

118



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

GINGIVITIS EN NIÑOS INFECTADOS  
POR VIH/SIDA

**T E S I S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
CIRUJANA DENTISTA  
P R E S E N T A N :  
**VIVIANA LEGORRETA SANTIAGO**  
**LETICIA NIETO CORTÉS**

*16. Bo. Gloria R. Moya*

DIRECTORA: C.D. ANGELES LETICIA MONDRAGÓN DEL VALLE  
ASESOR: DR. CO, FILIBERTO ENRIQUEZ HABIB

*11030 [Signature]*

273843



MÉXICO, D. F.

2000



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.

**AL HONORABLE JURADO:**

**SOMETEMOS A SU DOCTA Y MAGNÁNIMA**

**CONSIDERACIÓN ESTE HUMILDE**

**TRABAJO ESPERANDO SEA JUZGADO**

**CON LA MAYOR BENEVOLENCIA.**

**UN AGRADECIMIENTO SINCERO  
A LA DOCTORA ANGELES  
MONDRAGÓN POR SU  
COMPRENSIÓN, AYUDA Y APOYO  
BRINDADOS PARA LA  
REALIZACIÓN DE ESTA TESINA.**

**UN AGRADECIMIENTO AL  
DOCTOR FILIBERTO  
ENRÍQUEZ POR SU APOYO,  
COMPRENSIÓN Y  
ASESORÍA PRESTADOS  
DURANTE EL  
DESARROLLO DE ESTE  
TRABAJO.**

**UN  
AGRADECIMIENTO ESPECIAL  
AL DOCTOR ANTONIO  
MARTÍNEZ POR SUS  
CONSEJOS Y AYUDA  
INCONDICIONAL.**

*Doy gracias a Dios por todas las bendiciones recibidas hasta el momento.*

*Gracias a mi Papá Eliseo y mi Mamá Filomena a quienes quiero, respeto y admiro muchísimo. Por todo su cariño y amor.*

*Gracias a mis hermanos Eduardo y Juan por contagiarme con su alegría y por estar a mi lado.*

*Viviana*

**A Dios:**

***Por permitirme vivir este momento.***

**A mi Madre Juana Cortés y Hermanos:**

***Con infinito amor....Por su apoyo....Por darme esta gran oportunidad....Por sus sabios consejos y enseñanzas durante mi formación profesional.***

***Los quiero mucho.***

***Gracias***

**LETY**

***Gracias a todas aquellas personas  
que de alguna forma ayudaron a la  
realización de este trabajo.***

***Viviana y Leticia.***



## ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	1
<b>CAPÍTULO 1: INFECCIÓN VIH / SIDA</b>	
1.1 Definición de SIDA.....	3
1.2 Historia.....	3
1.3 Etiología del VIH.....	4
1.4 Mecanismo de acción .....	5
1.5 Magnitud del problema.....	6
<b>CAPÍTULO 2: VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA</b>	
2.1 Clasificación de las vías de transmisión.....	8
2.2 Transmisión vertical.....	9
2.2.1 Transmisión intrauterina por vía trasplacentaria.....	9
2.2.2 Contagio durante el parto.....	10
2.2.3 Postparto (a través de la lactancia).....	10
<b>CAPÍTULO 3: CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ASOCIADAS A LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH.</b>	
3.1 Clasificación inmunológica de la infección por VIH en niños menores de 13 años.....	11
3.2 Clasificación clínica de la infección por VIH en niños menores de 13 años.....	12
3.3 Características clínicas de la infección por VIH en niños.....	14
3.4 Diagnóstico.....	15
3.5 Pronóstico.....	16

**CAPÍTULO 4: MANIFESTACIONES BUCOFACIALES**

4.1 Clasificación general de lesiones bucofaciales asociadas a los niños infectados por VIH.....	17
4.1.1 Grupo 1: Lesiones comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.....	20
4.1.2 Grupo 2: Lesiones menos comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.....	23
4.1.3 Grupo 3: Lesiones fuertemente asociadas con la infección del VIH pero raras en los niños.....	27

**CAPÍTULO 5: GINGIVITIS EN LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH/SIDA**

5.1 Periodonto normal en la infancia.....	30
5.2 Enfermedad periodontal infantil.....	32
5.2.1 Gingivitis.....	33
5.2.2 Evolución clínica de la gingivitis.....	34
5.2.3 Distribución clínica de la gingivitis.....	35
5.3 Gingivitis asociada al VIH.....	36
5.4 Eritema lineal gingival.....	38
5.5 Tratamiento.....	39
CONCLUSIONES.....	43
REFERENCIAS.....	45



## INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida fue reportado por primera vez por el Centro de Control de Enfermedades (CDC) de Atlanta E.U en 1981. Este ha adquirido proporciones epidemiológicas importantes y de estudio por parte de diferentes instituciones de salud.

Cualquier persona puede estar expuesta a padecer la infección VIH/SIDA sin importar raza, sexo, edad, condición social o cultural.

Una característica del virus (VIH, agente causal del SIDA) es su afinidad a los linfocitos T4 que se encuentran en una mayor concentración en la sangre, semen, fluidos vaginales y leche materna.

El contagio se puede dar por circunstancias directas o indirectas que llevan al individuo a exponerse a estos líquidos corporales. Por lo tanto se pueden infectar tanto hombres, mujeres y niños, estos últimos generalmente son infectados por sus madres antes, durante o después del parto.

Esto descarta la idea de que este padecimiento se da solo en ciertos grupos de riesgo como se creyó inicialmente.

La infección VIH / SIDA en pacientes pediátricos tiene características clínicas que la diferencian de los adultos, esta tiende a ser más agresiva, ya que la inmunosupresión que sufren es mayor porque afecta al sistema inmunológico, nervioso y otros que se encuentran en pleno desarrollo.

Debido a que las manifestaciones iniciales de la infección por VIH / SIDA se presentan primeramente en la cavidad oral, el Cirujano Dentista debe identificar, diferenciar y valorar estas manifestaciones por medio de



signos y síntomas tempranos, para establecer el diagnóstico correcto y el manejo adecuado del paciente.

El presente trabajo está orientado a hacer una revisión bibliográfica y mencionar de manera general las manifestaciones bucales de los niños infectados por VIH. Especialmente la gingivitis, ya que esta enfermedad puede llegar a representar uno de los primeros signos de la infección y puede ayudar en el diagnóstico del paciente infectado.

La gingivitis se presenta en la población en general, pero cuando se manifiesta en pacientes infectados por VIH/SIDA se torna más agresiva y en niños aún más, debido a la exagerada disminución de células de defensa los niños infectados llegan a tener un corto período de vida y no es posible observar con frecuencia la gingivitis.



## CAPÍTULO 1

### INFECCIÓN VIH / SIDA

El SIDA, es una epidemia de finales del siglo XX. Por lo cual es importante que todos aquellos profesionales del área médica tengan mayor información y capacidad para detectar algún signo o síntoma característico de la infección por VIH, ya que está totalmente descartada la idea de que solo afecta ciertos grupos de riesgo, como se creyó durante algunos años.

El presente capítulo ofrece definición, historia, etiología, mecanismo de acción y magnitud del problema que involucran al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) en los niños, tanto a nivel mundial como en México.

#### 1.1 DEFINICIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, es una etapa avanzada de la infección por VIH, se caracteriza por una inmunosupresión intensa, infecciones oportunistas graves y susceptibilidad a ciertos tipos de neoplasias. <sup>(30)</sup>

#### 1.2 HISTORIA

Se cree que surgió en África Central en los años 50's, en donde probablemente se produjo la primera infección en un ser humano; el virus se propagó por el resto de África Central a principios de la década de los 70's, pasó luego a Haití y posteriormente a E.U. y Europa. <sup>(12)</sup>



Se informó por primera vez de este Síndrome al Centro de Control de Enfermedades (CDC) en 1981. <sup>(12)</sup> Michael S. Gottlieb y Cols. , en 1981 <sup>(11,12)</sup> publicaron los primeros informes sobre la aparición de un nuevo síndrome. Este afectaba sobre todo a varones homosexuales, que presentaban infecciones oportunistas, una acentuada escasez de células CD4 y una forma especial de cáncer llamado Sarcoma de Kaposi.

