Prevalencia de lesiones orales en pacientes pediátricos con infección por el virus de la Inmunodeficiencia humana**, *Bol Med Hosp. Infant Mex*, 57,8, México 2000

candidiasis hiperplásica fue eliminada de esta clasificación en 1992, por la dificultad que existía en definirla en estos pacientes según estudios de Campo y sus colaboradores.<sup>43</sup>

La forma pseudomembranosa se halla con mayor frecuencia en enfermos con inmunosupresión avanzada o SIDA desarrollado. Es muy rara su presentación cuando las cifras CD4 son superiores a 200-300/mm<sup>3</sup>. Se presentan en cavidad oral como grumos o placas blanquecinas o amarillentas, algodonosas, confluyentes y semiadheridas que se desprenden con facilidad dejando a la vista una superficie mucosa eritematosa y ligeramente sangrante. El niño presenta sensación de quemazón o desagradable sabor salado, estas lesiones pueden asentar en cualquier lugar de la mucosa oral, siendo más frecuente en lengua, paladar duro y blando y mucosa bucal, la forma eritematosa, aparece en fases precoces de la infección por VIH, es difícil su diagnóstico por lo que puede pasar desapercibida. Se localiza principalmente en: el dorso de la lengua asociada a una depilación (glositis romboidal) e incluso con algún punteado blanquecino, o bien, en el paladar.

La queilitis angular otra variante de micosis puede tener origen infeccioso o no, se identifica por presencia de grietas y fisuras eritematosas en comisuras bucales que se acompañan de dolor y quemazón con presencia de formaciones costrosas alrededor. En ocasiones se ve disminuida la dimensión vertical, se sobreinfectan por estafilococos, volviéndose purulentas, y generalmente son bilaterales.

---

<sup>43</sup> Campo, Aspectos clínicos, microbiológicos e inmunológicos de la candidiasis oral en pacientes infectados por el VIH. Av Odontostomatol; 14:145-58.1998  
Del Toro Agnes, **Oral findings in asymptomatic (P-1) and symptomatic (p-2) HIV infected children**, Pediatric dentistry 18:2, US 1996

En la Candidiasis eritematosa y la queilitis angular, el tratamiento local es con antifúngicos tópicos como nistatina y miconazol (200.000 a 800.000 U) empleados 4 o 5 veces al día, en niños mayores, es preferible la nistatina oral (200.000 U) en comprimidos que se disuelven lentamente en la boca y se toman 5 veces al día. En los casos rebeldes o crónicos y en la pseudomembranosa, el tratamiento adecuado es la administración oral de fluconazol o ketoconazol 6 mg/kg de peso durante 5 o 7 días es suficiente, aunque habría que completar con un largo curso de terapia tópica. La terapia aconsejada en niños VIH infectados que tuvieron 2 o más episodios de candidiasis oral, se hace con Nistatina tópica (100.000-400.000 U) 2 veces al día o bien con clotrimazol oral 10mg 2 veces diariamente.<sup>44</sup>

Los factores de riesgo desencadenantes para el desarrollo de candidosis son, fisiológicos (edades extremas) predisponentes generales y predisponentes locales. Las recurrencias acontecen por cambios de biotipos de *C. albicans* o bien, por la reducción de la susceptibilidad algunos de los agentes antifúngicos.

Algunos de los estudios recientes del género *Candida* como los de Diana M, en el año 1999 confirman la presencia de una nueva especie exclusiva en la infección infantil, se trata de *C. dubliniensis*, aunque aún hay un gran vacío en su patogenia la investigación destaca la predicción de la micosis por medio del estudio de la composición salival. Apoyado en la propuesta de Jainkittivon el trabajo concluye que las micosis pueden estar influenciadas por la tasa de flujo salival y por secreción y concentración de histatinas a nivel de las glándulas salivales.<sup>45</sup>

---

<sup>44</sup> Expósito-Delgado AJ, Vallejo -Bolaños E, Martos-Cobo EG. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. Med Oral Patol Oral Cir. Bucal 2004; 9:410-20.

<sup>45</sup> Jainkittivon A, The *relationship between salivary histatin levels and oral yeast carriage*. Oral microbiol immunology 1998; 13:181-7.

La prevención de una extensión micótica a otras partes de la economía es primordial ya que puede determinar compromiso en vías importantes como el esófago y la faringe además de alterar el sentido del gusto afectando la ingestión de alimentos. En casos más serios pueden ser multiviscerales denominándose micosis sistémicas las cuales requieren ingreso hospitalario.

### **2.1.2 Lesiones orales asociadas a virus**

Entre las infecciones víricas orales más frecuentes en niños seropositivos destacan las causadas por virus herpéticos (virus Herpes Simple tipo 1, 6, 8, virus de Epstein-Barr, Citomegalovirus y Varicela Zoster).

La primoinfección del virus del herpes simple tipo 1, genera gingivoestomatitis herpética primaria, ésta infección la más habitual. La fase aguda o podrómica, cursa con grados variables de fiebre y malestar, linfadenopatía cervical y lesiones periorales e intraorales en forma de vesículas las cuales se romperán de forma fugaz y dejarán áreas ulcerosas irregulares (crateriformes) que llegan a ser muy dolorosas. Las úlceras curan en un período de 10 a 14 días, salvo en niños con VIH severo que pueden llegar a cronificarse, convirtiéndose en verdaderas lesiones francas que pueden requerir incluso hospitalización. Las lesiones causadas por herpes simple en niños VIH, suelen aparecer de forma crónica y recurrente, pudiendo progresar rápidamente a extensión mucocutánea complicándose. Las localizaciones más frecuentes son, mucosa, dorso lingual y paladar duro (intraoral), labios y zonas cutáneas adyacentes (perioral).<sup>46</sup>

---

<sup>46</sup> Treviño BC, Magaña BV, ***Frecuencia de las lesiones ulcerativas bucales en pacientes con alteraciones inmunológicas***, Bol Méd. Hosp. Infant Méx; Vol. 59(9):600-601, México 2002

Su prevalencia aumenta conforme avanza la enfermedad y es variada dependiendo de los distintos análisis. El diagnóstico tiene su referencia en el cuadro clínico, o bien, mediante el cultivo o análisis inmunohistoquímicos. El fármaco utilizado para el tratamiento del herpes simple es el Aciclovir, mediante terapia oral 10 mg/Kg 4 o 5 veces al día. En lesiones severas o que impidan la ingestión de líquidos se podrá usar dosis de 10 mg/Kg cada 8 horas intravenosas. Las recurrencias de estas lesiones se tratan con profilaxis de Aciclovir oral 10 mg/Kg 2 o 3 veces al día.

La leucoplasia vellosa de etiología viral en Epstein Barr, es una alteración oral que se caracteriza por la aparición de una lesión blanca, no eliminable, generalmente en bordes de lengua y con una superficie patognomónica de tipo corrugado o vellosa. Con frecuencia suele estar colonizada por *Candida*. La lesión es completamente asintomática y se asocia con progresión a SIDA en pocos meses. Únicamente precisa de tratamiento cuando molesta al paciente, siendo recomendable el uso de antifúngicos para impedir la sobreinfección. El Aciclovir oral puede producir remisión en algunos casos, pero es común la recidiva después de la interrupción del antivírico. Esta lesión se manifiesta en caso de inmunosupresión severa de curso crónico, no obstante, es bastante infrecuente en comparación con el virus del herpes simple.

El Herpes Zoster, es una enfermedad producida por el virus herpes varicela zoster (HVH3) que ocasiona lesiones orales en forma de vesículas efímeras que se rompen dejando úlceras. Normalmente, se acompañan de lesiones cutáneas con una distribución característica y que, con frecuencia, preceden y se acompañan de un dolor severo. Estas lesiones presentan una baja prevalencia en niños en torno al 1%, la varicela es la primoinfección clínica y el zoster la recurrencia. El diagnóstico de la varicela y del herpes zoster es eminentemente clínico. En la varicela el tratamiento es sintomático y solo en casos graves se utiliza Aciclovir a

dosis de 20mg/kg cada 6 horas. En el zoster se puede administrar Aciclovir a dosis también de 20mg/kg cada 4 horas.

Los Citomegalovirus (CMV) y el virus del herpes tipo 6, pueden estar implicados en la hipertrofia parotídea, no obstante la etiología de ésta sigue siendo desconocida. Además son responsables de grandes úlceras en paladar y faringe que asemejan a aftas mayores.

### **2.1.3 Lesiones orales asociadas a bacterias**

Dentro de estas infecciones destacan la gingivitis y la periodontitis. En el adulto, la afectación periodontal, es la lesión más prevalente con un 78.28%. En los niños, se encuentran en menor proporción que varía dependiendo de los distintos estudios.<sup>47</sup>

Se observa gingivitis en niños VIH durante la erupción de dientes primarios y permanentes. Se caracteriza por una banda lineal de 2 a 3 mm de ancho a nivel de la encía marginal en los márgenes interproximales y vestibulares que puede aparecer de forma generalizada, o bien, localizada; siendo la primera la más frecuente. Las lesiones gingivales no progresan rápidamente a periodontitis destructiva como ocurre en adultos VIH. Conforme aumenta la edad (adolescentes) las lesiones del periodonto se asemejan a las del adulto.

---

<sup>47</sup> Distintos autores tipifican los porcentajes de prevalencia para la enfermedad periodontal, Santos y su equipo lo encuentran en el 17.5% de su muestra, Moniaci en el 3%, Murray, discrimina una prevalencia del 37% de gingivitis y 4.5% de periodontitis. Sollecito Tomás, *Condiciones sistémicas asociadas con periodontitis en la infancia y la adolescencia: Una revisión de posibilidades diagnósticas* Oral medicine, oral pathology, Oral surgery 2005 10 142-50

Shoen H Diane, ***A comparison of periodontal disease in HIV infected children and household peers: a two year report***, Pediatric dentistry 22:5, US 2000

La gingivitis ulceronecrotizante, se caracteriza por la presencia de ulceraciones gingivales con necrosis que ocasionan la destrucción de papilas interdentes y de márgenes gingivales, la pérdida puede aparecer cubierta por un exudado fibrinoso, y es común en pacientes inmunodeprimidos severos ó con estado de malnutrición. La periodontitis ulceronecrosante cursa con necrosis de tejidos blandos junto con la destrucción del hueso y de la inserción periodontal. Se halla con mayor frecuencia en adolescentes que en niños, no obstante hay pocos autores que la han descrito en sus estudios.

En cuanto a la presencia de bacterias según los estudios de citología salival de Flaitz, los organismos Gram negativos son los más comunes en sujetos con mayor riesgo de padecer gingivitis y enfermedad periodontal (*Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp., *Veillonella* spp. y *Capnocytophaga* spp.), esta determinación de bacterias pueden tener valor predictivo para el desarrollo de la gingivitis y periodontitis, pero aún no es evidente si realmente estos microorganismos aparecen relacionados con el VIH, únicamente *Lautropia mirabilis*, de patogenia potencial desconocida, ha sido identificada sólo en muestras salivales de VIH seropositivos. *Actinobacillus actinomycetencomitans*, aparece notablemente en los casos de periodontitis.<sup>48</sup> Los estudios sobre lesiones de índole periodontal no son concluyentes para el paciente pediátrico VIH, sin embargo la mayoría están asociadas a la presencia de placa dentobacteriana reaccionando favorablemente al tratamiento dental profiláctico y a cuidados en el hogar como la higiene adecuada.

---

<sup>48</sup> Flaitz CM, *Saliva collection technique for cytological, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection*. ASDC. Journal of dentistry for children. 1998; 65: 318-24.

Una manifestación muy repetida en niños, son lesiones por caries dental en los órganos dentales de la dentición fundamental y la permanente, los niños seropositivos no son la excepción. Aún cuando ambas patologías no son subsidiarias la una de la otra, los estudios alrededor del tema destacan un comportamiento mucho más agresivo de la caries dental en pacientes VIH comparados con niños no infectados.<sup>49</sup>

La caries dental, es una enfermedad de origen bacteriano que principalmente afecta los tejidos dentales y cuya etiología es multifactorial. Es además, una enfermedad que afecta a un gran número de personas en el mundo. En las últimas dos décadas, la prevalencia y severidad de la caries dental ha disminuido en países desarrollados, ello en parte a los programas de salud permanentes. Con respecto a los países considerados en vías de desarrollo, se ha observado un dramático incremento en los índices de caries lo cual esta asociado al aumento en el consumo de azúcar, y a falta de líneas de salud dirigidas por los ministerios de Salud de las naciones involucradas.<sup>50</sup> La aparición de caries, está relacionada con la presencia de bacterias capaces de metabolizar los azúcares de la dieta y producir gran cantidad de ácido láctico. La presencia de este ácido durante un período determinado de tiempo es, en definitiva, el condicionante de la aparición de la lesión. La resistencia del esmalte a ser solubilizado por el ácido y la capacidad tamponadora de la saliva para neutralizar este ácido en poco tiempo, define en gran parte la susceptibilidad personal a padecer caries.<sup>51</sup>

---

<sup>49</sup> Villalobos, Pietra Santa, Gaitán Cepeda, ***Evaluación del índice CPO inicial en los pacientes VIH/SIDA, en el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México Federico Gómez***, Facultad de odontología División de estudios de Posgrado UNAM, 5:19-20 México 2001

<sup>50</sup> Canseco Jiménez Joaquín, ***Caries Dental: la enfermedad oculta***, Boletín Med Hosp. Infantil Méx.; Vol. 58(10): 673-676 México 2001

<sup>51</sup> Hernández M, ***Manifestaciones orales de la infección por el VIH en Odontopediatría***. RCOE, 4157 1999



La caries se considera como resultado de la intervención durante un cierto período de tiempo de tres factores principales: factores microbiológicos (placa bacteriana), dietéticos y aquellos propios del huésped (tanto del individuo como del diente). Un individuo con riesgo de caries es aquel que tiene un elevado potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales.

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

- Factores genéticos, que sólo dependen de las características innatas de la composición y estructura de los dientes.
- Factores nutricionales que afectan el desarrollo.
- Factores dietéticos que se deben a la interacción de los alimentos en el medio bucal <sup>52</sup>

El nivel de caries en la dentición primaria de niños VIH/SIDA es considerablemente mayor que el de la población pediátrica no infectada. Esto se debe a dos fuentes principales:

La xerostomía secundaria a la inmunodeficiencia, provoca una sequedad importante, dificulta la neutralización del ácido proveniente del metabolismo bacteriano, con lo cual aumenta el tiempo de exposición a los períodos de desmineralización de los dientes en los niños con flujo salival bajo y que con el uso crónico de medicamentos preparados con alto contenido de azúcar, exacerbaban sus condicionantes a caries dental. La prevalencia de xerostomía oscila, según Hernández entre el 10 al 13%, refiere además ser un efecto secundario de las múltiples terapias antiretrovirales a las que son sometidos los niños o a las dosis mensuales de gammaglobulinas que pudieran haber recibido.

---

<sup>52</sup> Madigan Ann, *Caries experience and cariogenic markers in HIV positive children and siblings*, Pediatric Dentistry volume 18 129-136 1996

<sup>53</sup> La xerostomía ha de ser tratada para aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones: caries rampante y candidiasis oral. Lo apropiado para este tratamiento, es utilizar sustitutos de saliva, sialogogos que pueden ser útiles en algunos casos. Debe existir un control en la ingesta de azúcar y lo que es más importante utilizar colutorios o gel de flúor para prevenir la caries dental. El uso de gel de fluoruro al 0.4% usado en cubeta durante 5 minutos regularmente, es el postulado estándar en pacientes de alto riesgo a padecer caries dental.