Poco tiempo después los epidemiólogos del CDC observaron un incremento espectacular de neumonías producidas por *Pneumocystis carinii*, protozoo inocuo y normalmente inofensivo, lo que indicaba que se estaba ante una grave deficiencia inmunológica y de ahí se le dió el nombre de Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

### 1.3 ETIOLOGÍA

Las extensas investigaciones desarrolladas para identificar la etiología de este padecimiento demostraron que el agente responsable del SIDA es el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), el cual en un inicio se llamó Virus Linfocitotrópico de las células T humanas tipo III (HTLV – III) y virus asociado a la Linfadenopatía (LAV). Es un virus que pertenece a la familia de los retrovirus, es decir, virus cuya información genética esta contenida en una molécula de ARN en lugar de ADN, como es habitual en la mayoría de los seres vivos. <sup>(29)</sup>

Los retrovirus se caracterizan por almacenar su información genética en el ARN y poseer una enzima transcriptasa inversa que les permite sintetizar ADN viral, el cual pasa al núcleo donde puede permanecer en forma libre o puede integrarse a cualquiera de los cromosomas para servir en un futuro como base de la replicación viral. <sup>(29)</sup>



La familia de los retrovirus se ha dividido en 3 subfamilias según el tipo de enfermedad que origina: los oncornavirus inducen trastornos neoplásicos; los spumavirus no parecen mostrar efecto patógeno y los lentivirus atacan a los linfocitos T colaboradores y a las células accesorias de la inmunidad a las cuales destruye, conduciendo a un síndrome de inmunodeficiencia. Los miembros de esta subfamilia que poseen acción sobre el humano son el VIH-1 y VIH-2. <sup>(29)</sup>

En los últimos años los científicos han identificado en simios africanos numerosos virus emparentados con el VIH, aunque no provocan ninguna enfermedad grave salvo en el caso de los macacos. Desde el punto de vista genético los dos virus del SIDA están más próximos a alguno de ellos que entre sí mismos, lo cual indica que todos ellos se separaron al mismo tiempo de un antecesor común. <sup>(12, 20)</sup>

#### 1.4 MECANISMO DE ACCIÓN

Cuando una persona resulta infectada, su sistema inmunológico responde sintetizando anticuerpos, de alguna manera la respuesta no es adecuada y el virus persiste. El virus entra en una célula huésped, la enzima vírica transcriptasa inversa utiliza el ARN viral de molde para sintetizar una molécula de ADN, que avanza hasta el núcleo de la célula y se integra en sus cromosomas donde se replicará conjuntamente con el ADN de la célula huésped. La célula infectada suele ser un linfocito T4, glóbulo blanco que desempeña un papel importante en la regulación del sistema inmunológico. Ya dentro del linfocito, el virus puede permanecer en estado latente hasta que el linfocito reciba el estímulo de una segunda infección, esta infección se puede dar por drogas, microorganismos, agentes ambientales, etc, se activa entonces el virus y procede a replicarse con tal vigor que cuando las nuevas partículas víricas escapan de la célula dejan la membrana de ésta perforada



y el linfocito muere. La consiguiente caída de células T4, característico del SIDA, confiere al paciente vulnerabilidad ante cualquier infección oportunista causada por agentes que en circunstancias normales no dañarían a una persona sana. <sup>(12)</sup>

Cuando el virus se encuentra en el interior del organismo su objetivo son las células que exhiben receptores CD4 en su membrana externa, los cuales también se exhiben en otras células como monocitos y macrófagos, primeras células atacadas por el virus del SIDA. La cubierta del virus posee dos glucoproteínas, gp41 y gp120, cuando estas interactúan con los receptores CD4 de la membrana celular externa, ésta forma una vesícula que arrastra el virus hacia el interior. <sup>(12)</sup>

Como consecuencia de la inmunodeficiencia celular existe mayor predisposición a infecciones " oportunistas ", dadas por microorganismos intracelulares, entre ellos virus, bacterias, hongos y protozoarios. También debido a la misma inmunosupresión algunas células anormales comienzan a multiplicarse y a producir neoplasias malignas oportunistas como: el Sarcoma de Kaposi y el Linfoma no-Hodgkin. <sup>(12)</sup>

## 1.5 MAGNITUD DEL PROBLEMA

Debido a las características inmunológicas que llevan al desarrollo del síndrome y la rápida expansión entre la población, al SIDA se le considera como la gran epidemia de finales del siglo XX. Esta tiene similitud con otras epidemias como la de la peste y la del cólera de siglos pasados, debido a su propagación, la universalidad de su presencia, la extrema gravedad que lleva a una muerte segura, creando así la marginación y el rechazo social al que se vieron y se ven sometidas las personas infectadas.



Hay una característica diferencial muy importante del SIDA respecto a otras epidemias, se trata del período de incubación extraordinariamente prolongado, en ocasiones de 10 años o más. <sup>(1)</sup>

Esto hace que en la mayor parte de los casos el agente causal (VIH) se transmita por portadores clínicamente asintomáticos que desconocen su condición de infectados, lo cual tiene una gran importancia epidemiológica y social. <sup>(1)</sup>

La magnitud del problema es muy grave ya que la Organización Mundial de la Salud (OMS) prevé que para el año 2000, habrá 40 millones de personas infectadas por VIH y de esos 40 millones de infectados, 10 millones serán niños contagiados por sus madres. <sup>(1)</sup> Actualmente existen más de 30 millones de personas que viven con VIH / SIDA, de las cuales el 40% son mujeres en su mayoría entre 15 y 49 años de edad, es decir en etapa reproductiva.

En México hasta el segundo semestre de 1991, más del 70% de los casos de SIDA en mujeres y menores de 15 años notificados se adquirieron por vía sanguínea; sin embargo a partir de entonces la vía de transmisión más frecuente entre mujeres es la sexual. Como consecuencia del incremento de casos en mujeres ha aumentado la proporción de hijos de madres infectadas que adquieren la infección en la etapa perinatal. <sup>(22)</sup>

Hasta el 1º de abril de 1998, se reportaron en México 35 119 casos de SIDA. El 13% fueron mujeres, como consecuencia aumentó la transmisión perinatal, siendo responsable del 63% de los casos presentados en niños. <sup>(22)</sup>



## CAPÍTULO 2

### VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA (VIH)

El virus VIH necesita encontrarse dentro de células específicas a fines a él para poder sobrevivir y reproducirse. Existen diferentes vías mediante las cuales se puede transmitir.

En el presente capítulo se mencionan las principales vías de transmisión y se describe brevemente la transmisión vertical la cual se considera responsable de la mayoría de los casos pediátricos.

#### 2.1 CLASIFICACIÓN DE LAS VÍAS DE TRANSMISIÓN

##### a) Vías principales de transmisión.

1. - Transmisión por medio de actividad sexual (exposición a líquidos corporales: semen, sangre, secreciones vaginales, líquido preeyaculatorio).

- Heterosexual.
- Homosexual.
- Bisexual.

2. - Transmisión por vía parenteral.

- Transfusión de sangre y productos sanguíneos contaminados.

3. - Transmisión de madre a hijo (vía vertical)

- Intrauterina por vía trasplacentaria.



- Parto.
  - Postparto, a través de la lactancia.
- b) Otras vías de transmisión del VIH.
- Transmisión mediante inoculación de sangre (agujas y material punzocortante contaminado).
  - Exposición clínica accidental.
  - Abuso sexual.

## 2.2 TRANSMISIÓN VERTICAL

La transmisión vertical es la responsable de un 80 a 90% de los casos pediátricos; sin embargo, no se debe olvidar que existen niños que viven en las calles entre 0 y 15 años de edad, quienes por su elevado riesgo de pinchazos accidentales o intencionales con material contaminado y por el peligro de caer en la prostitución o ser víctimas de abusos sexuales, suponen una subnotificación de reportes de casos de SIDA transmitido por vías propias del adulto. <sup>(1)</sup>

### 2.2.1 TRANSMISIÓN INTRAUTERINA POR VÍA TRASPLACENTARIA

La infección del feto depende del momento en que se produce el contagio en relación con la etapa del embarazo, si éste se produce en el período inicial de la infección materna, cuando hay una mayor viremia y la placenta no se encuentra desarrollada, el contagio del feto es más fácil. La placenta, sistema de circulación materno infantil, no se desarrolla por completo hasta el tercer mes después de la concepción, lo que deja al feto desprotegido durante este período. Si durante el embarazo la madre pasa de ser portadora a desarrollar el síndrome, o la gestación se produce en etapas



avanzadas de la enfermedad cuando el sistema inmune está muy deteriorado, la abundancia del virus en la sangre facilita el contagio fetal. Por el contrario, cuando el embarazo se desarrolla en el estado de portadora asintomática, el riesgo para el feto es menor. <sup>(1,7)</sup>

## 2.2.2 CONTAGIO DURANTE EL PARTO

La sangre infectada de la madre en el canal del parto constituye un serio riesgo en el momento de nacer. Las fuentes más probables de exposición es la mezcla de sangre materna y fetal cuando se realiza la separación placentaria. Algunos trabajos muestran la reducción de contagio del 20 al 14% si se practica una cesárea. <sup>(1,7)</sup>

## 2.2.3 POSTPARTO (A TRAVÉS DE LA LACTANCIA)

El VIH se ha aislado de las células de la leche de madres positivas para el VIH. <sup>(7)</sup> La lactancia materna es un factor de riesgo, las madres sanas durante el embarazo, que se infectaron por transfusión después del parto, contagiaron a sus bebés a través de esta vía. <sup>(1)</sup>



## CAPÍTULO 3

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS ASOCIADAS A LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH

En el presente capítulo se describen brevemente las manifestaciones clínicas asociadas a los niños infectados por VIH, se mencionan dos clasificaciones propuestas por el CDC, así como el diagnóstico y pronóstico de los niños.

La definición del SIDA pediátrico del CDC se refiere a niños menores de 13 años. Los primeros casos de SIDA en niños fueron descritos en 1982.

El SIDA en niños tiene características clínicas que lo diferencian del SIDA en los adultos. La enfermedad tiende a resultar más agresiva en los niños. La razón primaria es que la inmunosupresión relacionada con el VIH afecta al sistema inmunológico, nervioso y otros que se encuentran en pleno desarrollo resultando en un espectro de problemas únicos. <sup>(8, 15)</sup>

El CDC ha establecido un sistema de clasificación para definir el espectro de la enfermedad VIH pediátrica propuesto en 1987. <sup>(15)</sup>

#### 3.1 CLASIFICACIÓN INMUNOLÓGICA DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS.

CLASE	TIPO DE INFECCIÓN
P (pediátrico) 0	Infección indeterminada. Anticuerpos maternos (VIH + antes de los 15 meses de edad).
P-1	Infección asintomática. Infectado sin signos clínicos.
P-2	Infección sintomática. Diagnóstico de SIDA.
P-3	Seroconversión negativa. Seronegativo después de los 15 meses. Función inmune normal.



### 3.2 CLASIFICACIÓN CLÍNICA DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS

La infección por VIH pediátrica también se clasifica en categorías clínicas basadas en signos, síntomas o diagnósticos relacionados con el VIH.

Esta clasificación es de utilidad para establecer el pronóstico, fue propuesta por el CDC en 1994.

Se divide en 5 categorías, representadas por las letras E, N, A, B, C.

(18)

DIAGNÓSTICO	CRITERIOS
Categoría E	Incluye a niños hasta los 18 meses de edad que no pueden ser clasificados como infectados, pero presentan anticuerpos contra VIH.
Categoría N: Asintomáticos.	Niños sin signos o síntomas que se consideren secundarios a infección por VIH o que presenten únicamente una de las siguientes condiciones enunciadas en la categoría A.
Categoría A: Sintomatología leve	Niños con dos o más condiciones enlistadas a continuación, pero sin ninguna de las listadas en las categorías B y C. <ul style="list-style-type: none"> <li>* Linfadenopatías.</li> <li>* Hepatomegalia y Esplenomegalia.</li> <li>* Dermatitis.</li> <li>* Parotiditis.</li> <li>* Infección respiratoria superior persistente o recurrente</li> <li>* Sinusitis.</li> </ul>
Categoría B: Sintomatología Moderada	Niños que cursan con sintomatología diferente a las categorías A y C, pero atribuible a la infección por VIH. <ul style="list-style-type: none"> <li>* Anemia, Neutropenia, Trombocitopenia que persisten más de 30 días.</li> </ul>



	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meningitis, neumonía, septicemia bacteriana (un solo episodio)</li> <li>• Candidiasis orofaríngea.</li> <li>• Cardiomiopatía.</li> <li>• Infección por citomegalovirus, que se inicia antes de un mes de edad con diarrea recurrente o crónica.</li> <li>• Hepatitis.</li> <li>• Estomatitis por virus <i>Herpes simple</i> (VHS) recurrente.</li> <li>• Bronquitis, neumonitis o esofagitis por VHS.</li> <li>• Herpes zoster al menos dos episodios diferentes o más de un dermatoma.</li> <li>• Leiomiosarcoma.</li> <li>• Neumonitis intersticial linfoidea o complejo de hiperplasia linfoidea pulmonar.</li> <li>• Nefropatía.</li> <li>• Nocardiosis.</li> <li>• Fiebre persistente.</li> <li>• Toxoplasmosis con inicio antes del mes de edad.</li> <li>• Varicela diseminada.</li> </ul>
<p>Categoría C: Sintomatología Grave</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Infección bacteriana grave, múltiple o recurrente (al menos dos infecciones confirmadas con cultivo en un período de dos años) de los siguientes tipos: septicemia, neumonía, meningitis, absceso de un órgano interno o cavidad del cuerpo.</li> <li>• Candidiasis esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea, pulmones)</li> <li>• Coccidioidomicosis diseminada (en otro sitio diferente al de los pulmones, cervical o nódulos linfáticos hiliares).</li> <li>• Criptococosis extrapulmonar.</li> </ul>



	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Criptosporidiasis o isosporidiasis con diarrea que persista por más de un mes.</li> <li>* Enfermedad por citomegalovirus con inicio de síntomas a edad mayor de un mes (en un sitio diferente del bazo, hígado o nódulos linfáticos).</li> <li>* Encefalopatía.</li> <li>* Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar.</li> <li>* Sarcoma de Kaposi</li> <li>* Linfoma primario en el cerebro y Linfoma de Burkitt.</li> <li>* Leucoencefalopatía multifocal progresiva.</li> <li>* Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>.</li> <li>* Septicemia por <i>Salmonella</i> (no typhi) recurrente.</li> <li>* Toxoplasmosis cerebral.</li> <li>* Síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por VIH.</li> </ul>
--	--

### 3.3 CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS.

Se han observado dos configuraciones en el desarrollo de la infección por VIH en los niños.

La primera es cuando los niños son infectados in útero (en su temprano desarrollo), la progresión es más rápida y tienen un índice de mortalidad alto a los 4 años de edad, estos niños con frecuencia desarrollan síntomas entre el 4º y 8º mes de edad siendo común en ellos la neumonía por *Pneumocystis carinii*. Pueden desarrollar el SIDA antes de cumplir un año y su pronóstico es desfavorable.