La caries en los niños VIH/SIDA puede estar relacionada con estatus inmunológico, ya que se ha comprobado que los niños verticalmente infectados son más propensos a tener grandes cantidades de *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*, si se comparan con niños no infectos, incluso con aquellos que conviven en el mismo hogar.<sup>54</sup> Los estudios de Costa, en relación a la caries dental dice que no parece ser relevante ésta condición, sin embargo se asocian a factores predisponentes tales como: pobre higiene oral, nivel socioeconómico bajo, tratamiento crónico con fármacos adicionados con sacarosa (zidovudina), uso sin restricciones en el biberón con leche azucarada, vivir en comunidades sin fluoración de las aguas e ingesta frecuente de carbohidratos. La hipernutrición, la orfandad, la carga viral, las hospitalizaciones incluso su perfil psicológico son también marcadores con influencia para caries. Estos fenómenos son los que pudieran explicar que los cultivos de *Lactobacillus* y *Streptococcus mutans*, obtuvieran resultados más altos en este grupo de población.

---

<sup>53</sup> Chigurupati Radhika, Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review *Pediatric dentistry* 18:2 US 1996

<sup>54</sup>, 55 Costa LR, ***Oral findings in pediatric AIDS: a case control study in Brazilian children.*** ASDC. *Journal of dentistry for children*; 65:186-90 1998

Algunos de los fenómenos o factores que predisponen a caries son estudiados a continuación:

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

- e) Prácticas de alimentación destinadas a mejorar el estado de desnutrición: el biberón es la principal vía de administración de medicamentos y preparados nutricionales en lactantes VIH positivos. Su uso se prolonga a menudo más allá de la lactancia debido a la comodidad que supone a la mejor aceptación por el niño de corta edad. La demanda que los niños hacen de su biberón como elemento para poder conciliar el sueño, las ingestas prolongadas debido a la fragilidad producida por la propia enfermedad, la frecuencia del uso del biberón como administrador de medicamentos, pueden influir más en la caries dental que el efecto del propio medicamento. Se ha sugerido que el incremento de caries en pacientes VIH/SIDA puede deberse a hipernutrición, la cual es muy frecuente en los pacientes infectados.
  
- f) Inmunodeficiencia: el riesgo de padecer anorexia debida a la concurrencia de patologías y secundariamente desnutrición en niños con SIDA, es más elevado que en niños sanos, lo que les hace más susceptibles a la enfermedad de caries. En el niño VIH infectado, el índice de caries aumenta cuanto más avanzada está la enfermedad, lo que indica, que la rápida progresión de las lesiones de caries puede estar relacionada con la deficiencia inmunológica.

El estudio de la caries en el grupo pediátrico también parece estar bajo influencia del número de órganos dentales primarios y permanentes presentes en cavidad oral. Según estudios de Tofsky, generalmente en pacientes VIH hay retraso en la erupción de los primeros molares permanentes en comparación con un grupo control, así mismo con el grupo de incisivos permanentes, lo que condiciona diferencias en la prevalencia a caries. Dicho de otra manera, los niños VIH tienen una alta prevalencia a caries dental en dentición primaria y una prevalencia baja en dentición permanente, posiblemente por el tiempo largo de exposición de la

dentición decidua a medicamentos azucarados, dietas hiper calóricas, y hábitos inadecuados de higiene.<sup>55</sup>

El tipo de caries que más comúnmente se halla en dentición primaria en niños con SIDA es la entidad llamada caries del biberón. La caries del biberón se caracteriza por la presencia de lesiones de caries rápidamente progresivas, generalizadas, asociadas a la administración de sustancias cariogénicas a través del biberón.<sup>56</sup>

El tipo de caries que más comúnmente se halla en dentición primaria en niños con SIDA es la entidad llamada caries del biberón. La caries del biberón se caracteriza por la presencia de lesiones de caries rápidamente progresivas, generalizadas, asociadas a la administración de sustancias cariogénicas a través del biberón.<sup>57</sup>

#### **2.1.4 Otras manifestaciones**

Existen manifestaciones orales presentes en niños VIH positivos cuya etiología se desconoce algunas de ellas como la afectación parotídea es un hallazgo más común entre niños infectados que entre la población adulta seropositiva.

Las glándulas parótidas sufren un aumento de tamaño en estadios iniciales de la infección por VIH, incluso sin haber inmunodepresión cursando con desfiguración facial perceptible. Este agrandamiento será persistente o difuso, en algunos niños desaparece, en otros llegan a persistir incluso más de 5 años.

Los estudios sobre hipertrofia parotídea recogen una prevalencia que va del 7% al 47% a pesar de la gran disparidad las investigaciones consultadas reconocen a la

---

<sup>55</sup> Tofsky Nancy, Dental caries in HIV infected children versus household peers: Two years findings, Pediatric dentistry 22:3 2000

<sup>56</sup> Hicks John M, **Dental caries in HIV infected children: a longitudinal study**, Pediatric dentistry 22:5, US, 2000

<sup>57</sup> Hicks John M, **Dental caries in HIV infected children: a longitudinal study**, Pediatric dentistry 22:5, US, 2000

afectación parotídea como privativa en la población pediátrica, su etiología es incierta manejando teorías autoinmunes, virales y desconocidas.

La afectación glandular puede ser uni o bilateral indistintamente, no suelen cursar con dolor, siempre aparece asociada a hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatías, y se relaciona con progresión lenta. Los pacientes con hipertrofia de parótidas, están inmunológicamente menos comprometidos por ende, el promedio de supervivencia en estos pacientes desde que aparece la lesión es de 5.4 años sin tratamiento, esto puede significar un mejor pronóstico para niños infectados cuando la manifestación esté presente. La hipertrofia parotídea puede asociarse o no a xerostomía, no existen actualmente evidencias acerca de la relación entre el bajo nivel de flujo salival y la afectación parotídea, parece ser que son manifestaciones no dependientes.<sup>58</sup>

El Sarcoma de Kaposi, es una neoplasia maligna de los tejidos blandos, constituida por proliferación multifocal de pequeños vasos y sus angiotelios, tanto de los vasos sanguíneos como de los linfáticos. Las lesiones suelen aparecer en paladar duro o cualquier parte de la mucosa oral. La sintomatología que cursa es dolor, disfagia y alteración estética. La prevalencia en población infantil VIH es escasa, sólo se describen casos puntuales, como en estudios realizados en Uganda, en ellos se encuentra la mayor prevalencia, describiendo 25 casos de niños con sarcoma de Kaposi. En definitiva, esta lesión no es tan revelante en los niños infectados en comparación con la prevalencia de la población adulta.

Las aftas orales recurrentes aparecen en un 2 a 6% de la población infectada. Estas lesiones aparecen como grandes áreas necróticas en la mucosa oral (labio, paladar blando y lengua), acompañándose de intenso dolor. Con frecuencia pueden sufrir sobreinfecciones, los factores predisponentes son, el estrés, déficit vitamínico, traumatismos, disfunción inmunitaria, infecciones víricas, alergias o

---

<sup>58</sup> Viñals H.,. Patología de las glándulas salivales en la infección por VIH. Arch Odontoestomatol 1996;12:674-80

cambios hormonales. Otras úlceras inespecíficas surgen y proliferan por la faringe y paladar sin seguir el patrón de estomatitis aftosa recurrente. Suelen aparecer en períodos agudos de la enfermedad. Otras son de origen iatrogénico causadas por azidotimidina, interferón o neutropenia.

Las adenopatías cervicales, son los primeros síntomas al realizar la exploración física, se presentan simétricas o unilaterales y suelen exhibirse como nódulos blandos, regulares, no adheridos a estructuras y que persisten durante muchos meses.

La Organización mundial de la salud (WHO por sus siglas en inglés) clasifica las manifestaciones orales asociadas a SIDA de acuerdo a su prevalencia. El modelo siguiente es útil, ya que nos permite conocer las patologías más representativas, la clasificación no determina que enfermedades tienen mayor impacto en la población infantil, por lo que se propone, una tabla equivalente.

## ***2.2 CLASIFICACION DE LAS LESIONES ORALES ASOCIADAS A VIH SIDA WHO***

### ***GRUPO I***

#### ***LESIONES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH CON PREVALENCIA ALTA***

- Candidiasis (eritematosa, hiperplásica, pseudomembranosa)
- Leucoplasia vellosa(virus de Epstein Barr)
- Gingivitis en VIH
- Gingivitis ulceronecrosante
- Periodontitis asociada a VIH
- Linfoma No Hodking
- Sarcoma de Kaposi

## **GRUPO II**

### **LESIONES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH CON PREVALENCIA BAJA**

- Ulceración atípica orofaríngea
- Púrpura trombocitopénica idiopática
- Enfermedades de las glándulas salivales
- Agrandamiento bilateral o unilateral de las parótidas
- Síndrome de “boca seca”
- Infecciones virales ( citomegalovirus, herpes, virus del papiloma humano, virus de varicela zoster)
- Infección por virus de la Varicela zoster

## **GRUPO III**

### **LESIONES ASOCIADAS A INFECCIÓN POR VIH RARAS**

- Patologías poco frecuentes.

Las enfermedades oportunistas,<sup>59</sup> han disminuido y en consecuencia se registra aumento en la esperanza de vida. En ésta perspectiva, se generan nuevos desafíos en el manejo del paciente pediátrico, que invariablemente llegará a la adolescencia. En la actualidad, los adolescentes VIH enfrentan complicaciones de diversa índole, como construcción de personalidad. La madurez y el desarrollo cognoscitivo pudieran repercutir de alguna manera en comprender objetivamente

---

<sup>59</sup> El tratamiento antirretroviral es la mejor estrategia para prevenir las infecciones oportunistas. El manejo de éstas enfermedades sigue siendo necesario en pacientes muy inmunodeprimidos en donde la terapia apenas comienza, en los pacientes que no desean ó no pueden tomar TARAA y en aquellos en los que fracasa, además del pequeño sector de enfermos que son incapaces de recuperar cifras adecuadas de linfocitos CD4 a pesar de una buena inhibición de la replicación vírica .

Phair John, Managing treatment-experienced patients: New Strategies for Success, Northwest University and Imed options. [www.clinicaloptions.com](http://www.clinicaloptions.com)



asuntos como, manejo de sexualidad<sup>60</sup>, conocimiento de estado serológico<sup>61</sup>, y conducción de idiosincrasia <sup>62</sup> entre otros; que se perfilan como retos para éste grupo.

### **2.3 TERAPIA ANTIRRETROVIRAL EN EL PACIENTE PEDIATRICO VIH**

La terapia antirretroviral se ha configurado como un protocolo médico farmacológico para hacer frente al VIH pudiendo restaurar el sistema inmunológico, incluso en fases muy avanzadas de la infección.

Es un conjunto de antiretrovirales con estructuras químicas y mecanismos de acción similares, que combinados son potencialmente sinérgicos y aditivos ejerciendo actividad en células infectadas del huésped. Los antiretrovirales actúan en diferentes fases de la replicación viral, son teóricamente eficaces en todo tipo de células, independientemente de su estado funcional y de si la infección es o no productiva.

Los antiretrovirales se han agrupado según la fase diana en la que tienen acción. Así se tiene a disponibilidad los ITRAN (inhibidores nucleósidos de la Transcriptasa inversa) los ITRNN (inhibidores no nucleósidos de la transcriptasa

---

<sup>60</sup> En la actualidad se contempla la transición a la sexualidad como una necesidad específica en adolescentes VIH. La experimentación, y la inexperiencia propias de éste estadio aunado a altas tasas de prevalencia de contagio en jóvenes entre los 13-19 años en nuestro país, hacen aún más vulnerables a los adolescentes frente a éste problemática en particular, requiriendo asesoría en el manejo de las oportunidades nuevas que experimentan. Miles K , Transition from pediatric to adult services: experienced of HIV-positive adolescents, AIDS CARE Volume 16, 305-314- UK 2004

<sup>61</sup> La notificación del estado serológico a pacientes menores VIH se ha reportado como benéfica y fundamental en la transición de niño-adolescente-adulto. Se debe ver como una oportunidad en la cual el paciente podrá responsabilizarse en la promoción de su salud, requiriendo de madurez y desarrollo cognoscitivo individual,.Pavia T Andrew, **Management of pediatric/Adolescent HIV transition to Adulthood**, HIV/AIDS annual Update 2006 available: [www.clinicaloptions.com](http://www.clinicaloptions.com)

<sup>62</sup> Desafortunadamente, el VIH SIDA en la actualidad aún se caracteriza por ser motivo de discriminación y condena por parte de la sociedad. El adolescente VIH deberá contar con herramientas que le garanticen la mejor transición a la etapa adulta.

inversa) los IP (inhibidores de proteasa) y los inhibidores de la Fusión ó de entrada.<sup>63</sup>

### **2.3.1 ANÁLOGOS DE NUCLEÓSIDOS (ITRAN)**

Todos actúan inhibiendo de forma competitiva la actividad de la TI (transcriptasa inversa) del virus. Estas sustancias son seguras, generalmente bien toleradas y efectivas en prolongar la vida del paciente, particularmente cuando se utilizan en combinación con otros fármacos similares. Retrasan la aparición de resistencias a inhibidores de la proteasa (IP) y a inhibidores de la transcriptasa inversa no nucleósidos (ITRNN).

En este momento pueden ser utilizadas siete sustancias: zidovudina (AZT), didanosina (ddl), salcitabina (ddC), estavudina (d4T), Lamivudina (3TC), abacavir (ABC) y Tenofovir DF.

### **2.3.2 INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA NO NUCLEÓSIDOS (ITRNN)**

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

---

<sup>63</sup> Phair John, *Advances in Once Daily Antiretroviral Therapy*, Northwest University, 1-14 USA 2004

### **2.3.3 INHIBIDORES DE LA PROTEASA (IP)**

La proteasa del VIH pertenece a la familia de las proteasas aspárticas y es un dímero cuyas mitades contienen 99 aminoácidos cada uno, los IP son moléculas de diseño cuya función es competir por el sustrato (la poliproteína que ha sintetizado el virus) por el centro catalítico de la enzima, imitan la estructura peptídica del sustrato natural (la poliproteína gag-pol sintetizada por el VIH) y de ahí su clasificación como peptidomiméticos. Son moléculas complejas (difíciles de sintetizar) con problemas de solubilidad (lo que dificulta su biodisponibilidad oral) y que se metabolizan por el sistema del citocromo P450 del hígado (problemas de interacciones medicamentosas). Por el contrario, su potencia intrínseca es muy elevada, penetran por difusión pasiva en las células infectadas y no precisan metabolizarse por ser activas.

Los IP disponibles en la actualidad para uso pediátrico son: Amprenavir, Indinavir, Saquinavir, Lopinavir, Ritonavir, Fosamprenavir, Atazanavir, y nelfinavir.

### **2.3.4 INHIBIDORES DE LA ENTRADA O FUSIÓN**

Se tiene a disponibilidad un fármaco denominado T20-Enfurvitide que actúa en la inhibición de la entrada del virus a la célula huésped. El medicamento tiene interacción directa con la proteína gp120 y con la molécula CD4. Por su forma de administración de tipo intramuscular y por su estudio limitado en niños no se recomienda ningún esquema con éste medicamento.<sup>64</sup>

---

<sup>64</sup>Existen diversos criterios para categorizar los regímenes de antiretrovirales, entre los que se mencionan; su potencia, toxicidad, y avance en etapas de ensayo clínico. El departamento de Salud y Servicios Humanos (DHHS) de Estados Unidos ha publicado guías de manejo para atender a pacientes VIH incluyendo a los niños. En su guía más reciente del año 2005 por ejemplo, el DHHS avala el uso de inhibidores de la fusión (Fuzeón T-20) para éste último grupo concretamente entre 6 a 13 años, el medicamento es inyectado bajo la piel del brazo, la parte externa del muslo o bien en el abdomen. El antirretroviral no ésta aprobado para menores de 6 años y recién nacidos. La guía no ratifica el uso de Fuzeón en sus esquemas recomendados y el medicamento solo aparece como aceptado para su uso. El esquema con inhibidores de la fusión (Fuzeón T-20) no ésta recomendado en pacientes mexicanos. Para una mejor confrontación de éste tema Véase: [www.aidsmed.com](http://www.aidsmed.com), [www.censida.gob](http://www.censida.gob)  
Eron Joseph, *Entry Inhibitors*, Northwest University, 1-21 USA 2002

Con la evolución de la enfermedad los protocolos farmacológicos han ido adaptándose a los propios pacientes. En éste contexto la terapia que más se emplea<sup>65</sup>, es reconocida con el nombre de Terapia Antirretroviral Altamente Activa. (TARAA)

La evolución clínica, la carga viral plasmática y la cifra de linfocitos CD4<sup>66</sup> son los parámetros utilizados para tomar decisiones respecto a las características de inicio y cambio de tratamiento además, son útiles para monitorizar la eficacia del mismo. La periodicidad de los controles debe efectuarse cada cuatro semanas en el inicio, y posteriormente, cada tres ó cuatro meses, salvo en pacientes con inmunosupresión avanzada que deben tener un seguimiento clínico más

---

<sup>65</sup> La terapia antirretroviral altamente activa reconocida por sus siglas TARAA, es la que ofrece los mayores beneficios sobre expectativa de vida de personas que viven con VIH la terapia modifica el pronóstico de la enfermedad de uno mortal a un padecimiento crónico tratable para aquellas personas que disponen de la terapia.

Phair John, Zolopa R Andrew, ***Mechanisms of HIV drug resistance***, Northwestern University, Imed options 2004

<sup>66</sup> Evolución Clínica, es el término de referencia para ubicar clínicamente al paciente y con ello determinar la conducta en el manejo médico. La presencia de enfermedades relacionadas con la infección por VIH, ayuda a tomar la decisión de iniciar el tratamiento con TARAA. El objetivo último de la terapia es evitar la aparición de síntomas y la progresión a SIDA.

La carga viral (CV) es el término que expresa el número de partículas víricas circulantes y que cuantifica el número de copias ARN del VIH por mililitro de plasma, su importancia refleja actividad reproductiva del virus y predice destrucción de linfocitos CD4, proporcionando información amplia y real de la que ofrece aisladamente el recuento de linfocitos CD4. Existen pocos trabajos en pediatría sobre VIH/CV, sin embargo, debe considerarse que los niveles de CV en el primer año de vida son elevados, y se estabilizan a los tres años.

Los resultados obtenidos en diversos estudios indican que los valores altos de carga viral en plasma están asociados a una rápida progresión clínica y deben realizarse en dos ocasiones para evitar lecturas falsas negativas.

El conteo linfocitario CD4, es para determinar restauración inmunológica. El incremento de la cifra en pacientes VIH es una consecuencia de recuperación inmune con respuesta proliferativa frente a mitógenos y antígenos memoria que permite suspender momentáneamente profilaxis de infecciones oportunistas, paralelo al aumento de linfocitos CD4 hay depleción de CD8 que refleja disminución de carga viral del VIH en plasma y tejido linfático, el aumento de la cifra de CD4 es lento pero constante con el tiempo. La ausencia de respuesta o el empeoramiento inmunológico significativo, suele definirse como el descenso de la cifra de CD4 mayor del 30%

Autran B Carcelain G, ***Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4 +T cell homeostasis and function in advanced HIV disease***, Science 277:112-6, EU, 1997

frecuente. Específicamente el conteo de carga viral puede modificarse tras un evento de vacunación o en un proceso viral intercurrente con rebotes transitorios del indicador.

Antes que un paciente pediátrico VIH sea candidato para un tratamiento con antiretrovirales, se debe tomar en consideración la dependencia del menor a un adulto responsable del tratamiento y de las decisiones derivadas que ellas impliquen a futuro. El adulto, deberá conocer opciones de tratamiento posibles y asegurar disponibilidad del régimen para elegir el de menos efectos secundarios y con ello incrementar el éxito terapéutico.

El manejo antirretroviral de niños VIH debe contar con un soporte nutricional adecuado al alcance de la familia así como complementarse por consejería especializada. La asesoría nutricional debe ser eficaz y de perder influencia buscar alternativas en suplementos nutricios u otras vías para optimización de la terapia.

Los criterios de inicio en terapia antirretroviral varían sin embargo, en la población pediátrica se tipifican en tres grupos, con el objetivo de agruparlos de acuerdo a su edad y categoría inmunológica:

- ***Menores de 12 meses infectados con el VIH***

Inicio del tratamiento tan pronto se confirme el diagnóstico independientemente del estado clínico, inmunológico, y viral dado que ésta edad se considera de elevado riesgo para la progresión de la enfermedad.

- ***Niños y niñas infectadas con VIH con síntomas clínicos de infección o inmunosupresión.***

El tratamiento con antiretrovirales ésta indicado en todo niño o niña infectado con VIH con presencia de síntomas clínicos de infección por VIH

categorías A, B, C o con evidencia de inmunosupresión categorías inmunológicas 2,3

- ***Niños y niñas infectadas con VIH mayores de un año con el VIH asintomático***

Ofrecimiento de tratamiento con diagnóstico VIH, independientemente de su situación clínica, otra opción, es diferir el tratamiento y optar por conteos de CD4 y carga viral de forma trimestral.

<b>Clasificación inmunológica</b>	<b>Menores de 12 meses</b>	<b>De 1 a 5 años</b>	<b>De 6 a 12 años</b>
Sin supresión	>1500 (>25%)	>1000 (> de 25%)	>500 (>25%)
Supresión moderada	750-499 (15-24%)	500-999 (15-24%)	200-499 (15-24%)
Supresión Severa	<750 (<15%)	<500 (15%)	<2000 (<15%)

Con base en datos obtenidos los esquemas de tratamiento antirretroviral pediátricos son los siguientes<sup>67</sup>

I Recomendados en menores de un año

II Recomendados en mayores de un año

---

<sup>67</sup> Para una ampliación de los esquemas de antiretrovirales utilizados en niños. Véase: *Guía de Manejo Antirretroviral de las personas que viven con el VIH SIDA*, CENSIDA 2004 disponible en su versión electrónica en [www.censida.gob.mx](http://www.censida.gob.mx)

Debemos tomar en consideración que el acceso a terapia antirretroviral permanece aún incompleto en muchas naciones, incluyendo México. En el 2006 solo tenían acceso a la terapia antirretroviral el 71% de la población infectada en nuestro país, esto determina que la población restante éste desprotegida con un riesgo elevado de avance a SIDA con consecuencias fatales que incluyen la muerte.

III Alternativos en mayores de un año

IV NO recomendados

V Combinaciones contraindicadas

El objetivo clínico de la terapia es evitar la aparición de síntomas y progresión a SIDA en enfermos asintomáticos evitando desarrollo de episodios oportunistas o muerte en los pacientes, la presencia de enfermedades relacionadas a SIDA en pacientes sin tratamiento farmacológico, ayuda a tomar la decisión de iniciar el tratamiento en caso de que éste no se haya iniciado.

Cuando el tratamiento ha comenzado es necesario evaluar el éxito con la combinación de estudios de resistencias y estudios farmacocinéticos. La resistencia vírica es consecuencia de una alta tasa de error de la transcriptasa inversa del VIH y predominio de poblaciones resistentes en gran cantidad las cuales, pueden ser resistentes a la presión de los antiretrovirales.<sup>68</sup> Esta resistencia a los fármacos se debe a la presencia en el huésped de especies víricas mutantes, que no pueden ser inhibidas por el fármaco disponible y que actúan en conjunto con otras especies mutantes o bien de manera individual, en la eficiencia biológica del virus,<sup>69</sup> el estudio farmacocinético no se ocupa con regularidad en los controles, pero podría ser útil en situaciones concretas para

---

<sup>68</sup> El virus se vuelve resistente cuando las mutaciones en sus replicaciones son múltiples. La conjunción de error en la transcriptasa inversa del VIH y la rápida renovación de la población viral, las cuales producen una acumulación de gran cantidad de variantes en la población, que son denominadas cuasiespecies que permanecen en niveles bajos hasta que son globales y surge la presión selectiva a la terapia. La variabilidad genética en un mismo paciente es la falta de corrección de éstos errores que se producen en la síntesis del ADN provirico durante el proceso de transcripción inversa conjuntamente con fenómenos de recombinación genética. El proceso sucede al azar con un índice de mutación elevado. La resistencia del VIH frente a los fármacos se ha correlacionado con un riesgo de progresión a SIDA y de un aumento en falta de presión selectiva de algún fármaco frente al VIH. Phair John, Zolopa R Andrew, *Mechanisms of HIV drug resistance*, Northwestern University Imed options 2004

<sup>69</sup> la eficiencia biológica es la capacidad del virus para expandirse en un ecosistema, aplicado al ejemplo, es el predominio de cepas más virulentas en el huésped que no pueden ser sensibilizadas por los inhibidores. *Ibíd.*

evitar toxicidad relacionada con altos niveles de fármacos o para detectar interacciones medicamentosas como por ejemplo en tratamientos de rescate.<sup>70</sup>

Las resistencias del virus en el tratamiento también pueden ser estudiadas desde la adherencia que se define como ausencia de disciplina por parte del paciente con el régimen de medicamentos, el que originará replicación viral mutante seleccionada, la falta de adherencia al tratamiento antirretroviral es otra de las causas de fracaso terapéutico ligada de manera estrecha a la resistencia viral, la adherencia pobre, ésta asociada a factores demográficos, agentes relacionados con los medicamentos (efectos secundarios), factores de nivel individual ó personal (salud mental, uso de sustancias tóxicas) y factores del contexto social (soporte social y red social) Se ha constatado que si la adherencia es superior al 90-95% la terapia antirretroviral ofrecerá los mejores beneficios al paciente.<sup>71</sup>

En el paciente pediátrico la adherencia al tratamiento se encuentra compartida en responsabilidad con los cuidadores ó familiares. Se ha demostrado que las estructuras de apoyo son importantes para que ayuden a que un tratamiento funcione con ellos; en otras palabras, el adulto debe proveer al niño del entrenamiento para deglutir pastillas grandes, acostumbrarse al número de tomas diarias, a su sabor, a la dificultad que supone el someterse a un horario, a los efectos secundarios, a las intervenciones de las tomas en la vida cotidiana (comida, escuela, sueño) y al olvido de su cuidador sobre sus medicamentos, sumado a ello, los responsables de los niños, deben ser instruidos sobre el régimen y de su cumplimiento puntual frente a situaciones como, enojo del niño,

---

<sup>70</sup> Las terapias de rescate proponen la combinación de tres a más fármacos en pacientes con respuesta clínica de progresión a SIDA. *Ibíd.*

<sup>71</sup> La adherencia resulta tan importante que un mantenimiento de ésta, reduce las probabilidades en el desarrollo de resistencias del virus. Esch Lori, *Pharmacologic and adherence factors complicating Antirretroviral therapy in HIV*, Buffalo University 2005

Chesney M.A, ***Self reported adherence to antiretroviral medications among participants in HIV clinical trials: the AACTG Adherence Instruments***, AIDS CARE vol 12: 255 266 2000

Murphy D.A, ***Predictors of antiretroviral adherence***, AIDS CARE 16, 4,471-84 US 2004



negativa para tomar el medicamento ó cuando el menor busque chantajear o influir en la decisión de tomar o no los fármacos.

Frente a todo lo descrito los pacientes y su red social deben sentirse seguros ante un régimen tan estricto y difícil de cumplir, esclarecer dudas con el personal calificado y comprender que los medicamentos antiretrovirales son la opción disponible de mejores resultados para combatir la enfermedad desafortunadamente, el apego ó adherencia, es aún más complejo para algunos pacientes lo que debe exigirnos un mayor esfuerzo instrumentando vías de acción que los acerquen a un mejor apego a los que tiene problema con su terapia.

Existen situaciones donde la terapia antirretroviral presenta evidencia de falla ó toxicidad, ante este contexto, debe documentarse la falla de manera pronta ya que favorecen la replicación del virus, resistencia cruzada y disminución en la posibilidad de respuesta en un esquema de rescate. Estos escenarios pueden ser los siguientes:

- Falla terapéutica
- Falla en el apego ó en la adherencia a la terapia
- Toxicidad

En el primer estado la falla terapéutica va de la mano con el registro de carga viral, situación inmunológica y status clínico. Aún cuando es difícil la indetectabilidad del virus en el paciente infantil éste debe mantenerse y lograr un descenso sostenido de la carga viral con respuesta suficiente en los controles periódicos, la situación inmunológica no debe registrar decrementos en porcentajes de células CD4 y los conteos deben ir en aumento de ésta cifra. En la cuestión de la adherencia a los medicamentos se deben emplear múltiples recursos para mejorar el apego y evitar el cambio de terapia, el apoyo psicológico, la asistencia familiar y el entorno del niño deben ser los suficientes y determinantes para no permitir

algún titubeo, es decir, lograr que el niño se interese por su tratamiento, participe y facilite su adherencia.<sup>72</sup>

La toxicidad se define como aquella en la que el paciente presenta un evento ó situación que pone en peligro su vida frente a uno o varios medicamentos, ó bien alteraciones que la comprometen (Anemia, neutropenia, plaquetopenia, elevación de transaminasas, bilirrubinas y de los lípidos) que requirita adecuaciones en los esquemas prescritos con ajuste en los fármacos.

Los efectos secundarios del tratamiento son frecuentes e invariables en todos los pacientes, siendo de los más importantes la acidosis láctica y la esteatosis hepática con causa probable en toxicidad mitocondrial producida por los antiretrovirales con inhibición de la ADN-polimerasa mitocondrial, otros efectos son, la lipodistrofia y la dislipemia con etiología multifactorial y que se caracteriza por presencia combinada o no de pérdida de grasa periférica (lipoatrofia) y de acumulación de grasa central en abdomen, mamas, y cuello preferentemente.

La resistencia a la insulina, con riesgo a desencadenar diabetes y complicaciones metabólicas como la cetoacidosis, hipoglucemia, y cetosis son otros de los efectos secundarios que se han reportado. La toxicidad de los fármacos con riesgo de insuficiencia renal, diarrea, molestias digestivas como cólicos, de manifestaciones como la fiebre, exantema maculopapular, pancreatitis, hipoestesia, y parestesia, nefrolitiasis, anemia, hepatitis, cardiopatías, osteopenia y otros; configuran un crisol elevado de efectos secundarios que aumentan el riesgo de un fracaso en el tratamiento desde el factor adherencia.

La lipodistrofia e hiperlipidemia, son efectos secundarios que ocurren de la misma manera en los adultos y en los niños. El aumento de niveles de colesterol y triglicéridos es inducido por IP y esta asociado a cambios en composición corporal y distribución de la grasa, incluso en situaciones tempranas de terapia

---

<sup>72</sup> Weiss L, *HIV related knowledge and adherence to HAART*, AIDS CARE. 15,5, 673-679, US 2003

complicándose en combinaciones de dos IP aumentando niveles de colesterol en los pacientes, lo anterior se fundamenta en un estudio de Tracey Miller que encontró niveles significativos de colesterol de 34mg después de iniciada la terapia con IP en pacientes infantiles, entre los resultados, se destacó que los niños sin aparente lipodistrofia clínica, la masa grasa y el cociente masa grasa/masa magra, fue inferior a los controles pareados en edad, sexo, altura peso e índice corporal, traduciendo un estado subclínico de pérdida de grasa corporal que antecede a la lipodistrofia clínica.<sup>73</sup>

La neuropatía periférica afecta del 25 al 30% de los niños iniciando como mononeuritis subclínica y en etapas avanzadas como polineuropatía sensitiva distal más frecuente por estavudina y didanosina.<sup>74</sup> Otro efecto tóxico documentado es alteración del neurodesarrollo. La infección se asocia con demora en el comienzo de la pubertad de aproximadamente dos años en las niñas y 1 año en los niños, éste retraso aparentemente es independiente a la altura, el peso, condición clínica o inmunológica; por lo que TARAA pudiera mejorar el peso y estatura.<sup>75</sup>

El tratamiento antirretroviral en niños exige consideraciones especiales, las decisiones se sustentan en estudios no concluyentes, escasos e incluso inespecíficos. El área diagnóstica demuestra claros contrastes, los efectos de la terapia antirretroviral a largo plazo aún siguen sin conocerse con exactitud y son los efectos secundarios, la resistencia y las interacciones medicamentosas pendientes apremiantes.<sup>76</sup> La prescripción informada y sustentada en estudios

---

<sup>73</sup> Tracey L Miller *Efecto de la terapia con inhibidores de proteasa en el crecimiento y la composición corpórea de niños infectados con VIH* Pediatrics 2001, Vol. 107 (5): 5-7

<sup>74</sup> Araujo AP *Distal sensory polyneuropathy in a cohort of HIV infected children over five years of age* Pediatrics 2000 106 (3):E 35

<sup>75</sup> Martino *La infección de VIH perinatal demora la pubertad* AIDS 2001 15:1527-34

<sup>76</sup> La farmacocinética de los antiretrovirales no es la misma en todos los grupos de edad pediátricos. Se ha determinado que el crecimiento y el desarrollo infantil influye de manera decisiva en la metabolización y excreción de los fármacos, incluyendo cambios en las funciones gástrica e intestinal, además de la función renal y concentración plasmática. Las concentraciones del medicamento deben ser estudiadas periódicamente para éste grupo.

amplios determinaría un mejor manejo farmacológico de la población y posibilitaría a largo plazo mejores condiciones de salud en los pequeños.