En la segunda configuración, los niños infectados después de nacer o durante el parto (en su desarrollo tardío) progresan más lentamente y desarrollan neumonía intersticial linfocítica pero no neumonía por *Pneumocystis carinii*, y tienen más tendencia a sobrevivir. <sup>(15)</sup>

El curso de la enfermedad es similar al de los adultos aunque existen diferencias. Se debe sospechar de SIDA pediátrico cuando existen dos síntomas principales y al menos dos secundarios, una vez que se descarte cualquier otra causa de inmunodeficiencia. Los síntomas principales son: pérdida de peso, retraso psicomotor y del crecimiento, diarrea crónica con evolución superior al mes y fiebre de más de un mes de duración. <sup>(15)</sup>

Los síntomas secundarios son: Linfadenopatía generalizada, candidiasis orofaríngea, infecciones habituales repetidas, tos persistente de más de un mes de duración, dermatitis generalizada y confirmación de VIH en la madre. <sup>(1, 15, 19, 21)</sup>

Los niños infectados con VIH tienen mayor predisposición a desarrollar infecciones bacterianas recurrentes graves y la presencia de neoplasias es rara. <sup>(1, 15, 19, 21)</sup>

### 3.4 DIAGNÓSTICO

La detección del virus en los niños recién nacidos se dificulta ya que los anticuerpos contra VIH maternos son transferidos pasivamente al neonato. Todos los niños que nacen de madre seropositiva tienen anticuerpos anti-VIH, pero solo uno de cada 3 son infectados. <sup>(19, 21)</sup>

Algunos de los parámetros para integrar el diagnóstico de infección en los niños son:



1. Sospecha de infección.
2. Pruebas serológicas como: Ensayo Inmuno Enzimático (ELISA) o Inmunoelectrotransferencia (Western Blot).
3. En niños menores de 18 meses de edad nacidos de madres infectadas y asintomáticos se utiliza la Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR) y cultivo viral que son las pruebas con mayor sensibilidad y especificidad para detectar la infección por VIH.
4. En los niños mayores de 18 meses se utiliza el ELISA y el Western Blot.
5. Se considera que un niño cursa con seroconversión y no está infectado por VIH, si los anticuerpos contra el VIH empiezan a ser negativos después de los seis meses de edad, no hay evidencia de infección por VIH según el laboratorio y no cumple con los criterios para el diagnóstico.<sup>(18)</sup>

### 3.5 PRONÓSTICO.

El tiempo entre la infección y el desarrollo del SIDA suele variar en gran forma entre los niños.

El pronóstico depende de las rutas de transmisión, la edad en que se produjo el contagio, la presencia de síntomas y el tiempo en que aparecen las manifestaciones.

La sobrevida es mayor si la infección se produce después de los 2 años que si ocurre durante el embarazo o al nacer; en estos casos la mortalidad es más alta.<sup>(7)</sup>



## CAPÍTULO 4

### MANIFESTACIONES BUCOFACIALES

#### 4.1 CLASIFICACIÓN GENERAL DE LESIONES BUCOFACIALES ASOCIADAS A LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH.

Debido a la severa inmunosupresión, los pacientes desarrollan complicaciones respiratorias, gastrointestinales, neurológicas, hematológicas, cutáneas, de la mucosa bucal y trastornos neoplásicos.

En este capítulo se describe la clasificación general de las lesiones bucofaciales, cada uno de los grupos que constituyen la clasificación y a su vez una descripción breve de las lesiones de cada grupo.

Es de especial interés mencionar las lesiones de la mucosa bucal que se presentan en los estadios asintomáticos y sintomáticos de la infección por VIH. La aparición de estas lesiones refleja el resultado del efecto indirecto de la infección viral sobre el sistema inmunológico. El número, variedad y severidad de las lesiones bucales aumentan a medida que disminuye el conteo de linfocitos T4. <sup>(20)</sup>

Las lesiones bucales observadas en la infección por VIH pueden ser ocasionadas por hongos, virus, bacterias, protozoarios, neoplasias y factores desconocidos. <sup>(19, 21)</sup>

El criterio de diagnóstico de las lesiones bucales relacionado al VIH en los adultos está bien establecido, pero el criterio correspondiente a la población pediátrica aún no se define bien. Un grupo de clínicos encargados



del estudio de las manifestaciones bucales de la infección por VIH en pacientes pediátricos, llegó a un acuerdo en base a los datos disponibles, como los criterios de diagnóstico presuntivo (refiriéndose a las características clínicas de las lesiones, incluyendo signos y síntomas), y un criterio definitivo de diagnóstico de las manifestaciones bucales en los niños infectados por VIH (exámenes específicos de laboratorio). (19, 21, 25)

Con base a esto, este grupo de clínicos clasificó las manifestaciones bucales en tres grandes grupos:

1. Lesiones comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.
2. Lesiones menos comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.
3. Aquellas fuertemente asociadas con la infección por VIH pero raras en niños. (21)

Clasificación general de lesiones bucofaciales asociados a los niños infectados por VIH.

GRUPOS	MANIFESTACIONES
<p>Grupo 1: Lesiones comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Candidiasis               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Pseudomembranosa</li> <li>▪ Eritematosa</li> <li>▪ Queilitis angular</li> </ul> </li> <li>* Infección por virus <i>Herpes simple</i></li> <li>* Eritema lineal gingival</li> <li>* Agrandamiento parotídeo</li> <li>* Úlceras aftosas recurrentes               <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Mayores, menores y herpetiformes</li> </ul> </li> </ul>



<p>Grupo 2: Lesiones menos comúnmente asociadas a los niños infectados por VIH.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Infecciones bacterianas de los tejidos orales</li> <li>* Enfermedad periodontal             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)</li> <li>▪ Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)</li> <li>▪ Estomatitis necrosante (SN)</li> </ul> </li> <li>* Dermatitis seborreica</li> <li>* Infecciones virales             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Virus del papiloma humano</li> <li>▪ Citomegalovirus</li> <li>▪ Molusco contagioso</li> <li>▪ Virus <i>Varicela zoster</i> <ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Herpes zoster</li> <li>✓ Varicela</li> </ul> </li> </ul> </li> <li>* Xerostomía</li> </ul>
<p>Grupo 3: Lesiones fuertemente asociadas con la infección VIH pero raras en los niños.</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>* Neoplasias             <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Sarcoma de Kaposi</li> <li>▪ Linfoma no-Hodgkin</li> </ul> </li> <li>* Leucoplasia pilosa oral</li> <li>* Úlceras relacionadas a tuberculosis.</li> </ul>



#### 4.1.1 GRUPO 1: LESIONES COMÚNMENTE ASOCIADAS A LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH.

##### Candidiasis:

Es la lesión más común en los niños infectados con VIH, es la primera manifestación clínicamente observable de la enfermedad, es ocasionada por *Candida albicans*, tiene una alta prevalencia y puede ser de valor significativo en la predicción del desarrollo del SIDA. (21, 25, 33)

La candidiasis oral, se observa tanto en niños sanos como infectados, siendo en estos últimos una infección oportunista.

La candidiasis bucal se puede presentar clínicamente en 3 formas diferentes:

1. Candidiasis pseudomembranosa: se caracteriza por placas blancas que se desprenden por raspado, y pueden dejar una superficie sangrante. Generalmente afecta al paladar, mucosa bucal, carrillos, el dorso de la lengua y la orofaringe.
2. Candidiasis eritematosa: puede observarse en el dorso de la lengua, con áreas de aspecto despapilado, puede llegar a afectar al paladar y en raras ocasiones a labios o carrillos. Usualmente es asintomática.
3. Queilitis angular: se observa en la comisura de los labios, son lesiones bilaterales y se presentan como enrojecimiento o pequeñas fisuras ulceradas. Estas lesiones son dolorosas y de lenta curación por los repetidos movimientos bucales



Tratamiento: es en base a drogas antimicóticas, como Nistatina al 1:500 000 cinco veces por día. En niños más grandes se usa Clotrimazol en tabletas cinco veces por día y en las formas más resistentes de *Candida* se administra Ketoconazol de 4 a 6 mg/kg. una o dos veces por día. <sup>(19, 21, 25)</sup>

#### Herpes Simplex:

Es la infección viral más común en niños, puede tener manifestaciones bucales y sistémicas. Es una enfermedad aguda que puede presentar fiebre, linfadenopatía cervical y lesiones intra y extraorales. Son lesiones ulcerosas crateriformes con bordes elevados bien definidos, que aparecen después de la ruptura de una vesícula, son dolorosas y pueden ocurrir sobre todas las membranas mucosas y sobre el borde bermellón del labio. También pueden presentarse lesiones en la nariz, boca y otras zonas de la cara al mismo tiempo.

El tratamiento es en base a drogas antivirales, como el Aciclovir 10 mg/kg. 4 a 5 veces al día y en casos severos en forma intravenosa, se indican 200 a 400 mg cada 6 horas, Foscarnet de 20 a 40 mg/kg. cada 8 horas en casos graves o de resistencia al Aciclovir. <sup>(21, 25, 33)</sup>

#### Eritema lineal gingival o gingivitis del VIH:

Es la forma más común de enfermedad periodontal asociada a niños infectados. Se presenta como una banda lineal de 2 a 3 mm de ancho en el margen gingival, de color rojo intenso, acompañada por petequias o lesiones rojas difusas en la encía o la mucosa bucal. Puede ser generalizada o localizada. No hay tratamiento específico. <sup>(7)</sup>



#### Agrandamiento parotídeo:

Es el aumento de volumen de la glándula Parótida. Se presenta de manera uni o bilateral, causa deformación facial y dolor, xerostomía en raras ocasiones y por consiguiente caries rampante, puede presentar cuadros febriles que perduran por largos períodos de tiempo. Es una manifestación tardía de la infección del VIH.

Según Chigurupati <sup>(6)</sup>, el agrandamiento parotídeo se puede asociar al virus Epstein Barr, al VIH o a la interacción entre ambos.

Su tratamiento es en base a esteroides por cuatro días, por lo general ésta lesión tiene poca respuesta al tratamiento. <sup>(7, 19, 21, 25, 33)</sup>

#### Úlceras aftosas recurrentes:

Los factores predisponentes como estrés, deficiencias de vitaminas, alergias, trauma, infecciones virales y disfunción inmunológica pueden favorecer su aparición.

Las úlceras se pueden observar tanto en pacientes sanos como enfermos siendo más agresivas en estos últimos. <sup>(19)</sup>

Ocurren en diferentes formas clínicas, como menores, mayores y herpetiformes, basándose en el tamaño, número y duración de las mismas. Se presentan como ulceraciones crateriformes pequeñas, redondas u ovals en la mucosa vestibular, carrillos, lengua y encías.



- **Úlceras menores:** son menores de 5 mm de diámetro. cubiertas por una pseudomembrana y un halo eritematoso.
- **Úlceras mayores:** pueden tener 1 ó 2 cm de diámetro y persisten por semanas, son dolorosas y pueden interferir con la masticación y la deglución.
- **Úlceras herpetiformes:** aparecen como un grupo de minúsculas úlceras de 1 a 2 mm de diámetro las cuales pueden unirse para formar una lesión mayor, pueden obstaculizar la deglución y el habla.

Las úlceras aftosas recurrentes en cualquiera de sus formas clínicas responden al tratamiento de agentes esteroides. (21, 25, 33)

#### **4.1.2 GRUPO 2: LESIONES MENOS COMÚNMENTE ASOCIADAS A LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH.**

##### **Infecciones bacterianas**

Las principales infecciones bacterianas en boca son la gingivitis y la enfermedad periodontal. Este tipo de infecciones son más severas en los niños y hacen difícil su tratamiento.

Los niños infectados por VIH son más susceptibles que los adultos.

##### **Enfermedad periodontal:**

Aunque las enfermedades periodontales se asocian con menor frecuencia a los niños VIH+ que a los adultos, estudios recientes indican que este concepto puede ser prematuro. Las enfermedades periodontales son observadas frecuentemente en individuos infectados por VIH en países en desarrollo y en niños son asociadas a inmunodeficiencia o malnutrición. (21, 25, 33)



### Gingivitis ulcerosa necrosante (GUN):

Esta enfermedad se caracteriza por la destrucción de una o más papilas interdetales acompañada por necrosis y ulceración. La destrucción se limita a los tejidos marginales gingivales. En un estado agudo (GUNA), los tejidos gingivales aparecen con un color rojo encendido, inflamación y presencia de un tejido necrótico amarillo-grisáceo que sangra fácilmente, hay dolor y una halitosis característica.

El diagnóstico puede establecerse clínicamente, responde a la administración de antibióticos y a la debridación local.

Nota: Puede representar un estado inicial de periodontitis ulcerativa necrosante. <sup>(25)</sup>

### Periodontitis ulcerativa necrosante (PUN):

Es una necrosis severa del tejido blando con destrucción del parodonto adyacente y el hueso, en un corto período de tiempo. Los pacientes experimentan sangrado gingival espontáneo, sangrado al cepillado y dolor severo en la mandíbula. En los casos más severos el hueso mandibular puede ser expuesto. El estadio final de la periodontitis ulcerativa necrosante es marcado por una recesión gingival severa resultado de una rápida pérdida ósea y necrosis de los tejidos blandos, y por esto no existen bolsas profundas.

Es una enfermedad crónica y las ulceraciones son vistas durante periodos activos y puede estar ausente en periodos latentes. <sup>(25)</sup>



### Estomatitis necrosante (SN):

Es una lesión aguda y dolorosa de la mucosa oral. Puede haber exposición ósea y puede extenderse a los tejidos adyacentes, no se ha identificado el agente causal. La estomatitis necrosante aparece solo en los casos más severos de la infección por VIH. (21, 25, 33)

### Dermatitis seborreica:

Afecta cuero cabelludo, la piel detrás de los oídos y los pliegues nasolabiales. Se caracteriza por eritema y escamación.

Las enfermedades de la piel son debidas a exacerbaciones de dermatosis de la infancia o reacciones a medicamentos.

### Infecciones virales:

#### Citomegalovirus:

Puede parecerse a úlceras orales persistentes, infección por virus *Herpes simple* recurrente o Estomatitis necrosante.

Ocasionalmente puede presentarse como una gingivitis eritematosa. El diagnóstico definitivo se hace mediante una biopsia y cultivo.

#### Virus del Papiloma humano:

Se presenta como lesiones elevadas irregulares del mismo color de la piel (verrugas). El diagnóstico definitivo se hace mediante biopsia y la apariencia clínica de la lesión.



### Molusco contagioso:

Es una lesión viral inducida en la piel, membranas mucosas y rara vez en la cavidad bucal. Las lesiones son pequeñas, discretas y en forma de cúpula sus rangos de color van de blanco al color de la piel.

### Virus *Varicela zoster*:

- \* Herpes zoster

El Herpes zoster es una condición primaria que afecta a los adultos y a aquellos que están inmunocomprometidos. El dolor o la parestesia es un síntoma prodrómico, se puede manifestar como un enrojecimiento máculo-papular unilateral bien delimitado, puede llegar a la pústula y finalmente a ulceración. Llega a involucrar a la 2ª y 3ª ramas del trigémino.

Puede ser diagnosticado mediante una tipificación del antígeno del virus, con exámenes inmunológicos de laboratorio. (7, 21, 25, 33)

- \* Varicela

Es una infección primaria ocasionada por el virus *Varicela zoster* cuando se presenta involucra cabeza, cuello y el tronco, puede acompañarse por fiebre, escalofríos, malestar general y cefalalgia.

Cuando las membranas de la mucosa oral están involucradas las vesículas efímeras preceden a múltiples úlceras superficiales.



La cuidadosa atención a la historia de la exposición, al tipo y distribución de las lesiones nos llevará al diagnóstico clínico. No existe tratamiento específico.

#### Xerostomía:

Es una sequedad de la boca por la disminución del fluido salival. No hay un criterio definitivo de diagnóstico.

Puede estar asociado a medicamentos, anemia, alteraciones nutricionales y no directamente al VIH. <sup>(7)</sup>

#### 4.1.3 GRUPO 3: LESIONES BUCOFACIALES FUERTEMENTE ASOCIADAS CON LA INFECCIÓN DEL VIH PERO RARAS EN LOS NIÑOS.

#### Neoplasias:

- Sarcoma de Kaposi:

Es una neoplasia maligna que se asocia más comúnmente a los adultos y es rara en los niños. Puede involucrar la piel, vísceras y nódulos linfáticos. En la cavidad oral afecta la mucosa bucal, encía y con mayor frecuencia en el paladar blando, pueden ser lesiones únicas o múltiples que varían del color rojo al púrpura. <sup>(7, 25)</sup>

Según Berkowitz <sup>(3)</sup>, el Sarcoma de Kaposi de la infancia está relacionado con la adquisición postnatal del VIH.



\* Linfoma no-Hodgkin (LNH):

Según Berkowitz <sup>(9)</sup>, es la segunda neoplasia maligna más frecuente en los adultos. La proporción de casos presentada por LNH va de 1.1% en niños infectados perinatalmente.

Puede presentarse con lesiones orales que involucran la encía y el paladar. El SIDA asociado con el LNH tiene un alto grado de malignidad. Los niños y adolescentes infectados tienen un alto riesgo a desarrollar LNH.

Cualquier agrandamiento o inflamación bucal en los pacientes infectados por VIH puede generar la sospecha de LNH lo que justifica una biopsia.