#### **2.4 MANEJO ODONTOLÓGICO DEL PACIENTE VIH/SIDA**

La salud bucal de los individuos y de la población, es la resultante de un complejo y dinámico juego de factores, conocido como el proceso salud-enfermedad por lo tanto el modelo de atención para las enfermedades bucales deberá contemplar su reconocimiento y el manejo de la prevención para la correcta conservación de las estructuras y funcionamiento del aparato estomatognático permitiendo en el mediano y largo plazo, disminuir el nivel de incidencia de las enfermedades bucales que más afectan en la población. En éste sentido el VIH SIDA de frecuencia variable, es un padecimiento de atención por parte del odontólogo, mismo que se encuentra en la capacidad de atender el diagnóstico y manejo de la enfermedad por VIH en cavidad oral.

En la atención odontológica, el profesional se encuentra expuesto a condiciones de bajo riesgo por punciones accidentales con material contaminado, o por salpicaduras de sangre y otras, que pudieran derivar de su práctica con cualquier paciente incluyendo al VIH positivo, debido a ello, las normas de atención a todos los atendidos deberá ser como potencialmente infecciosos recomendando el uso generalizado de las precauciones universales como son:

El estomatólogo y personal auxiliar utilizan con todo paciente y para todo procedimiento medidas de barrera como son: bata, guantes desechables, cubre bocas, anteojos o careta y por parte del paciente protector corporal, baberos

---

Un ejemplo de riesgo a largo plazo con respecto a los antiretrovirales en población pediátrica VIH es que algunos medicamentos tienen presencia en el sistema nervioso central sin conocerse hasta el momento la totalidad de la influencia en éste sistema. Sin embargo la tendencia mundial en atención a éste grupo es el de decidir desde la evolución clínica de cada paciente

desechables y anteojos, para el control de la fuente antes de iniciar el procedimiento clínico, el paciente debe de emplear un enjuague bucal con antiséptico. El estomatólogo utiliza eyector y dique de hule, cuando lo permita el procedimiento.

Se usa para cada paciente un par de guantes de látex nuevos no estériles desechables durante la exploración clínica y acto operatorio no quirúrgicos, guantes de látex estériles desechables para actos quirúrgicos y guantes de hule grueso o nitrilo no desechables para lavar material e instrumental y se destina una aguja desechable y cartuchos anestésicos nuevos por cada paciente.

Todo material punzocortante se manipula con cuidado para reducir al mínimo la posibilidad de punciones accidentales, Se evita el recolocar el capuchón a la aguja. Todos los desechos punzocortantes potencialmente contaminados con sangre o saliva, deben colocarse en recipientes desechables, rígidos, de polipileno resistente a fracturas y pérdida de contenidos al caerse, destruibles por métodos físico químicos, de color rojo, que se cierren con seguridad, con la leyenda "material potencialmente infectante", e inactivar con hipoclorito de sodio al 0.5% antes de desecharlos. Los residuos peligrosos biológicos infecciosos, se separan en la unidad médica o consultorio, de acuerdo con su potencial infeccioso y conforme a la NOM-087-ECOL-1997 que establece los requisitos para la separación, almacenamiento, recolección, transporte, tratamiento y disposición final de los residuos peligrosos biológico-infecciosos que se generan en establecimientos que prestan atención médica. Los desechos de material líquido como sangre y secreciones se arrojan directamente al drenaje y después se lava y desinfecta la tarja, así como frascos o recipientes del aspirador.

Conviene realizar el lavado de manos con agua potable, jabón líquido, soluciones antisépticas y secar con toallas desechables o secador de aire, antes de colocarse los guantes e inmediatamente al retirarlos. El personal de salud debe utilizar las medidas de prevención para la contaminación cruzada como son, cubiertas

desechables para evitar la contaminación de las áreas expuestas a los aerosoles y/o salpicaduras, así como uso de un segundo par de guantes para exploración y evitar el contacto durante el acto operatorio o exploratorio con objetos como: teléfono, agenda, lapiceros, ente otros.

Para prevenir la contaminación del equipo, instrumental y mobiliario:

Se utilizan los métodos de desinfección y esterilización de acuerdo con el equipo, material, e instrumental, así como el tipo de agente y técnica, también corresponde esterilizar todo instrumental, material o equipo crítico que penetre tejidos blandos o duros, que se contamine con sangre o cualquier otro fluido corporal, se desinfectan con un germicida de alto nivel biocida o preferentemente esterilizar todo instrumental, material o equipo que toca pero no penetra tejidos blandos y duros de cavidad bucal.

Teóricamente existe la posibilidad de transmitir ciertas infecciones a través de la pieza de mano, por lo que es obligatorio su desinfección con soluciones de alto nivel biocida y su purga entre paciente y paciente. A partir del año 2000. es obligatoria la esterilización de la pieza de mano o utilizar piezas de mano desechables. Es preferible esterilizar o desechar las puntas de jeringa triple, cureta ultrasónica, fresas y piedras después de cada paciente conforme a las recomendaciones del fabricante, además el instrumental se debe envolver para esterilizarse por paquetes de acuerdo con las técnicas y equipo para su cuidado. Conviene utilizar testigos biológicos para el control de calidad de los ciclos de esterilización, aplicándose una vez al mes. Los testigos biológicos deben aplicarse a los hornos de calor seco, vapor húmedo, y cámaras de óxido de etileno.

Se debe desinfectar entre cada paciente, con soluciones de nivel medio: el sillón, la lámpara, unidad dental y aparato de rayos x, o utilizar cubiertas desechables. Los materiales de laboratorio y otros elementos que hayan sido utilizados en el paciente tales como, impresiones, registro de mordida, aparatos protésicos u ortodóncicos deben limpiarse y desinfectarse antes de ser manipulados por el

personal de laboratorio dental, siguiendo las recomendaciones del fabricante en relación al tipo de germicida apropiado para su desinfección.

Es nuestra responsabilidad purgar las mangueras de la pieza de mano y jeringa triple, 3 minutos al inicio y término del día y 30 segundos entre cada paciente, todo equipo y mobiliario deberá ser desinfectado antes de enviarlo a mantenimiento o reparación y los accesorios de equipo que entren en contacto con tejidos del paciente se deberán limpiar y desinfectar antes de ser enviados a mantenimiento o reparación.

Es obligación del estomatólogo, estudiante de odontología, técnico y personal auxiliar que tengan contacto con sangre, saliva o secreciones de pacientes en su práctica clínica institucional y privada aplicarse la vacuna contra la Hepatitis B. Para realizar la prueba de detección del VIH al personal de salud bucal y al paciente se debe contar con el consentimiento del interesado conforme a la Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993, Para la prevención y control de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.<sup>77</sup> En caso de probable exposición al VIH del personal de salud o por quienes cuidan a personas con VIH/SIDA, al tener contacto con sangre de un paciente mediante punción (piquete o pinchadura), cortadura o salpicadura en mucosas o piel con heridas, se realizarán de inmediato las siguientes acciones:

- a) Suspender inmediatamente la actividad,
- b) Exprimir la herida para que sangre,<sup>78</sup>
- c) Lavar con abundante agua y jabón,

---

<sup>77</sup> Secretaría de Salud, Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994 para la prevención y control de enfermedades bucales publicada el 6 de enero de 1995, Diario Oficial de la federación, 21 enero 1999.

La norma no tiene concordancias con normas internacionales.

<sup>78</sup> En el congreso *"Integrando a la profesión dental en la lucha contra el SIDA"* organizado por la Facultad de Odontología de la UNAM en el año 2006, se hizo mención con respecto al tema, donde se señala el no exprimir la herida expuesta, debido a la probable diseminación del virus por capilaridad hacia el torrente. Conference: "Occupational Safety injury prevention and post exposure prophylaxis" dictated by: Kathy E.Kuund. May 2006.

d) Acudir de inmediato al servicio hospitalario más cercano o a la autoridad del hospital donde el accidente ocurra, para:

- Constatar por escrito el incidente.
- Tomar una muestra sanguínea basal, para la detección de anticuerpos contra el VIH. Esta prueba inicial es fundamental para demostrar que la persona era negativa al VIH antes del accidente.
- Establecer las medidas necesarias para determinar si el paciente accidentado se encuentra realmente infectado por el VIH.
- Recomendar se eviten relaciones sexuales sin protección de un condón de látex (preservativo), o poliuretano (condón femenino), ante la posibilidad de infección, estas precauciones podrán suspenderse en cuanto se determine que no hubo seroconversión.
- Considerar inicio antes de transcurridas seis horas a partir del accidente, la administración de terapia antirretroviral post exposición <sup>79</sup>

e) Posteriormente se tomarán muestras sanguíneas de seguimiento a los tres, seis y doce meses diagnosticándose como caso "infección ocupacional" aquél que demuestre seroconversión durante dicho período.<sup>80</sup>

---

<sup>79</sup> En la actualidad no existen recomendaciones firmes en la pauta dosis o duración de la administración de fármacos tras una exposición accidental, sin embargo, se recomienda un esquema de antiretrovirales que incluya al menos dos ITRAN (AZT/3TC, d4T/ddI, ó d4T/3TC) que no se hayan administrado al paciente fuente, considerando añadir un IP en caso de riesgo elevado. La consideración de riesgo bajo y riesgo elevado, responde a la cantidad de fluido contaminado al que se expuso el personal. (exposición con lesión superficial ó aguja no hueca, y exposición con punción profunda o gran cantidad de sangre).

Gerberding JL, Prophylaxis for occupational exposure to HIV, Ann Internal Medicine 1996; 125 497-501

CDC, Update: Public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendation for post exposure prophylaxis, MMWR 2001, 50:1-52

<sup>80</sup> Secretaría de Salud, Norma oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993 para la prevención y control de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Diario Oficial de la Federación, 21 de Junio del 2000.



Para instaurar tratamiento odontopediátrico en el paciente VIH positivo es imprescindible un manejo metódico de elementos básicos del acto clínico-médico:

1. Historia clínica: Se cuestionará acerca de antecedentes específicos, como infecciones oportunistas, episodios febriles, pérdida de peso diarreas, transfusiones, hijos de padres que hayan practicado donación remunerada de plasma, hijos de usuarios de drogas intravenosas, hijos de personal de salud con antecedentes de exposición ocupacional, hijos de pacientes VIH, pacientes con antecedentes de abuso sexual entre otros.
2. Exploración clínica: A la observación se deberá poner especial atención en lesiones muco-cutáneas, lesiones por herpes virus, queilitis angular y molluscum contagioso, además se realizará palpación de la cadena ganglionar submandibular, cervical, así como supraclavicular y axilar. Intraoralmente se deben buscar lesiones asociadas a VIH: candidiasis oral, leucoplasia vellosa, agrandamiento parotídeo, eritema lineal gingival, gingivitis necrotizante, y periodontitis, estas tienen un valor pronóstico y diagnóstico.
3. Pruebas de laboratorio: Si existe sospecha de infección por VIH ya sea por datos de historia clínica o por datos emanados de la inspección clínica, se deberán solicitar pruebas de laboratorio específicas, sin embargo, antes de solicitar la prueba de detección de VIH se recomienda, dar información suficiente sobre el motivo de solicitud de la prueba significado y repercusiones y solicitar al responsable autorización legal que conste por

escrito para la prueba de detección del VIH; recordar que todo resultado positivo requiere confirmación del mismo.

4. Profilaxis antibiótica: Aunque no existe reglamentación, se ha recomendado en pacientes inmunocomprometidos con cifra menor de 1000 neutrofilos/ml se instaure antibioticoterapia profiláctica. Los enjuagues a base de gluconato de clorhexidrina previos al manejo de los pacientes, reducen la posibilidad de sobreinfecciones.
  
5. Barreras de protección: Uso de precauciones universales. Se recomienda uso de doble guante durante los procedimientos preventivos, de operatoria y quirúrgicos, incluso para limitar el riesgo de pinchaduras o accidentes de trabajo, se hace uso de un trozo de tela adhesiva en cada yema de los dedos previo a la colocación de los guantes. Puede utilizarse un solo par de guantes en citas de control. Una vez preparada la unidad con todos los aditamentos desechables y perfectamente desinfectados así como el operador y el asistente, se puede proceder a la atención por cuadrantes. Las técnicas de anestesia son las mismas, recordando tomar en consideración el peso del paciente para dosificar el anestésico empleado. Es indispensable aislamiento absoluto con dique de hule, los tratamientos pulpares están contraindicados ya que el tratamiento operatorio debe ser radical.<sup>81</sup>

---

<sup>81</sup> <sup>81</sup> Bullón Fernández Pedro, *Tratamiento Odontológico en Pacientes Especiales*, 2ª edición Laboratorios Normon, Madrid 2004.

Se comenta en el último punto extremar precauciones en la atención al paciente VIH, sin embargo, esta conducta puede desencadenar riesgo a accidentes-como puede ocurrir con los pulpejos cubiertos de tela adhesiva que se ven limitados en su sensibilidad táctil- y generar una exposición innecesaria por pinchazo ó corte con instrumental, se trata de tomar medidas suficientes y necesarias en la desinfección esterilización y protección corporal para la atención de éstos pacientes.

---

Se ha estudiado también la contraindicación de tratamientos pulpares en niños VIH. En nuestra experiencia observamos tratamientos como pulpotomias y biopulpectomias en la cohorte se desconoce si se atendieron necropulpectomias. En el artículo de María E Guerra también se ejecutaron tratamientos pulpares en un niño, por lo que la contraindicación debe discutirse, En dicho artículo se menciona sobre los beneficios de la anestesia general en el tratamiento odontológico infantil para un mejor control del atendido. Veasé: **Guerra Casanova María, Tratamiento odontopediátrico de un paciente VIH+ bajo anestesia general: Primer caso en el posgrado de odontología infantil en la Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Acta Odontológica venezolana, Volumen 41, N 1 Caracas 2003.**

# **CAPITULO III**

## **PRESENTACIÓN DE UN ESTUDIO DE CONDICIONES BUCODENTALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES VIH/SIDA**

### ***3.1 DELIMITACIÓN DEL TEMA***

Los aspectos de atención en Odontología están referidos a los tres problemas de mayor prevalencia en salud oral: caries, periodontopatías y maloclusión. El diagnóstico de su comportamiento en un paciente determinado es de gran valor por que nos demuestra, entre otras cosas el comportamiento cursado por la patología a través de un período, las acciones de tratamiento si es que se han ejecutado y sus resultados; además, de tener oportunidad para reforzar conductas que en deriven en acciones profesionales para beneficio de nuestros pacientes.

El paciente VIH pediátrico enfrenta una serie de eventos que comprometen aún más su salud y desarrollo. El propósito de esta investigación fue observar cuales son las condiciones bucodentales de niños y adolescentes VIH positivos, infiriendo cambios que se produjeron después de seis años de intervención (con respecto a condiciones bucodentales), además de que se estableció la dinámica de comportamiento del VIH SIDA oral en presencia de presión selectiva con TARAA.

### **3.1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuáles son las condiciones bucodentales (rehabilitación y medidas de prevención) de niños y adolescentes VIH positivos posterior a seis años de su atención odontológica?