Leucoplasia pilosa oral:

Son lesiones blancas no removibles, presentan una superficie corrugada y pueden aparecer en los bordes laterales de la lengua de ambos lados, en la superficie ventral y dorsal y muy raramente en la mucosa bucal.

No responden a la terapia antimicótica. Se asocia al virus de Epstein Barr.

Úlceras asociadas a tuberculosis:

Se presentan en coinfección por VIH y *Mycobacterium tuberculosis*. Son úlceras indoloras, se pueden presentar en la mucosa bucal, paladar, encía y/o lengua.

L.N.C.



V.L.S.

El diagnóstico se realiza por medio de tinciones y cultivos obtenidos de las lesiones sospechosas y de otras fuentes (esputo, aspiración traqueal, secreciones bronquioalveolares, aspiraciones gástricas, biopsias de tejido y nódulos linfáticos).<sup>(25)</sup>



## CAPÍTULO 5

### GINGIVITIS EN LOS NIÑOS INFECTADOS POR VIH/SIDA

El periodonto está formado por los tejidos de revestimiento y soporte del diente (encia, ligamento, cemento, hueso alveolar). El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como a los cambios relacionadas con la erupción, exfoliación y el envejecimiento.

Este capítulo trata de las características normales de los tejidos del periodonto infantil cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal.

#### 5.1 PERIODONTO NORMAL EN LA INFANCIA

Encía:

La encía es la parte de la mucosa bucal que rodea al diente y cubre al reborde alveolar, esta protege a los tejidos subyacentes del medio bucal.

Zappler <sup>(2)</sup> la describe en condiciones normales de color rosa pálido y está firmemente unida al hueso alveolar.

Para su estudio la encía se divide en:

Encía libre o marginal: Rodea al cuello del diente, es una porción muy pequeña de 1 mm o menos, se inicia en el margen cervical del diente y termina en la línea marginal, es de color rosa coral (su color se debe al grado de vascularización y grosor del epitelio), posee una superficie mate y



consistencia firme. Aquí se encuentran las papilas interdentarias que son prolongaciones de la encía marginal en forma de triángulo piramidal y que tienen como función cubrir el espacio interproximal entre diente y diente. Durante la infancia son anchas, planas y voluminosas, estas se acercan más hacia la superficie oclusal del diente.

Encía insertada o adherida: Va del surco gingival (es una depresión en forma de V que se forma por la pared del diente y el epitelio crevicular de la encía, que es la pared lingual de la papila). Es muy ancha y se observa más en las zona anterior superior, de color rosa pálido, firmemente adherida al hueso, suele presentar irregularidades en su superficie que cuando son muy pronunciadas se les denomina puntilleo. No es frecuente observar este puntilleo en niños.

Mucosa alveolar o fondo de saco: Se inicia en la línea mucogingival y termina en el fondo de saco, es de color rojo intenso, floja y resilente, en ella se encuentra unas inserciones musculares llamadas frenillos.

Cemento:

El cemento en el niño es más delgado, radiográficamente es menos denso, la inserción de fibras en él es menor y puede tender al desarrollo de hiperplasia.

Ligamento parodontal:

Es más ancho, haces de fibras menos densas (menos fibras), mayor irrigación sanguínea y linfática.



Hueso alveolar:

Radiográficamente se observa una cortical más delgada, menos trabéculas y crestas alveolares más planas, tiene espacios medulares mas amplios, mayor aporte sanguíneo y linfático.<sup>(2, 24)</sup>

En la infancia ocurren cambios debido al crecimiento y desarrollo de las estructuras óseas, aparecen espacios entre los dientes debido al crecimiento aposicional del hueso alveolar y pueden observarse en niños de 3 años y medio de edad.

Durante la exfoliación de los dientes temporales y la erupción de los permanentes transcurre un período de hasta 2 años, se ha demostrado que la erupción dental es una causa común de gingivitis.<sup>(2)</sup>

## 5.2 ENFERMEDAD PERIODONTAL INFANTIL

Los padecimientos más frecuentes de los tejidos periodontales son los procesos inflamatorios gingivales y del aparato de inserción dental; son infecciones microbianas relacionadas con la acumulación de placa dental, cálculos y flora periodontal patógena sub y supra gingival.<sup>(24)</sup>

La gingivitis y periodontitis son enfermedades que pueden tener personas aparentemente sanas, son los trastornos periodontales más frecuentes.<sup>(24)</sup>



### 5.2.1 GINGIVITIS

La gingivitis es la inflamación de la encía. Esta se ha definido en base a:

1. Manifestaciones clínicas
2. El tipo de exudado
3. Asociación con enfermedades sistémicas
4. Asociación con medicamentos
5. Etiología
6. Duración
7. Asociación con otros factores.

La gingivitis se describe de acuerdo a la secuencia de eventos histopatológicos que ocurren cuando se permite que la placa se acumule en el margen gingival:

Lesión inicial:

Aparece como una reacción inflamatoria aguda donde aumenta el fluido crevicular y la migración de leucocitos polimorfonucleares (neutrófilos principalmente) dentro del surco gingival. Esta lesión no es clínicamente visible.

Lesión temprana:

Aparece después de 7 días de acumulación de placa, puede persistir por 21 días o más y es clínicamente detectable como gingivitis. En esta lesión predominan los linfocitos (75% de las células inflamatorias) y macrófagos con algunas células plasmáticas localizadas en la periferia de la



lesión; esta respuesta celular puede estar disminuida en los niños infectados por VIH, debido a esto, la lesión se exagera.

**Lesión establecida:**

Después de un período variable de tiempo la lesión temprana evoluciona a una lesión establecida caracterizada por un incremento amplio en el tamaño de la encía afectada (presencia de pseudobolsas) y un predominio de células plasmáticas y linfocitos B. Los signos clínicos de inflamación gingival son evidentes y severos. Esta lesión persiste por meses o años sin progresión. <sup>(6)</sup>

## 5.2.2 EVOLUCIÓN CLÍNICA DE LA GINGIVITIS

Cuando se inflama el tejido gingival lo primero que se observa es cambios en la coloración por la hiperemia, el color pasa de rosa pálido a rojo intenso debido a la dilatación de los capilares, por lo que el contenido sanguíneo de estos tejidos aumenta en áreas de ulceración. La hiperemia puede asociarse con edema, la encía marginal se agranda y la superficie aparece brillante y lisa.

La papila dental también aumenta de volumen, aparece de un color rojo intenso, haciendo protrusión entre los dientes. En algunas áreas de inflamación los tejidos degeneran y exponen la raíz del diente, este proceso puede extenderse hasta el ápice, puede haber recesión gingival.



### 5.2.3 DISTRIBUCIÓN CLÍNICA DE LA GINGIVITIS

La gingivitis marginal localizada, se limita a una o más áreas de la encía marginal.

La gingivitis marginal generalizada afecta los márgenes gingivales en relación con todos los dientes, las papilas interdentes suelen estar afectadas. La mucosa alveolar suele también estar afectada por lo que la demarcación entre esta y la encía insertada se desvanece.

La gingivitis difusa localizada se extiende desde el margen hacia el pliegue mucobucal, pero su área es limitada. En la etiología la gingivitis difusa generalizada se incluyen las condiciones sistémicas, excepto en los casos ocasionados por infiltración aguda o irritación química generalizada. <sup>(4)</sup>

La gingivitis papilar localizada se concreta a uno o más espacios interdentes en un área limitada.

Schour y Massler <sup>(24)</sup> introdujeron un índice para determinar la distribución de la gingivitis:

Papila (P), encía adherida (A) y encía marginal (M).

Este índice se conoce como PMA y representa un resumen de las áreas infectadas de la boca, se describen 5 grados de gingivitis:

- Nula: Cuando no se presenta prueba clínica de inflamación.
- Muy leve: Cuando se presentan cambios de color (por la hiperemia) detectables en la papila, margen o mucosa anexa.



- Leve: Cuando existe pérdida de puntilleo, enrojecimiento y un ligero sangrado.
- Moderada: Sangrado al cepillado, sensibilidad y movilidad dental.
- Grave: Hiperemia grave, marcada inflamación y hemorragia espontánea.

Según Carranza <sup>(5)</sup> la gingivitis suele ocurrir alrededor de los dientes en erupción y se denomina gingivitis de la erupción. Sin embargo, la erupción dentaria no causa gingivitis, la inflamación es resultado de la acumulación de placa.

Los cambios inflamatorios pueden acentuar la prominencia normal del margen gingival y dar la impresión de agrandamiento gingival marcado.

Según Parfitt <sup>(24)</sup> la gingivitis tiene un solo agente causal y es la placa dentobacteriana. El tipo de alimentación, impactación de alimento debido a apiñamiento, inclinación o rotación de los dientes, traumatismo de los tejidos blandos, erupciones ectópicas, acumulación de detritus, cálculos y mala técnica del cepillado en conjunción con la placa dental también pueden provocar gingivitis.

### 5.3 GINGIVITIS ASOCIADA AL VIH.

Las lesiones bucales en los pacientes infectados pueden ser las primeras manifestaciones en aparecer. Las complicaciones son ocasionadas por la disminución en la respuesta del huésped, los cambios en la microflora bucal y el efecto directo del VIH. <sup>(23)</sup>



Las lesiones periodontales han sido divididas según Winkler y Cols. en: <sup>(21)</sup>

- \* Gingivitis asociada al VIH (G-VIH).
- \* Periodontitis asociada al VIH (P-VIH).

En este capítulo se da una descripción de la gingivitis asociada al VIH.

Una de las características principales de la gingivitis asociada al VIH es que no responde a la terapia convencional de remoción de placa y debridación. Se puede presentar independientemente de la cantidad de placa que se encuentre presente. <sup>(23)</sup>

Esta lesión puede representar uno de los primeros signos de infección por VIH y como consecuencia ayuda en la identificación del sujeto VIH +. También datos clínicos actuales sugieren que la gingivitis puede ser un estadio previo pero no siempre de la periodontitis asociada al VIH, por lo tanto es importante su detección y tratamiento para que la enfermedad no progrese. <sup>(23)</sup>

La gingivitis asociada al VIH se observa poco en los niños debido a que la mayoría fallece a edades muy tempranas. Pero cuando ésta se presenta, la exagerada disminución de los linfocitos T4 ocasiona que sea más agresiva. <sup>(19)</sup>

En 1993, la Comunidad Económica Europea y La Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection recomendaron un sistema de clasificación para las enfermedades periodontales relacionadas con el VIH. A la gingivitis asociada al VIH le nombraron Eritema Lineal Gingival y a la Periodontitis asociada al VIH le nombraron Periodontitis Ulcerosa Necrosante. <sup>(17, 23)</sup>



Periodontitis asociada al VIH le nombraron Periodontitis Ulcerosa Necrosante. (17, 25)

#### 5.4 ERITEMA LINEAL GINGIVAL

El Eritema lineal gingival es una variable común de enfermedad periodontal asociado a los niños infectados por VIH; sin embargo no se atribuye solo a pacientes infectados por VIH sino puede presentarse en la población en general. La prevalencia de este tipo de gingivitis varía ampliamente en diferentes estudios. No se conoce la frecuencia de esta lesión en los niños. (8, 16, 21, 25, 26, 27)

Se presenta como una línea de 2 a 3 mm de ancho, de color rojo intenso a lo largo del margen de la encía y mucosa oral, acompañada por petequias o lesiones rojas difusas.

En los niños se asocia tanto a la dentición temporal como permanente, particularmente en la dentición primaria puede ser generalizado o localizado.

El Eritema lineal gingival se presenta con mayor frecuencia en pacientes con elevados índices de placa; sin embargo otros autores indican que no depende de la presencia de placa. Puede ser acompañado por sangrado durante el cepillado y en casos severos hay sangrado espontáneo, suele ser asintomática. (8, 16, 21, 25, 26, 27)

No son conocidos los criterios concurrentes para obtener el diagnóstico definitivo del Eritema lineal gingival.

El Eritema lineal gingival resiste las terapias convencionales como la remoción de placa y las medidas de higiene oral.



Una presentación clínica similar esta asociada a pacientes que presentan neutropenia. <sup>(25)</sup>

### 5.3.1 TRATAMIENTO

Los pacientes infectados por el VIH presentan infecciones oportunistas bucales. Estas alteraciones requieren de atención odontológica para ayudar a prevenir la enfermedad y con esto evitar complicaciones serias (gingivitis y periodontitis).

Los pacientes infectados con VIH tienen el riesgo de desarrollar una forma progresiva de enfermedad periodontal con una severa y rápida destrucción del tejido. La severidad de la enfermedad muchas veces predispone al paciente a lesiones necróticas que destruyen la mucosa bucal adyacente y el hueso.

Cabe mencionar que debido a la severidad de la infección por VIH/SIDA los niños tienen un corto período de vida y con frecuencia no se observa la gingivitis.

Cuando se presenta el tratamiento de la gingivitis esta enfocado a la prevención y remoción de agentes etiológicos como la placa bacteriana, así como el raspado y alisado radicular, siempre y cuando el estado general del paciente lo permita.

No se ha determinado aún de manera exacta porque la lesión no responde al tratamiento, quizá tenga que ver con la flora involucrada o con las alteraciones del sistema inmune. <sup>(23)</sup>



El tratamiento de la gingivitis es en base a:

- Técnicas de cepillado para el control de la placa bacteriana, se pueden emplear: cepillos de dedal, cepillos de cabeza pequeña, cepillos interproximales, cepillos eléctricos (dependiendo de la habilidad psicomotriz del niño), hilo dental y enhebradores.
- Fomentar la técnica de cepillado nocturno.
- Modificación de hábitos dietéticos (alimentos fibrosos).

Además de las técnicas de cepillado para el control de placa, podemos auxiliarnos de agentes químicos como:

Clorhexidina: <sup>(4)</sup> Es diguanidohexano (base estable) con propiedades antisépticas pronunciadas, considerada como una molécula simétrica bisguanida unidos por una cadena de hexametil que químicamente la hace una bisguanida catiónica. Por esta capacidad catiónica puede ser absorbida por las estructuras dentales ya que posee una alta afinidad por la hidroxiapatita. Puede actuar como bacteriostático o bactericida según la concentración en que se use.

Se absorbe en la pared celular bacteriana, alterando los componentes celulares (precipita al citoplasma). Tiene acción sobre gram+ y gram-, levaduras, hongos, aerobios facultativos, flora anaerobia y daña la membrana citoplasmática de algunos virus.

Se libera lentamente en los tejidos bucales después de la dosis inicial reduciendo la colonización de bacterias por 24 horas. Su uso no se ha asociado con la formación de resistencias bacterianas. Reduce los riesgos de infección, la formación de placa bacteriana, la inflamación gingival y el sangrado. Se usa en enjuagues, dentífricos o gel.



Williams y Cols. <sup>(4)</sup> reportan el uso de dos enjuagues diarios con Clorhexidina a una concentración del 0.12%, para evitar la acumulación de placa dentobacteriana.

Si se realizó un tratamiento de raspado y alisado radicular profundo, se recomienda una aplicación diaria de 400 ml de Clorhexidina en solución al 0.05%.

Iodopovidona:<sup>(31)</sup> se emplea como antiséptico intra y extraoral. El yodo, su ingrediente activo, tiene acción sobre bacterias, hongos y algunos virus.

La Iodopovidona provee cierta acción anestésica tópica, ayuda en la coagulación y en la pronta recuperación de los tejidos. Se emplea para irrigar después del raspado y alisado radicular. Se recomienda al paciente realizar enjuagues diarios 5 veces por día durante dos semanas. Esta contraindicado en pacientes alérgicos al yodo. Sus presentaciones son en espuma, gel y solución.

Para un mantenimiento a largo plazo se recomienda más el uso de la Clorhexidina que la Iodopovidona, por su acción más efectiva en los tejidos duros y blandos.

Antes de administrar cualquier antibiótico se debe realizar una interconsulta con el médico del paciente.

Se debe valorar el uso de antibióticos ya que se puede elevar el riesgo de una superinfección por Candida, sin embargo se pueden utilizar manejando conjuntamente un antimicótico.

L.N.C.



V.L.S.

Es necesaria una revisión periódica de los pacientes infectados por VIH cada tres meses a fin de evitar la instalación y la progresión de la enfermedad.