### **3.1.2 JUSTIFICACIÓN**

Con la nueva era de antiretrovirales se ha observado en la población de pacientes pediátricos VIH/SIDA aumento en la esperanza de vida determinando con ello modificación de sus demandas en atención, lo que nos obliga como profesionales a buscar medios preventivos y curativos que lleven a estos pacientes a un mejor estado de salud oral, sin embargo, no se conocen con claridad cuales son las necesidades de atención en el aspecto preventivo, restaurativo, periodontal y ortodóntico. Para tratar de esclarecer éstas dudas y establecer si las condiciones bucodentales son diferentes de acuerdo al estado de inmunosupresión, se empleo un grupo de comparación como lo son pacientes aparentemente sanos.

### **3.1.3 OBJETIVO GENERAL**

Se determino cuales son las condiciones bucodentales de niños y adolescentes VIH positivos a seis años de su atención odontológica.

### **3.1.4 OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- ❖ Se estableció el índice CPO/ceo en la población infectada por VIH, evidenciando mayor actividad de caries.
  
- ❖ Se conocieron las anomalías de posición y clase de maloclusiones en la población VIH demostrando que se presentan mayores problemas oclusales en ellos.

- ❖ Se comprobó que la población VIH positivo presenta mayores necesidades de atención dental con base en el índice IHOS.
- ❖ Se establecieron diferencias en características bucodentales de pacientes pediátricos con VIH, y pacientes aparentemente sanos.

### **3.1.5 HIPÓTESIS**

Las necesidades de atención dental de las poblaciones con inmunodeficiencia por VIH son mayores que los sugeridos por la OMS para caries y enfermedad periodontal.

La población con VIH+/SIDA presenta un mayor índice de caries dental que la población aparentemente sana.

La población con VIH+/SIDA presenta un mayor índice de enfermedad periodontal que la población aparentemente sana.

La población con VIH+/SIDA presenta mas problemas de maloclusiones que la población aparentemente sana

### **3.1.6 MATERIAL Y METODO**

#### ***TIPO DE ESTUDIO***

De cohorte, longitudinal, y prospectivo.

#### ***POBLACIÓN DE ESTUDIO***

15 pacientes con diagnóstico VIH positivo

15 pacientes con diagnóstico aparentemente sanos

### ***SELECCIÓN Y TAMAÑO DE LA MUESTRA.***

Muestra de pacientes VIH+/SIDA, que estén bajo tratamiento antirretroviral. (15 pacientes) que cumplan con los criterios de inclusión de la población experimental.

Pareados con 15 pacientes con control negativo (aparentemente sanos) Para fines de comparación de acuerdo al estudio experimental.

#### ***3.1.7 CRITERIOS DE INCLUSIÓN***

##### ***POBLACIÓN EXPERIMENTAL***

Todos aquellos pacientes pediátricos que bajo consentimiento informado por el padre, tutor o cuidador acepten participar en dicho estudio, bajo previo conocimiento del mismo.

Con diagnóstico confirmado de VIH positivo, que tengan edad promedio entre 7 años 1 mes a 19 años 0 meses y que hayan sido revisados previamente en examen bucodental.

##### ***POBLACIÓN DE ESTUDIO CONTROL NEGATIVO***

Pacientes pediátricos y adolescentes que acepten participar, bajo previa autorización de consentimiento informado, que tengan edad promedio de 7 años, 1 mes a 19 años, 0 meses.

Que sean ambulatorios, aparentemente sanos y no se encuentren bajo ningún tratamiento dental

#### ***3.1.7.1 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN***

##### ***POBLACIÓN EXPERIMENTAL***

Todos aquellos pacientes pediátricos y adolescentes con diagnóstico VIH, que no asistan al lugar donde se levanto el estudio, y que el padre, tutor o cuidador no acepten participar en dicho estudio.

Que no cuente con un diagnóstico confirmado de VIH positivo

Que no cubra con la edad estipulada.

### ***POBLACIÓN DE ESTUDIO CONTROL NEGATIVO***

Pacientes pediátricos que no acepten participar o que sus padres, tutores o cuidadores no autoricen el consentimiento informado.

Que no cuenten con la edad establecida.

Que no sean ambulatorios.

Que se encuentren bajo tratamiento dental o medico.

Que padezcan alguna enfermedad.

Que no permitan su revisión.

### ***3.1.7.2 CRITERIOS DE ELIMINACIÓN***

Pacientes que fallezcan durante el desarrollo del estudio, que deseen abandonar la investigación en cualquier momento, y/o haya pérdida de monitoreo por más de tres meses.

Aquellos que no permitan su revisión.

### ***3.1.8 VARIABLES INDEPENDIENTES***

**Índice CPO y Ceo**: es el índice odontológico que mide el nivel de prevalencia de caries en una población, sirve para evaluar caries, no considera la perdida dental por enfermedad periodontal.

**CPO**: C= Número de dientes permanentes cariados o no restaurados.

P= Número de dientes permanentes perdidos o ausentes.

O= Numero de dientes Permanentes Obturados o restaurados.

**Ceo**: se empleo para conocer la salud dental en niños con dentición temporal o mixta. Se emplea en niños menores de 12 años.

c= Número de dientes temporales cariados o no restaurados.

e= Número de dientes temporales indicados para extraer.



o= Número de dientes temporales obturados.

Los resultados nos proporcionaron la información acerca de:

Número de niños con caries dental.

Cantidad de dientes que requieren tratamiento.

Proporción de dientes ya tratados.

Total de dientes ya erupcionados.

Número de dientes.

Nos dio los datos por persona y por comunidad.

La OMS propone como meta alcanzar un valor  $< 3$

### ***ESCALA DE MEDICIÓN***

Los resultados obtenidos se valoraron de acuerdo a la siguiente tabla, estableciendo la actividad de caries en cada paciente.

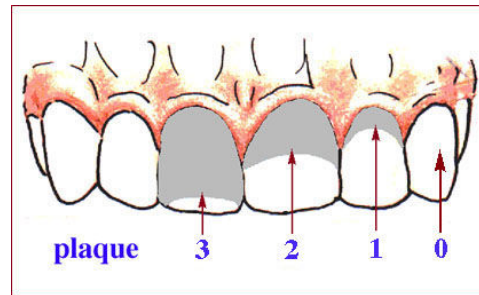
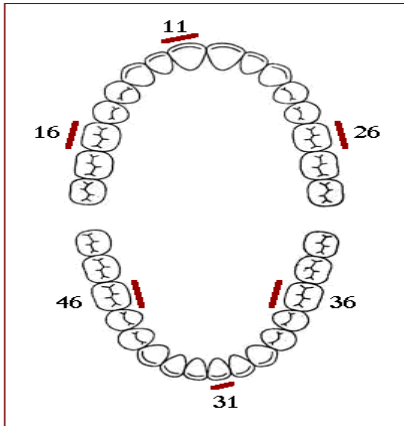
<b>0 -1.1</b>	<b>Muy bajo</b>
<b>1.2 a 2.6</b>	<b>Bajo</b>
<b>2.7 a 4.4</b>	<b>Moderado</b>
<b>4.5 a 6.5</b>	<b>Alto</b>
<b>Mayor a 6.6</b>	<b>Muy alto.</b>

**Índice de Higiene oral simplificado (IHOS):** Este nos permitió valorar los grados de higiene bucal.

Se examinaron 6 dientes: el incisivo central superior derecho, el incisivo central inferior izquierdo. Los 2 primeros molares superiores y los 2 primeros molares inferiores.

Se le asignaron valores de acuerdo con los siguientes puntos:

## Criterios para clasificación de PLACA/ CALCULO



PUNTUACION	CRITERIOS
0	SIN PLACA/ CALCULO
1	PLACA/ CÁLCULO CUBRIENDO NO MAS DE UN TERCIO DE LA SUPERFICIE DENTAL
2	PLACA/ CALCULO CUBRIENDO MÁS DE UN TERCIO, PERO NO MAS DE DOS TERCIOS DE LA SUPERFICIE DENTAL.
3	PLACA/ CALCULO CUBRIENDO MAS DE DOS TERCIOS DE LA SUPERFICIE DENTAL.

### Placa/ Calculo

	Molar derecho		Anterior		Molar izquierdo		Total	
	Bucal	Lingual	Labial	Labial	Bucal	Lingual	Bucal	Lingual
Superior	3	-	2	-	3	-	8	-
Inferior	-	2	-	1	-	2		5

Índice de Placa = (Puntaje bucal) + (Puntaje lingual) / (Número total de superficie examinadas)

$$\text{INDEX PLACA} = (9+4) / 6 = 2.2$$

### **ESCALA DE MEDICION:**

Los resultados se valoraron según la siguiente tabla estableciendo la higiene oral y las necesidades de intervención odontológica.

<b>0.0 a 1.2</b>	<b>Buena higiene bucal</b>
<b>1.3 a3.0</b>	<b>Higiene bucal regular</b>
<b>3.1 a 6.0</b>	<b>Mala higiene bucal.</b>

### **Maloclusiones**

La maloclusión se define como la mala relación de los dientes superiores e inferiores cuando entran en contacto funcional, se define también como la relación alternativa de partes desproporcionadas. Esta alteración puede afectar a 4 sistemas. Dientes, hueso, músculos y nervios.

Angle las dividió en 3 categorías: I, II Y III.

**Clase I:** Relación antero posterior normal entre los arcos superior e inferior “llave molar”, oclusión correcta entre los molares permanentes superior e inferior en la cual la cúspide mesiovestibular del 1er molar superior ocluye en el surco mesiovestibular del 1er molar inferior este tipo de pacientes presenta un perfil facial recto y equilibrio en las funciones de la musculatura peribucal masticatoria y de la lengua. Las maloclusiones de clase I suelen ser dentarias, con relaciones basales óseas normales con predominio de problemas dentarios en el grupo anterior.

**Clase II:** Maloclusión en la cual el 1er molar permanente inferior se sitúa distalmente con relación al 1er molar permanente superior. Los pacientes generalmente presentan un perfil convexo.

**Subdivisión I:** Distoclusión que presenta gran resalte de los incisivos superiores, con maxilar adelantado y mandíbula retraída siendo diagnosticada con exactitud la

discrepancia ósea, por cefalometría; puede haber mordida abierta anterior y descenso de los centrales superiores en el labio antagonista.

**Subdivisión II:** Distoclusión que se caracteriza por sobre mordida vertical, vestibuloversión de los incisivos laterales superiores, linguoversión de los incisivos centrales superiores, con arcadas amplias y cuadradas, con curva de Spee muy marcada.

**Clase III:** Se llaman también mesioclusiones debido a que el primer molar inferior está más mesializado que el superior cuando los maxilares están en máxima intercuspidación. Este perfil facial es predominantemente cóncavo, mordida cruzada anterior pudiendo presentarse la posterior. En general mandíbulas grandes y maxilares pequeños. Se llaman también progenies y prognatismos mandibulares. Está asociada a la herencia.

#### **VIH SIDA**

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

### **3.2 METODOS DE RECOLECCIÓN DE INFORMACIÓN**

Se propuso determinar la incidencia de caries en los niños y adolescentes de la Casa de la Sal por medio del índice CPO/Geo, además de notificar índice de Higiene oral el cual se obtuvo con el índice IHOS. Para tal objetivo se dispuso de una historia clínica única e individual con referencia a la utilizada en las clínicas de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la UNAM en licenciatura. Las historias clínicas y los datos que en ellas se recuperaron son de orden confidencial y pasaron a formar parte del historial clínico de la organización que los asiste.

Se reconoció índice Ceo y CPO de cada uno de los participantes y se examinó en cada uno de ellos el índice periodontal simplificado el cual tomo como base 3 caras vestibulares de dientes superiores, cara vestibular de central superior, cara vestibular de 1er molar posterior tanto derecho como izquierdo, y de inferiores cara lingual de central inferior y cara lingual del 1er molar tanto derecha como izquierda.

Para determinar la maloclusión en la población se utilizó la clasificación de maloclusiones de Angle. Se estableció también la existencia de apiñamiento, giroversiones y diastemas dentales mismos que son considerados como factores predisponentes a oclusión inestable constituyendo riesgo a la salud dental.

Para la interpretación y el análisis estadístico de los datos, se utilizó estadística descriptiva con la determinación de frecuencias y porcentajes, además del cálculo de medidas de tendencia central y de dispersión. La información que se obtuvo sólo fue utilizada con fines de investigación, estableciéndose la confidencialidad de la misma y el anonimato de los participantes.

### 3.2.1 RESULTADOS:

#### Datos Generales

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación
Edad	15	7	19	11,47	3,226
Talla	15	1,06	1,52	1,3520	,14393
Peso	15	19,4	49,5	34,713	10,4700
CD4	15	21,00%	41,00%	30,4667%	5,99841%
Numero dientes	15	17	28	25,20	3,468
C	15	0	4	1,73	1,534
P	15	0	6	,60	1,595
O	15	0	11	5,20	3,121
e	3	1	2	1,33	,577
IHOS 1	15	,6	6,0	3,413	1,6274
IHOS 2	15	,8	6,0	3,320	1,4996

Se revisaron 15 pacientes VIH+/SIDA con un mínimo de edad de 7 años y un máximo de 19 con un promedio de edad de 11.4 años (d.e.3.226), los cuales cumplieron el criterio diagnóstico de infección por VIH, nueve son del sexo femenino y seis son hombres. Todos fueron pesados y medidos, con respecto al peso; el mínimo fue de 19,4kg y el máximo de 49,5kg con una media entre los participantes de 34kg (d.e.10.47) En la talla el niño/adolescente más pequeño midió 1,06m y el más alto 1,52m con media de 1,35m (d.e.14393). En el conteo de CD4 sus porcentajes tuvieron una media de 30.46% siendo el más bajo de 21% y el más elevado de 41% (d.e.5.99841), todos registraron cargas virales indetectables al momento del estudio. Con respecto al número de órganos dentales en cavidad oral, el número más bajo fue el del participante al que se le contaron 17 dientes, en contraparte con el participante que registró 28 dientes presentes en boca, la media fue de 25,20 (d.e.3.468). En estos dientes se tomó el índice CPO y Ceo. Con respecto a lesiones cariosas, se encontró un máximo de 4

órganos afectados y ninguno de los niños registro un número inferior a éste parámetro, la media para el registro fue de 1,73 (d.e.1.534). En dientes perdidos por caries el mayor índice se concentro en 6 sin presentarse un mínimo, la media en éste apartado fue de .60 (d.e.1.595). En el índice de dientes obturados no se registró ningún paciente que no tuviese restauraciones, el paciente que evidenció mayor número de dientes obturados fue de 11, con media de 5,20(d.e.3.121). En dientes temporales con indicación para extracción se reconocieron 3 participantes con un mínimo de 1 diente y un máximo de 2 dientes, candidatos todos para su exodoncia, la media fue de 1,33 (d.e.577). En los resultados del índice de higiene oral simplificado (IHOS) aplicado a los 15 participantes, el primero de ellos tuvo un mínimo de .6 y un máximo de 6.0 con una media de 3.413 (d.e.1.6274), en el segundo muestreo el mínimo fue de .8 con máximo de 6.0 y media de 3.3 (d.e.14996)

### **Enfermedades Asociadas**

Complicaciones sistema respiratorio	14
Complicaciones neurológicas y oftálmicas	9
Complicaciones del metabolismo	9
Complicaciones genitourinarias	6
Complicaciones cutáneas	5
Complicaciones gastrointestinales	3
Complicaciones músculo esqueléticas	1

Las complicaciones patológicas asociadas se revisaron en todos los niños según la bitácora clínica de cada participante, en el lapso del último año anterior al de la investigación.

Las enfermedades que tuvieron la mayor prevalencia fueron las del sistema respiratorio afectando a 14 participantes con un porcentaje de 29.78% entre las

que destacan bronquitis, otitis media bilateral, otorrea intermitente, amigdalitis, y faringitis. En las complicaciones neurológicas y oftálmicas el porcentaje de enfermos fue de 19.14% con 9 participantes involucrados, la constante fue de cuadros con afectación de la conjuntiva ocular (conjuntivitis), seguido de 1 caso por evento de esquizofrenia e infarto capsular izquierdo con atrofia de núcleo caudado izquierdo, y 1 caso con diagnóstico de epilepsia parcial motora y retraso mental.

Las alteraciones metabólicas perjudicaron a 9 niños con un porcentaje del 19.14%, entre ellas se distinguieron, triglicéridos elevados, sobrepeso, y lipodistrofia. En el sistema genitourinario se registraron 6 participantes con alguna complicación, el porcentaje fue de 12.76%, se reconocieron eventos de vulvovaginitis, leucorrea vaginal, y enuresis diurna; con respecto a lesiones en piel, el porcentaje fue de 10.63% en 5 pacientes que tuvieron alguna manifestación cutánea, entre las que se presentaron diversos tipos de dermatosis, micosis plantares, psoriasis facial y foliculitis. En tres participantes se exhibieron complicaciones en el complejo gastrointestinal, con un porcentaje de 6.38% siendo la variable diarrea crónica. Finalmente en una participante se presentó un padecimiento músculo-esquelético, éste fue de escoliosis externa con afectación superior e inferior.

### **Lesiones orales**

Lesiones orales	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Sin lesiones	3	20,0	20,0	20,0
Viral	2	13,3	13,3	33,3
Viral, bacteriana	3	20,0	20,0	53,3
Bacteriana	5	33,3	33,3	86,7
Bacteriana, otras	2	13,3	13,3	100,0
Total	15	100,0	100,0	



El diagnóstico de lesiones orales se realizó en la casa Hogar donde viven los participantes, apoyados en el parámetro clínico establecido para su análisis. De los 15 participantes, solo en tres casos, los niños estaban libres de lesiones orales al momento del estudio (20%). La lesión bacteriana más frecuente fue de gingivitis asociada a placa dentobacteriana y relacionada a la erupción, con un porcentaje de 33% involucrando a 5 pacientes, y 20% de niños con lesión combinada incluyendo úlcera que correspondió a tres pacientes, dos más tuvieron gingivitis con otras lesiones. En total obtuvimos 10 pacientes con lesión asociada a bacterias. En ninguno se comprobó presencia de eritema gingival asociado a SIDA.

La lesión ulcerativa con mayor prevalencia en los niños revisados fue presumiblemente úlcera herpética con un porcentaje de afectación del 13.3%. Finalmente en otras manifestaciones que involucran estructuras adyacentes a cavidad oral, se encontró presencia de adenomegalias cervicales en dos niños con un rango de 13.3%.

### **Tipo de dentición**

Dentición	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Mixta	10	66,7	66,7	66,7
Permanente	5	33,3	33,3	100,0
Total	15	100,0	100,0	

Con respecto al tipo de dentición un 66.7% de los participantes (diez de ellos) presentó dentición mixta. El restante 33.3% correspondiente a cinco pacientes se categorizó en dentición permanente.

### **Clase Angle**

Oclusión	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
1	13	86,7	86,7	86,7

2 div 1	1	6,7	6,7	93,3
2 div 2	1	6,7	6,7	100
Total	15	100	100	100

En referencia a la clase Angle, trece integrantes del estudio tiene clase I (86.7%), un participante (6.7%) registró clase II división 1, y otro (6.7%), clase II división 2. Ninguno presento clase III.

En el diseño del estudio se valoró la importancia de las anomalías de posición dentales como factores de maloclusión y con tendencia a mal control de Placa dentobacteriana. En su mayor frecuencia, encontramos anomalías combinadas por dos y hasta por tres eventos.

En cinco niños (33.3%), solo se refirieron diastemas como única anomalía presente. En un porcentaje similar (33.3%) cinco participantes, presentaron apiñamiento, diastemas y giroversiones.

Del total de la población, cuatro integrantes de ella (26.7%) obtuvo apiñamiento y giroversiones combinados, y un participante (6.7%) la composición apiñamiento y diastema.

### **Anomalías de Posición**

Anomalías	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Diastemas	5	33,3	33,3	33,3
Apiñamiento, diastemas	1	6,7	6,7	40,0
Apiñamiento giroversiones	4	26,7	26,7	66,7
Apiñamiento, diastemas giroversiones	5	33,3	33,3	100,0
Total	15	100	100	

La cronología de erupción se evaluó en la cohorte obteniendo que once de ellos (73.3%) tiene una sucesión dental adecuada, en contraparte cuatro integrantes (26.7%) registraron un curso de erupción inadecuado o con retraso.

### **Cronología de Erupción**

Cronología de Erupción	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Adecuada	11	73,3	73,3	73,3
Inadecuada	4	26,7	26,7	100,0
Total	15	100,0	100,0	

Al momento del estudio los pacientes que evidenciaron lesiones blancas en los órganos dentales fueron once (73.3%). Cuatro (26.7%) no tuvieron éstas lesiones blanquecinas.

### **Lesiones Blancas**

Lesiones blancas	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Ausente	4	26,7	26,7	26,7
Presente	11	73,3	73,3	100,0
Total	15	100,0	100,0	

Los 15 niños/adolescentes tuvieron cubierto su esquema de terapia antirretroviral conocida como TARAA, catorce (93.4%) tuvo la combinación más frecuente que consta de dos ITRAN y un IP, solo un participante (6.7%) tiene la prescripción de uso de dos ITRAN, un ITRNN y un IP.

### **TARAA**

TARAA	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje Válido	Porcentaje acumulado
ITRAN,IP	13	86,7	86,7	86,7
ITRAN,ITRNN,IP	1	6,7	6,7	93,3

ITRAN.IP	1	6,7	6,7	100,0
Total	15	100,0	100,0	

### **3.2.2 RESULTADOS DE COHORTE.**

Se realizó este estudio mediante la revisión de los expedientes clínicos disponibles de los pacientes con diagnóstico de infección por VIH, que fueron atendidos en el servicio de Odontopediatria del Hospital Infantil de México “Federico Gómez” en el período comprendido del 2000 a 2003, ampliando los resultados con los datos clínicos obtenidos del año 2006.

Los casos fueron revisados recolectando de cada expediente clínico la siguiente información: datos generales de cada paciente, vía de contagio, conteo CD4, e índice CPO / ceo.

De los pacientes estudiados todos fueron contagiados por vía vertical y el promedio de edad en el año 2000 fue de 5.53 +/-2.82 años. En el 2003, la edad oscilo en una media de 8.53 +/- 3.29 años.

#### **PRIMERA REVISIÓN (2000)**

Se incluyeron en el estudio del año 2000, 11 pacientes, los cuales cumplieron con los criterios diagnósticos de infección por VIH en niños.

En el índice CPO/Ceo los órganos dentales con caries fueron 7.9, los perdidos de 0.67 y los obturados de 1.72. En total para éste año el total CPO/ceo fue de 10.18 con 10.63 de dientes sanos. En éste año se revisaron seis pacientes del sexo femenino y cinco del sexo masculino.

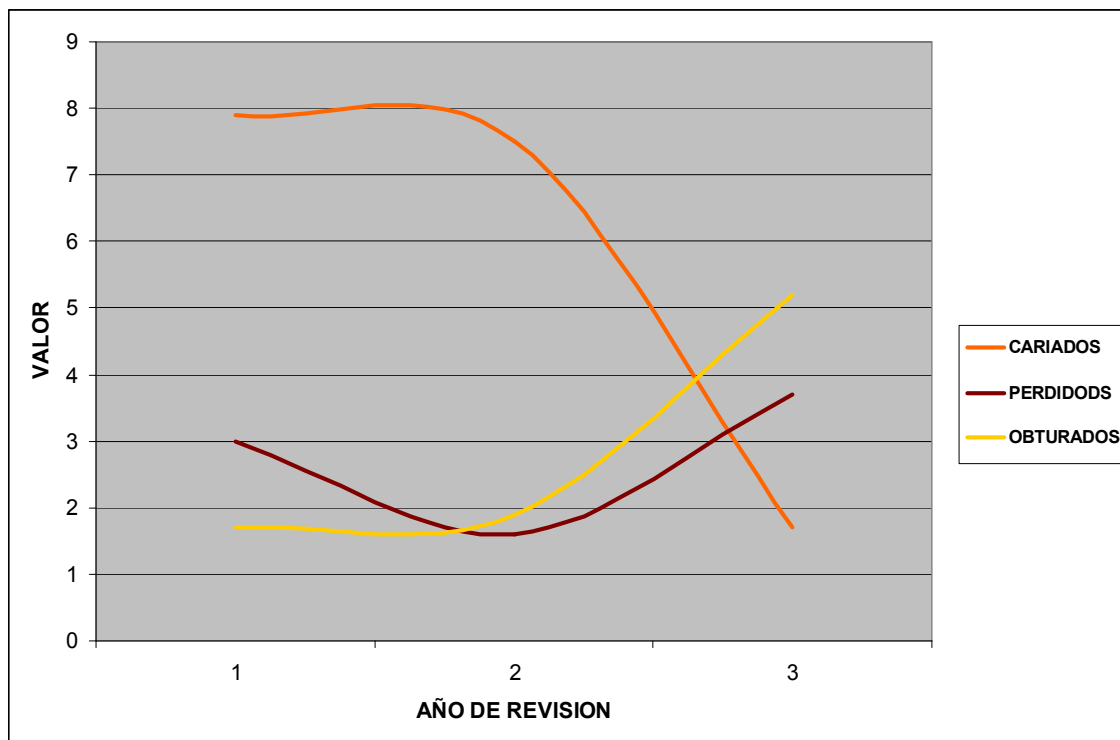
#### **SEGUNDA REVISIÓN (2003)**

Para el año 2003 el estudio contemplo a nueve mujeres y cinco varones. El índice CPO/ceo se comporoto de la siguiente manera: 3.07 de dientes con caries, 1.64 de

dientes perdidos, 3.78 de dientes obturados. El total del índice fue de 7.57. Un 16.21 lo fue de dientes sanos.

### ***TERCERA REVISIÓN (2006)***

Después de seis años en el 2006, nueve niñas y seis niños se volvieron a examinar obteniendo como resultados: 1.73 de dientes con caries, 1.93 de dientes perdidos, 5.2 de dientes obturados. El total del índice se ubico en 8.



### ***3.2.3 RESULTADOS DE POBLACIÓN CONTROL NEGATIVO***

#### ***PRIMERA Y UNICA REVISIÓN (2006)***

Se revisaron 15 niños y adolescentes, diez del sexo femenino y cinco del sexo masculino con un promedio de edad de 12 años, el total de ellos se encontraba aparentemente sano al momento de la intervención, y el diagnóstico serológico fue negativo para VIH, ninguno estaba recibiendo al momento del trabajo atención odontológica.

Se contaron en todos los participantes órganos dentales presentes en cavidad oral con un promedio general de 26.8, el índice CPO/ceo alcanzo 7.97 de los cuales 7.09 correspondía a dientes con caries, 0,72 a perdidos y 0,18 de obturados.

## **DISCUSIÓN**

El SIDA es excepcional, y la respuesta al SIDA debe ser igualmente excepcional. La enfermedad requiere liderazgo en todos los niveles. Después de tres décadas de la epidemia, la respuesta mundial tiene que pasar de un planteamiento de gestión de crisis episódica a una respuesta estratégica que reconozca la necesidad de generación de capacidades y compromisos a largo plazo, utilizando estrategias basadas en pruebas que aborden los factores estructurales que impulsan la epidemia.

En éste camino la Odontología como disciplina y especialidad médica tiene la procedencia de actuar en el equipo interdisciplinario que atiende a pacientes VIH ofreciendo el mejor tratamiento disponible para el enfermo, privilegiando el apoyo en promoción de la salud y cuidado del mismo. El cirujano dentista de práctica general, es un profesional capaz de ejecutar acciones en beneficio de sus pacientes incluyendo al VIH, eliminando cualquier punto infeccioso, potencial ó activo entre otras acciones, donde su intervención siempre tendrá un contacto estrecho con otros profesionales, con sus familias y con el propio paciente. Los síntomas y signos que tiene el SIDA en el individuo específicamente en el área bucomaxilofacial son de competencia del odontólogo y solo éste tiene las

herramientas para instaurar un tratamiento odontológico que se caracterizará por un manejo metódico del acto clínico-médico.

En los inicios de la intervención en el año 2000 los niños VIH presentaron un desdén en sus condiciones bucodentales, la mayoría de ellos tuvo un CPO/ceo superior a 10 órganos dentales afectados, lo que indicaba que el cuidado y el monitoreo de la enfermedad no se había llevado de manera adecuada o simplemente no existía y que estaba lejos de las expectativas de la OMS que recomienda un conteo menor ó igual a 3.

En la revisión siguiente en el 2003, los pacientes observaron un índice de 7.57, con presencia de 3.07 de dientes con caries y 3.78 de dientes obturados, mostrando de manera clara una reducción en el conteo final de más de 2.5.

Para la última revisión del estudio, el total del índice se ubico en 8.8, con 1.7 de dientes con caries y 5.2 de dientes con obturación. En ésta lectura se puede observar el reajuste a la baja del índice, particularmente de dientes cariados que supuso una caída en los seis años de observación de más de 7 dientes sin caries. Aún cuando el índice general se ha mantenido muy alto en las tres revisiones, el comportamiento de la enfermedad en éste grupo de población a mostrado una estabilización y refleja presumiblemente la acción en el control de factores etiológicos detonantes de caries dental.

A pesar de los pocos estudios que relacionan al SIDA con la caries, se ha puesto de manifiesto la alta prevalencia de caries en individuos con VIH/SIDA en comparación con población sana. En ésta investigación se pudo ratificar que los índices de caries son altos en población infantil VIH, sin embargo, como se menciono anteriormente nuestras observaciones demuestran un descenso en seis años del índice de dientes cariados superior a 7. La lectura de éste resultado podría dirigirse al recambio dental, al tratamiento de operatoria y los tratamientos preventivos. En el índice total, después de tres registros hubo un descenso de

poco más de 2 lo que nos apunta a proponer que los factores inherentes al individuo son más importantes de lo que nosotros suponemos.

Ciertas personas tienden a desarrollar más caries que otras, el riesgo de padecer la enfermedad en sujetos VIH particularmente en niños, predice un comportamiento aumentado las características revisadas sugieren que los factores de compromiso son variados, hipernutrición, ingesta alta de carbohidratos, estatus inmunológico, presencia aumentada de bacterias, xerostomía, medicamentos azucarados y características de la dentición.

En nuestra experiencia hemos observado que si bien éstos agentes son importantes, muchos de ellos no se pueden modificar como por ejemplo el de la nutrición. Los pacientes VIH tienen un plan de atención nutrimental que inicialmente se centra en proporcionar dieta abundante en calorías, mediante comidas frecuentes y pequeñas. Una dieta rica en calorías quizás será abundante en azúcares ó carbohidratos, en estos casos, el odontólogo no debe aconsejar a los pacientes que disminuyan la frecuencia de comidas, ya que contradecirá los propósitos del tratamiento nutrimental.<sup>1</sup> En lugar de esto, debe enfatizarse la limpieza integral después de cada comida y el empleo de enjuagues fluorados antes de dormir en pacientes capacitados.

Hasta ahora en la mayoría de las historias clínicas del niño VIH positivo no se contempla ningún apartado sobre los hábitos dietéticos, ni el contenido en sacarosa de los fármacos empleados. Sería recomendable protocolizar éste tipo de información en la historia clínica del niño seropositivo, para poder establecer la existencia de una relación causa-efecto, para permitir estandarización de pautas preventivas y de tratamiento de la enfermedad por caries en este grupo.

---

<sup>1</sup> Morales Aguirre, **Condición nutricia y apoyo alimentario en niños con VIH**, Bol Méd Hosp Infant Méx; Vol. 59(4):250-264 México 2002



En la revisión del tema se estudio la correlación entre estatus inmunológico y caries. Afortunadamente los niños con acceso a TARRA registran reconstitución inmune aparente y no se hizo presente éste factor.

Con respecto a la presencia de *Streptococo Mutans* y *Lactobacilos*, no se pudo utilizar alguna prueba de conteo bacteriano ni tampoco de flujo salival, por tanto, sería interesante conocer por medio de un examen de estado las razones subyacentes en la enfermedad, determinar el efecto de un tratamiento y prever el desarrollo de caries. Aún cuando los resultados son valiosos no son determinantes, ello debe considerarse si se desea aplicar algún estudio, además; en éste trabajo se reviso a los niños en la casa donde habitan y supone una inversión de tiempo extra, que en muchas ocasiones en el caso de los pequeños es tedioso y aburrido, recomendando que para su posible aplicación, sea desde el área hospitalaria donde son atendidos.

En lo que concierne a la xerostomía, no se comprobó la existencia de ésta y clínicamente se pudo observar una buena salivación. La caries presente en la mayoría de los casos es el de una lesión localizada, circunscrita a fosetas y fisuras que se clasifica en grado 1. Ninguna caries puntualizada en los índices, es del tipo de caries por biberón.

En el índice CEO/ceo de éste trabajo hemos querido ver “más allá” de los valores correspondientes. Se observó que la actividad cariogénica se ve favorecida por la presencia de malposiciones dentales, como apiñamiento y giroversiones que aumentan el riesgo y condicionan a higiene oral deficiente. Todos los participantes demostraron algún evento de anomalías de posición, sugiriendo para éste caso concreto, la interconsulta hospitalaria con un ortodoncista para un tratamiento posterior.

A pesar que el número de obturaciones al final del estudio es alto, las restauraciones se encuentran bien adaptadas en su generalidad y permanecen

estables, los niños son revisados de manera permanente con el objetivo de ubicar problemas en ellas, nosotros hemos participado en la revisión de las restauraciones de forma continua y también indicamos a sus cuidadores si una obturación ésta defectuosa, no funciona, ó cuando el paciente requiere atención en caries reincidentes.

Nuestro campo de acción ha sido también el de educarlos respecto al autoexamen dental. Los pacientes que son aptos y capaces, han demostrado conocimiento para cuidar su salud oral, ahora ellos, se han responsabilizado de sus dientes y son competentes para la promoción de su salud, entre otras cosas, pueden distinguir el cambio de color provocado por la caries, diferenciar “manchas blancas” que son los primeros signos de desmineralización del esmalte y estar atentos a sus consultas para exigir atención. En particular el número de niños con hipoplasias es elevado, si bien la causa es un tanto incierta, la terapéutica con flúor pudiera reportar beneficios, requiriendo todos los pequeños monitoreo permanente ante el evento a fin de evitar aumento en el índice de caries. Desafortunadamente en otros casos, no ha sido posible el autoexamen dental, en parte por razones de edad e incapacidad cognoscitiva.

El examen personal es importante ya que influye en la participación del paciente, en su voluntad interior, que impele a satisfacer sus necesidades de cuidado, el aprendizaje no se ha realizado de manera sencilla, algunos niños todavía permanecen en la advertencia, otros más en el involucramiento y algunos otros en la ejecución de la práctica. El reto en éste cuidado personal, es llegar a la instauración de la conducta para que forme parte del estilo de vida de la persona.

Los resultados de CEO/ceo en éste estudio están influenciados entonces por factores médicos como la infección por VIH, factores odontológicos como tipo de oclusión y características dentales, además de hábitos/habilidades de cada niño/adolescente, coincidimos con el estudio de Tofsky que señala una prevalencia alta de caries en dentición fundamental y mixta y prevalencia baja de

actividad de caries en dentición permanente. Pensamos que estos tres factores son los que requieren vigilancia en nuestros participantes, además de una modificación conforme los niños/adolescentes vayan creciendo.

Un propósito no declarado en éste trabajo fue el de instruirlos en la técnica de cepillado. La remoción de la placa dentobacteriana por medio del cepillado, fue uno de los objetivos que se promovieron entre los pacientes. Con relación a la técnica de cepillado se ha sugerido la técnica de Fones. La práctica es similar al método de cepillado horizontal, excepto que se utilizan movimientos con vuelta, se recomienda cuidado frente a la posible lesión gingival, pero también en cuanto la estimulación de la encía mediante golpes con giro. Se exhorta también en un cepillado donde se incluyan dientes, encías y lengua. Se eligió dicha técnica, ya que corresponde a movimientos sencillos y fáciles de reproducir, además que es muy similar a la utilizada en pacientes sin educación en cepillado dental.

De acuerdo a lo observado, el cepillado requiere una cantidad de tiempo diferente para cada persona, y depende de factores como habilidades psicomotrices, y motivación. En el inicio de nuestras actividades la técnica se generalizó, pero más tarde nos percatamos de necesidades específicas, y entonces aplicamos en cada uno, un trabajo de adecuación para sus condiciones. Hemos prestado atención que en los adolescentes VIH, la técnica se ha simplificado y se realiza como un hábito más, solo en algunos de los más pequeños se ha constatado también dicha característica, atribuimos la conducta a un involucramiento que pudiera tener su base, en la notificación del estado serológico, aumento en el aprendizaje y motivación, finalmente apostamos por que el tiempo del cepillado dental en los niños se vigile, ya que en algunas ocasiones se ve afectado debido a que después de sus alimentos, muchos juegan y relajan la atención a la técnica, por lo que pensamos que una actividad ordenada entre el grupo brindará mejores resultados.

El cepillado dental “per se” no ha mostrado ser altamente eficaz en la reducción de la placa dentobacteriana. Su impacto en los niveles de caries hasta la introducción

de las pastas fluoradas ha sido bajo. Actualmente, el uso de los antimicrobianos de forma tópica es uno de los pilares en el control de la placa dentobacteriana. Concretamente, la clorhexidrina es el antiséptico que mayor eficacia ha demostrado en la eliminación de *Streptococo mutants* en saliva, por lo que sugerimos que para un mejor control de caries en los participantes se utilicen enjuagues con clorhexidrina al 0.12% combinado con el cepillado dental con pastas fluoradas. Es necesario determinar la capacidad del niño/adolescente para controlar éstas sustancias, si por la edad o por las características físicas o psíquicas no puede realizarlos, puede utilizarse aplicándolo sobre los dientes y encías con una torunda de algodón.<sup>2</sup>

Para valorar presencia de gingivitis y periodontitis en una población se utilizan índices desarrollados por la evidencia<sup>3</sup>. En la investigación se empleo el IHOS ya que resulta sencillo y fácil de evaluar. Aún cuando su sensibilidad y aplicación en ésta población es cuestionada, preferimos éste índice ya que nos facilitó su registro, aunque consideramos al índice de O'Leary más exacto. Todavía existen muchas interrogantes acerca de las enfermedades periodontales, por ejemplo, los estudios indican que su actividad a menudo es cíclica y episódica, con remisiones de duración variable a las que siguen periodos de actividad patológica.

La gingivitis observada, tiene una incidencia de media a elevada y pudiera estar relacionada con procesos como el de la erupción, compromiso sistémico, cambios hormonales, estrés y actividad bacteriana entre otras. Las lesiones periodontales están dentro de las fuertemente asociadas a la infección por VIH, pese a ello, no se encontró ninguna manifestación de gingivitis ulcero necrotizante ni tampoco de periodontitis ulcero necrotizante mucho menos de eritema gingival lineal. Es importante destacar que en distintos estudios las patologías periodontales

---

<sup>2</sup> Barberia Elena, **Revisión de los agentes tópicos en el control de la caries dental: clorhexidrina** Bol Méd Hosp Infant Méx; Vol. 59(11):739-743 2002

<sup>3</sup> Indicador desarrollado por la evidencia, es uno que posee un antecedente científico que relaciona dicho indicador con la enfermedad.

Harris O Norman, Gómez Saborio Javier Eduardo, **Odontología preventiva primaria**, Editorial El Manual Moderno, 2001 México.

relacionadas con VIH están vinculadas con cifras bajas de CD4, por lo que creemos que en los niños revisados no se encontraron las enfermedades citadas.

Durante los 20 años de la epidemia las lesiones orales asociada a VIH (LO-VIH) han evolucionado concomitantes a los cambios en la terapia. Con el advenimiento de TARAA se marcan a la fecha dos épocas de la epidemia por VIH: pre TARAA y era TARAA. El perfil oral actual de las personas con acceso a TARAA, es el de un individuo con lesiones circunscritas, no diseminadas y con actividad inconstante. A la fecha, no se conoce si se ha conservado el factor pronóstico de las LO-VIH, si existe una asociación diferente entre LO-VIH y marcadores paraclínicos de la enfermedad, o, aún más, si las infecciones orales oportunistas pueden ser utilizadas como indicadores de éxito o de fracaso de la terapia antirretroviral.

Se observó poca incidencia de lesiones asociadas a virus y hongos. La infección vírica de mayor prevalencia fue la úlcera presuntamente herpética con localización en la unión mucocutánea del labio inferior y con eventos menores en la encía. La infección por virus de papiloma humano, herpes zoster y citomegalovirus fueron inexistentes, aunque una paciente reporto durante el estudio un cuadro de sinusitis.<sup>4</sup> Con respecto a entidades micóticas no se presento ninguna infección concluyente para candidosis, en algunos integrantes se observó aparentemente glositis romboidal media. Se requiere de mayor entrenamiento clínico y pruebas confirmatorias para asegurar ésta información.

Las evidencias disponibles referentes a la oclusión dental en los niños/adolescentes determinan que todos tienen alguna anomalía de posición dental, así como retenciones prolongadas, retraso en la erupción, anomalías de forma, tamaño, y número. Las maloclusiones son tan frecuentes que se extienden

---

<sup>4</sup> Se han descrito casos de sinusitis por citomegalovirus como una nueva manifestación del VIH/SIDA. Marks SC, ***Citomegalovirus sinusitis. A new manifestation of AIDS.*** Archives Otolaryngol Head Neck Surg; 122: 789-791 1996

a otros niños que conviven con ellos y no están contemplados en el estudio, algunos exhiben mordidas abiertas, y mordidas cruzadas.

La maloclusión observada esta relacionada con alteraciones dentales y en algunos otros con alteraciones esqueléticas. El patrón hereditario influye pero se ve relacionado con el ambiente que determina muchos de los casos. Ejemplificando, un niño tiene maloclusión vinculada con las enfermedades respiratorias recurrentes que padece, otro menor por el hábito de labio que provoca involuntariamente y una más relacionada por la respiración bucal. El tipo facial pertenece a la herencia, no obstante el ambiente prenatal y posnatal es el fiel de la balanza en el diagnóstico. La dieta materna, el metabolismo materno y la lactancia breve también son explicaciones que pudieran validarse para éstos niños, que fueron contagiados por vía vertical.

Determinamos que los problemas fonéticos y de lenguaje están presentes, destacamos microdoncia generalizada de la dentición permanente en otros niños y microdoncia relativa en unos más; la etiología es incierta.

Este trabajo muestra las condiciones bucodentales en niños con TARAA, a pesar de que los resultados requieren ser discutidos y confrontados con otras series, es esperanzador saber que las condiciones bucodentales de los niños son mejores que hace algunos años, y que la calidad de vida de los pacientes pediátricos VIH+/SIDA se ha mejorado en los últimos años.

En resumen, consideramos que esta descripción es valiosa ya que no conocemos ninguna equivalente, debido a ello planteamos un trabajo específico que aborde el tratamiento de mantenimiento en salud oral.

## CONCLUSIONES

En nuestro país y en el mundo existen dos caras del SIDA. La de la prosperidad y la de la indigencia. La de quienes tienen acceso a un tratamiento y la de quienes solo saben de él, por comentarios de casi ficción. Las aristas del SIDA son tan agudas que se atisban incongruentes, vetustas, y demasiado cobardes. Existiendo información suficiente para prevenir la enfermedad, hombres y mujeres hoy han contraído el virus. La pobreza y la marginación problemáticas tan antiguas como el mismo hombre, predisponen a las personas infectadas a atarse con el cinturón de la muerte y de la falta de oportunidades. Algunos gobiernos y también algunos sectores de la sociedad en su practicidad de meros espectadores, han dejado pasar las oportunidades para cambiar las condiciones que favorecen el SIDA. Nos corresponde no solo como profesionales si no como miembros sociales, conformar un escenario más igualitario con mejores oportunidades para todos donde el SIDA no pueda dañar más.

Con alguna frecuencia se pide al personal de salud o instituciones en sanidad su asesoría en proyectos vinculados con enfermedades o trastornos particulares destinados a reducir o evitar la incidencia. Algunas consejerías versan en modelos de intervención o bien en programas de salud, que aplicados suponen beneficios en las poblaciones asistidas. Las vías comentadas son viables si están fundamentadas en trabajos de reconocimiento y diagnóstico, los cuales, deberán contemplar el entorno inmediato de la población ó grupo, así como los escenarios y variables donde se desarrollan y que se relacionan entre sí. Además de todo esto, la conducción profesional se obligará a ocuparse de forma estratégica, coherente y coordinada en el trabajo para evitar probables fracasos.

Un programa de atención odontológica en niños y adolescentes VIH/SIDA, requiere de un esfuerzo interdisciplinario que ponga énfasis en los propios pacientes y su salud, otorgando a ellos, la máxima prioridad por encima de

decisiones individuales emanadas de cuidadores, profesionales, o de su red social. En otras palabras, se privilegiara en todo momento, una atención sanitaria integral promovida y supervisada por un equipo conformado por especialistas, personal de soporte (enfermeras, cuidadores, guías) y finalmente red social; entonces apelamos, a una tarea coordinada, bien instrumentada y respetuosa, que se corresponda en forma dinámica y elija las mejores propuestas para un objetivo: La salud del niño VIH+.

Resulta tan importante el esquema anterior que en ocasiones se deprecia, un ambiente tangible en estructuras de organización, promueve en los menores un compromiso mayor, incrementando el cuidado de su salud. Ejemplificando lo anterior, podría comentarse de la siguiente forma: el control de citas para consulta y revisión en el hospital es coordinado por personal médico y de enfermería, apoyado en los centros escolares por profesores y pedagogos, sumados con la intervención de cuidadores quienes los preparan (bañan, cambian, alimentan) para ir a la atención. Si alguno tuviera algún error, la cadena de apoyo no sería fuerte y sufriría dificultades en su aplicación. Por el contrario, si el compromiso y la supervisión es la constante, el niño seropositivo podrá salir adelante gracias al entorno que lo rodea. No podríamos explicar las condiciones de salud oral en los pequeños de la Casa de la Sal sin lo enunciado anteriormente y sin la motivación.

La motivación se define como el conocimiento y la voluntad interior de una persona para actuar. A pesar que los programas en atención fueron evaluados como efectivos en su generalidad, no en toda la población se han encontrado los mismos resultados. El impulso interior de los menores, es uno de los argumentos probablemente válidos que explica, como un pequeño tiene mejores condiciones bucodentales que uno similar, como un niño es de fácil persuasión para ejecutar su higiene dental y el otro reproduce comportamientos negativos de hostilidad. La motivación humana es muy compleja, y tiene sus bases en una mezcla de expectativas, sentimientos, deseos, esperanzas, actitudes, valores y otros factores, mismos que requieren integrarse en el programa para una mejor atención



en cada paciente. Un niño seropositivo notificado de su padecimiento, con el abrumante equipo que lo atiende, su corta edad, su orfandad y en ocasiones su falta de espacio, es una persona donde la motivación es la palabra clave, quizás la más importante, en el diseño de un programa o implementación del mismo. De ninguna manera, simplificamos la complejidad de una enfermedad como lo es el SIDA, ni que tampoco ésta se supedita a la motivación, sin embargo, pensamos que se trata de un factor de importancia y peso, experimentado por el propio paciente y los condicionamientos de éste, para acceder y permitir un tratamiento.

En el cuidado al niño VIH un “administrador general” conviene sea el encargado para que las acciones en servicios de salud tengan respuesta y se integren. El mejoramiento observado de las condiciones bucodentales esta asociado a todas las intervenciones pero muy especialmente, a los tratamientos preventivos y curativos oportunos y eficientes bien sistematizados. El “administrador” deberá tener una excelente vinculación con el profesional concretamente con el cirujano dentista que se obligará advertir sobre la importancia ordenada de la salud oral. El entrenamiento tiene que ser permanente en capacitación, en virtud del cambio frecuente de auxiliares al cargo de los pacientes, siendo necesaria la participación del odontólogo de manera constante para evaluaciones periódicas y eventualmente realizar cambios.

A principios de la década de los 80's, el SIDA concentraba los esfuerzos profesionales orientados solo a paliar la enfermedad, si bien lo descrito aún no se termina, la enfermedad se ha cronificado por los antiretrovirales y es en el aumento de la esperanza de vida donde enfermedades como caries dental, enfermedades periodontales, maloclusión, y lesiones orales las que requieren de tratamiento y rastreo a corto, mediano y largo plazo. El reto para el cirujano dentista, no está en hacer más por que hay más caries, si no en ejercer nuevos planes para identificar a las personas de mayor riesgo y expandir los servicios, para aquellos con acceso a la atención pero con tendencia pobre en resultados, así como para quienes no tienen acceso a los servicios de salud oral y sus

necesidades son apremiantes. Para todos ellos, las acciones tendrán que ser contundentes en mejoras para su integridad y dignificación humana.

## FUENTES

1. UNAIDS, ***Informe sobre la epidemia mundial de SIDA 2006, en riesgo y desatendidos: cuatro grupos de población clave***, UNAIDS, NY 2006
2. Organización Panamericana de la Salud (OPS), ***Plan Regional de VIH/ITS para el Sector Salud 2006-2015***, OPS, Washington 2006
3. Brito Alejandro, "***Comercio sanguíneo: el desastre oculto de la pandemia.***", ***entrevista a la Dra. Patricia Volkow adscrita al INCAN***, Letra S, México DF 2004
4. Sepkowitz A Kent, ***AIDS the first 20 Years***, The New England Journal of medicine, 344, 23, UK 2001
- 5,6 Podestá Gabriela, ***Género, el nuevo rumbo del combate la SIDA***, Letra S 101 México DF 2004
7. UNAIDS, ***Resumen Mundial de la epidemia del SIDA***, UNAIDS, New York 2002
8. Bronfman Mario, ***Movilidad poblacional y VIH SIDA: Contextos de vulnerabilidad en México y Centroamérica***, Instituto Nacional de Salud Pública México DF 2004.
9. Tapper Andrea, ***Mothers and children confronting HIV challenges, choices, lesson learnt, European Communities***, European Communities, Luxembourg, 2000
10. Alexander Irwin, Joyce Millen, ***SIDA GLOBAL: verdades y mentiras. Herramientas para luchar contra la pandemia del siglo XXI*** Paidós España 2004
11. Suárez, ***Diagnóstico y manejo de la infección por virus de la inmunodeficiencia Humana en la infancia***, Boletín Hospital de niños de Caracas, 31(2); 41-49. Venezuela 1995
12. Phillips M David, ***The role of cell to cell transmission in HIV infection***, AIDS 8:719-731 1994
13. Aliaga Luis, ***Atlas básico de la Infección por VIH/SIDA, Manifestaciones Clínicas en Adultos***, Merck Sharp, España 2000
- 14,15. Sherris, ***Microbiología Médica***, Doyma, España 2000

16. O'Brien, Resistance testing in HIV: ***An in depth series, genotyping versus phenotyping: which test when***, Northwest University, 1-30, US 2004
17. Velasco Ortega, ***Odontoestomatología y SIDA, un enfoque multidisciplinario***, ESPAXS, Sevilla 2002
18. Koenig Scott, ***Immunology of human immunodeficiency virus***, Lippincott, EU, 2000
19. Pantaleo G, ***The immunopathogenesis of human immunodeficiency virus infection***, N England J Med 328:327-335, UK 1993
20. Gatell M José, Mensa José, ***Saquinavir el primer inhibidor de la proteasa del VIH***, Antares, España 1997
21. Robbins, ***Patología general***, Mosby, España 2000
22. MC Clure MO, ***HIV clearance in infant?*** Nature 375:637 EU 1995
23. Duliege AM, ***Natural History of human immunodeficiency virus type 1 infection in children: prognosis value of laboratory test on the bimodal progression of disease***, Pediatric Infected disease journal 11 630—635 1992.
24. Autran B Carcelain G, ***Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4 +T cell homeostasis and function in advanced HIV disease***, Science 1997 277:112-6
25. McConnell MS, ***Trends in antiretroviral therapy use and survival rates for a large cohort of HIV-infected children and adolescents in the United States, 1989-2001***, J Acquir Immune Defic Syndr.; 38:488-494 US 2005
26. Kuritzkes R Daniel, Phair John, ***Antiretroviral Therapy and metabolic complications: An update, Feinberg School of Medicine***, 1-14 USA 2004
27. GESIDA, ***documentos de consenso de GESIDA: terapia antirretroviral y enfermedades asociadas al VIH (2000-2002)***, SEIMC, Madrid 2002
  - a) Harrison, ***Medicina Interna***, Tomo I y II, Doyma, EU 2000
  - b) Berenguer Juan, ***Prevención de las infecciones oportunistas en pacientes adultos y adolescentes infectados por el virus de la Inmunodeficiencia Humana en la era del tratamiento antirretrovírico de gran actividad, Enfermedades infecciosas microbiología y clínica***, GESIDA 18:457-68, Madrid 2000
  - c) Berkowitz Robert, ***Cancer in the HIV infected child***, Pediatric Dentistry 18:2 EU 1996.

d) Ramírez Velía, **Oral manifestations of HIV infection by gender and transmission category in Mexico City**, journal of oral pathology & Medicine 27:135-40 1998

28. Scott GB, **HIV infection in children: clinical features and management**. J Acquired Immun Defic Syndr, 4 109-115. 1991

29. UNICEF, **CHILDREN AFFECTED BY AIDS**, UNICEF, NY 2006

30. Asociación Médica Mexicana de VIH SIDA, **Guía 2002 de manejo de VIH SIDA**, Tercera Edición, México 2002.

31. Semba RD, **Maternal vitamin A deficiency and mother to child transmission of HIV1**, lancet 343 1593-1597, 1994

32. Walker K Cheryl, **Pregnancy and Pediatric HIV infection**, **Infectious Diseases**, 201-213, Pediatrics 1992

33. Davis SF, **Prevalence and Incidence of vertically acquired HIV infection**, JAMA 247:952 955 1995

34. European commission, **Fluctuations in Symptoms in Human Immunodeficiency Virus-Infected Children: the First 10 Years of Life**, Pediatrics 108 1 116-22 2001

35. Gómez Barreto Demóstenes, **Infectología Práctica en el paciente pediátrico**, Hospital Infantil de México "Federico Gómez" Corporativo Intermédica, México 2003

36. Lim Wilma, **Pediatric HIV infection**, Harcourt, 1133, 1143, USA, 2000

37. CDC, **Revised pediatric HIV classification system**, CDC, 18:2, 1996

a) Feijo Fernández Javier, **Valor predictivo de la candidiasis oral como marcador de evolución a SIDA**, OOO, 10:32-40 2005

38. Ceballos Salobreña, Gaitán Cepeda, **Influencia del tiempo bajo terapia antirretroviral altamente activa sobre la prevalencia de lesiones orales asociadas a infección por VIH**, ADM, Volumen L VIII N.4 123-129, México 2001

39. Pickering K Larry, Red Book, **Enfermedades Infecciosas en Pediatría**, Interamericana, Argentina, 2004

Soriana Yara, **Manifestaciones cutáneas en 149 pacientes pediátricos infectados con VIH SIDA**, Bol Med Hosp Infant Mex; Vol. 58(3):163-167, México 2001

40. Epstein LG, **HTLV-III/LAV like retrovirus particles in the brains of patients with AIDS encephalopathy**, AIDS Research 447-454 EU 1985

41. Flanagan MA, **Prevalence of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies**, Pediatric dentistry; 22: 287-91.2002

a) Gaitán Cepeda Luis, Borges Yañez Aida, **Lesiones orales en niños VIH/SIDA bajo dos diferentes tipos de terapias antiretrovirales**, Bol. Med Hosp. Infant Mex, 58(1)12-20 México 2001

b) Leggott J Penelope, **Oral manifestations of HIV infection in children**, OOO, 73:187-92 US 1992

42. J Del Romero, J Martínez Saavedra, Cashat Cruz, Gaitán Cepeda, **Prevalencia de lesiones orales en pacientes pediátricos con infección por el virus de la Inmunodeficiencia humana**, Bol Med Hosp. Infant Mex, 57,8, México 2000

43. Campo J, Del Romero J, **Aspectos clínicos, microbiológicos e inmunológicos de la candidiasis oral en pacientes infectados por el VIH**, Av Odontoestomatol 1998; 14:145-58

a) Del Toro Agnes, **Oral findings in asymptomatic (P-1) and symptomatic (p-2) HIV infected children**, Pediatric dentistry 18:2, US 1996

44. Expósito-Delgado, AJ Vallejo, Bolaños E, Martos-Cobo EG. **Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión**. Med Oral Pathologic Oral Cir. Bucal 9:410-20.2004

45. Brown, **Identification of Candida dubliniensis in a study of HIV-seropositive pediatric dental patients**, Pediatric dentistry; 22:234-8.2000

46. Jainkittivon A, **The relationship between salivary histatin levels and oral yeast carriage**. Oral microbiol immunology; 13:181-7 1998

47. Treviño BC, Magaña BV, **Frecuencia de las lesiones ulcerativas bucales en pacientes con alteraciones inmunológicas**, Bol Méd. Hosp. Infant Méx; Vol. 59(9):600-601, México 2002
48. Sollecito Tomás, **Condiciones sistémicas asociadas con periodontitis en la infancia y la adolescencia: Una revisión de posibilidades diagnósticas** Oral medicine, oral pathology, Oral surgery 10 142-50 2005
- a) Shoen H Diane, **A comparison of periodontal disease in HIV infected children and household peers: a two year report**, Pediatric dentistry 22:5, US 2000
49. Flaitz CM, **Saliva collection technique for cytological, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection**. ASDC. Journal of dentistry for children; 65: 318-24 1998
50. Villalobos, Pietra Santa, Gaitán Cepeda, **Evaluación del índice CPO inicial en los pacientes VIH/SIDA, en el servicio de Odontopediatría del Hospital Infantil de México Federico Gómez**, Facultad de odontología División de estudios de Posgrado UNAM, 5:19-20 México 2001
51. Canseco Jiménez Joaquín, **Caries Dental: la enfermedad oculta**, Boletín Med Hosp. Infantil Méx.; Vol. 58(10): 673-676 México 2001
52. Hernández M, **Manifestaciones orales de la infección por el VIH en Odontopediatría**. RCOE, 4157 1999
53. Madigan Ann, **Caries experience and cariogenic markers in HIV positive children and siblings**, Pediatric Dentistry, volume 18 129-136 1996
54. Chigurupati Radhika, **Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review** Pediatric dentistry 18:2 US 1996
- 55, 56 Costa LR, **Oral findings in pediatric AIDS: a case control study in Brazilian children**. ASDC Journal of dentistry for children; 65:186-90 1998
57. Hicks John M, **Dental caries in HIV infected children: a longitudinal study**, Pediatric dentistry 22:5, US, 2000
58. Tofsky Nancy, **Dental caries in HIV infected children versus household peers: Two years findings**, Pediatric dentistry 22:3 2000
59. Viñals H, **Patología de las glándulas salivales en la infección por VIH**, arch. Odontoestomatol; 12:674-80 1996

60. Phair John, **Managing treatment-experienced patients: New Strategies for Success**, Northwest University and Imed options. [www.clinicaloptions.com](http://www.clinicaloptions.com)

61. Miles K, **Transition from pediatric to adult services: experienced of HIV-positive adolescents**, AIDS CARE Volume 16, 305-314- UK 2004

62, 63 Pavia T Andrew, **Management of pediatric/Adolescent HIV transition to Adulthood**, HIV/AIDS annual Update 2006 available: [www.clinicaloptions.com](http://www.clinicaloptions.com)

64. Phair John, **Advances in Once Daily Antiretroviral Therapy**, Northwest University, 1-14 USA 2004

65. [www.aidsmed.com](http://www.aidsmed.com) en su última revisión de marzo del 2005 por DHHS

65. [www.censida.gob](http://www.censida.gob) en su última revisión de junio del 2006 por la SSA de México.

Eron Joseph, **Entry Inhibitors**, Northwest University, 1-21 USA 2002

66,69,70,71, Phair John, Zolopa R Andrew, **Mechanisms of HIV drug resistance**, Northwestern University, Imed options 2004

67. Autran B Carcelain G, **Positive effects of combined antiretroviral therapy on CD4 +T cell homeostasis and function in advanced HIV disease**, Science 277:112-6, EU, 1997

68. Secretaría de Salud, **Guía de Manejo Antiretroviral de las personas que viven con el VIH SIDA, CENSIDA 2004** disponible en su última versión electrónica en junio de 2006 [www.censida.gob.mx](http://www.censida.gob.mx)

72. Esch Lori, **Pharmacologic and adherence factors complicating Antiretroviral therapy in HIV**, Buffalo University, 2005

a) Chesney M.A, **Self reported adherence to antiretroviral medications among participants in HIV clinical trials: the AACTG Adherence Instruments**, AIDS CARE vol 12: 255 266 2000

b) Murphy D.A, **Predictors of antiretroviral adherence**, AIDS CARE 16, 4,471-84 US 2004

73. Weiss L, **HIV related knowledge and adherence to HAART**, AIDS CARE. 15, 5, 673-679, US 2003

74,77 Tracey L Miller, **Efecto de la terapia con inhibidores de proteasa en el crecimiento y la composición corpórea de niños infectados con VIH**, Pediatrics, Vol. 107 (5): 5-7 2001



75. Araujo AP, ***Distal sensory polyneuropathy in a cohort of HIV infected children over five years of age***, Pediatrics, 106 (3): E 35 2000
76. Martino, ***La infección de VIH perinatal demora la pubertad***, AIDS 15:1527-34 2000
77. European commission, ***Height, Weight, and Growth in children born to mothers with HIV in Europe***, ECS, Pediatrics 2003
78. Secretaria de Salud, ***Modificación a la Norma Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-1994 para la prevención y control de enfermedades bucales publicada el 6 de enero de 1995***, Diario Oficial de la federación, 21 enero 1999.
79. UNAM FO, Integrando a la profesión dental en la lucha contra el SIDA Conference: ***“Occupational Safety injury prevention and post exposure prophylaxis”*** dictated by: Kathy E.Kuund. May 2006.
80. Gerberding JL, ***Prophylaxis for occupational exposure to HIV***, Ann Internal Medicine; 125 497-501, 1996
- a) CDC, ***Update: Public health service guidelines for the management of occupational exposures to HBV, HCV, and HIV and recommendation for post exposure prophylaxis***, MMWR, 50:1-52 2001
81. Secretaría de Salud, ***Norma oficial Mexicana NOM-010-SSA2-1993 para la prevención y control de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Diario Oficial de la Federación***, 21 de Junio del 2000.
82. Bullón Fernández Pedro, ***Tratamiento Odontológico en Pacientes Especiales***, 2ª edición Laboratorios Normon, Madrid 2004.
- a) Guerra Casanova María, ***Tratamiento odontopediátrico de un paciente VIH+ bajo anestesia general: Primer caso en el posgrado de odontología infantil en la Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela***. Acta Odontológica venezolana, Volumen 41, N 1 Caracas 2003.
83. Morales Aguirre, ***Condición nutricia y apoyo alimentario en niños con VIH***, Bol Méd Hosp Infant Méx; Vol. 59(4):250-264 México 2002
84. Barberia Elena, ***Revisión de los agentes tópicos en el control de la caries dental: clorhexidrina*** Bol Méd Hosp Infant Méx; Vol. 59(11):739-743 2002
85. Harris O Norman, Gómez Saborio Javier Eduardo, ***Odontología preventiva primaria***, Editorial El Manual Moderno, 2001 México.
86. Marks SC, ***Citomegalovirus sinusitis. A new manifestation of AIDS***. Archives Otolaryngol Head Neck Surg; 122: 789-791 1996