## CONCLUSIONES

El conocimiento de la infección por VIH es muy importante para los profesionales que son responsables del cuidado de la salud bucal de los niños, ya que la cavidad oral puede ser uno de los primeros sitios donde se manifiestan las lesiones relacionadas con el VIH.

Es de vital importancia la revisión periódica de los pacientes infectados una vez realizado el diagnóstico, ya que estos son susceptibles a infecciones oportunistas, y esto puede ayudar de alguna manera a prevenirlas y así mejorar su calidad de vida.

En el caso de los niños, es muy importante canalizarlos con algún especialista, para darles un tratamiento más adecuado ya que en ellos, las lesiones que se presentan son muy agresivas porque el virus los afecta en etapas mucho más tempranas donde en algunos casos no se ha desarrollado por completo su sistema inmunológico.

Recordemos que la mortalidad en estos niños es alta y en ocasiones no llegan a presentarse las manifestaciones bucales (como la gingivitis) debido a que la mayoría fallece a edades muy tempranas.

Este trabajo se hizo pensando en los niños que de alguna manera han sido infectados por VIH/SIDA. Es importante saber que manifestaciones bucales se pueden observar en los diferentes estadios de la enfermedad, siendo la gingivitis una lesión primaria.

La gingivitis es una lesión con una alta prevalencia en la población en general, debemos considerar que cuando está asociada al VIH tiene

L.N.C.



V.L.S.

estar mejor informados y capacitados para el manejo de este tipo de pacientes.

Es de especial interés mencionar que la literatura que se consultó respecto a gingivitis en niños infectados por VIH, proporciona poca información acerca del tema.

Nosotras pretendemos de alguna forma dar una introducción para despertar el interés hacia la investigación y desarrollo de este tipo de temas que de alguna forma beneficia a la población pediátrica.



## REFERENCIAS

1. Asensi, F, Otero M.C, Pérez-Tamarit D, "Panorama epidemiológico actual del SIDA pediátrico" en Revista de enfermedades infecciosas en pediatría. Vol. VII, No. 26, Abril / Junio 1994.
2. Baer, Paul; Sheldon, Benjamín. "Periodoncio normal". Enfermedad periodontal en niños y adolescentes. Edit. Mundi, impreso en Argentina 1975.
3. Berkowitz, Robert; Frenkel, Lisa. "Cancer in the HIV-infected child". Pediatric dentistry. 18:2, 1996.
4. Carranza A.F. Periodontología clínica de Glickman. Edit. Interamericana 7ª. Edición, México 1993. Cit. Pos, García V. Judith, Serna, M. Claudia en Efectos bucales de la clorexidina en pacientes pediátricos inmunosuprimidos por quimioterapia.
5. Carranza, F.A. y Perry, D.A. "Enfermedades gingivales". Manual de Periodontología clínica. Edit. Interamericana. México 1992. Págs.: 21 – 45.
6. Caton, Jack. "Enfermedad periodontal". American Academy of periodontology. 1989.
7. Ceccotti Eduardo. "Niños con SIDA Manifestaciones bucales". Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Vol. 83, No. 4, Octubre/diciembre 1995. Págs.: 299 – 303.



8. Chigunupati. Radhika; Subhasree, Sai; Studen – Pavlovich, Deborah. "Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review". Pediatric dentistry, 18:2, 1996,
9. Costa, Luciane; Villena, Rita; Sucasas, Paulo; Birman, Esther. "Oral findings in pediatric AIDS: A case control study in Brazilian children". Journal of dentistry for children. 186 May – June 1998.
10. Duarte, Manuel; Gutiérrez, Edgardo. "Manifestaciones bucales del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA)". Revista ADM. Vol. LI, marzo – abril 1994. No. 2. Págs.: 106 – 111.
11. El Colegio de México. "Programa Interdisciplinario del estudio de la Mujer" Mujer y SIDA. México, 1994, Pag. 19.
12. Gallo. R.C. "El virus del SIDA". Investigación y ciencia. 126-31-41.
13. Greenspan, John; Barr Charles; Sciubba John; et. al. "Oral manifestations of HIV infection". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1992; Vol. 73: 142-4.
14. Grmek M.D. "Historia del SIDA". México, Edit. Siglo XXI. 1992. Cit. Pos. Martínez Antonio en Prevalencia de las manifestaciones bucales del SIDA en niños mexicanos.
15. Hanna Leslie. "La enfermedad VIH pediátrica". Beta, Boletín de tratamientos experimentales contra el SIDA, publicado por San Francisco. AIDS. Foundation. Agosto 1996. No. 4, octubre / diciembre 1995. Págs.: 299 - 303



16. Howell, Bruce; Jandinski, John; Palumbo, Paul; et. al. "Oral soft tissue manifestations and CD4 lymphocyte counts in HIV – infected children". Pediatric Dentistry. 18:2. 1996.
17. "Human inmunodeficiency virus". World Workshop in Periodontics, annals of periodontology. The American Academy of periodontology. Vol. 1, No. 1. November 1996.
18. "Infección por VIH en niños". CONASIDA, Secretaría de Salud. Mayo 1998. No. 22 Pag: 5 – 9.
19. Kline, Mark. "Oral manifestation of pediatric human inmunodeficiency virus infection: A review of the literature". Pediatrics. Vol. 97. No. 3 March. 1996. Págs.: 380 – 388.
20. Lazarte, Raúl. "Infección VIH/SIDA: el problema al borde del fin del milenio". Caduceus en línea. Vol. 1, No. 3, Nov./Dic. 1998.
21. Leggott, Penelope. "Oral Manifestations in HIV infection in children". Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. 1992, Vol. 73, Pág.: 187 – 92.
22. Letra S. "¿Se puede prevenir la transmisión del VIH de la madre a su hijo?". CONASIDA, Secretaría de Salud. Mayo 1998, No. 22, Pag. 4. Periódico la Jornada.
23. Murray, Patricia. "Periodontal diseases in patients infected by human inmunodeficiency virus". Periodontology 2000. Vol. 6, 1994. Págs.: 50 – 67.



24. Parfitt, Gilbert. "Enfermedades periodontales en los niños ". Cit. Pos. Finn, S en Odontología Pediátrica. Editorial Interamericana. 4ª edición. México 1976. Págs. 253-271.
25. Ramos, Francisco; Flaitz, Catherine; Catapano, Peter; et. al. "Classification, diagnostic criteria, and treatment recomendations for orofacial manifestations in HIV-infected pediatric patients". Orofacial manifestations in HIV-infected children. The Journal of Clinical Pediatric Dentistry. Vol.: 23 No.2. 1999. Págs.: 85 – 96.
26. Ramos, Angelita; Martínez, Gerardo; Cuairan – Ruidíaz, Vicente, et. al. "Manifestaciones orales en niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana". Boletín médico del Hospital infantil de México, Vol. 49, No.9, septiembre 1992.
27. Rezende, Alexandre; Pomarico, Ivete; Modesto, Adriana; et. al. "Gingival status of HIV+ children and the correlation with caries incidence and immunologic profile ". Pediatric dentistry. 20:3, 1998.
28. Robinson, Peter; Winkler, James; Palmer, Guy. "The diagnosis of periodontal conditions associated with HIV infection". J. Periodontal. 1994, Vol. 65, No.3, Págs.: 236 – 243.
29. Stanislawski, Estanislao. "Etiopatogenia". SIDA: un problema de salud universal. Simposio sintex, celebrado el 14/07/87. Págs.: 35 – 50.
30. The body an AIDS and HIV Information. Resource. IAPAC. "Lista de palabras relacionadas con la terapia combinada para la infección por VIH" <http://www.thebody.com/iapac/terapiawordlist.html>. 12/10/99. Págs.: 1 – 3.



31. Winkler, J.R. and Murray, P.A. "Periodontal disease: a potential intraoral expression of AIDS may be rapidly progressive periodontitis", CDA J. 13:20, 1987.
32. Winkler, James; Robertson, Paul. "Periodontal disease associated with HIV infection". Oral surgery, oral medicine, oral pathology. 1992; 73. Págs.: 145 – 50.
33. Valdez, Ingrid; Pizzo, Philip; Atkinson, Jane; et al. "Oral health of pediatric AIDS patients: A hospital-based study ". Journal of Dentistry for children. March-April 1994. Págs.: 114-118.

**ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA**