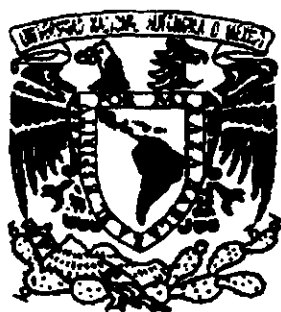


47



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA  
DE MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**SIDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO  
ODONTOLÓGICO EN NIÑOS**

T E S I S I N A  
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:  
C I R U J A N A D E N T I S T A  
P R E S E N T A:

**YRAZEMA PATRICIA CORTÉS ROSAS**

ASESOR: C. D. MARTHA CHIMAL SÁNCHEZ

MÉXICO, D.F.

*Martha Chimal Sánchez*  
ENERO 2000



275335



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.

**SIDA: Diagnóstico  
y Tratamiento  
Odontológico en  
Niños.**

**SIDA: Diagnóstico y Tratamiento Odontológico en Niños.**

## DEDICATORIAS.

**Papá:**

*Te dedico una parte de lo que tu haz hecho de mi, te agradezco permanecer y trascender en mi vida. Esto es solo el comienzo de un ambicionado sueño y te lo debo a ti, no hacen falta mas palabras  
GRACIAS...*

**Mamá:**

*Cuándo recuerdo todo lo que hay detrás de estas hojas, tu presencia llega siempre a mi mente, no tengo palabras ni modo de agradecerte la oportunidad y confianza que haz depositado en mí. Ahora puedo decirte que nada ha sido en vano, y que mi empeño en reeditar todo lo que me haz otorgado lo he cumplido, saber que detrás de todo lo que soy siempre tú estarás conmigo... Gracias.*

**René:**

*Las barreras no lo son todo en la vida, si observas con detenimiento veras que siempre existe una manera conveniente de llegar al otro lado. Gracias por recalcar mis errores, por hacerme ver lo que no existe, por enseñarme a sonreír, por llevarme a cruzar el otro extremo de la vida...*

**Sandra:**

*¿Existe una palabra que contenga todo lo que siento?. No, no lo creo pero se que si miras mas allá de lo que soy, lo que hice o deje de hacer, veras que no puede existir nada mejor que una hermana como nosotras...Gracias.*

**Yunuen:**

*Lo que me haces sentir cada vez que conftas en mi no lo puedo describir, todo lo que sucede al derredor cuándo compartimos aquello que nos divierte me deja una gran sonrisa en el alma, espero nunca defraudarte...*

**Mauricio:**

*Saber que existen personas como tu es un gran alivio, ojalá el mundo fuera tan sencillo como tu inocencia, tu alegría de vivir, tu bondad y hermoso como tu sonrisa. Gracias por ser parte de esta familia...*

**Juan José:**

*Cuando aún no nacía la esperanza  
ni vagaban los ángeles en su firme  
blancura, cuando el agua no estaba  
ni en la ciencia de Dios antes, antes,  
muy antes, ya éramos tu y yo...  
Te agradezco compartir y seguir  
compartiendo, seguir junto a mi y más  
aún... Permanecer.*

**A mis amigos:**

*A todas las gentes excelentes que han cruzado  
mi camino, porque en el transcurso de  
todos los días hemos aprendido el  
verdadero significado de la amistad.  
Porque se que puedo contar con todos  
ustedes y saben que es recíproco. Nancy, Lucy, Ana,  
Eli, Sael, Diana, Paty, Maribel, Carlos, Mario, Daniel,  
Edith, Rodrigo, Armando, Lolita, Conchita, Barbara,  
etc... Gracias.*

## ***Viviendo con SIDA.***

***La sopa de repollo, escribe Helen Cixous,  
sólo nos proporciona un calor pasajero.***

***Para vivir, necesitamos la presencia  
de la mujer que atiende las necesidades  
de la vida. Sin embargo, incluso la  
sopa por lo general es preparada  
por la mujer. No se trata solamente  
de una cuestión de apagar el  
hambre, de proporcionar asilo,  
de resolver conflictos, de criar a  
los niños, de cultivar los  
campos. Las mujeres aportan mucho  
más a la vida.***

# ÍNDICE

---

<b>I. Generalidades del virus VIH-1.</b>	<b>24</b>
<b>II. Transmisión del VIH de madre a hijo.</b>	<b>32</b>
2.1 Transmisión de la infección vertical.	38
2.2 Diagnóstico de la infección pediátrica	43
2.3 Clasificación de la enfermedad (SIDA) en niños.	44
2.4 Antigua clasificación de la infección por VIH pediátrico (menores de 13 años)	47
<b>III. Aspectos clínicos de la infección por VIH en niños.</b>	<b>51</b>
<b>IV. Manifestaciones orales en pacientes pediátricos causadas por la infección con el VIH.</b>	<b>55</b>
4.1 Pronóstico.	56
4.2 Manifestaciones orales.	56
4.3 Infecciones fúngicas.	56
4.4 Infecciones bacterianas.	57
4.5 Infecciones virales.	58
4.6 Neoplasias.	59
4.7 Manifestaciones orales de etiología desconocida.	59
4.8 Otras lesiones.	60



<b>V. Parámetros y criterios de diagnóstico.</b>	<b>62</b>
5.1 Candidosis.	62
5.2 Candidosis Pseudomembranosa.	63
5.3 Candidosis Atrófica o Eritematosa.	63
5.4 Candidosis Hiperplásica.	63
5.5 Queilitis Angular.	63
5.6 Esofagitis por <i>Candida albicans</i> .	68
5.7 Gingivitis.	68
5.8 GUNA.	70
5.9 Enfermedad Periodontal Agresiva.	70
5.10 Herpes Simple.	73
5.11 Herpes Zoster.	75
5.12 Leucoplasia Pilosa.	77
5.13 Linfoma no-Hodgkin.	77
5.14 Sarcoma de Kaposi.	82
5.15 Agrandamiento de Glándulas Parótidas y Xerostomía.	88
5.16 Trombocitopenia.	88
5.17 Lengua Fisurada.	90
5.18 Ulceración Aftosa Menor.	92
5.19 Linfadenopatía Cervical.	92
5.20 Síndrome de Biberón.	94
5.21 Erupción Dental Primaria Retardada.	94
<b>VI. Tratamiento Odontológico en las siguientes lesiones orales causadas por la infección de VIH en niños.</b>	<b>97</b>
6.1 Candidosis.	97
6.2 Queilitis Angular.	97
6.3 GUNA.	100
6.4 Infecciones por virus Herpes Simple.	101
6.5 Infección por virus Varicela Zoster.	101
6.6 Leucoplasia Pilosa.	103
6.7 Linfoma no-Hodgkin.	104
6.8 Sarcoma de Kaposi.	104
6.9 Agrandamiento Parotídeo y Xerostomía.	105
6.10 Petequias Palatinas.	105

<b>6.11 Úlcera Aftosa Recurrente.</b>	<b>105</b>
<b>6.12 Síndrome de Biberón.</b>	<b>106</b>
<b>VII. Conclusiones.</b>	<b>109</b>
<b>VIII. Glosario.</b>	<b>112</b>
<b>IX. Referencias Bibliohemerográficas.</b>	<b>135</b>
<b>X. Fuentes de Consulta.</b>	<b>139</b>

## **SIDA: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO EN NIÑOS.**

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA:**

**Actualmente existe una incidencia y prevalencia de niños afectados por el Síndrome de inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), en el ámbito odontológico repercute de manera que no puede establecerse un diagnóstico precoz y por ende un tratamiento odontológico efectivo.**

### **JUSTIFICACIÓN:**

**Mejorar la calidad de atención por parte del Cirujano Dentista en niños afectados por el SIDA, obtener un respaldo que disminuya posibles deficiencias en el tratamiento odontológico.**

### **OBJETIVO GENERAL:**

**Actualizar el conocimiento de las manifestaciones orales causadas por el SIDA presentes en niños, con visión a mejorar la calidad del tratamiento odontológico con respecto a esta enfermedad.**

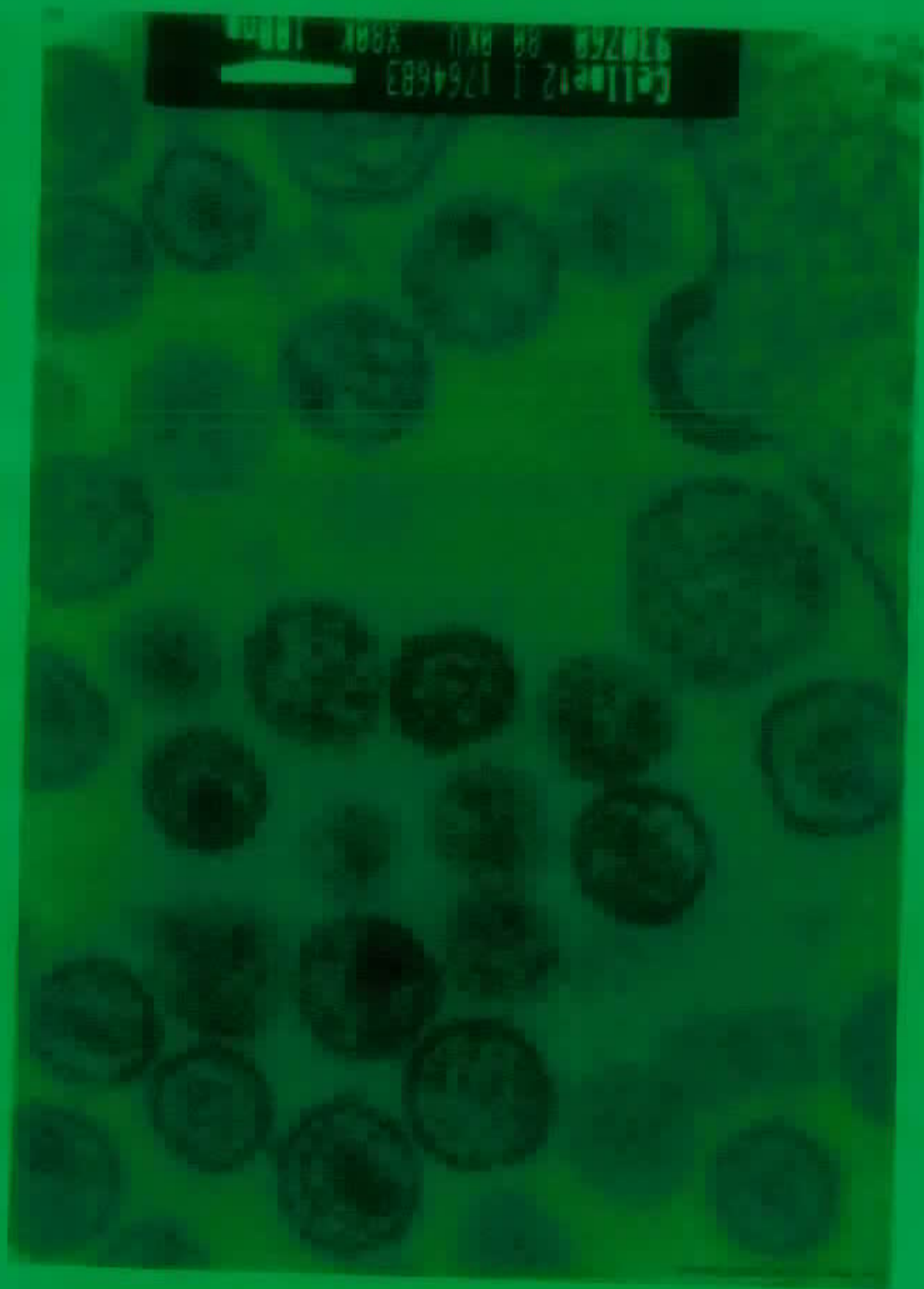
### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

- 1. Mencionar generalidades del virus VIH-1.**
- 2. Explicar la Transmisión del VIH de madre a hijo.**

- 3. Señalar los aspectos clínicos de la infección de VIH en niños**
  
- 4. Describir las manifestaciones bucales causadas por el VIH en niños.**
  
- 5. Determinar parámetros y establecer criterios de diagnóstico del VIH en cavidad oral, presentes en niños.**
  
- 6. Marcar un adecuado tratamiento odontológico de la infección por VIH en niños.**
  
- 7. Glosario.**

### **METODOLOGÍA:**

**El presente trabajo se realizará fundamentalmente en base a una revisión bibliográfica en Internet, Med Line, Artemisa, Material impreso, así como asistencia a asociaciones dedicadas al tratamiento del SIDA (Caritas, Conasida).**



## INTRODUCCIÓN Y ANTECEDENTES

El SIDA es una enfermedad viral hasta el presente mortal; ataca al sistema inmunológico, especialmente a los linfocitos TCD4 (T4 cooperadores) y a los macrófagos destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier tipo de infección, sobre todo las llamadas oportunistas.(10)

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida se puede definir como la principal consecuencia de una infección retroviral que se caracteriza por la presencia de una deficiencia en la inmunidad mediada por células, que permite la presentación de diversas enfermedades oportunistas.(23)

Se le conoce como Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (AIDS), enfermedad por Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV). A los primeros casos de esta enfermedad se les detecto como una forma rara de *Pneumocystis carinii*, presencia de Sarcoma de Kaposi en individuos antes sanos.(10)

Se sabe que el virus del SIDA pertenece a una familia de virus de animales (los retrovirus); desde hace 100 años se tiene conocimiento de que algunos tipos de cánceres en especies animales están ocasionados por virus, esto ha servido de estímulo para su búsqueda especialmente en los años 50

y 60 con los adelantos de la microscopía electrónica, y en los años 70's con la demostración de la existencia de la transcriptasa inversa por (Temin y Mizutani). Como consecuencia de esta búsqueda se aisló en 1980 el primer retrovirus humano descrito el (HTLV-I) por otro lado se descubre la Interleucina 2 (IL-2) o factor de crecimiento de células T que permitió mantenerlas en cultivo por largo tiempo. En 1982 se aisló otro virus relacionado el HTLV-II en un enfermo con Leucemia de Células Peludas. En 1983 el equipo de Luc Montaigner aisló otro retrovirus que llamo LAV a partir de un ganglio linfático de un paciente que presentaba linfadenopatía persistente generalizada. En 1984 el equipo de Robert Gallo en Bethesda E.U., descubrió otro retrovirus que denominaron linfotrópico humano de células T y al que correspondía el numeral III. Se comprobó que ambos virus eran el mismo e internacionalmente se acordó denominarlo Virus de la Inmunodeficiencia Humana 1 ó VIH-1 para diferenciarlo de otro retrovirus similar que se aisló en 1986 el VIH-2. (16)

La primera información sobre lo que posteriormente se conoció como SIDA ocurrió en 1981 en la revista "Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad" del centro de control de enfermedades de Atlanta (USA), fue un reporte de 5 jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de *Pneumocystis carinii*, tratados en 3 hospitales de los Angeles, entre Octubre de 1980 y Mayo de 1981. Semanas mas tarde la misma revista informo sobre un aumento en Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes de Nueva York y California. Para el 3 de Julio de 1981 se habían reportado 26

casos de Sarcoma de Kaposi, todos en homosexuales y 7 de ellos habían sufrido Neumonía por *Neumocystis carinii*.(10)

Se han identificado en retrospectiva casos anteriores a 1981 ejemplo:

El de una médico Danesa que trabajó como Cirujano en Zaire desde 1972 y regresó a su país en 1977 con una enfermedad indeterminada, consistente en diarreas crónicas, linfadenopatía y neumonía. A su muerte se comprobó que estaba infectada por el VIH enfermedad muy prevalente en Zaire donde ella trabajó. A pesar de reconocerse la enfermedad su agente causal permanecía oscuro hasta 1983, Luc Montaigner lo aisló de un enfermo con linfadenopatía, lo llamó LAV y en 1986 el Comité Internacional de Taxonomía de los virus propuso que se denominará VIH-1.(10)

Se le denominó SIDA porque existía un grupo de trastornos presentes en esta enfermedad que ataca al sistema inmunológico provocando una baja de defensas en el individuo, se considero como adquirido por no ser propio del huésped. (7)

Lo que inicialmente se había contemplado como una enfermedad de interés biomédico restringido a algunos grupos poblacionales, pronto se convirtió en un gran problema de Salud Pública.(8)

Los rasgos adicionales que se han ido encontrando en esta enfermedad son:



**El virus se transmite en los fluidos y los tejidos de las personas infectadas. Entre estos se cuentan la sangre, los productos contaminados con sangre, la leche materna, el semen y las secreciones vaginales. La saliva puede contener vestigios de sangre, pero la saliva por sí sola no ha sido implicada en la transmisión de VIH. El virus tiene que entrar en el cuerpo del huésped para establecerse, generalmente a través de una herida o abrasión. La mayoría de los casos a ocurrido debido a relaciones sexuales sin protección o al compartir agujas quirúrgicas, lo que trasmite la sangre infectada.**

**El virus se incorpora al material genético de las células que invade es muy largo su período de incubación, los medicamentos contra esta enfermedad se basan en el conocimiento del ciclo de replicación del virus, se sabe de la existencia de reservorios virales en (linfocitos, macrófagos, ganglios linfáticos, células dendríticas). (16)**

**Es un retrovirus, lo que significa que tiene una extrema variabilidad genética, forma parte de una población viral heterogénea dificultando la comprensión de algunos mecanismos de interacción entre los virus y su huésped.**

**Los componentes del VIH son básicamente la envoltura, el genoma y las proteínas estructurales, ya que los viriones se constituyen por un centro llamado (core) de nucleoproteínas recubierto de una bicapa lipídica que contiene las proteínas transmembranales y de superficie. El core viral**

contiene dos copias del genoma viral RNA y las moléculas asociadas al RNA de transferencia RNAt.(23)

Se sabe que se almacena en el citoplasma y se va integrando a los cromosomas a medida que pasa el tiempo. Una vez integrado el material genético de la célula el provirus puede permanecer latente o empezar a multiplicarse en forma controlada o de una forma masiva.

Las familias de los virus desarrollan una serie de complejos mecanismos llamados de escape, para no ser eliminados por la respuesta defensiva del organismo ante su presencia. En el caso de los retrovirus estos mecanismos corresponden básicamente al desarrollo de la variabilidad genética debido a la alta tasa de error de la transcriptasa inversa en la retrotranscripción y la posibilidad de permanecer en estado latente en determinados reservorios. La transcriptasa inversa del VIH tiene una tasa de error similar a la de otros virus ARN y se estima del orden de  $10^{-3}$  a  $10^{-5}$  sustituciones por nucleótido copiado (de cada 1 000 a 100 000 nucleótidos copiados uno es erróneo); consecuencia de esta variabilidad se producen gran cantidad de virus defectivos pero también se da lugar a una alta diversidad de las proteínas virales que teóricamente pueden permitirles escapar a los controles inmunitarios específicos y a la presión de los medicamentos antirretrovirales.(16)

A la fecha se han identificado dos tipos de VIH: Virus de inmunodeficiencia Humana tipo-1 (VIH-1), y el Virus de inmunodeficiencia Humana tipo-2 (VIH-2). Existe la posibilidad de que el VIH-1, o un virus

similar, estuviera ya presente en las poblaciones humanas de África central en el mismo momento o incluso, antes de que comenzará a diagnosticarse el SIDA en Estados Unidos, sobre todo si se tiene en cuenta que el mismo síndrome se observó en africanos que viajaron a Europa buscando tratamiento. Al analizar sueros procedentes de africanos buscando la existencia de anticuerpos anti VIH-1 con radioinmunoprecipitación, se comprobó que contenían elevados títulos de anticuerpos reactivos frente a prácticamente todos los antígenos principales de VIH-1, es decir, gp120, p55, gp41, p27, p24, y p17, por lo que se comprobó la hipótesis, según la cuál el VIH-1 o un virus similar, pudo haberse originado en primates subhumanos y pasar al hombre, o bien si había llegado a las ciudades como resultado de la migración de portadores resistentes provenientes de alguna tribu aislada. Sin embargo parece poco probable que el VIH-1 hubiera estado presente durante muchas generaciones en tribus aisladas. En estudios prospectivos parece ser que los africanos expuestos desarrollan SIDA clínico y otros signos y síntomas de enfermedad por VIH, con la misma rapidez que individuos europeos o americanos pertenecientes a los grupos de riesgo. (9)

El VIH-2 se halla relativamente confinado a las poblaciones de África Occidental. A la fecha se sugiere que la posibilidad de desarrollar SIDA por infección con VIH-2, es substancialmente menor que en el caso de VIH-1. Por otro lado aunque muchos individuos infectados con VIH-2 no tienen anticuerpos detectables a gp120 y gp41 de VIH-1 los hay quien si los tiene, de hecho el 40% de la secuencia de aminoácidos de las proteínas transmembrana del VIH-1 o VIH-2 son comunes.

Como consecuencia de estas similitudes, es difícil determinar si las personas con niveles detectables de anticuerpos frente a gp120 de VIH-1 y VIH-2 están realmente infectadas por ambos virus o sólo por uno. Existe también la posibilidad de que algunos individuos pudieran haber estado expuestos a ambos virus en diferentes momentos, pero que sólo se hubiera desarrollado una infección persistente por uno de ellos, mientras que el otro hubiera provocado una infección transitoria, con el resultado de una inmunidad protectora o una interferencia cruzada.(9)

Demostrar la infección del Virus de la inmunodeficiencia Humana en un paciente, indujo a los investigadores a encontrar un método paraclínico para detectar el virus, un método que pudiera ser incluso aplicado a gran escala. El primer estudio que reunía estas características fue el Inmuno Ensayo Enzimático en el año de 1985, basándose en la búsqueda de anticuerpos contra el VIH, pese a su alta sensibilidad, daba gran cantidad de falsos positivos por lo que se tenía que confirmar cada resultado positivo con una prueba de Western Blot (una prueba que detecta proteínas específicas como la gp24 y la gp120) lo que le convertía en un estudio de difícil acceso económico para las poblaciones masivas.

Posteriormente se desarrolló la prueba llamada ELISA (Enzimatic Linked ImmunoSorbent Assay) que resultó ser un método de diagnóstico sólo un poco más costoso que el Inmuno Ensayo Enzimático pero con una mayor especificidad y sensibilidad lo que lo convirtió en la prueba de elección para los sujetos de riesgo y sospecha clínica, aun así, el WB continua siendo utilizado como método de diagnóstico de confirmación

para los casos en los que el clínico juzga conveniente, por ejemplo, en el caso de una discordancia clínica contra los factores de riesgo o en el caso de los pacientes con factores de riesgo y que se calcula estén en periodo de ventana.

Lo que se conoce hasta ahora de esta enfermedad se considera sólo la punta del iceberg, se prevee que en unos años más se observen los trastornos y resultados de la enfermedad a nivel mundial.

Las investigaciones realizadas a este respecto han tenido grandes avances, pero no ha sido suficiente para detenerla. Las esperanzas para encontrar una solución no se han perdido se está frente a un nuevo reto biológico, pero no ante un fracaso.

Una solución al SIDA detendría una tragedia a nivel mundial, abriría nuevos horizontes hacia la investigación, con su cura posiblemente se encuentren soluciones a otras enfermedades.

Como trabajadores de la salud debemos tomar conciencia de la enfermedad, transmitir nuestros conocimientos y difundir una actitud responsable ante el SIDA. Dar una mejor atención y coadyuvar a establecer técnicas que disminuyan su propagación.

La FDI reconoce que los odontólogos tienen la responsabilidad de entender y utilizar medidas eficaces para el control de las infecciones, para evitar la transmisión de infecciones durante la práctica odontológica de:

- 1. Pacientes infectados a otros pacientes.**
- 2. Pacientes infectados a odontólogos o personal clínico.**
- 3. Odontólogos o personal clínico infectado a pacientes u otros odontólogos o personal clínico.**

**La FDI reconoce que los odontólogos deben proporcionar tratamiento dental a quienes sean VIH-seropositivos, incluyendo a aquellos donde la infección ha progresado a SIDA.**

**No se debe rehusar tratamiento dental a personas VIH-seropositivas o con SIDA, o que pertenezcan a grupos reconocidos dentro de la comunidad de estar a riesgo de ser VIH-seropositivos, sólo por estas razones.**

**Los odontólogos deben proveer tratamiento dental dentro de los límites de su habilidad y experiencia a pacientes VIH-seropositivos.**

**La cooperación entre las profesiones odontológica y médica debe ser mantenida y fortalecida al mayor nivel para lograr una atención sanitaria óptima de las personas infectadas por el VIH.(7)**

**Durante el proceso de revisión del presente trabajo, he recibido la ayuda y colaboración de valiosos colegas. Quiero agradecer en particular a la C.D. Martha Chimal Sánchez, Dr. Bernardo C., Sandra C., Luz Celia, Ana Rosa, Juan J. González. Por todas las atenciones prestadas.**

# **Generalidades**

## **del virus**

### **VIH-1**

# EL VIRUS DEL SIDA VIH-1

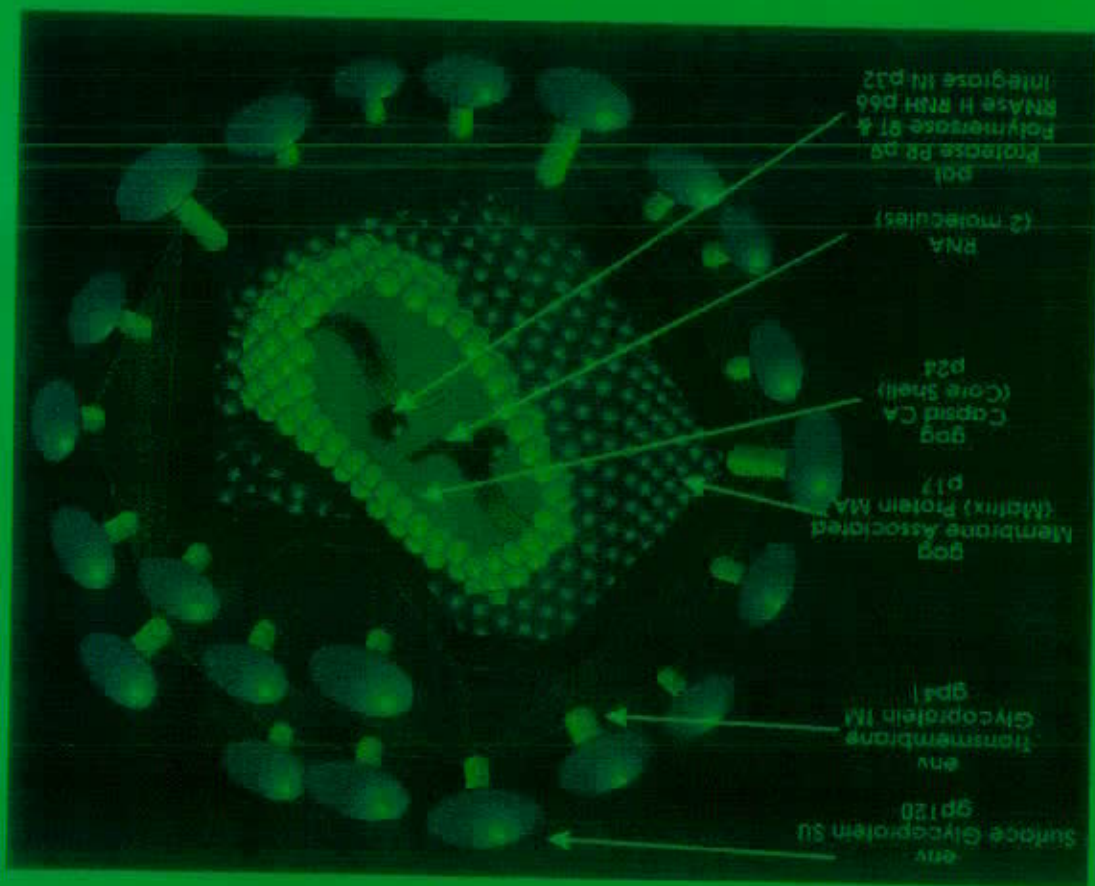


FIG. B



## GENERALIDADES DEL VIRUS

### VIH-1

Una característica importante del VIH es su extremada variabilidad genética por lo que el VIH-1 forma parte de una población viral heterogénea que dificulta la comprensión de algunos mecanismos de interacción entre el virus y su huésped.

Se considera que el VIH es una partícula esférica con un diámetro entre 80 y 110 nanómetros. Esta partícula presenta tres capas concéntricas:

La capa interna contiene una especie de nucleóide en forma de cono truncado constituido por el ARN del virus y la nucleoproteína con las enzimas, la capa intermedia es la nucleocápside icosaédrica, la capa externa o envoltura es una bicapa lipídica derivada de la célula huésped; está constituida por la inserción de glucoproteínas del virus constituidas por los trímeros de gp120 (gp, abreviatura de glucoproteína) formando 72 proyecciones y por una alta concentración de proteínas celulares entre las que destacan antígenos de histocompatibilidad de clases I y II (HLA I y II).

El genoma del VIH-1 es un ARN de cadena única constituido por 2 hebras idénticas de 9,8 Kb y de polaridad positiva que posee diferentes genes encargados de codificar distintas proteínas. Existen genes encargados de codificar los componentes de la partícula vírica (genes estructurales) y de regular la expresión de los mismos (genes reguladores).

Los tres genes principales, que codifican las proteínas respectivas correspondientes a los antígenos internos, son comunes a todos los retrovirus y son los que se denominan Gag (de grupo), pol (polimerasas) y env (envoltura). De los genes estructurales el gen Gag codifica las proteínas de core, el gen pol codifica, fundamentalmente, las enzimas como la transcriptasa inversa y la proteasa y el gen env las proteínas de la envoltura vírica.

Entre las funciones principales del Gag se encuentran la de constituir la mayor parte de la estructura del virión participando en la síntesis de ADN y su integración, además de contribuir al ensamblaje de las partículas víricas y su salida de la célula, el pol participa en la síntesis de ADN y su integración en el genoma celular mientras que el env participa en la asociación y entrada del virus en la célula, lo que los une de un modo importante con la latencia del virus en ella. (fig. B)

Entre las proteínas reguladoras las más importantes son las Tat y Rev que son esenciales para la replicación del virus, la Tat actúa como transactivadora de todas las proteínas y la Rev como procesadora del ARNm y su transporte selectivo en el citoplasma. Por lo general los genes reguladores tienen el mismo nombre que la proteína que codifican, el gen se escribe en minúsculas (eje.. tat) y la proteína con la primera letra en mayúscula (Tat). Entre los otros genes estructurales el vpr actúa como acelerador del ciclo de replicación, el nef se piensa que puede tener una acción reguladora negativa y desempeñar un papel no bien conocido en la

**patogenicidad del virus, el vif se asocia a la infecciosidad de los viriones extracelulares y no es esencial para la replicación, el vpn puede facilitar la salida de los viriones y reducir la información de sincitios y esta relacionado con la muerte de los CD4, y el tev que es activador de los tat y rev.**

# VIIH Y SIDA

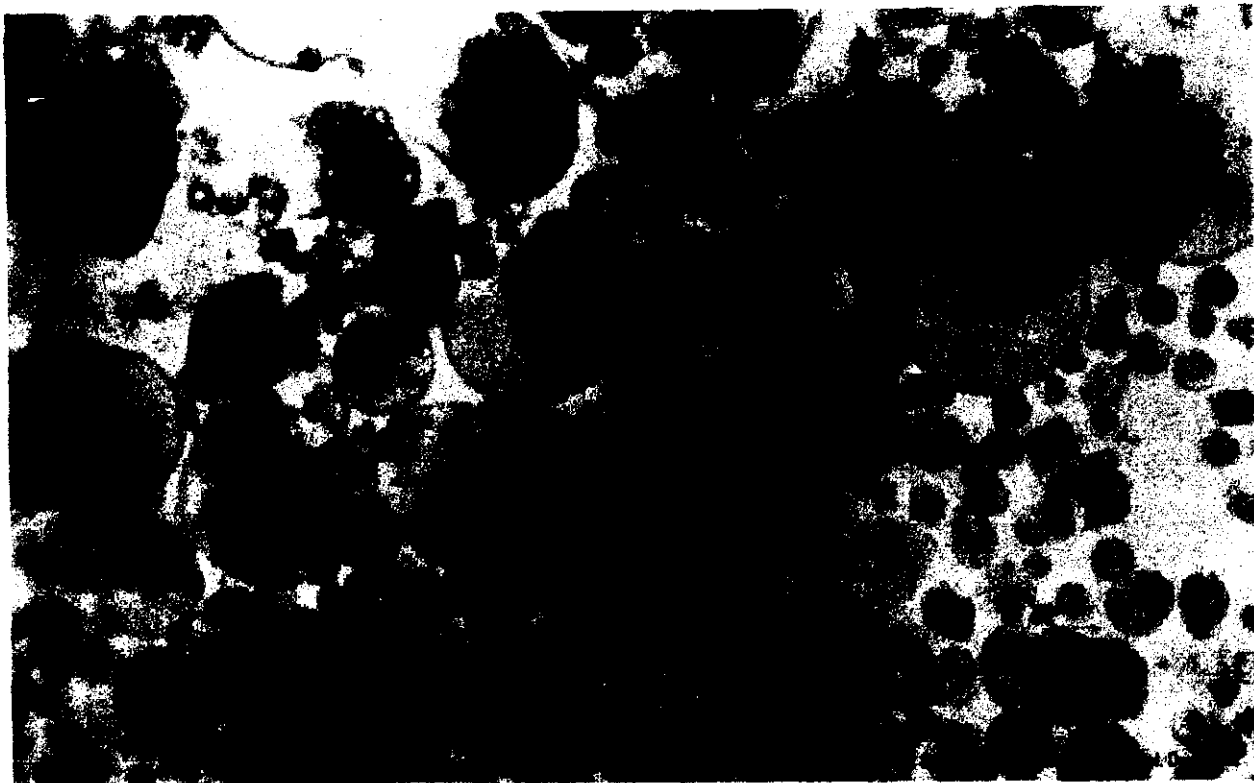


Fig. C

En la tabla adjunta se recogen de un modo resumido los principales genes del VIH y funciones de las proteínas que codifican.

<b>GEN</b>	<b>PROTEÍNA</b>	<b>FUNCIÓN</b>
env	gp160 gp120 gp41	Precursor. Proteína de envoltura. Interacción con receptores y correceptores. Fusión de membranas.
Gag	p55 p24 p17 p9 p6	Precursor. Proteína de la nucleocápside. Proteína de la matriz. Ribonucleoproteínas asociadas al ARN viral.
pol	Transcriptasa inversa integrasa Proteasa	Retrotranscripción del genoma viral. Actividad RNAsa H Integración del genoma viral retrotranscrito. Procesamiento de las proteínas vírales que forman la estructura del virión.
tat	Tat	Transactivación.
rev	Rev	Regulación del transporte y procesamiento de ARN.
nef	Nef	Retrotranscripción. Infectividad.
vif	Vif	Infectividad Viral.
vpr	Vpr	Transactivador.
vpu	Vpu	Liberación de viriones.
tev	Tev	Activador tat y rev. (Fig. D)

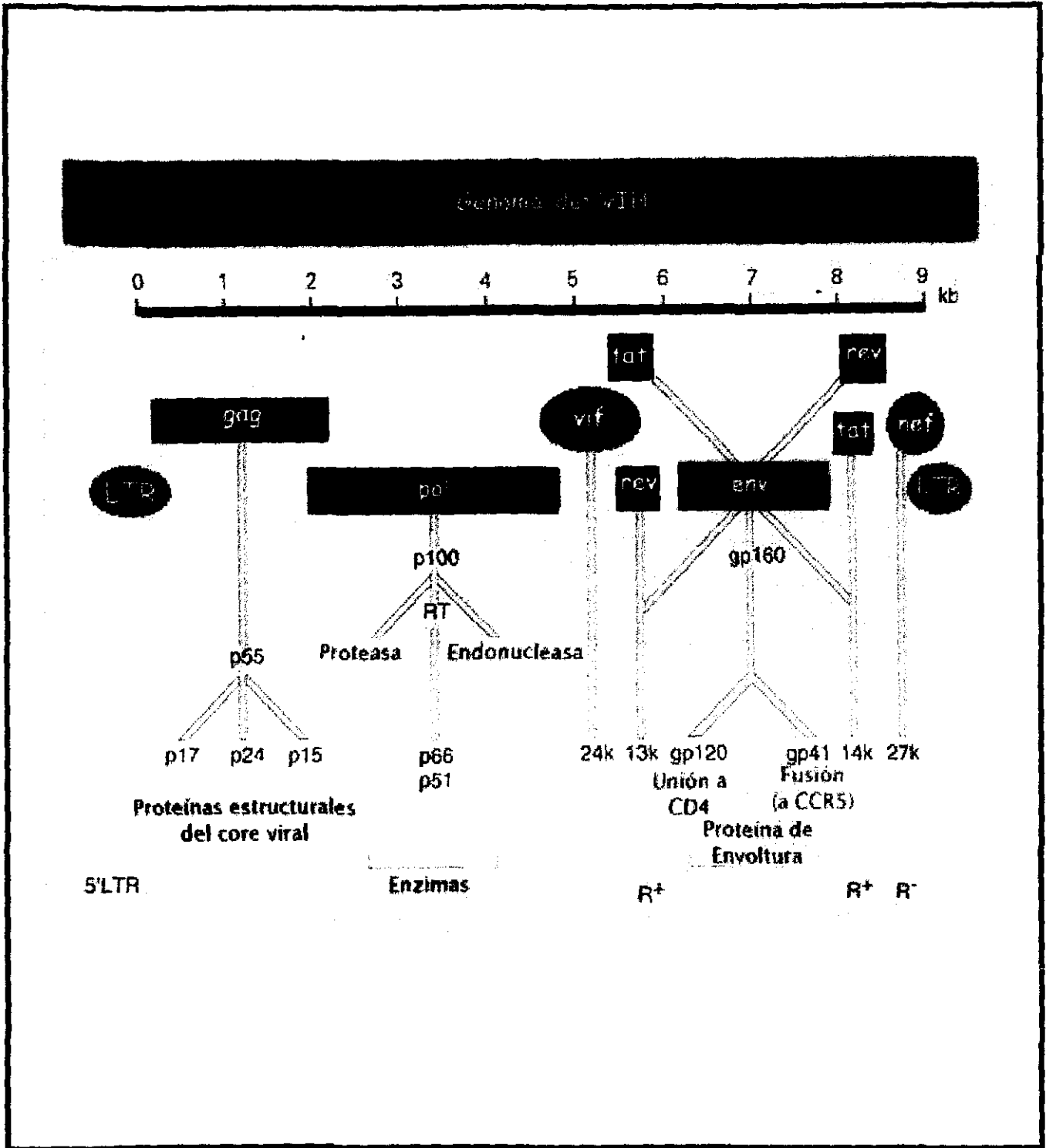


Fig. D

En la forma de provirus el genoma del VIH está flanqueado por las llamadas secuencias repetitivas larga (LTR) que le permiten la integración en el genoma de la célula huésped. Uno de los principales elementos que intervienen en la regulación de la inducción es el llamado factor nuclear kappa beta (NFkB) que son una familia de proteínas que regulan la transcripción de varios genes celulares implicados en los procesos de activación y reconocimiento inmunes. Este factor no existe en forma activa en los linfocitos CD4 en reposo sólo en los procesos de activación inmune.(16)

**Transmisión del  
VIH de Madre  
a  
Hijo.**



## **TRANSMISIÓN DEL VIH DE MADRE A HIJO.**

**Las mujeres se están infectando cada vez más con el VIH. En la mayor parte del tercer mundo, hay tantas o más mujeres infectadas como hombres infectados. Esas mujeres son esposas y compañeras, hijas, hermanas, tías, sobrinas y abuelas. Se están infectando a una edad bastante menor que los hombres.**

**Puede deducirse que es plausible que las mujeres se infecten con más facilidad que los hombres, posiblemente en todas las edades y muy decisivamente cuándo se encuentran en la adolescencia y alrededor de los 20 años y después de la menopausia. Parece que hubiera una susceptibilidad biológica, inmunológica o virológica en las mujeres con los cambios de edad.**

**Posiblemente la consecuencia de la susceptibilidad de la mujer se deba a que el aparato genital de la mujer joven no está maduro en el momento en que comienza a menstruar. La membrana mucosa, de una única capa delgada de células, pasa a convertirse en una pared gruesa de capas múltiples. Esta transición a menudo no se completa hasta el final de la adolescencia o alrededor de los 20 años. Por lo tanto es concebible que la superficie del aparato genital intacto pero inmaduro en las jóvenes sea menos eficaz como barrera para el VIH que el aparato genital maduro de las mujeres de mas edad. En las mujeres que ya han pasado la menopausia,**

la membrana mucosa se hace más delgada, por lo que es posible que la pared del aparato genital, aún cuándo esté intacta, sea menos eficaz como barrera.

Así mismo el moco del aparato genital femenino tiene cuatro papeles pertinentes. Actúa como barrera física, separando el semen y otro material de las paredes vaginal y cervical. Es un lubricante, que protege la superficie de la vagina de heridas durante las relaciones sexuales. Limpia el cuello del útero y la vagina en la misma forma en que el moco limpia el aparato respiratorio, eliminando el material extraño. Tiene una función inmunológica, esto es, el moco contiene células de un sistema inmunológico separado cuya función es activar las respuestas inmunológicas de las células en las superficies vaginal y cervical. Si la producción mucosa en las jóvenes y en las mujeres que ya han pasado la menopausia es menos eficaz que en las mujeres mayores premenopáusicas, también será menos eficaz el papel protector que cumple.(11)

El embarazo se define como la gestación del feto en el útero de la madre. El embarazo es un periodo de alto riesgo para transmitir el VIH de una madre infectada a su producto, lo cuál puede suceder antes del parto, durante el parto y después del mismo por la lactancia materna. Aunque se puede encontrar hasta un 50-70% de bebés con prueba de anticuerpos positiva al VIH, después del parto muchos de ellos se vuelven seronegativos porque no pasó el virus a través de la placenta sino sólo los anticuerpos maternos que se destruyen por sí solos al término de los 60

días de vida extrauterina. Los riesgos mayores ocurren en las etapas avanzadas de la infección por VIH, cuándo la madre tiene pocas células CD4-menos de 200, o tiene antígeno p24 positivo en sangre y una gran cantidad de virus circulantes y en los órganos linfáticos. Existe mayor riesgo de complicaciones del embarazo como abortos, partos prematuros, fetos desnutridos, e infecciones maternas. Aunque todavía esta en discusión, se puede administrar medicamentos antivíricos como el AZT o la zidovudina.(2)

La prueba de detección del VIH debe estar disponible para toda mujer que reporte:

- \* Alguna práctica de riesgo.
- \* Antecedentes de Enfermedades de Transmisión Sexual (ETS).

- \* Signos, síntomas y datos de laboratorio como:

Historia de diarrea crónica, candidosis vaginal recurrente no asociada a microbianos, candidosis de uñas o candidosis oral, herpes zoster, leucoplaquia vellosa, dermatitis seborreica, neutropenia y/o trombocitopenia e hipergamaglobulinemia; aún sin factores de riesgo aparentes.

- \* O cuándo ella misma lo solicite.

El único método útil para la prevención de la transmisión del VIH y otras enfermedades de transmisión sexual (ETS) es el condón. El método

**anticonceptivo recomendado para una mujer infectada debe ser doble: condón de látex o poliuretano y otro método anticonceptivo (hormonales o métodos definitivos). Una mujer infectada tiene, en promedio, 30% de posibilidades de transmitir el VIH a su bebé, aunque pueda variar en pacientes con enfermedad avanzada. Actualmente existe un tratamiento a base de zidovudina que disminuye las posibilidades de transmisión perinatal en 70%, cuando se da en forma sistematizada durante el embarazo, parto y al recién nacido. La calidad, pronóstico y esperanza de vida de la mujer y sus hijos afectados dependen de las condiciones generales de salud, las enfermedades asociadas, el tratamiento antirretroviral adecuado y oportuno, y el apoyo psicológico y social. Por ello es muy importante su atención oportuna y regular.**

**Actualmente en la legislación mexicana, la interrupción del embarazo en mujeres con infección por VIH no está incluida como motivo de aborto terapéutico o eugenésico; sin embargo, existen argumentos médicos que lo justifican como son: El riesgo de transmisión del VIH de la madre al hijo, las infecciones oportunistas asociadas al VIH que pueden causar daño al producto, la necesidad de usar medicamentos tóxicos para el producto al dar tratamiento a la madre, el preservar la vida de la madre y el mejorar y prolongar la calidad de vida de la mujer.(12)**

**Las mujeres con VIH presentan alteraciones menstruales, las cuales pueden ser fuente de intranquilidad y miedo. La causa de estas alteraciones**

menstruales aún no ha sido aclarada. Es frecuente que se presente amenorrea en mujeres con síndrome de desgaste y gran pérdida de peso.

La fertilidad no está disminuida en las pacientes infectadas por VIH, comparada con las mujeres no infectadas en poblaciones demográficamente similares, por lo cual es importante recomendar un programa de anticoncepción.

El dispositivo intrauterino (DIU) NO es una buena alternativa para las mujeres infectadas, ya que hay mayores posibilidades de infección durante su colocación, de infecciones ascendentes y de presentar enfermedad pélvica inflamatoria con mayor frecuencia (EPI).

La posibilidad de transmisión del VIH de la mujer embarazada a su producto está determinada por diversas variables, entre las que se encuentran: Estadio de la infección en la madre, cuentas de CD4, infección aguda durante la gestación, infecciones concomitantes, realización de procedimientos invasivos y administración de tratamiento antiviral durante el embarazo.

No existen evidencias definitivas que apoyen que el parto vaginal modifica el riesgo de transmisión vertical del VIH, por lo que la vía de resolución del embarazo deberá realizarse de acuerdo a las indicaciones obstétricas en cada paciente en particular. En caso de ruptura de

membranas, la resolución del evento debe realizarse durante las primeras cuatro horas.(12)

Las primeras descripciones de infección por el VIH en niños se basaron casi por completo en la presentación clínica; a principios de 1982 se observaron entre algunas comunidades metropolitanas algunos lactantes y preescolares con deficiencia inmunológica profunda, falta de crecimiento y desarrollo de infecciones rebeldes crónicas u oportunistas, con frecuencia mortales. Los especialistas en inmunología y enfermedades infecciosas pediátricas, al principio desconcertados, vincularon sus observaciones con el síndrome descrito en adultos y se limitaron al diagnóstico clínico de niños con enfermedad avanzada en quienes la disfunción inmunitaria se caracterizaba por hipergammaglobulinemia y notorio decremento de los linfocitos T CD4 positivos.

Los niños en las siguientes categorías tiene alto riesgo de adquirir la infección por VIH: Hijos de madres seropositivas al VIH, hijos de drogadictos intravenosos, niños que usan drogas parenterales, niños hemofílicos o nacidos de padres hemofílicos, niños nacidos o que vivieron en África, Oriente Medio, Estados Unidos de Norteamérica o en el Caribe.

Hasta diciembre de 1995 se estimó en México, que existen 25 746 casos de infección por VIH en el país; en lo que se refiere a casos pediátricos acumulados (menores de 15 años) hubo 703 registrados para fines de 1995; 449 (63.87%) correspondían a niños y 254 (36.13%) a niñas,

en menores de 10 años se observa una relación de sexo 2:1 contrariamente en los adultos, las tasas indican que los hombres están seis veces más afectados que las mujeres.

A finales de 1995, se supo que en México 135 de los casos infantiles (19.2%), no tenían razón documentada de su infección, mientras que el 23.2% fue por causa de transfusión sanguínea, 14.6% de la ocurrencia fue en hemofílicos, 1.8% por abuso sexual y 60.4% se transmitió por vía perinatal.

Por otra parte, se estima que 1.5 millones de menores de 15 años se encuentran infectados por el VIH de un total mundial de adultos infectados de 18.5 millones. En algunas ciudades del este de los Estados Unidos de Norteamérica, el SIDA es la principal causa de muerte entre niños de 2 a 5 años de edad, así como en ciertas comunidades de África.

### **TRANSMISIÓN DE LA INFECCIÓN VERTICAL:**

La transmisión vertical de la infección se establece perinatalmente, es decir abarcando los periodos prenatal, trasnatal y postnatal, según evidencias histopatológicas, de laboratorio y clínicas encontradas a lo largo de la pandemia. (Fig. E)

En la etapa intrauterina la infección puede suceder, se ha llegado a detectar al virus infectando los linfocitos T (CD4), los macrófagos y los neutrófilos contenidos en las secreciones cervicales de la madre; del mismo

modo el virus ha sido cultivado del líquido amniótico, tanto en las células de Hofbauer y en las células endoteliales de la transmisión materno-infantil de la infección por el VIH decidua, además existe la posibilidad de infección a la placenta, específicamente a través de los trofoblastos CD4+. Al conjuntar las opiniones en diversos estudios publicados la evidencia de infección fetal varía ampliamente (0 a 80%), seguramente por las dificultades metodológicas que se plantean y a la elevada posibilidad de contaminación con sangre materna de esos productos de aborto.

Los factores que dan lugar a la infección vertical, madre-hijo, son todavía poco conocidos, las asociaciones que resultan en una mayor frecuencia de transmisión vertical de la infección son: Las condiciones clínicas de la madre durante el embarazo (presencia de viremia y/o elevada antigenemia AgP24 o gp41), infecciones concomitantes en la madre, predominantemente las de transmisión sexual (herpes simple, infección por citomegalovirus, papiloma virus, etc.), estado sintomático de la infección y recuento de linfocitos T CD4+ menor de 400/mm<sup>3</sup>. Existen además mujeres que no presentan ninguno de estos llamados "factores de riesgo" y que heredan la infección a su descendencia.

Trasnatalmente los factores que se han asociado referentes a la infección vertical son todos aquellos que complican y/o prolongan la labor y el parto: Desprendimiento de la placenta, ruptura prolongada de las membranas ovulares, parto traumático (fórceps, desgarros), y aquellas



contingencias que propicien un mayor o más prolongado contacto del feto con las secreciones y sangre maternas infectadas.

El caso de los embarazos múltiples es especial, ya que hay datos suficientes que comprueban un mayor porcentaje de transmisión de la infección al primer gemelo que en los subsecuentes, tanto en los nacimientos por vía vaginal como por cesárea, 50% y 38% respectivamente y para el segundo gemelo 19% por ambas vías de nacimiento; se han replanteado hipótesis suponiendo que la cercanía con el canal del parto o el pasaje a través de él pudieran ser factores determinantes de esta realidad. La prevención mediante operación cesárea está aún en discusión, si bien parece reducir el riesgo de transmisión en cierto grado no parece prevenirlo completamente. Por otra parte, la operación cesárea en mujeres seropositivas incrementa el riesgo de morbilidad en ellas. En caso de estadios clase II o mayor de la enfermedad se asocian a incremento en la incidencia de complicaciones infecciosas postoperatorias (neumonía, derrame pleural, anemia, urosepsis, etc.).

Al parecer los hijos de mujeres cuyo diagnóstico se estableció dentro de las primeras dos semanas postparto, tienen mayor riesgo de infectarse que aquellos nacidos de mujeres diagnosticadas antes del parto, esto debido al uso de la zidovudina durante el embarazo para reducir la transmisión vertical del VIH, el mecanismo por el cual la zidovudina disminuye el riesgo de transmisión materno-fetal del VIH, permanece sin establecerse. La exposición de la placenta a drogas antirretrovirales no ha demostrado tener efectos adversos en su función.

**Brossard y colaboradores realizaron un estudio ciego y por triplicado de detección de VIH en timos de 100 fetos mayores de 15 semanas de gestación productos de óbito, aborto o parto pretérmino y terminación electiva del embarazo de mujeres seropositivas, mediante reacción de polimerasa en cadena de DNA viral encontrando solamente dos fetos con el VIH en el timo, esto parece indicar que la frecuencia de infección temprana *in útero* es baja y que la transmisión de la infección ocurre más bien al final del embarazo o durante el parto.**

**Por todo esto el Comité de Virología pediátrica del grupo de Estudio Clínico en SIDA en los Estados Unidos de Norteamérica ha sugerido una nueva definición para diferenciar la infección *in útero* de la infección adquirida trasnatalmente:**

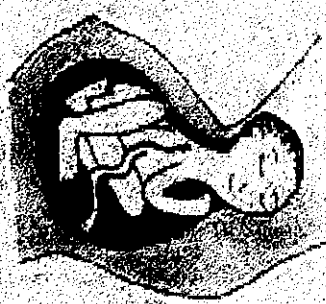
***In útero:* Se considera que el genoma del VIH deberá ser detectado por reacción de polimerasa en cadena dentro de las primeras 48 horas del nacimiento en los linfocitos circulantes.**

***Trasnatal:* Cuando el cultivo viral, la reacción polimerasa en cadena y la detección de AgP24 en suero son negativos durante la primera semana de vida y se vuelven positivos a partir del día 7 al 90 del parto, siempre y cuando el lactante no haya sido alimentado al seno materno.**

# TRANSMISIÓN DEL VIH DE MADRE A HIJO



antes del parto, por el  
paso del VIH a través  
de la placenta.



durante el parto.



al amamantar al hijo.  
Las mujeres infectadas  
con el VIH no deben  
dar pecho.

Fig. E

La infección postparto virtualmente ocurre a través de la alimentación con leche humana de mujeres infectadas, se ha demostrado VIH-1 mediante técnicas en cultivos celulares y PCR (reacción de polimerasa en cadena) hasta en un 73% de muestras lácteas de mujeres seropositivas al VIH; el riesgo de esta forma de transmisión vertical varía en proporción directa al tiempo de exposición al alimento infectado. Esta transmisión postnatal de la infección es un riesgo que se incrementa cuando la seroconversión positiva de la madre es reciente. Se ha recomendado, en general, evitar la alimentación al seno materno en los niños nacidos de mujeres conocidas como portadoras de la infección por VIH, sin embargo, en personas quienes o en lugares donde no disponen de sustitutos de alimentación infantil, la alternativa es continuar con la alimentación con leche de su propia madre.(1)

### DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN PEDIÁTRICA.

De acuerdo a la CDC, el diagnóstico pediátrico de infección por VIH-1 se establece cuando se detectan anticuerpos anti VIH-1 en mayores de 15 meses de edad, cuando se encuentran virus en sangre o tejidos (biopsia ganglionar) o cuando presentan una enfermedad indicadora de SIDA; deberá ante todo caso de sospecha, realizarse algún método diagnóstico de laboratorio con un elevado valor predictivo positivo ya que la infección pediátrica por VIH -1 no es de diagnóstico clínico. Una vez que se ha establecido en un niño mayor de 15 meses de edad la presencia del virus en su organismo, ya sea mediante métodos directos (determinación de

antígenos y/o nucleoproteínas o aislamiento del virus) o indirectos (detección de anticuerpos anti VIH) y que se establece un conteo de linfocitos CD4+, si se cuenta con el recurso, se podrá clasificar al paciente en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas.(12)

## **CLASIFICACIÓN DEL SIDA EN NIÑOS.**

Las clasificaciones de la enfermedad (SIDA) en niños han sufrido modificaciones al transcurrir de los años; el Centro de Control de Enfermedades (CDC) EUA, ha normado las mismas en vista de las experiencias obtenidas; hoy suele usarse la clasificación que divide la infección en dos etapas:

- 1. Infección asintomática: Es decir sin datos clínicos de enfermedad con función inmunológica normal o levemente disminuida.**
- 2. Infección sintomática: Con evidencias clínicas de la enfermedad y alteraciones inmunológicas de grados diferentes. A esta etapa corresponden tres subclases.**

**\*Subclase A: Cuando presentan dos o más de los siguientes trastornos durante dos o mas meses.**

1. Fiebre.
2. Pérdida de peso.
3. Diarrea persistente o intermitente.
4. Crecimiento lento o negativo.
5. Hepatomegalia y/o esplenomegalia.
6. Linfadenopatía.
7. Hipertrofia parotídea.

**\*Subclase B: Cuando presentan enfermedad neurológica progresiva; forman parte de este grupo con dos o más de los siguientes signos y síntomas progresivos.**

1. Pérdida de la capacidad intelectual o de los progresos alcanzados en el desarrollo.
2. Deficiencia en el crecimiento cerebral.
3. Daño motor simétrico caracterizado por lo menos con dos de los siguientes hallazgos: Paresias, hipotonía, ataxia, alteraciones en los reflejos miotáticos y trastornos de la marcha.

**\*Subclase C: Neumonía intersticial linfoide, los pacientes tienen tos hipoxemia y una imagen radiográfica de tórax con infiltrado reticulonodular diseminado con o sin evidencia de linfadenopatía, por un mínimo de dos meses.**

Es posible que un mismo paciente pertenezca a más de una subclase al mismo tiempo. Esta clasificación se subdivide en etapas, de acuerdo a que las manifestaciones clínicas sean leves, moderadas o graves y al grado de deterioro inmunológico a partir del recuento de linfocitos T CD4+ como observamos en el siguiente cuadro.

CATEGORÍA	SIGNOS Y SÍNTOMAS				INMUNOLÓGICA
	Negativos	Leves	Moderados	Graves	
	N	A	B	C	
1. Sin evidencia de supresión	N1	A1	B1	C1	
	(LT* CD4+ >25%)				
2. Evidencia moderada de supresión	N2	A2	B2	C2	
	(LT CD4+ 15-24%)				
3. Con supresión grave	N3	A3	B3	C3	
	(LT CD4+ <				

\*LT=Linfocitos T.

Esta última clasificación requiere del recuento de subpoblaciones de linfocito para poder definir el estadio clínico del paciente y con ello determinar la estrategia a seguir. Presupone contar con laboratorios y personal especializados, así como de recursos financieros que no siempre

son disponibles, la antigua clasificación del CDC puede ser útil si no se dispone de esta sofisticada metodología; esta clasificación considera aspectos puramente clínicos para la estadificación de los pacientes.

**ANTIGUA CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN  
POR VIH PEDIATRICO.  
(menores de 13 años)**

**\*Clase P-O Infección Indeterminada:**

**Menores de 15 meses de edad, nacidos de mujer seropositiva, sin síntomas.**

**\*Clase P-1 Infección Asintomática:**

**Subclase A: Función inmune normal.**

**Subclase B: Función inmune anormal (hipergammaglobulinemia, LT CD4+ disminuidos, relación CD4/CD8 disminuida, linfopenia.**

**Subclase C: Función inmune no estudiada (desconocida).**

**\*Clase P-2 Infección Sintomática (excluidas otras causas):**



**Subclase A: Signos y síntomas inespecíficos con más de dos meses de duración:**

- a). Fiebre
- b). Retraso del crecimiento o pérdida de más del 10% del peso.
- c). Linfadenopatía generalizada.
- d). Hepatomegalia.
- e). Esplenomegalia.
- f). Hipertrofia parotídea.
- g). Diarrea persistente o intermitente con más de dos episodios de deshidratación.

**Subclase B: Enfermedad neurológica progresiva:**

- a). Pérdida de logros psicomotores.
- b). Pérdida de la capacidad intelectual.
- c). Disminución del crecimiento cerebral.
- d). Deficiencias motoras simétricas.
- e). Hipotonía.
- f). Paresias.
- g). Reflejos patológicos y alteraciones de la marcha.

**\*Subclase C: Neumonitis intersticial linfoide.**

**\*Subclase D: Enfermedades infecciosas secundarias.**

**Categoría D1: Infecciones oportunistas de la clasificación de enfermedades indicadoras del SIDA pediátrico.**

**Categoría D2: Infecciones bacterianas graves recurrentes e inexplicables (mas de dos episodios en dos años): Septicemia, meningitis, infecciones osteoarticulares, abscesos bacterianos, neumonía.**

**Categoría D3: Otras infecciones, candidosis oral de más de dos meses de duración, estomatitis herpética recurrente de mas de dos episodios en un año, herpes zoster diseminado.**

**\*Subclase E: Cánceres secundarios.**

**Categoría E1: Cánceres de la clasificación de enfermedades indicadoras de SIDA pediátrico (CDC).**

**Categoría E2: Otras enfermedades malignas posiblemente asociadas con VIH.**

**\*Subclase F: Otras condiciones probablemente asociadas al VIH., incluyendo hepatitis, nefropatía, cardiopatía, alteraciones hematológicas (anemia, trombocitopenia), enfermedades dermatológicas.**

**Aspectos Clínicos**  
**de la**  
**Infección por**  
**VIH en**  
**Niños.**

## ASPECTOS CLÍNICOS DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS.

### Enfermedades Indicadoras de SIDA Pediátrico (CDC).

- Infecciones bacterianas múltiples o recurrentes.
- Candidosis traqueal, bronquial o pulmonar.
- Candidosis esofágica\*.
- Coccidioidomicosis diseminada o extrapulmonar\*.
- Criptococosis extrapulmonar.
- Criptosporidiosis intestinal crónica.
- Infección por citomegalovirus, excepto en hígado, bazo, ganglios linfáticos y en menores de un mes de edad.
- Ulceras crónicas por herpes simple (mas de un mes de duración).
- Neumonitis o esofagitis en mayores de un mes de edad.
- Histoplasmosis extrapulmonar o diseminada.
- Isosporiasis intestinal crónica de más de un mes de duración.
- Sarcoma de Kaposi.
- Neumonitis intersticial linfoide\*.
- Linfoma cerebral primario.
- Linfoma de Burkitt o sarcoma inmunoblástico\*.
- Infección diseminada o extrapulmonar por *Mycobacterium avium* o *Mycobacterium kansassi*.

- Infección diseminada o extrapulmonar por *Mycobacterium tuberculosis* o especies no identificadas.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*\*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.
- Toxoplasmosis cerebral en mayores de un mes de edad\*.
- Síndrome de desgaste por VIH \*

---

**Clasificación de definiciones para reconocer SIDA en niños según la CDC 1987. \*Solo con infección probada por VIH.(1)**

En general el diagnóstico de VIH clínico en niños es inespecífico, se puede presumir de positivo si se encuentra: Retraso del crecimiento, diarrea y/o fiebre mayor a dos meses, hepatoesplenomegalia, linfadenopatía, alteración del desarrollo neurológico, neumonitis intersticial linfocítica (LIP), enfermedades infecciosas secundarias como bacterias y hongos, infecciones de la piel, parotiditis, neoplasias secundarias (raras), se pueden manifestar una o mas de las enfermedades antes mencionadas en el mismo paciente.(20)

El diagnóstico de la enfermedad infantil no reviste mayores diferencias que el que se efectúa en los adultos, deberá ante todo caso de sospecha, realizarse algún método de diagnóstico de laboratorio con un elevado valor predictivo positivo ya que como se mencionó anteriormente la infección pediátrica por VIH-1 no es de diagnóstico clínico. Una vez que

**se ha establecido en un niño mayor de 15 meses de edad la presencia del virus en su organismo, ya sea mediante métodos directos (determinación de antígenos y/o nucleoproteínas o aislamiento del virus) o indirectos (detección de anticuerpos anti VIH) y que se establece un conteo de linfocitos CD4+, si se cuenta con el recurso, se podrá clasificar al paciente en base a la presencia o ausencia de signos y síntomas.(1)**

**Manifestaciones  
Orales Causadas  
por el VIH  
en  
Niños.**

## **MANIFESTACIONES ORALES EN PACIENTES PEDIATRICOS CAUSADAS POR LA INFECCIÓN CON VIH-1**

**La información en relación a los hallazgos orales en la infección por VIH en pediatría es limitada, las manifestaciones orales son variadas; sin embargo su frecuencia e historia natural no está del todo bien definida.**

**Existen similitudes respecto de la infección en adultos, pero hay diferencias en cuanto a los factores de riesgo, el modo de transmisión, los patrones de seroconversión y la historia natural de la enfermedad, incluyendo las lesiones orales. La OMS y el CDC consideran dentro de este rango a los pacientes menores de trece años.(3)**

**En los niños la disminución de linfocitos CD4 suele aparecer más tarde, en comparación con los adultos.**

**El diagnóstico de las lesiones orales asociadas con VIH puede influir al diagnóstico temprano de la infección y consecuentemente mejorar el pronóstico para los pacientes que reciben tratamiento con fármacos antirretrovirales.(15)**



## PRONÓSTICO

El pronóstico depende de varios factores: La ruta de transmisión, la edad en que se produjo el contagio, la presencia de síntomas y la edad de aparición de estos síntomas.

La supervivencia es más larga si la infección se produce después de los dos años, sucede lo contrario si la infección se realiza durante el embarazo o al nacer. En estos casos, la mortalidad es más alta en el primer año de vida. La supervivencia media después del diagnóstico no pasa de los 38 meses. (3)

## MANIFESTACIONES ORALES

Las manifestaciones orales más comunes están asociadas con hongos, virus, bacterias, neoplasias y lesiones idiopáticas.

### INFECCIONES FÚNGICAS:

El hallazgo oral más común es la candidosis, puede asociarse a localización esofágica, se encuentra en diferentes formas eritematosa, hiperplásica, queilitis angular y con mayor frecuencia en su forma pseudomembranosa.(6)

Como se mencionó anteriormente la candidosis oral fue la lesión mas comúnmente encontrada independientemente de la edad, del estadio

clínico, del tratamiento y de la forma de transmisión de la enfermedad, lo que es semejante a lo descrito en pacientes adultos y en las series pediátricas, e indica la importancia de su detección clínica; no hay que olvidar que esta lesión es común en niños de 2 a 3 meses de edad, sugiriéndose como una manifestación clara del VIH en niños mayores a esta edad.

La esofagitis por *Candida albicans* se manifiesta por anorexia, disfagia y pérdida de peso; resulta como una complicación de la candidosis oral y es muy común que abarque la faringe y las vías respiratorias (superior e inferior); la candidosis sistémica es rara, a menos que se encuentre asociación con alimentación parenteral total a través de catéter venoso central.(1)

### INFECCIONES BACTERIANAS:

Se han descrito gingivitis asociadas al VIH, en niños con dentición primaria y permanente. Puede observarse el margen gingival rojo, similar al que se presenta en adultos. No mejoran aunque practiquen una correcta higiene oral. No progresan con la rapidez con que lo hacen las lesiones en los adultos.

No se puede asegurar en la totalidad de los casos si la gingivitis corresponde a una gingivitis pura en base a la infección por VIH, o esta asociada a una mala higiene presente en los niños, por lo que se debe hacer

un adecuado examen oral e historia clínica, auxiliándose siempre de exámenes de laboratorio.(17)

La gingivitis ulcero necrosante aguda (GUNA) es frecuente en jóvenes africanos mal nutridos. En inmunosuprimidos, suele verse el noma (*destrucción perforante de tejidos por infección de Vincent*)(3). Son raros los casos de GUNA reportados en niños.

Los niños VIH positivos muestran una acumulación mayor de placa dentobacteriana y una propensión mayor a eritema gingival linear, esto probablemente debido a la terapia nutricional y conforme la enfermedad progresa pudiera influenciar el desarrollo y progresión de caries.(22)

### INFECCIONES VIRALES:

La infección viral más frecuente es la provocada por el virus del herpes simple. Se puede presentar como primoinfección o como herpes recidivante, el cuadro clínico es similar al descrito en adultos, el diagnóstico es clínico aunque también puede realizarse una biopsia.(3).

Generalmente todos los niños con herpes cursan con infección sintomática, lo que podría indicar que esta lesión por lo regular esta presente en estadios avanzados de la enfermedad, independientemente de

**la forma de adquisición de la infección por VIH. La segunda lesión oral que se presenta con mas frecuencia es la estomatitis herpética. (17)**

**El Herpes Zoster también puede afectar a los niños, con las mismas características de los adultos, aunque es raro en el área trigéminal.**

**La leucoplasia pilosa fue reportada por primera vez por Leggot, en un niño de 8 años infectado por transmisión perinatal, presentaba una clásica imagen con líneas blancas en el borde de la lengua. En los niños no parece ser predictora de la enfermedad como en los adultos.(3)**

### **NEOPLASIAS:**

**Se han reportado casos de Linfoma no-Hodgkin, las neoplasias orales son lesiones comunes en pacientes adultos HIV seropositivos, el Linfoma es la neoplasia oral que mas comúnmente se ha asociado con la infección por VIH seguida del Sarcoma de Kaposi, aunque en los niños no se describen como manifestaciones orales de la infección. (17)**

### **MANIFESTACIONES ORALES DE ETIOLOGIA DESCONOCIDA:**

**El agrandamiento parotídeo es mas común en niños que en adultos, puede acompañarse de dolor y fiebre, ser persistente o episódico, la**

etiología de este agrandamiento es probablemente el virus de Epstein-Barr. El agrandamiento puede ser unilateral o bilateral.

Por lo general, los niños no suelen padecer xerostomía aunque puede llegar a presentarse, suelen verse con frecuencia úlceras aftosas asociadas a trombocitopenia.(17)

Entre otras lesiones que mencionan diferentes autores y que no son tan frecuentes están: petequias palatinas, lengua fisurada(5), periodontitis úlcerativa necrótica (22).

### OTRAS LESIONES:

Otras manifestaciones que se pueden encontrar son: Linfadenopatía cervical, labios secos, edema parotídeo asociado con esplenomegalía y hepatomegalía (5), caries dental asociada con el síndrome de biberón (22), se menciona erupción dental primaria retardada aunque esto último no se ha comprobado totalmente.(6)

Con respecto a caries en un estudio realizado por Mandigan y colaboradores se encontró que los niños con VIH adquirido perinatalmente tienen mayor probabilidad de tener cargas orales mas pesadas de lactobacilos y *Streptococcus mutans* que los niños no infectados en el mismo hogar, la prevalencia de caries es mas alta en los niños positivos a

**VIH que en sus hermanos no infectados así como también en los niños infectados por VIH perinatalmente la caries es mas prevalente conforme avanza la enfermedad. (14)**

**PARÁMETROS Y CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO  
EN LESIONES ORALES PRESENTES  
EN NIÑOS A CAUSA DEL  
VIH.**

**CANDIDOSIS:**

**Enfermedad causada por la infección con un hongo levaduriforme, el *Candida albicans*. Es un habitante relativamente común de la cavidad oral y aparato gastrointestinal de personas sanas, la sola presencia del hongo no es suficiente para generar enfermedad debe existir una penetración real en los tejidos; tal invasión suele ser superficial y ocurre solo en circunstancias determinadas. Es una de las manifestaciones orales mas frecuentes en enfermos de SIDA y se presenta como una de las manifestaciones primarias en niños infectados por el VIH. Suele ser una enfermedad localizada aunque a veces se extiende a faringe o hasta pulmones y entonces puede ser mortal.**

**Se ha tornado mas común en los últimos años debido al exagerado uso de antibióticos por vía bucal, como este hongo es relativamente insensible a los antibióticos puede responder a la supresión de otros microorganismos con una proliferación abrumadora.(19)**

### **CANDIDOSIS PSEUDOMEMBRANOSA:**

Se caracteriza por la presencia de placas blancas con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal. Estas placas pueden ser removidas, revelando una base eritematosa, se observan en la mucosa bucal y labial, en lengua y paladar, puede presentarse en forma aguda y altamente frecuente en niños positivos a VIH. (Fig. F)

### **CANDIDOSIS ATRÓFICA O ERITEMATOSA:**

Lesión roja generalmente se presenta en el paladar y dorso de la lengua, se observa en forma crónica y presenta una sintomatología de ardor. (Figs. G, H, I)

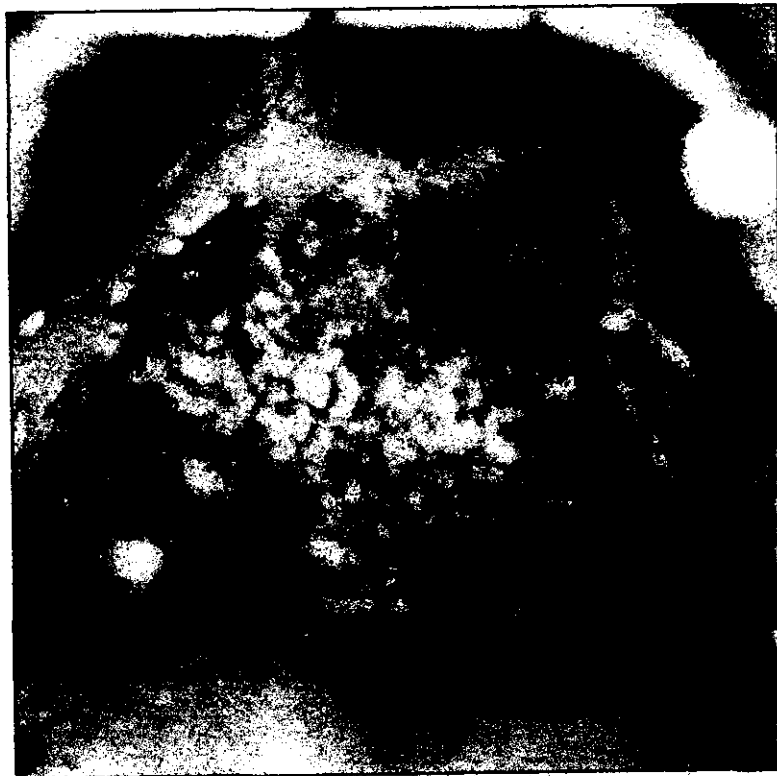
### **CANDIDOSIS HIPERPLASICA:**

Se le conoce también como leucoplaquia candidosica, consiste en placas blancas fuertemente adheridas a la mucosa.

### **QUEILITIS ANGULAR:**

Consiste en lesiones ulcerosas y costrosas en los ángulos labiales. El diagnóstico de la candidosis se basa en las características clínicas y la presencia de pseudohifas y blastosporas del hongo, demostrable en





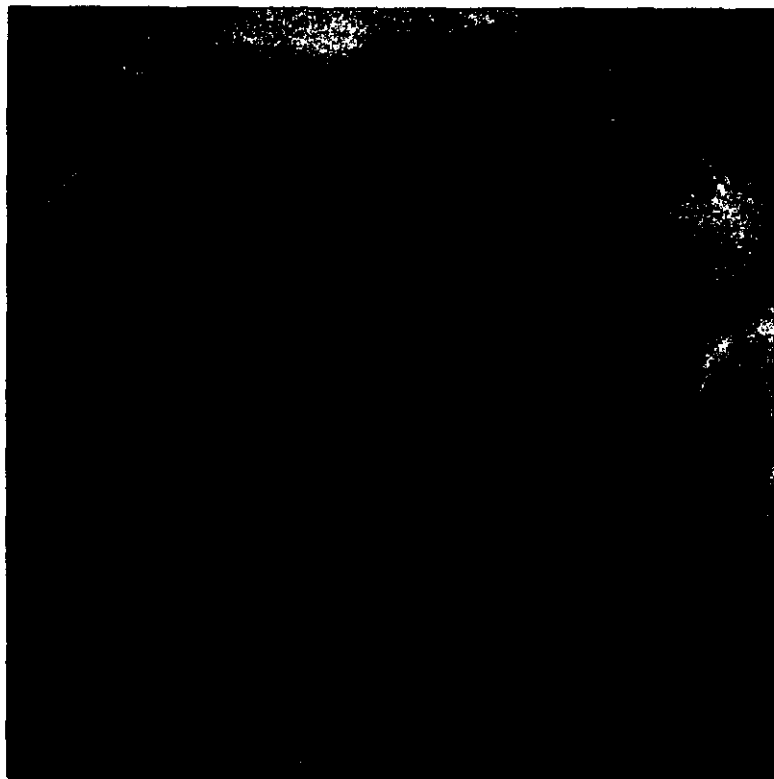
**Cadidosis Pseudomembranosa  
en un homosexual de  
37 años, con  
SIDA.**

Fig. F



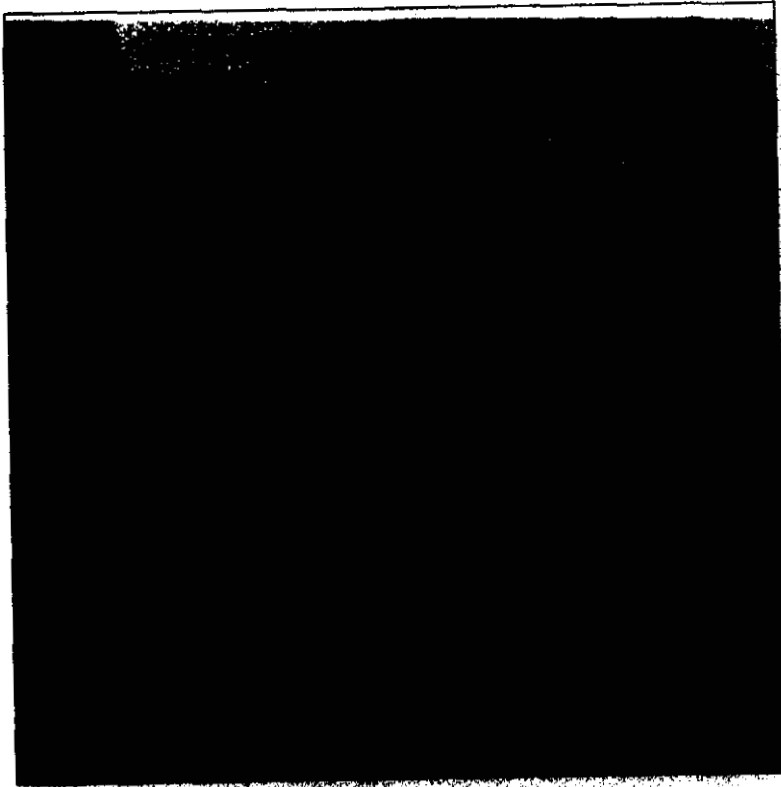
**Candidosis Palatina Eritematosa  
en un homosexual de  
41 años, con  
SIDA.**

Fig. 6



**Candidosis Palatina Eritematosa  
en un paciente  
seropositivo**

*Fig. H*



**Candidosis Atrófica o Eritematosa  
en la mucosa bucal.**

Fig. I

tinciones con ácido periódico de Schiff o coloración de Gram. En ocasiones puede ser necesaria una biopsia (10)

### **ESOFAGITIS POR *Candida albicans*:**

Además de afectar cavidad bucal, la infección por *Candida albicans* ataca la piel y vagina así como aparato gastrointestinal, vías urinarias y pulmones. La candidosis bucal, suele ser una enfermedad localizada, pero a veces se extiende a faringe o hasta pulmones, y entonces suele ser mortal (19), se manifiesta por anorexia, disfagia y pérdida de peso.

### **GINGIVITIS:**

Es la inflamación de los tejidos gingivales, se produce en forma aguda, subaguda o crónica, con agrandamiento o recesión gingival evidente o sin ellos. La intensidad depende de la magnitud, duración y frecuencia de irritaciones locales y resistencia de los tejidos bucales, su etiología puede deberse a factores locales o sistémicos.

### **FACTORES LOCALES:**

- \*Microorganismos.**
- \*Cálculos.**
- \*Impactación de alimentos.**
- \*Restauraciones o prótesis inadecuadas o irritantes.**
- \*Respiración bucal.**

**\*Malposición dental.**

**\*Aplicación de sustancias químicas y medicamentos, etc.**

## **FACTORES SISTÉMICOS:**

**\*Trastornos nutricionales.**

**\*Acción de medicamentos.**

**\*Embarazo, diabetes y otras disfunciones endocrinas.**

**\*Alérgia.**

**\*Herencia.**

**\*Fenómenos psíquicos.**

La inmunodeficiencia que produce el VIH origina múltiples infecciones de origen bacteriano, de gran interés para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales referidas como uno de los principales y tempranos signos de infección por VIH. Mas sin embargo en niños positivos al VIH las lesiones gingivales y periodontales no son tan frecuentes como en los adultos, se puede encontrar una gingivitis moderada, raramente gingivitis úlcerativa necrotizante o periodontitis úlcerativa necrotizante, aunque no se descartan. La manifestación de estas enfermedades depende mucho de la higiene oral del paciente, la educación de los padres, su estado socio económico, sus hábitos de alimentación así como a la terapia que recibe y los medicamentos antivirales. No se ha llegado a demostrar que las alteraciones gingivales y periodontales en niños positivos a VIH estén ligadas a la infección del virus; ya que existen

diversos factores como los antes mencionados que influyen en su manifestación.

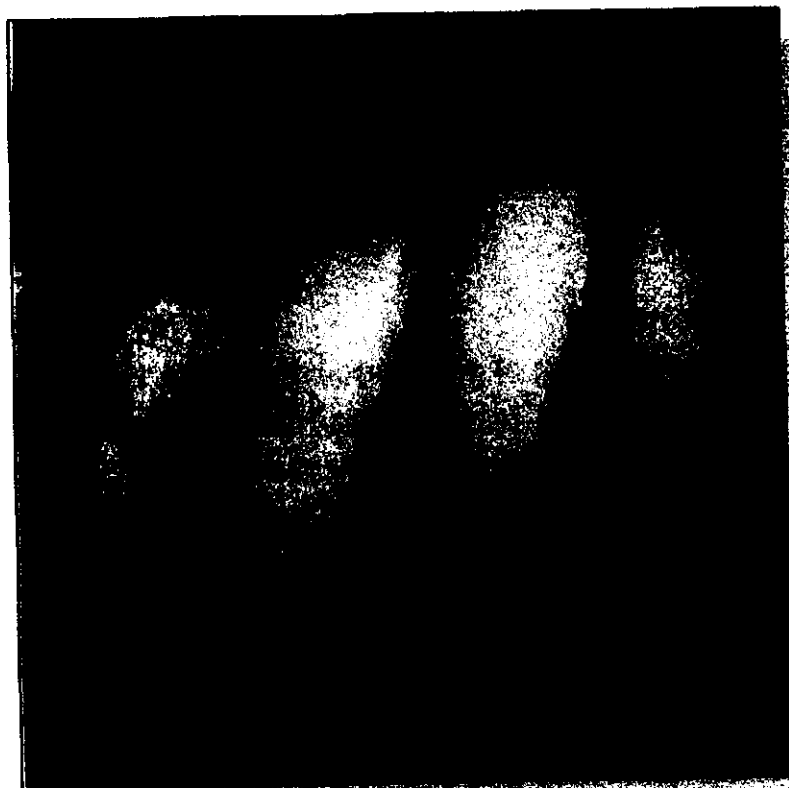
### **GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA:**

En algunos países en desarrollo como Colombia, India y Nigeria la GUNA es una enfermedad común, frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos por malnutrición y paludismo. (Figs. J, K)

El inicio puede ser repentino o insidioso con sangrado al cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. Las encías aparecen fuertemente rojas e inflamadas y tanto el margen de la encía como de las papilas interdentes son el asiento de una lesión necrótica amarillo-grisácea, que sangra fácilmente (papilas truncadas). La encía anterior es la más frecuentemente afectada, en algunos pacientes progresa a una pérdida de tejido blando y hueso. La necrosis puede progresar a la mucosa palatina y faríngea.

### **ENFERMEDAD PERIODONTAL AGRESIVA:**

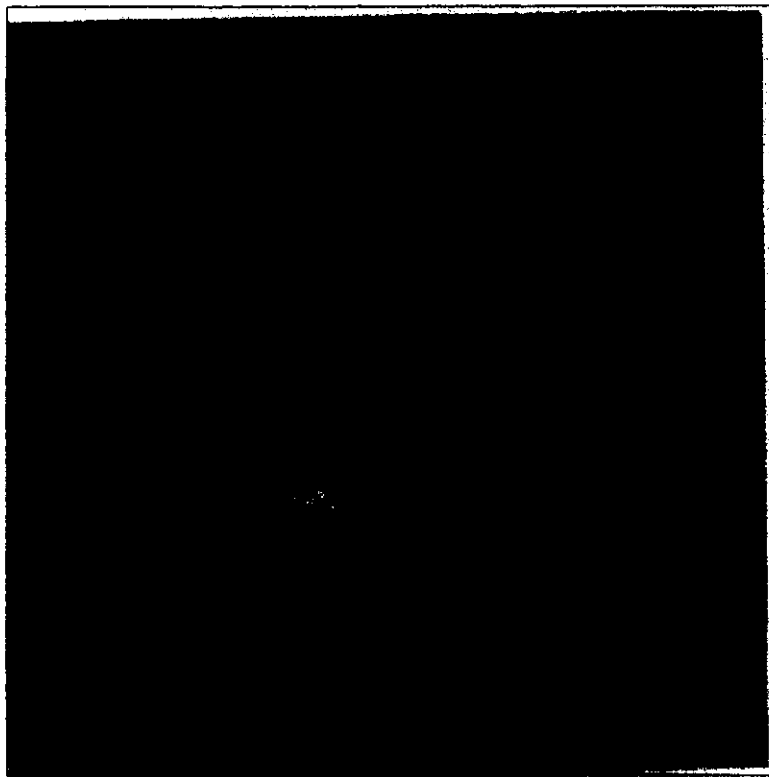
Hay una destrucción irregular de la membrana periodontal y del hueso alveolar lo que conduce a movimiento y pérdida dental agresiva, la lesión se extiende rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente



**Gingivitis Ulcero Necrosante  
Sub-aguda  
en un homosexual de 44 años,  
seropositivo.**

Fig. J





**Gingivitis Ulcero Necrosante Aguda  
(GUNA) en un paciente  
homosexual de 24 años.**

Fig. K

**aparecen secuestros óseos, pero está se limita al hueso interdental puede complicarse con una gingivitis necrosante.**

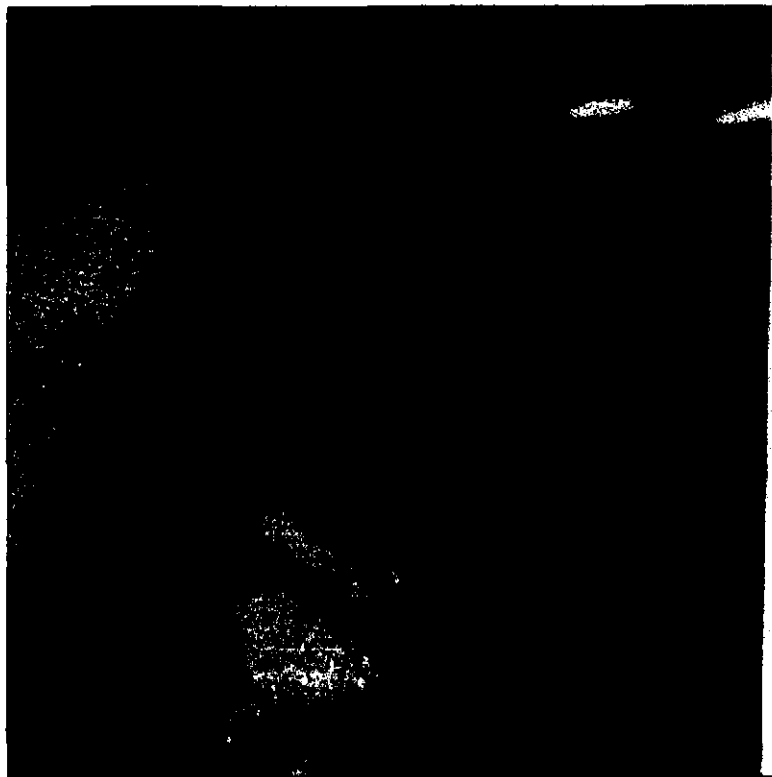
### **HERPES SIMPLE (Gingivo Estomatitis Herpética):**

**En los casos de SIDA pediátrico el virus del herpes simple aparece en la mucosa bucal en 3 de cada 15 pacientes. Cuando afecta la cavidad bucal, sobre todo en el área labial puede extenderse por la piel a otras zonas de la cara.(3) (Fig. L)**

**Se manifiesta en la cavidad bucal como primaria y recurrente, la infección primaria puede o no ser asintomática, y es seguida por una latencia de por vida, del virus del herpes simple en el ganglio trigémino.**

**La Gingivo Estomatitis Herpética Primaria tiene manifestaciones locales y sistémicas. Los pacientes son usualmente niños pequeños y a veces adolescentes o personas jóvenes. Hay fiebre y malestar que se asemeja al pródromo de la influenza, usualmente acompañado por linfadenopatías cervicales, luego de uno o dos días pueden ocurrir las lesiones en la encía, paladar duro, en cualquier sitio de la mucosa y del borde bermejo de los labios. Las lesiones son vesículas que se rompen y se convierten en úlceras irregulares y dolorosas.(10).**

**Puede no haber otros episodios de enfermedad por virus del herpes simple o el paciente tener lesiones vesiculares recurrentes de herpes simple**



**Estomatitis Herpética  
en un homosexual de 28 años,  
con SIDA.**

Fig. L

en los labios o piel peribucal, las cuales al romperse dan origen a úlceras que pueden infectarse secundariamente y cubrirse de costras. Esta recurrencia es muy frecuente en los enfermos con SIDA. El herpes recurrente puede ser precipitado por el sol, infecciones respiratorias altas, traumas, menstruación e inmunosupresión.

Las lesiones del virus del herpes simple intrabucales recurrentes son grupos de pequeñas vesículas en el paladar duro o encía que se ulceran rápidamente y provoca confundir el diagnóstico hacia otras lesiones ulcerosas, como por ejemplo aftas. Antes de la aparición del SIDA la recurrencia intrabucal del virus del herpes simple era muy poco frecuente pero en pacientes con infección por VIH se observa continuamente (10).

### **HERPES ZOSTER:**

La varicela es la infección primaria del virus *Varicela zoster*, mientras que cuando se reactiva lo hace en forma de Herpes Zoster. Una vez que sucedió el episodio de Herpes Zoster, permanece latente en los ganglios de los nervios sensitivos. En los huéspedes inmunocompetentes deja inmunidad definitiva y no es común verlo en pacientes menores de 40 años. (Fig. M)

La infección puede verse afectar al trigémino en sus tres ramas, provocar retinitis por virus varicela zoster y parálisis facial. El dolor, la aparición de vesículas, después costras y la secuela de neuritis y pigmentaciones recuerdan a las formas que afectan a los

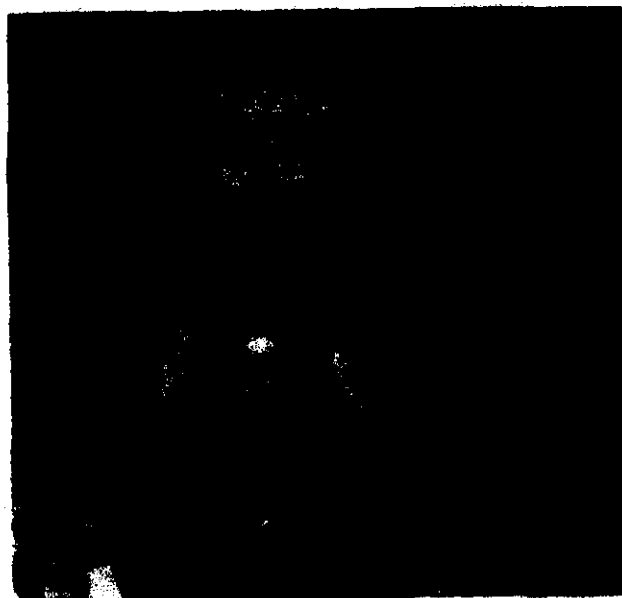


Figura 17. Vesículas Unilaterales de la piel debido a Zoster en un homosexual de 29 años que tenía Leucoplasia Velluda.

**Vesículas Unilaterales en cara  
y mucosa bucal debido a Herpes  
Zoster. Las vesículas y úlceras están  
distribuidas a lo largo de las ramificaciones  
superiores e inferiores del nervio  
trigémino derecho.**

Fig. M

inmunocompetentes, pero en los pacientes con VIH positivo la expresión clínica es mucho mas severa. (3)

### **LEUCOPLASIA PILOSA (Velluda):**

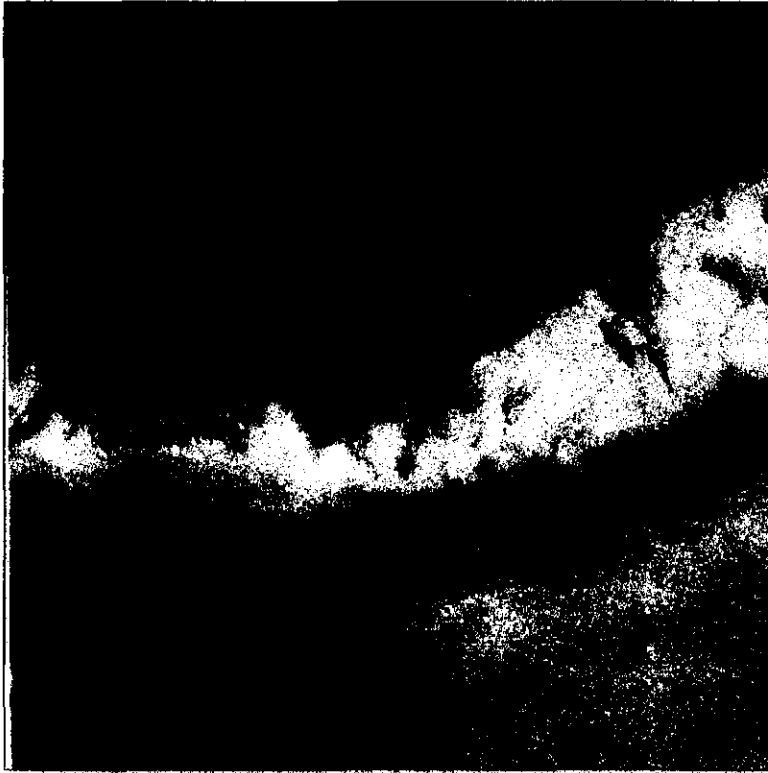
Fue observada por primera vez en San Francisco, USA a finales de 1981. Para julio de 1984 ya se habían diagnosticado 37 casos, para diciembre de 1984 90 casos y para marzo de 1986 220 casos. (Fig. N)

Las lesiones son blancas y pueden ser de diferentes tamaños y apariencias, unilaterales o bilaterales. La superficie es irregular y puede verse como pliegues prominentes o proyecciones, algunas veces tan marcadas que asemejan pelos. (Fig. O)

Las lesiones pueden ser también pequeñas con corrugaciones finas y en algunas áreas pueden ser suaves y planas. Se encuentra en los márgenes laterales de la lengua y algunas veces se pueden expandir hasta cubrir toda la superficie dorsal también pueden crecer hasta la superficie ventral de la lengua, donde usualmente tiene apariencia plana. También se han encontrado en piso de boca y en el paladar.(10)

### **LINFOMA NO-HODGKIN (LNH):**

Los linfomas generalmente se desarrollan en la región de cabeza y cuello. Es el segundo cáncer mas común en los enfermos por VIH, suelen



**Marcada Leucoplasia Pilosa  
en el margen de la lengua  
en un homosexual de  
27 años.**

Fig. N



**Leucoplasia Pilosa que  
involucra el dorso de la lengua  
en un homosexual de  
29 años.**

Fig. 0



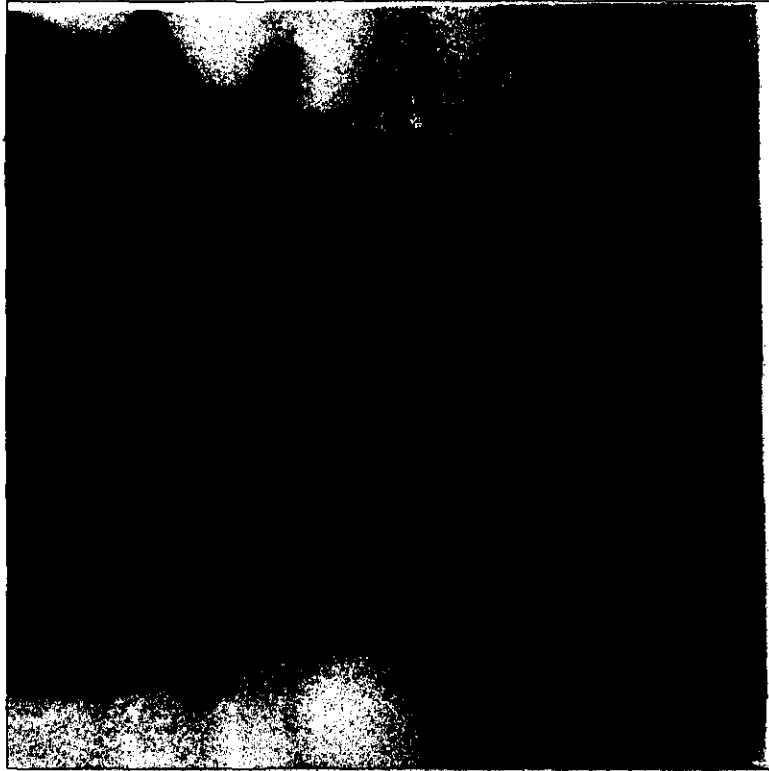
ser de alto grado malignidad y la supervivencia se cuenta en meses desde el momento del diagnóstico. (Fig. P)

Inicialmente se produce una estimulación crónica de linfocitos B, que condiciona una hiperplasia folicular en múltiples nódulos linfáticos y eventualmente, hipergammaglobulinemia con posterioridad a esa actividad policlonal se origina una proliferación monoclonal que determinaría, en definitiva, el surgimiento de la neoplasia.

Los signos y síntomas son sumamente cambiantes, en la mayoría de los casos la primera manifestación es el crecimiento de uno o mas ganglios linfáticos, cervicales, hallazgo que es común en otros linfomas o en casos de una simple infección de las vías respiratorias superiores o bucal.

Muchos casos de esta enfermedad se manifiestan por la persistencia de la linfadenopatía después de una infección de vías respiratorias superiores. Los ganglios son firmes y elásticos y la piel que los cubre es normal.

Puede haber dolor en el abdomen y la espalda, debido al agrandamiento esplénico y la presión ejercida por los ganglios agrandados o la lesión de las vértebras. A veces la debilidad general es un rasgo temprano de la enfermedad, como lo es la pérdida de peso, la tos, la disnea, la anorexia y a veces el prurito generalizado de la piel.(19)



**Linfoma No-Hodgkin en un  
homosexual de 40 años.  
Se muestra un agrandamiento de  
la región posterior izquierda en  
el maxilar inferior.**

Fig. P

## **SARCOMA DE KAPOSI:**

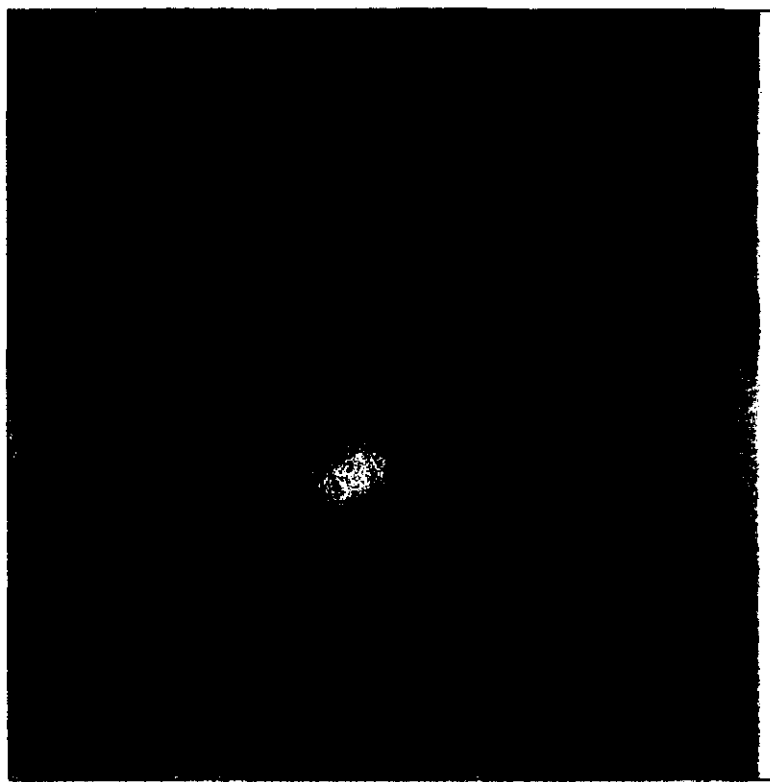
La lesión afecta piel y las mucosas, los miembros inferiores y puede localizarse en vísceras, actualmente pueden describirse cuatro tipos de Sarcoma de Kaposi: El clásico, el africano, el asociado a transplante renal y otras inmunosupresiones, el epidémico relacionado con el SIDA.

Los pacientes con SIDA presentan lesiones de Sarcoma de Kaposi en mucosa oral y mucosa rectal, la lesión se presenta en una forma multicéntrica. Puede comenzar con uno o varios elementos rosados, rojos, violetas o pardos en piel o mucosas o en ambas. Pueden ser planos o exofíticos y duelen con cierta frecuencia. (Fig. Q)

Las lesiones en piel se ven en el tronco, los brazos, la cabeza y el cuello, en contraste con la forma clásica que afecta principalmente los miembros inferiores. Se ha visto en cuello, brazos, frente, en la región geniana, en la punta de la nariz. (Fig. R)

En la cavidad oral se inicia habitualmente en un sector lateral del paladar, puede ser la primera y única manifestación de la enfermedad; por lo tanto a través de ella el odontólogo puede hacer el primer diagnóstico de SIDA. (Figs. S, T)

La localización que sigue con frecuencia es la gingiva, al comienzo las lesiones son planas, rojas y pueden confundirse con angiomas, hematomas, etc., luego evolucionan formando lesiones elevadas nodulares



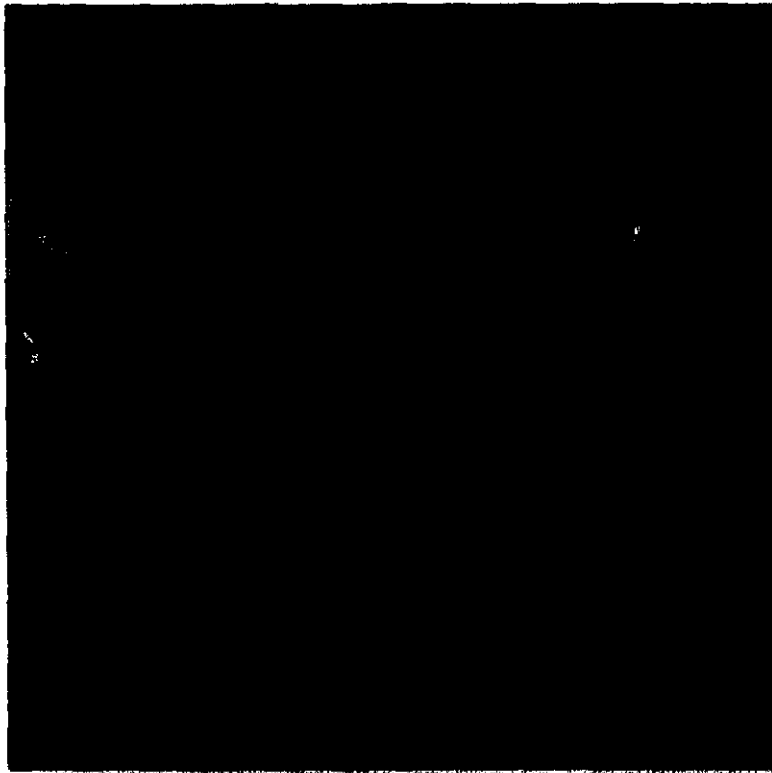
**Sarcoma de Kaposi en la punta  
de la nariz en un homosexual  
de 29 años, con  
SIDA.**

Fig. Q



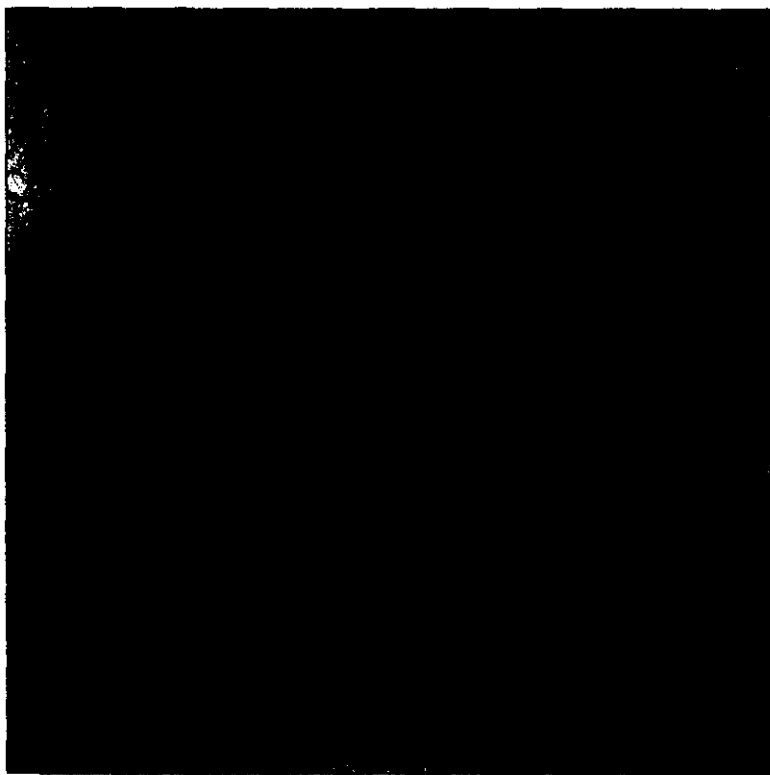
**Sarcoma de Kaposi en la punta  
de la nariz con siete meses de  
evolución en un homosexual  
de 29 años, con  
SIDA.**

**Fig. R**



**Lesión palatina del Sarcoma  
de Kaposi en un homosexual  
de 35 años, con SIDA.**

Fig. S



**Lesión palatina del Sarcoma  
de Kaposi con siete meses de  
evolución en un homosexual  
de 35 años, con SIDA.**

Fig. T

que pueden llegar a tomar dimensiones considerables. Solo se ha visto afectada la lengua en un cuadro muy avanzado.(3) (Fig. U)

### **AGRANDAMIENTO DE LAS GLÁNDULAS PARÓTIDAS Y XEROSTOMÍA:**

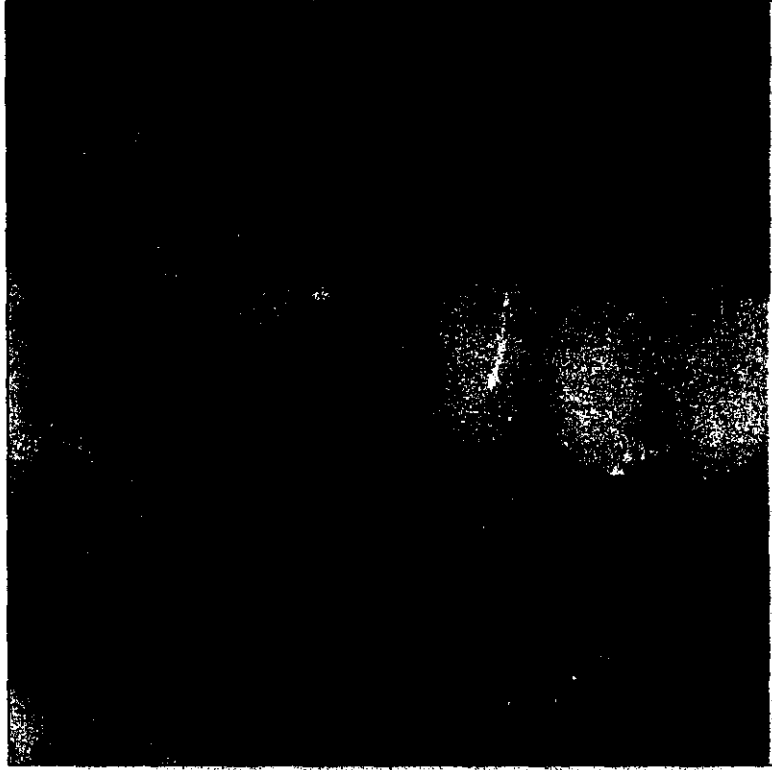
Hay reportes de pacientes pediátricos positivos a VIH que muestran agrandamiento de las glándulas parótidas y xerostomía. (Fig. V). Causa desfiguración facial, son edemas firmes e indoloros que pueden asociarse con xerostomía, se puede encontrar unilateralmente o bilateralmente esta asociado a hepatomegalía y esplenomegalia. La Xerostomía puede reflejar una infección de las glándulas salivales por citomegalovirus, el cuál se encuentra comúnmente en pacientes con VIH, el Sarcoma de Kaposi también puede ser causa del agrandamiento y otras posibles causas pueden ser linfomas o infecciones. (3, 10)

En la Xerostomía se observan signos de escasa disminución de saliva, cuadros intermedios, generalmente acompañados por Queilitis Escamativa de diferente intensidad y cuadros severos que suelen estar acompañados por Candidosis Pseudomembranosa (3).

### **TROMBOCITOPENIA RELACIONADA CON EL VIH:**

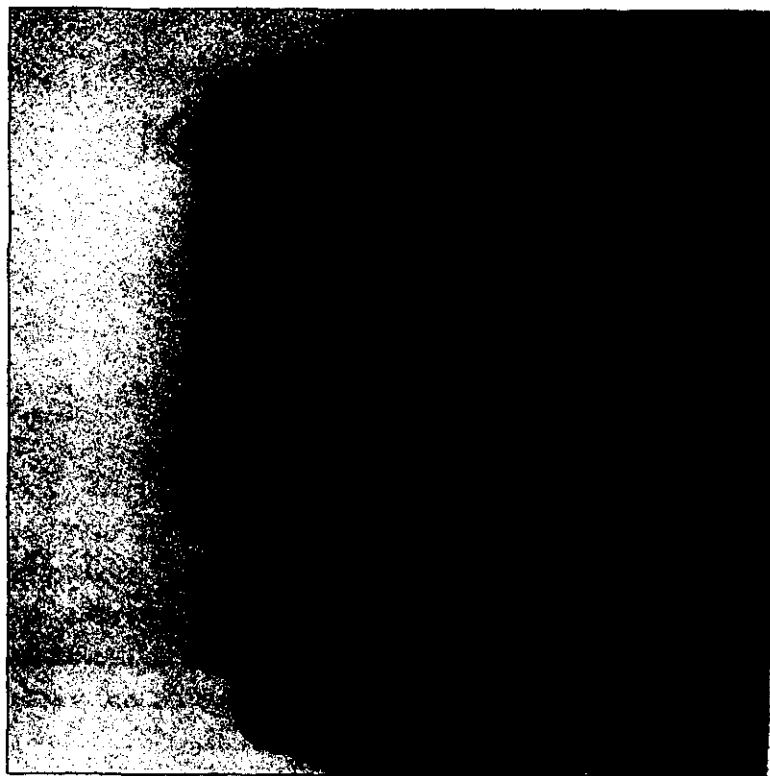
La Púrpura Trobocitopénica, relacionada con el VIH, parece estar provocada por el depósito de complejos inmunes sobre las plaquetas con la





**Lesión gingival del  
Sarcoma de Kaposi.**

Fig. U



**Agrandamiento de la glándula  
parótida en una niña  
de cinco años que  
era seropositiva.**

Fig. V

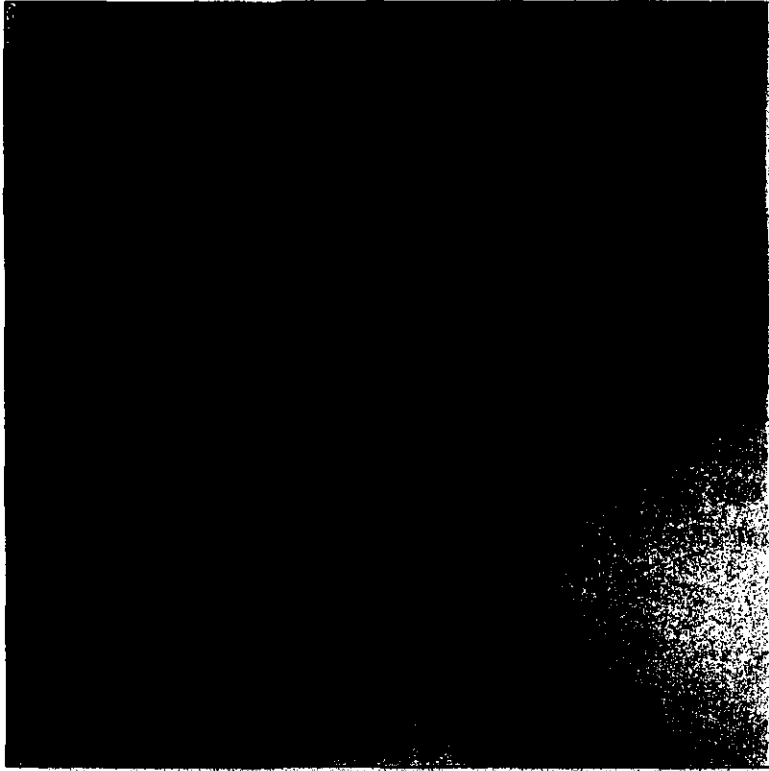
consiguiente destrucción de estas por fagocitosis, o por la acción directa del VIH sobre los megacariocitos, que según se descubrió, parecen tener CD4 en su membrana. Enfermedad en cuál hay una disminución anormal de la cantidad de plaquetas circulantes, cuando esto sucede el paciente presenta hemorragias focales en diversos tejidos y órganos incluidas la piel y mucosas

Se caracteriza por la aparición espontánea de lesiones purpúreas o hemorrágicas de piel, cuyo tamaño varía desde minúsculas petequias puntiformes rojas a equimosis violáceas más grandes y hasta hematomas de gran extensión. (Fig. W)

Una de las manifestaciones notorias de la Púrpura Trombocitopénica es la intensa y con frecuencia profusa hemorragia gingival, que ocurre en la mayor parte de los casos, suele ser espontánea y suele originarse en ausencia de lesiones cutáneas. Las petequias también aparecen en mucosa bucal, comúnmente en paladar, como grupos abundantes de manchas rojizas minúsculas de solo un milímetro o menos de diámetro. Las lesiones también pueden verse en la piel. El odontólogo debe conocer esta afección, sobre todo ante posibles actos quirúrgicos en estos pacientes. (3)(19)

### **LENGUA FISURADA:**

Es una malformación que se manifiesta clínicamente por múltiples pliegues o surcos pequeños en su cara dorsal, que suelen irradiar de un surco central a lo largo de la línea media de la lengua.



**Equimosis oral como parte  
de una púrpura trombocitopénica  
en un homosexual de  
33 años.**

Fig. W

**La incidencia de esta afección aumenta con la edad, es probable que no sea una malformación del desarrollo. Es muy probable que este asociada con un factor extrínseco como el trauma crónico o deficiencias vitamínicas.**

**La lengua fisurada suele ser indolora, excepto en casos raros en los cuáles los residuos de los alimentos tienden a acumularse en los surcos y a producir irritación. Este material se elimina mediante el estiramiento y aplanamiento de las fisuras y la limpieza de la superficie con un cepillo dental o gasa.(19)**

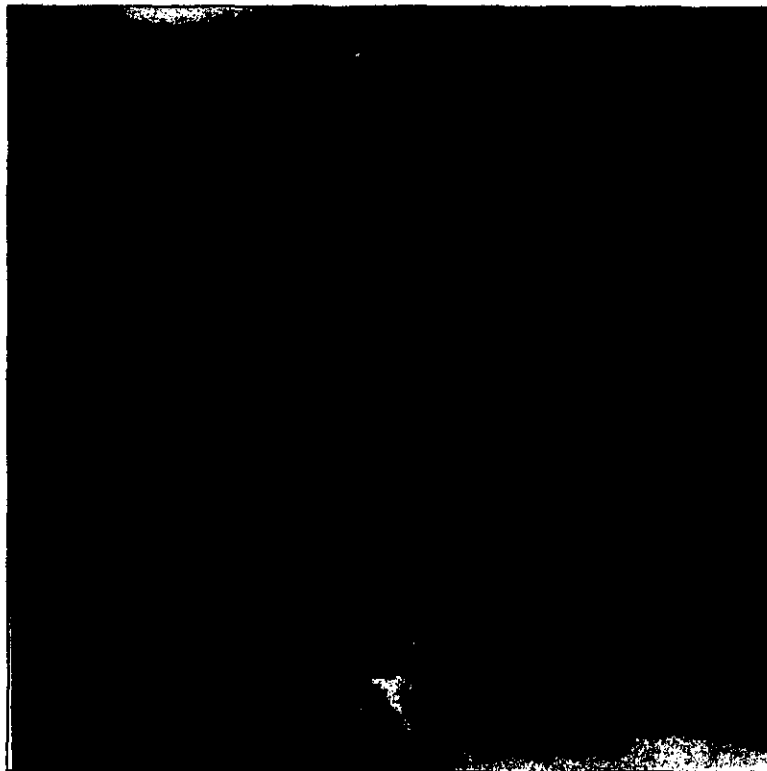
### **ULCERACIÓN AFTOSA MENOR:**

**Lesión de menos de 10mm de diámetro con un área central amarillo-grisácea poco profunda rodeada por un halo eritematoso, como característica la cicatrización se lleva a cabo alrededor de 7 a 14 días.(6)**

**Fig.X**

### **LINFADENOPATÍA CERVICAL:**

**La Linfadenopatía Cervical se determino con la detección de ganglios mayores de 10mm en las cadenas mental, submandibular y parótida. El aumento parotídeo se distinguió como unilateral o bilateral. La manifestación de esta linfadenopatía se debe probablemente al desarrollo de la respuesta inmunológica ante la infección del VIH.(5)**



**Úlcera en el piso de la  
boca de un homosexual  
de 41 años, con  
SIDA.**

**Fig. X**

La presencia de estos ganglios es de por lo menos durante tres meses y como mínimo es dos sitios anatómicamente distintos. Los ganglios linfáticos son sensibles al tacto, una vez que se ha resuelto la infección primaria pueden disminuir hasta su tamaño normal o raras veces persistir.(8)

### **SÍNDROME DE BIBERÓN:**

El patrón de caries del Síndrome de Biberón se ha asociado con prácticas de alimentación por este medio. Parece probable que la utilización del biberón influye en la aparición de caries. Los pacientes infectados por el VIH son mas alimentados por este medio que los pacientes sanos debido al deseo de mantener su ingesta calórica. Los factores socio-économicos parecen también influir en estos pacientes, los niños con enfermedades crónicas tienen mayor riesgo de contraer caries por el Síndrome de Biberón que los pacientes sanos.

La terapia antiviral en pediatría a largo plazo parece incrementar el riesgo de caries dental ya que la mayoría de estos medicamentos contiene elevados niveles de sacarosa.(21)

### **ERUPCIÓN DENTAL PRIMARIA RETARDADA:**

No se ha demostrado una relación significativa entre el desarrollo dental tardío y el fracaso en el crecimiento, esto es sorprendente porque la edad dental esta muy correlacionada con la edad esquelética.(21)

**Un bebé de 15 meses de edad tenía solamente los incisivos centrales mandíbulares mientras que una niña de 17 meses no tenía dientes erupcionados, las radiografías oclusales de los arcos maxilar y mandibular revelaron que todos los dientes estaban presentes.(11)**



**Tratamiento  
Odontológico de  
la Infección por  
VIH en  
Niños.**

## **TRATAMIENTO DENTAL EN LESIONES ORALES CAUSADAS POR LA INFECCIÓN DE VIH EN NIÑOS**

### **CANDIDOSIS ORAL:**

**El tratamiento es en base a suspensiones orales de nistatina (500.000 U) cinco veces por día. Esta terapéutica no suele ser tolerada por los niños y además el medicamento actúa corto tiempo sobre las lesiones. Las formas resistentes suelen tratarse con Ketoconazol. La candidosis esofágica suele requerir internación y aplicación intravenosa de anfotericina B.(3)**

### **QUEILITIS ANGULAR:**

**Puede tratarse con ungüentos que contengan nistatina o clotrimazol aplicado tres veces al día.(10)**

***La Nistatina:* Es un antibiótico fungicida, desprovisto de otra actividad antimicrobiana, se emplea en el tratamiento de infecciones cutáneas y mucocutáneas producidas por *Candida albicans* y otras *sp.* no se absorbe a través de la mucosa gastrointestinal y su administración sólo es significativa si se administra en dosis orales de más de 8 millones de unidades. Por regla no se absorbe después de su aplicación tópica a piel y mucosas.**

**Contraindicado en casos de hipersensibilidad a la nistatina, puede producir náusea, vómito, diarrea, dolor abdominal y ocasionalmente prurito o dermatitis. El tratamiento se continúa por lo menos 48 hrs. después de la desaparición de los síntomas. En caso de aplicación local si se presenta irritación debe de suspenderse la aplicación.**

**MICOSTATIN: Grageas** cada gragea contiene 500 000 U de nistatina.

**Frasco con 30 grageas.**

**Polvo para suspensión:** Una vez preparada la suspensión cada ml. contiene 100 000 U de nistatina, frasco con treinta dosis.

**Crema y ungüento:** Cada gr. contiene 100 000 U de nistatina tubo con 60gr. (crema), tubo con 40 gr. ungüento.

**Gotas pediátricas:** Cada ml. contiene 100 000 U de nistatina, frasco con 60ml.

**NISTATINA GALEN:** tabletas cada tableta contiene 500 000 U de nistatina caja con 10 tabletas (18).

Puede ser necesario el uso crónico de este medicamento en casos con infecciones recurrentes o que reciban antibióticos.(13)

**KETOCONAZOL:** Antibiótico con amplio potencial terapéutico para el manejo micosis superficiales y profundas en la *Candida albicans* inhibe la biotransformación de blastosporas a la forma micelial invasiva puede según la concentración actuar como fungistático o

fungicida. Se absorbe rápidamente a través de la mucosa gastrointestinal y se distribuye ampliamente en el organismo.

Esta contraindicado en casos de hipersensibilidad al ketoconazol, alcoholismo, insuficiencia hepática, durante el embarazo y lactancia. Los antiácidos y antihistaminicos reducen sustancialmente su absorción. No debe emplearse en niños menores de 2 años.

Como reacciones adversas poco frecuentes puede presentar cefalea, mareos, somnolencia, fiebre, escalofríos. Como reacciones adversas frecuentes encontramos diarrea, nausea, vómito, dolor abdominal, prurito, ginecomastia. Como reacciones adversas raras encontramos fotofobia, reacciones de hipersensibilidad y hepatotoxicidad.

Se debe tomar con alimentos para evitar molestias gastrointestinales, se debe informar inmediatamente al médico en casos de dolor abdominal intenso, fiebre, diarrea, fatiga, nausea o vómito, ictericia, oscurecimiento de la orina, decoloración de las heces. (18) Se recomienda 5-10 mg/kg/12-24 horas por vía oral.(1)

**Presentaciones:**

*Conazol K* tabletas cada tableta contiene 200mg. de ketoconazol caja con 10 tabletas.

*Crema* cada 100gr. de crema contiene 2gr. de ketoconazol tubo con 30gr. (liomont).

**FUNGOSINE:** *Tabletas cada tableta contiene 200mg de ketoconazol, caja con 10 tabletas.*

*Crema cada 100gr. de crema contiene 2gr. de ketoconazol tubo con 30gr. (13)(18).*

### **GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA:**

El mejor tratamiento es la irrigación del tejido periodontal y el desbridamiento local con cuidado. En ocasiones cuándo el dolor es intenso, se puede aplicar un anestésico tópico antes del desbridamiento. Se puede aconsejar al paciente que use un enjuague bucal que tenga efectos anestésicos tópicos. El uso de un enjuague bucal de este tipo puede facilitar el programa de cuidado del paciente (cloraseptic).

Se debe ver al paciente diariamente por lo menos 3 días después de la visita inicial, durante estas visitas se debe evaluar y reforzar la higiene oral, no se debe dar de alta al paciente hasta que el control bacteriano sea adecuado y la fase aguda se haya dominado. Se debe considerar una cirugía periodontal para corregir la arquitectura gingival residual anormal en forma de cráteres.

Los antibióticos son necesarios cuando hay infección generalizada en forma de temperaturas muy elevadas o diseminación de la infección en la faringe.(4)

Se puede tratar con metronidazol 5mg/kg. de peso tres veces al día durante 5 ó 7 días, depende de la evolución del paciente.

**FLAGYL:** Suspensión, cada 5ml. contienen 125 ó 250 mg de metronidazol, el frasco contiene 120ml.

*Solución inyectable;* cada 100ml contiene 500mg. de metronidazol es un frasco de vidrio y bolsa viaflex con 100ml. listas para aplicación endovenosa.

**METRICOM:** cada 5 ml. (cucharada o medida) contienen 125mg. de metronidazol, frasco con 120ml.

*Tabletas orales:* Cada tableta contiene 250mg. de metronidazol frasco con 20 tabletas de 250mg. (18)

La gingivitis moderada se controla con una adecuada higiene e instrucciones de limpieza por parte del Cirujano Dentista.

## INFECCIONES POR VIRUS DEL HERPES SIMPLE:

La prevención de esta infección se limita a evitar el contacto con personas en fase aguda, no hay indicación para uso de fármacos en los episodios iniciales de la infección por VHS, sólo las agudizaciones de una infección crónica deberán tratarse con aciclovir, pero no después de que se han resuelto las lesiones, a menos que se presenten en formas graves o frecuentes de la enfermedad se administrará un tratamiento supresivo

diario con aciclovir 600 a 1000 mg/día por vía oral en tres a cinco dosis diarias.(1)

El aciclovir esta contraindicado en casos de hipersensibilidad a este medicamento y en pacientes con enfermedad hepática activa. El paciente debe informar al médico en caso de erupción cutánea, cefalea intensa, hematuria, confusión, somnolencia, alucinaciones, temblor.

En niños es una infusión intravenosa, ha de prepararse como lo indica el fabricante se administrara lentamente durante por lo menos una hora, durante siete días. Comercialmente se encuentra como *zovirax IV* frasco ampula con liofilizado contiene 250mg de aciclovir caja con 5 frascos, ampula de 10ml.

En infecciones cutáneas se aplica la crema cinco veces al día, a intervalos aproximados de 4 horas, en las lesiones establecidas o inminentes, durante 5 días, no aplicar sobre las mucosas. *Zovirax crema* cada 100gr. contiene 5gr. de aciclovir, tubos con 5 y 10gr.(18)

### **INFECCIÓN POR VIRUS VARICELA ZOSTER:**

Cuándo un niño con VIH se expone a la infección debe recibir *gammaglobulina hiperinmune antivariçela* dentro de las primeras 96 horas después del contacto estrecho con la persona infectada; la dosis recomendada para niños es de 1.25 ml/10 kg. de peso (máximo 6.25 ml) intramuscularmente. El aciclovir no es efectivo en estos casos. (1)

**El tratamiento de la infección por VIH consiste en ofrecer al paciente cuidados generales que incluyan nutrición adecuada ya que un apropiado aporte calórico proteico ha mostrado mejorar no solamente el peso y la masa corporal del paciente, sino incrementos importantes en sus células CD4+ y consecuentemente menos infecciones por microorganismos oportunistas y mejor control de éstas si ya se han establecido. Otra forma de observar mejoría en el estado inmunológico del paciente y mejor control de las infecciones concomitantes es el uso de fármacos antirretrovirales.(1)**

### **LEUCOPLASIA PILOSA:**

**El diagnóstico de Leucoplasia Pilosa es una indicación de inmunodeficiencia y exposición al VIH, reportes preliminares indican que aproximadamente un tercio de los pacientes que presentan Leucoplasia Pilosa van a desarrollar SIDA . Hasta ahora no existe una manera específica de tratar la LP.(10)**

**El tratamiento apunta a la eliminación de todo factor irritante identificable, suspensión de tabaco o alcohol, la corrección de toda posible maloclusión, reemplazo de prótesis mal ajustadas.(19)**



## **LINFOMA NO HODGKING:**

**El tratamiento requiere de la aplicación de quimioterápicos. La radioterapia puede ser útil en lesiones localizadas del SNC y áreas orofaríngeas.(3)**

## **SARCOMA DE KAPOSI:**

**El tratamiento debe ser evaluado de acuerdo a cada individuo, el objetivo es disminuir los síntomas y mejorar la estética, puede ser local; con radioterapia en pacientes con pocos elementos, por razones estéticas y con quimioterapia intralesional. En esta última terapéutica, se utiliza la vinblastina 0.01mg en 0.1ml. de aguja estéril a través de una jeringa de tuberculina. Puede aplicarse en varias sesiones y dejar secuelas pigmentarias.**

**También han sido utilizados los esclerosantes, la crioterapia y el láser. El tratamiento sistémico se aplica a pacientes con enfermedad avanzada, diseminada y dolorosa.**

**Se utiliza la vincristina, la vinblastina y la etoposida. El alfa interferón es el agente con mas esperanzas en el tratamiento de SK. Tiene actividad antiproliferativa y aparentemente anti VIH. Se usa en altas dosis pero sus efectos secundarios son hasta hoy limitantes terapéuticos.**

**Se están estudiando los resultados del alfa interferón y el AZT en el tratamiento de sarcoma de kaposi.(3)**

## **AGRANDAMIENTO PAROTIDEO Y XEROSTOMÍA:**

El tratamiento de los quistes es quirúrgico por razones cosméticas. El AZT y el foscarnet no parecen tener efecto.

La xerostomía se maneja con estimuladores de flujo salival (gomas de mascar sin azúcar, caramelos ácidos, gotas de limón), saliva artificial, flúor tópico en las piezas dentales y correcta higiene oral.(3)

## **PETEQUIAS PALATINAS:**

No hay tratamiento específico para la enfermedad, aunque la esplenectomía ha resultado ser mas positiva que otra forma terapéutica, además del alivio sintomático por transfusiones y reposo en cama.(19)

El tratamiento incluye corticoides, esplenectomía y AZT. (3).

## **ÚLCERA AFTOSA RECURRENTE:**

La terapéutica consiste en la administración de corticoides para suprimir la inmunidad celular, la inflamación y mitigar el dolor. En general se usan corticoides tópicos y rara vez en forma sistemática.

En lesiones únicas o poco numerosas se utiliza la betametazona al 1% con orobase, topicado 3 veces por día.

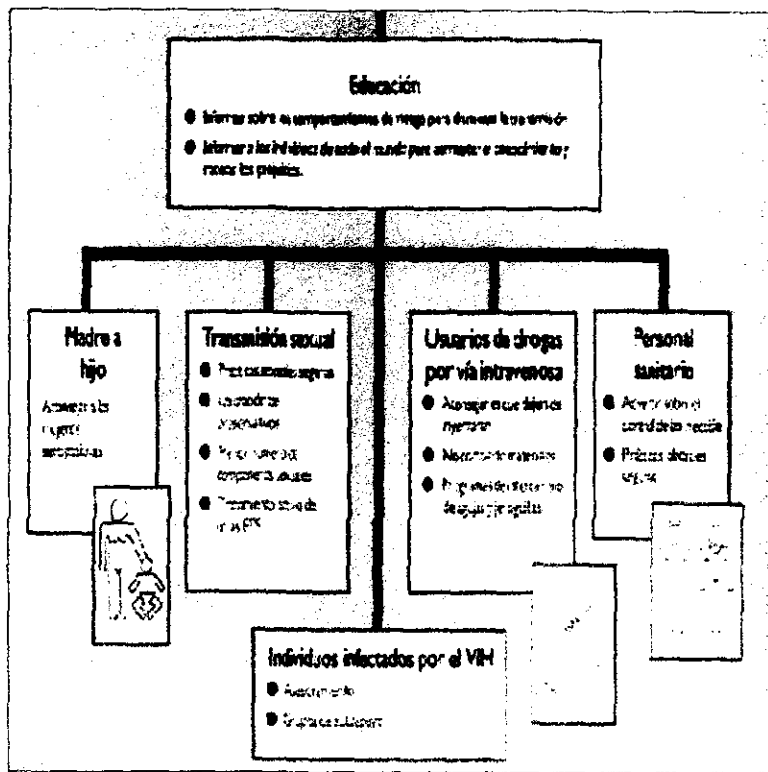
Si son múltiples, pueden indicarse buches de dexametasona, 0.5/mg por ml. 3 veces por día. Con la aplicación local las lesiones suelen involucionar de 7 a 10 días.(3)

### **SÍNDROME DE BIBERÓN:**

El tratamiento contra la infección por VIH generalmente es muy prolongado, la ingesta de medicamentos es por períodos amplios y se complica más por que en su gran mayoría contienen cantidades significativas de sacarosa. Lo anterior aunado a un deficiente estado de limpieza y un nivel socioeconómico bajo puede influir marcadamente en una rápida progresión de caries en lactantes.

Es importante que los enfermos pediátricos tengan una adecuada ingesta calórica para mantener un buen estado nutricional, de esta manera se disminuye la propensión a infecciones oportunistas y mejora la calidad de vida de los pacientes positivos al VIH. Pero esta aumentada ingesta calórica influye igualmente en la manifestación de caries rápida y progresiva.

La solución al efecto del Síndrome de Biberón es dar una adecuada orientación a los padres de niños afectados por el VIH. Se debe proponer combinar los medicamentos con alimentos bajos en azúcares. Por otro lado se debe dar una instrucción orientada a mejorar la higiene oral de los padres y consecuentemente la de sus hijos afectados. (Fig. Y)



## Control y Prevención del SIDA.

Fig. Y

## CONCLUSIONES.

- 1. Las manifestaciones iniciales de SIDA se presentan en cavidad oral, por ello es importante que el Cirujano Dentista sepa reconocerlas, diferenciarlas, valorar sus manifestaciones y realizar en lo posible un diagnóstico adecuado.**
- 2. El tiempo de sobrevida y calidad de la misma en los enfermos de SIDA, depende en gran parte del diagnóstico temprano de la enfermedad y una adecuada orientación con respecto a la evolución de la misma.**
- 3. Se puede reconocer que las manifestaciones mas frecuentes en niños infectados por el VIH-1 son la Candidosis oral, está se presento independientemente de la edad y/o el sexo, como una afección secundaria se encuentran infecciones por virus herpes simple, así como agrandamiento de glándulas parótidas. Se debe tener muy presente que estas no son las únicas manifestaciones indicadoras de SIDA en niños pero si las mas frecuentes.**
- 4. El diagnóstico en los niños nunca debe ser presuntivo, se debe corroborar con un examen de laboratorio pertinente, sólo de esta manera podemos concluir que nuestras sospechas son ciertas y conforme a los resultados del laboratorio iniciar un tratamiento**

**adecuado. El daño que causa el virus del VIH en los niños no se eliminará por completo pero se le proporcionará una mejor calidad de vida.**

- 5. Aunque la mayor parte de los contagios en niños se ha visto que son por medio del canal de parto al momento del nacimiento esto no esta 100% comprobado, el mejor medio de prevención es informar tempranamente a la mujer infectada para evitar contagios por la vía vertical.**
- 6. Se debe procurar no realizar tratamientos invasivos en madres seropositivas para evitar un posible contagio al producto si es que aún no se hubiera realizado. La nutrición es determinante en el pronóstico de las enfermedades oportunistas.**
- 7. Los niños merecen un mejor futuro, ninguno optó por ser portador de esta enfermedad, mas sin embargo en ellos veremos la evolución de la misma y tal ves porque no, posiblemente ellos den la pauta para aplicar y concertar los medios mas adecuados para eliminar o contener el SIDA**

# **Glosario.**

## GLOSARIO.

### A

**ABSCESO.** Acumulación de pus en un punto del organismo y que está asociada con destrucción de tejidos y con inflamación. En pacientes con *SIDA se presentan generalmente en el cerebro y son producidos por *Toxoplasma gondii*. Se pueden encontrar abscesos en piel, pulmón o hígado por salmonelas; también hay abscesos por estafilococos que se presentan en piel o pulmón. Se deben drenar con cirugía.*

**ADENOPATÍA.** Inflamación crónica de los ganglios linfáticos.

**ADN PROVIRAL.** Fragmento de ADN que el virus ha transformado a partir de su ARN y lo ha incorporado al ADN de la célula infectada o parasitada y que es transmitido a las células producto de cada división celular. en un momento dado este ADN proviral es activado y empleando los mecanismos de la célula, produce nuevos virus. Aparentemente este "despertar" del provirus se debe a otras infecciones o cofactores que obligan a que el linfocito afectado por el virus se duplique para responder.

**ADQUIRIDA** Obtención de algo. Hablando del SIDA, significa que la infección se transmite de una persona a otra por mecanismos diferentes a los de la herencia, y que no se presenta como una consecuencia natural del envejecimiento.



**AFTA.** Ulceración blanquecina de tipo oval o redondo, cubierta por un exudado grisáceo y rodeada de un halo rojizo que se presenta en las mucosas de la boca.

**AGENTE CAUSAL.** Es lo que causa una enfermedad; en el caso del SIDA es el virus de la inmunodeficiencia humana que pertenece a la familia de los retrovirus, subfamilia de los lentivirus.

**AIDS:** SIDA por sus siglas en inglés.

**ALGODONCILLO.** Nombre popular con que se conoce a las infecciones orales por *Candida albicans*.

**ANÁLISIS DE LABORATORIO.** Conjunto de exámenes para determinar el estado de un paciente. En el caso del VIH/SIDA los más usuales son biometría hemática, conteo de poblaciones y subpoblaciones de linfocitos, carga viral, antígeno del VIH, VDRL, que es la búsqueda de los anticuerpos contra el *Treponema pallidum* que produce la sífilis y contra el herpes, citomegalovirus y toxoplasma. Puede incluir cultivo de secreciones y biopsias.

**ANTICUERPO.** Inmunoglobulina. Proteína producida por las células plasmáticas del sistema inmunológico, que son células B activadas, como respuesta a la presencia de una antígeno, lo que constituye la respuesta humoral del sistema inmune. El anticuerpo se combina en forma específica con el antígeno que estimuló su producción con el objeto de inactivarlo o

neutralizarlo, o bien marcarlo para su destrucción por otras células del sistema inmune. Un anticuerpo en particular sólo actúa contra un antígeno en particular. No todos los anticuerpos, aunque sean específicos, tienen la capacidad de proteger al huésped.

**ANTICUERPO AL ANTÍGENO P24 (Ac P24).** Proteína elaborada específicamente por el organismo contra la presencia de la partícula viral p24.

**ANTIFÚNGICO.** Antimicótico. Cualquier fármaco empleado para combatir los hongos, como fluconazol, ketoconazol, itraconazol, miconazol, nistatina y anfotericina B

**ANTIGENEMIA.** Presencia de determinados antígenos en la sangre. La antigenemia p24 indica que en la sangre existe esa partícula del VIH.

**ANTÍGENO.** Sustancia o agente que el organismo reconoce como ajena, tales como toxinas, bacterias o virus. El antígeno es capaz de provocar una respuesta del sistema inmunológico ya sea por medio de una respuesta humoral o celular.

**ANTÍGENO P24.** Componente proteico de la cápside del VIH.

**ANTINEOPLÁSICO.** Agente que inhibe o previene la proliferación de células cancerosas .

**ANTIRRETROVIRAL.** Fármacos que se emplean para destruir o evitar la replicación de los retrovirus, tales como el VIH causante del SIDA. Los principales antirretrovirales inhibidores de la transcriptasa inversa del VIH, reconocidos a nivel mundial son AZT, ddI, ddC, D4T, 3TC y la ribavirina.

**ANTIVIRAL.** Cualquier agente o fármaco que sirva para destruir, debilitar o impedir la multiplicación de los virus.

**APLASIA.** Falta de producción o desarrollo insuficiente de células. El AZT puede ocasionalmente provocar la aplasia medular, es decir baja en la producción de las células que se producen en la médula ósea.

**ARN VIRAL.** Ácido ribonucleico donde está contenido el código genético de un virus. En el caso del VIH, una vez que se ha adherido al receptor CD4 de la célula T4, anclando su proteína gp120, la glucoproteína gp41 pone en contacto íntimo a la superficie del VIH con la de la célula, permitiendo la fusión y con ello el traspaso de dos fragmentos del ARN viral y las enzimas vírales: ribonucleasa H, integrasa, proteasa y transcriptasa inversa o reversa.

**ATAXIA.** Trastorno nervioso que se manifiesta por la dificultad o incapacidad de coordinar los movimientos musculares voluntarios.

**ATROFIA.** Falta de crecimiento, desgaste o encogimiento de células, tejidos y órganos debido a la falta de nutrición.

## **C**

**CANDIDOSIS.** Infección oportunista más frecuente normalmente se presenta en boca y mucosas. Cuando es oral se manifiesta como algodoncillo en la lengua, en la parte interna de la mucosa yugal, en el paladar y en la garganta, si no se controla puede pasar al esófago dificultando el paso de los alimentos, del esófago puede pasar a todo el sistema digestivo.

**CAPSIDE.** Envoltura proteica de los virus.

**CARGA VIRAL.** Número de copias del VIH en la sangre. Cantidad de virus que existe en el organismo por unidad de volumen de sangre.

**CD.** Grupo de diferenciación, siglas en inglés. receptores proteicos en la superficie de los grupos de células del sistema inmunológico que las distinguen entre sí.

**CD4.** Proteína que se encuentra en la superficie de algunas células que por esta razón toman ese nombre, "células CD4", particularmente la proteína se encuentra en las cooperadoras o linfocitos T4, en macrófagos y células dendríticas; esta proteína es la que atrae al VIH debido a su afinidad con las espículas o protuberancias que éste tiene en su cubierta exterior. Las células CD4 se identifican como T4, OKT4 y linfocitos T4.

**CD8.** Proteína que se encuentra en la superficie de algunas células supresoras llamadas también linfocitos T8, encargadas de reconocer y matar células cancerosas o infectadas. La relación CD4/CD8 debe ser mayor de uno.

**CÉLULA B. Linfocito B.** Las células B junto con los linfocitos T, son los principales constituyentes del sistema inmunológico del organismo. Los linfocitos B son los precursores de las células plasmáticas encargados de producir los anticuerpos.

**CÉLULA DENDRÍTICA.** Dendrita. Célula caracterizada por sus largos tentáculos como ramas, llamadas dendritas. son presentadoras de antígeno y entre ellas esta la célula de Langerhans de la piel y de las células foliculares en los ganglios linfáticos. patrullando el sistema inmune esta célula puede iniciar el proceso de enfermedad trasladando el VIH desde el sitio de la infección hasta los nódulos linfáticos, donde otras células resultan infectadas.

**CÉLULA MEGACARIOCÍTICA.** Gran célula en la medula ósea, produce plaquetas, se activan cuando hay daño en los vasos sanguíneos.

**CÉLULA NULA.** Linfocito que se desarrolla en la medula ósea representando una pequeña porción de la población de los linfocitos y carece de los marcadores de superficie de los linfocitos B y T. la célula nula ataca directamente, sin que tenga que mediar otro mecanismo por ello se le

da el nombre de asesina natural o NK *Natural killers*.

**CÉLULA PLASMÁTICA.** Células derivadas de los linfocitos B, que ante la presencia de un estímulo, se replican rápidamente y empiezan a producir anticuerpos. Tienen una sobrevida muy corta.

**CÉLULA T.** Célula del sistema inmunológico, se produce en la médula ósea y se especializa en el timo. Estos glóbulos blancos se subdividen básicamente en CD8 citotóxicas destructoras de antígenos, CD8 supresoras que es inhibidora de la respuesta inmune y las CD4 colaboradoras o ayudantes.

**CEPA DE VIRUS.** Población de virus, que poseen un conjunto de características definidas. El VIH puede mutar sus características, creándose una nueva cepa y evitando de esta manera los efectos de los medicamentos, también puede volverse más agresivo, es importante que una persona con VIH no se reinfecte, pues puede adquirir una cepa de virus diferente, además puede activar al VIH que tiene en el organismo y acelerar su progresión al SIDA.

**CIANOSIS.** Coloración morada o azulosa de la piel.

**CITOMEGALOVIRUS.** Virus que ocasiona una infección oportunista. Es un virus de la familia de los herpes. Las infecciones por CMV pueden ser sin síntomas o con síntomas inespecíficos como fiebre, irritación de la garganta, debilidad, escalofríos y crecimiento ganglionar.

**CLÍNICO.** Síntomas físicos observables en el cuerpo humano.

**CLON.** Clona. Copia idéntica. Célula perteneciente a un grupo idéntico, descendiente de un antepasado común.

**CLONACIÓN.** Inserción de un fragmento de ADN en un vector para inducir la síntesis del mismo en gran cantidad.

**COFACTORES.** Sustancias, microorganismos, infecciones, características individuales o actividades que pueden evitar o acelerar la progresión de una enfermedad.

**COMPLEJO INMUNE.** Combinación de un anticuerpo con el antígeno correspondiente.

**CONCOMITANTE.** Tratamiento con dos o más medicamentos.

**CONGÉNITO.** Que existe al nacer por condición del entorno durante la gestación. No forzosamente hereditario ya que puede ser debido a una infección.

**CONTEO DE CÉLULAS.** Marcador usado para conocer el estado inmunológico. Se refiere primordialmente a las células CD4 cooperadoras, cuyo nivel en condiciones normales debe estar entre 500 y 1500 por milímetro cúbico de sangre.

**CORAZÓN VIRAL.** Parte central del VIH compuesta por tres unidades proteicas p24, p15 y p18. en el corazón viral se encuentra el ARN conteniendo en cada filamento sus nueve genes, entre ellos los gag, pol, y env que contienen información necesaria para crear la estructura de las proteínas. El ARN está rodeado por la proteína p24.

**CORE.** Término en inglés que designa al corazón viral.

**CORTICOIDE.** Hormona simil de la cortisona, producida por las glándulas suprarrenales, indispensable para la vida, pero en grandes dosis altera la respuesta inmune. Se utiliza como medicamento para diversas enfermedades donde se busca efecto inmunosupresor.

**CORTICOSTEROIDE.** Sustancia esteroide obtenida de la corteza de las glándulas suprarrenales o manufacturada sintéticamente. Los corticoides son inmunosupresores por lo que las personas con VIH deben tener precauciones y no emplearlas sin vigilancia médica, ni por más de dos semanas.

**CRIOTERAPIA.** Técnica que consiste en congelar y destruir lesiones, por ejemplo de Sarcoma de Kaposi con nitrógeno líquido. También se usa para inducir cicatrices y prevenir la propagación del molusco contagioso.

**CRIPTOCOCOSIS.** Infección oportunista producida por un hongo el *Cryptococcus neoformans*.



**CRIPTOSPORIDIOSIS.** Es una infección oportunista causada por un parásito protozoario llamado *Cryptosporidium*, el cual se encuentra en los intestinos de los animales y puede ser transmitido a los humanos por contacto directo con un animal infectado, por beber agua o comer alimentos contaminados.

**CROMOSOMA.** Estructura de la célula que almacena información genética o hereditaria a través del ácido desoxirribonucleico, ADN

**CULTIVO.** Método de laboratorio para hacer crecer y proliferar microorganismos o células en soluciones adecuadas.

## **D**

**DEFINICIÓN DE CDC.** Centros de control de enfermedades de los Estados Unidos. (Centers of Disease Control).

**DERMATITIS SEBORRÉICA.** Infección de la capa cornea de la piel por ciertos hongos que causan descamación, precisamente en forma de escamas secas del cuero cabelludo, piel de la cara y el tronco

**DISFAGIA.** Dificultad para tragar o deglutir los alimentos.

**DOGMA CENTRAL DE LA BIOLOGIA MOLECULAR.** El flujo de información genética siempre va en una sola dirección: del ADN al ARN. sin embargo el descubrimiento de los retrovirus sacudió este dogma, pues

ellos son capaces de invertir el flujo de la información genética por medio de la transcriptasa inversa o reversa, mandando información a partir de su ARN y modificando el ADN de la célula parasitada.

## **E**

**ENCÍAS.** Mucosa o tejido gingival que cubre el proceso alveolar de los arcos dentarios, en su estado fisiológico normal tiene un color rosa pálido. A la inflamación de las encías se le conoce como gingivitis.

**ENV.** Gen responsable de la síntesis de los componentes de la envoltura de los retrovirus: gp 160, gp 120 y gp 41. Término abreviado que se emplea usualmente para referirse a la envoltura del VIH.

**ENZIMA VIRAL.** Proteína del virus. Las enzimas que se encuentran en el VIH son: ribonucleasa H integrasa, proteasa y transcriptasa inversa.

**EPSTEIN BARR.** Virus de la familia del herpes que causa la mononucleosis infecciosa y probablemente la leucoplaquia, se asocia también al linfoma de Burkitt y a la leucoplasia vellosa. Se aloja en la mucosa de la nariz y garganta y permanece en estado latente en los ganglios linfáticos.

**ERUPCIÓN.** Aparición en la piel de enrojecimiento o prominencias o de ambas cosas a la vez, con fiebre o sin ella. Exantema.

**ESTOMATITIS:** Inflación de la mucosa de la boca. puede ser causada por

**trauma, irritantes, alergia, deficiencia vitamínica o infección.**

**ETOPÓSIDO.** Medicamento empleado para el tratamiento de Sarcoma de Kaposi.

**EUGENESIA.** Aplicación de las leyes biológicas que contribuyen al mejoramiento de la especie humana.

**EUTANASIA.** Bien morir. Teoría que defiende que es lícito cortar la vida de un enfermo incurable, cuando él así lo desea.

## **F**

**FALSA NEGATIVA.** Resultado negativo a pesar de encontrarse la persona infectada, debido tal vez a encontrarse en el llamado periodo de ventana.

**FALSO POSITIVO.** Resultado posible en una prueba de detección al VIH por el método de ELISA, a pesar de que no exista infección.

## **G**

**GAG.** Gen característico de los retrovirus, que contiene la información para que se formen las proteínas de su núcleo o corazón.

**GAMMAGLOBULINA.** Inmunoglobulina G. Anticuerpo predominante en la sangre.

**GEN. Gene.** Segmento de un cromosoma del que depende una característica específica, cada gen tiene una localización determinada dentro del cromosoma. Los virus tienen de 3 a 300 genes.

**GEN VIRAL AUXILIAR.** Gen encargado de ayudar a los genes regulatorios. Los genes vírales auxiliares son tres: vif, vpr y vpu.

**GEN VIRAL REGULADORIO.** Es el encargado de regular la actividad del VIH, conteniendo información necesaria para la producción viral de proteínas que le son necesarias para infectar a las células, replicarse y causar enfermedad. Existen tres tipos de genes regulatorios, llamados tat, rev y nef.

**GENOMA.** Conjunto de información genética. Esta compuesto por miles de nucleótidos unidos cuyo orden determina las características genéticas del ser vivo al que pertenecen. es el mapa genético de un organismo incluyendo a los virus.

**Gp41.** Glucoproteína que se encuentra en la envoltura del VIH y que con la Gp120 constituye el mecanismo por el cual el virus puede adherirse facilitando la fusión de la membrana viral con la celular para lograr penetrar a la célula.

**Gp120.** Glucoproteína que se encuentra en las espículas del VIH, mismas que le sirven para adherirse al receptor CD4 de la célula T4.

**Gp160.** Glucoproteína viral precursora de las Gp41 y Gp120 de la envoltura viral.

## **H**

**HEMATURIA.** Presencia de sangre en la orina.

**HIV.** Virus de la inmunodeficiencia humana.

**HLA.** *Human Leukocyte Antigen.* Antígenos leucocitarios humanos.

## **I**

**INFECCIÓN OPORTUNISTA.** Enfermedad que aparece en el organismo aprovechando la oportunidad que tiene de multiplicarse al disminuir las defensas del organismo.

**INFECCIÓN POR VIH.** La infección comienza cuando el virus encuentra a una célula CD4; entonces la glucoproteína 120, de la superficie del VIH se une estrechamente al receptor CD4 en la superficie de la célula; las membranas del virus y de la célula se fusionan con la intervención de otra glucoproteína de la superficie del virus la gp41, para que las proteínas, enzimas y el corazón viral que contiene el RNA del VIH sean introducidas en la célula ahora infectada

**INHIBIDOR DE LA PROTEASA.** Bloqueador de la acción de la proteasa, una de las cuatro enzimas del VIH. logrando impedir de esta manera la producción de partículas vírales maduras.

**INMUNIDAD.** Resistencia natural o artificial de un organismo a un agente infeccioso o tóxico.

**INMUNIDAD CELULAR.** Respuesta de las células T del sistema inmunológico.

**INMUNOCOMPROMETIDO.** Nombre dado a un sistema inmune cuya capacidad de respuesta está por abajo de lo normal.

**INMUNODEFICIENCIA.** Disminución o deterioro de la capacidad del organismo para defenderse de los microorganismos que lo atacan.

**INMUNOGLOBULINA. (Ig).** Anticuerpo, proteína producida por las células plasmáticas para atacar un antígeno. Hay cinco clases de inmunoglobulinas. IgA, IgD, IgM, IgE, IgG.

**INMUNOTERAPIA.** Tratamiento empleado para combatir las enfermedades mediante el estímulo de los mecanismos de defensa propios del organismo.

**INTEGRACIÓN.** En el caso del VIH es el proceso mediante el cual el RNA

**del virus transformado en DNA viral penetra al núcleo celular, para ser integrado al DNA de la célula con la intervención de la integrasa, una proteína del VIH, una vez que ocurre esta integración el DNA ahora llamado proviral, se duplica cada vez que la célula se divide.**

**INTEGRASA. Enzima. proteína del VIH que le sirve para integrar el DNA viral al ADN de la célula CD4 parasitada. la integrasa opera después de que la transcriptasa inversa ha creado una versión ADN de la forma ARN de los genes del VIH.**

**INTERFERÓN. (IFN). Constituyen una familia de proteínas naturales, entre 20 ó 15 producidas localmente por células específicas del organismo cuando hay un ataque por infecciones virales y que permiten que una célula se convierta en resistente a una amplia variedad de virus, constituyen una defensa temprana e inespecífica contra dichas infecciones. Hay tres clases de interferones Alfa, Beta y Gamma.**

**INTERFERÓN ALFA. Es una de las tres principales clases de interferón, secretado por leucocitos infectados para reforzar las defensas de las células cercanas no infectadas, existen mas de 14 clases de este interferón.**

**INTERFERÓN BETA. Sustancia producida por los leucocitos humanos, tiene propiedades antivirales y antineoplásicas. Ha sido producido en forma sintética por medio de ingeniería genética.**

**INTERFERÓN GAMMA.** Propiedades similares a los interferones alfa y beta, actúa como linfocina, estimulando a los monocitos, macrófagos y otras células del sistema inmune.

**INTERLEUCINA.** Citocina producida por los macrófagos y linfocitos T que transporta señales entre ellos como, en respuesta a un estímulo antigénico.

**INTERLEUCINA I (IL-1).** Producida por monocitos y macrófagos como una respuesta temprana del sistema inmunológico, estimulando la proliferación de célula T y la síntesis de proteínas.

**INTERLEUCINA 2 (IL-2).** Secretada por las células CD4 para estimular a las células CD8 citotóxicas y para la proliferación y maduración de las propias CD4.

**INTERLEUCINA 4 (IL-4).** Secretada por células CD4 para promover la producción de anticuerpos, estimulando la producción y proliferación de las células B.

## **L**

**LÁSER.** Fuente luminosa que produce una luz coherente muy intensa, tiene aplicaciones en la medicina para intervenciones quirúrgicas.

**LATENCIA.** Tiempo en que un organismo permanece latente, es decir existe potencialmente pero no se manifiesta.



**LAV.** Virus asociado a la linfadenopatía, nombre con el que se designó inicialmente al VIH.

**LENTIVIRUS.** Subfamilia de retrovirus que tienen un lento desarrollo, es decir pueden permanecer en un estado de latencia durante largo tiempo sin causar daño aparente al huésped, pasado un tiempo despierta se multiplica y provoca daños evidentes al paciente.

**LEUCOPENIA.** Disminución de los glóbulos blancos por debajo de 5000.

**LEUCOPLAQUIA.** Infección oportunista posiblemente causada por el virus de Epstein Barr.

**LINFOCITO.** Glóbulos blancos responsables de proporcionar protección específica contra los antígenos se dividen en dos T y B.

**LINFOCITOS T.** Se encargan de la inmunidad celular se dividen en: T cooperadores o T4 (CD4), linfocitos T supresores o T8 (CD8), y linfocitos citotóxicos o T8.

**LINFOMA.** Trastorno neoplásico, cáncer de tejido linfoide es decir de los ganglios linfáticos.

**M**

**MEMORIA INMUNOLÓGICA.** Proceso que permite un encuentro secundario con el mismo antígeno.

**N**

**NEF.** Gen que parece ser parte del sistema regulatorio del VIH, que lo hace ser mas agresivo.

**NEONATAL.** Relativo a las cuatro primeras semanas de vida después del nacimiento.

**NUCLEOCÁPSIDE.** Envoltura proteica viral.

**P**

**P24.** Proteína del centro del virus, que puede ser medida en la sangre y en otros fluidos corporales.

**PAPILOMAVIRUS.** Agente causal del papiloma, es un tumor benigno en forma de papila o verruga parecida a los pezones, que se produce en la piel especialmente de manos y pies por lesiones en las membranas mucosas de la boca y de las cavidades anal y genitales.

**PCR.** Reacción en cadena de polimerasas, prueba diagnóstica que mide la carga de RNA viral.

**PERIODO DE VENTANA.** Es el tiempo que transcurre en el momento de la infección y aquel en el que es posible detectar los anticuerpos generados por el organismo. En el VIH este periodo es de 4 a 6 semanas en promedio pero puede ser hasta de algunos meses.

**POL.** Gene viral que sintetiza la polimerasa o transcriptasa reversa de los retrovirus.

**POLIMERASA.** Enzima que ayuda a construir moléculas y cataliza, es decir interviene químicamente, en la formación de ADN o ARN actuando como plantilla o molde a partir del ADN o ARN preexistente.

**PRÓDROMO.** Síntoma que precede a una enfermedad.

**PROTEASA.** Enzima proteolítica. El VIH en el interior contiene cuatro proteínas o enzimas que participan en la invasión y replicación; estas enzimas son proteasa, integrasa, ribonucleasa H y transcriptasa inversa. La proteasa del VIH desencadena la ruptura de las proteínas.

**PÚRPURA TROMBOCITOPÉNICA.** Número bajo de plaquetas en la sangre, debido a que el organismo produce anticuerpos que las atacan.

**Q**

**QUIMIOTERAPIA.** Tratamiento generalmente empleado contra el cáncer a base de diferentes sustancias químicas citotóxicas.

## **R**

**RADIOTERAPIA.** Tratamiento a base de radiación ionizante que se administra para combatir el cáncer. Consiste en la destrucción de las células alteradas a través de los elementos radioactivos como el radio, cobalto, cesio, o galio producidos por máquinas de alto voltaje.

**REPLICACIÓN VIRAL.** Reproducción o multiplicación del virus. El ciclo de reproducción del VIH es de aproximadamente dos días, con un tiempo de vida de seis horas. Durante el periodo asintomático de la infección, cada día se producen cerca de 10 000 millones de partículas virales nuevas y son destruidas 2 000 millones de células CD4

**RESISTENCIA VIRAL.** Mecanismo por el cual el virus no es susceptible de ser afectado por un medicamento, lo cual puede deberse a que ha mutado y se ha hecho resistente a la sustancia activa del fármaco.

**RESPUESTA INMUNE.** Reacción del sistema inmunológico ante la presencia de un antígeno. Siempre es mixta, celular y humoral.

**RETROVIRUS.** Virus que posee la cualidad de transformar su ARN en ADN para de esta manera transmitir su código genético a la célula infectada y lograr así que cuando la célula intente reproducirse, en realidad produzca retrovirus.

**S**

**SARCOMA.** Tipo de cáncer que se forma a partir de tejido conectivo.

**SECUENCIACIÓN.** Orden que guardan los nucleótidos que componen un genoma, lo que permite establecer la identidad del organismo

**SEROCONVERSIÓN.** Cambio de una prueba serológica negativa positiva, que indica el desarrollo de anticuerpos en respuesta a la presencia de un antígeno. La seroconversión también puede ser de positiva a negativa.

**SEROPREVALENCIA.** Porcentaje de personas en un lugar y tiempo determinados que tienen anticuerpos contra alguna enfermedad, lo que indica que porcentaje de ellos han tenido contacto con un agente infeccioso específico.

**T**

**TERAPIA COMBINADA.** Conjunción de varios tipos de tratamiento, como cirugía, quimioterapia, radiación, etc. Con el fin de obtener mejores resultados.

**TRANSCRIPTASA INVERSA.** Es una Enzima del retrovirus que le permite transformar su ARN en el ADN de la célula, cuando ésta se replique el producto serán nuevos virus llamados en su etapa temprana viriones.

**TRANSMISIÓN VERTICAL.** La que ocurre durante la gestación, el parto o la lactancia, de una madre infectada a su producto

**V**

**VIF.** Gen viral que ayuda a mejorar la efectividad de los viriones.

**VIH-1.** Virus de la inmunodeficiencia humana que se presenta preponderantemente en América y Europa.

**VIH-2.** Virus de la inmunodeficiencia humana que se presenta preponderantemente en África.

**VIREMIA.** Presencia de virus en el torrente sanguíneo.

**VIRUS.** Microorganismo invisible al microscopio ordinario, ya que mide menos de 0.2 micras. Es el microorganismo más pequeño que se conoce. El virus es una cápsula de proteína que contiene material genético; requiere del aparato genético de su huésped para reproducirse, matando a la célula en el proceso o transformándola en célula cancerosa.

## REFERENCIAS BIBLIOHEMEROGRÁFICAS.

1. Arredondo García José Luis, et al., 1999, "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría", "Transmisión materno-infantil de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana", "Antirretrovirales en el tratamiento de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana", página del Instituto Nacional de Pediatría PAC.  
<http://www.facmed.unam.mx/scope/privados/pac/pediatría/pa4/porta.htm>
2. Báez Villaseñor Javier, et al., 1997, *Sida Hoy*, ed. correspondiente a 1997, editorial Ser Humano A.C., p. 243-321.
3. Ceccotti Luis Eduardo, 1993, *Clínica Estomatológica*, 1a. Ed., México, editorial Médica Panamericana, p. 291-364.
4. Ciancio G. Sebastián, 1987, *Farmacología Clínica Para Odontólogos*, 2a. Ed., México, editorial Manual Moderno, p. 229-243.
5. Costa R.R.S. Luciane, et al., 1998, May-June, "Oral Findings in Pediatric AIDS: A Case Control Study in Brazilian Children", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 186-190.

6. Del Toro Agnes, et al., 1996, 18 (2), "Oral Findings in Asymptomatic (P-1) and Symptomatic (P-2) HIV-infected Children", rev. Pediatric Dentistry, p. 114-116.
7. FDI Dental World, 1993, 1 (2), "Declaración de principios sobre los virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)", rev. Federación Dental Internacional, p. 11-18.
8. G. Daniels Victor, 1988, Sida Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, 1a. ed., México, editorial Wellcome, p. 1-15, 64-88.
9. Gaytan L. y Hernández A., 1996, LII (3), "Sida y saliva aspectos actuales", rev. Asociación Dental Mexicana, p. 139-144
10. Greenspan Deborah, et al., 1992, El SIDA en la cavidad bucal", 1a. ed., México, editorial Actualidades Medico Odontológicas latinoamericana, p. 7-8, 47-92.
11. HIV and Development Programme, 1997, 1 (3), "La mujer joven : El silencio, la suceptibilidad y la epidemia del VIH", rev. Amigos contra el SIDA, p. 1-10.
12. L. Davis Walter, 1988, Histología y Embriología Bucal, 1a. ed., México, editorial McGraw Hill, p. 206-220.



13. Luna Germán y Nieto Leopoldo, 1995, Diagnóstico y Tratamiento, 1a. ed., México, editorial Galo, p. 38-44, 311-380.
14. Mandigan Ann, 1996, 18 (2), "Caries experience and Cariogenic Markers in HIV-positive Children and their Siblings", rev. American Academy of Pediatric Dentistry, p. 129-136.
15. Millard Dean, 1990, 11 (12), "The Provision of Oral Healthcare for Patients with HN Disease", rev. Asociación Dental Americana, p. 137
16. Pardo Serrano Francisco Javier, 1999, "VIH y SIDA", "El sistema inmunitario y el VIH", "Los retrovirus", "Mas datos sobre la cesárea y el descenso de la transmisión vertical", "Recomendaciones de tratamiento antirretroviral en niños", pág. a cargo de Cruz Roja de Bizkaia. Infored SIDA. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/hom2.htm>.
17. Ramos Villegas Angelita, et al., 1992, 49(9), "Manifestaciones orales en los niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana", bol. Médico del Hospital Infantil Mexicano, p. 592-599
18. Rodríguez Carranza Rodolfo, 1995, Vademécum Académico de Medicamentos, 2a. ed., México, editorial McGraw Hill Interamericana, p. 15, 114, 475, 566, 605, 836.

19. Shafer G. William, 1980, Tratado de Patología Bucal, 4a. ed., México, editorial Interamericana, p. 809-903
20. The Wellcome Foundation Ltd Beckenham England, 1993, Sida una crisis sanitaria mundial, 1a. ed., México, editorial Wellcome, p. 1, 4-6, 8, 9, 11-14.
21. Valdez H. Ingrid, et al., 1994, march-april, "Oral Health of Pediatric AIDS Patients A hospital-based Study", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 114-116.
22. Vieira Rezende Alexandre, et al., 1998, 20 (3), "Gingival Status of VIH+ Children and the Correlation with Caries Incidence and Immunologic Profile", rev. Pediatric Dentistry, p. 169-172.
23. "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida", 1996, nov. 96,  
[HTTP://WWW.RX HEALTH.COM/AIDS/HIVSINDROME DE INMUNODEFIENCIA ADQUIRIDA.](http://www.rxhealth.com/aids/hivsindrome%20de%20inmunodeficiencia%20adquirida)  
[Http://www.cucs.udg.mx/VIRCHOW/archivo/prácticas/SIDA.HTM](http://www.cucs.udg.mx/VIRCHOW/archivo/practicas/SIDA.HTM)
24. En la preparación del presente trabajo se han consultado diferentes fuentes de información, las imágenes presentadas han sido tomadas principalmente de:  
\*EL SIDA en la Cavidad Bucal. Referencia (10). Figuras F a la X.  
\*Preguntale a NOAH sobre el SIDA/VIH. Figuras A - E, Y.  
Pág. Internet: <http://www.noah.cuny.edu/spaids/spaids.html>

## FUENTES DE CONSULTA.

- \*Almeida de Paes Oslei, et al., 1997, 84, "HIV Prevalence in Dental Outpatients in Brazil", rev. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, p. 365-367.
- \*Amigos contra el SIDA A.C., 1998, Directorio 1998 Organizaciones de la Sociedad Civil con Trabajo en SIDA, 1a. ed., México, editorial Amigos contra el SIDA con la colaboración de Conasida., p. 21
- \*Arredondo García José Luis, et al., 1999, "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida en Pediatría", "Transmisión materno-infantil de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana", "Antirretrovirales en el tratamiento de la infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana", página del Instituto Nacional de Pediatría PAC.  
<http://www.facmed.unam.mx/scope/privados/pac/pediatría/pa4/porta.htm>
- \*Báez Villaseñor Javier, et al., 1997, Sida Hoy, ed. correspondiente a 1997, editorial Ser Humano A.C., p. 243-321.
- \*Broder L. Hillary, et al., 1996, 18 (2), "Compliance is Poor Among HIV-Infected Children with Unmet Dental Needs", rev. American Academy of Pediatric Dentistry, p. 137-138.

\*Calva Mercado Juan, et al., 1999, "Mujer e infección por VIH", "Manejo de la mujer embarazada con infección por VIH", "Infección por VIH en niños", pág. de Conasida <http://www.ssa.gob.mx/conasida/guias/amed/guia>

\*Ceccotti Luis Eduardo, 1993, Clínica Estomatológica, 1a. Ed., México, editorial Médica Panamericana, p. 291-364.

\*Ciancio G. Sebastián, 1987, Farmacología Clínica Para Odontólogos, 2a. Ed., México, editorial Manual Moderno, p. 229-243.

\*Costa R.R.S. Luciane, et al., 1998, May-June, "Oral Findings in Pediatric AIDS: A Case Control Study in Brazilian Children", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 186-190.

\*Del Toro Agnes, et al., 1996, 18 (2), "Oral Findings in Asymptomatic (P-1) and Symptomatic (P-2) HIV-infected Children", rev. Pediatric Dentistry, p. 114-116.

\*Dental World- SIDA, 1997, 3 (3), "Sida algunas preguntas y respuestas", "Información sobre VIH/SIDA en México via Internet", pág. del Conasida, <http://www.ssa.gob.mx/conasida/revista/1997/num2/ets 2-02.htm>

\*Duarte Ronces Manuel A., et al., 1994, LI (2), "Manifestaciones Bucales del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)", rev. ADM, p. 106-113.

- \*Flaitz m. Catherine, 1998, sep-oct., "Saliva collection technique for cytologic, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 318-324.
- \*FDI Dental World, 1993, 1 (2), "Declaración de principios sobre los virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH)", rev. Federación Dental Internacional, p. 11-18.
- \*G. Daniels Victor, 1988, Sida Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, 1a. ed., México, editorial Wellcome, p. 1-15, 64-88.
- \*Galindez Delgado Blanca, et al., 1997, 35 (6), "Manifestaciones bucales en pacientes con SIDA. Estudio de 72 casos", rev. Médica del IMSS, p. 395-397.
- \*Garber E. mitchell, et al., 1999, 11, "HIV-1 Tat: Coping With Negative Elongation Factors", rev. Immunology, p. 460-465.
- \*Gaytan I. y Hernández A., 1996, LII (3), "Sida y saliva aspectos actuales", rev. Asociación Dental Mexicana, p. 139-144
- \*Greenspan Deborah, et al., 1992, El SIDA en la cavidad bucal", 1a. ed., México, editorial Actualidades Médico Odontológicas latinoamericana, p. 7-8, 47-92.

**\*Haunk Mary, et al., 1997, 19 (8), "Hospitalizations Associated With Oral Lesions in Perinatally HIV-infected Children", rev. Pediatric Dentistry, p. 484-485.**

**\*HIV and Development Programme, 1997, 1 (3), "La mujer joven : El silencio, la suceptibilidad y la epidemia del VIH", rev. Amigos contra el SIDA, p. 1-10.**

**\*Howell Bruce R, 1997, 14 (6), "Dental Caries in HIV-infected Children", rev. Pediatric Dentistry, p. 370-371.**

**\*Jefatura de Servicios de Medicina preventiva IMSS, 1987, Atención y control de personas con infección de VIH, 1a. ed., México, ed. de la Jefatura de servicios de Medicina Preventiva del IMSS, p. 4-17.**

**\*Johnsen S David, 1991, 13 (1), "Bottle Caries Asociated with anti-HIV Therapy", rev. Pediatric Dentistry, p. 73**

**\*Klehment Yvonne, et al., 1995, Diccionario de Términos Médicos, 3a. ed., México, editorial Prensa, p. 223, 251, 260, 290.**

**\*L. Davis Walter, 1988, Histología y Embriología Bucal, 1a. ed., México, editorial McGraw Hill, p. 206-220.**

\*Landau R. Nathaniel, 1999, 11, "HIV Recent Advances in AIDS Research: Genetics, Molecular Biology and Immunology", rev. Immunology, p. 449-4450.

\*Longfield N. Jeanice, et al., 1994, 169, "Loock-Back Investigation After Human Immunodeficiency Virus Seroconversion in a Pediatric Dentist", rev. The Journal of Infectious Diseases, p. 1-8.

\*Luna Germán y Nieto Leopoldo, 1995, Diagnóstico y Tratamiento, 1a. ed., México, editorial Galo, p. 38-44, 311-380.

\*Mandigan Ann, 1996, 18 (2), "Caries experience and Cariogenic Markers in HIV-positive Children and their Siblings", rev. American Academy of Pediatric Dentistry, p. 129-136.

\*Millard Dean, 1990, 11 (12), "The Provision of Oral Healthcare for Patients with HN Disease", rev. Asociación Dental Americana, p. 137

\*Muñoz Razo Carlos, 1998, Como elaborar y asesorar una investigación de Tesis, 1a. ed., México, editorial Prentice Hall, p. 278.297.

\*Pardo Serrano Francisco Javier, 1999, "VIH y SIDA", "El sistema inmunitario y el VIH", "Los retrovirus", "Mas datos sobre la cesárea y el

descenso de la transmisión vertical", "Recomendaciones de tratamiento antirretroviral en niños", pág. a cargo de Cruz Roja de Bizkaia. Infored SIDA. <http://www.ctv.es/USERS/fpardo/hom2.htm>.

\*Pintol Gil Margarita, 1996, Gran Diccionario de la Lengua Española, 1a. ed., México, editorial Carbajal S.A, p. 63, 94, 287, 377, 440, 595, 674.

\*Ramos Villegas Angelita, et al., 1992, 49 (9), "Manifestaciones orales en los niños positivos al virus de la inmunodeficiencia humana", bol. Médico del Hospital Infantil Mexicano, p. 592-599.

\*Ramos Villegas Angelita, et al., 1992, 49 (9), "Manifestaciones Orales en niños positivos al virus de la Inmunodeficiencia Humana", rev. Boletín Médico del Hospital Infantil Mexicano, p. 592-599.

\*Revista SIDA ETS, 1997, 3 (2), "SIDA-ETS", pág. del Conasida. <http://www.ssa.gob.mx/conasida/revista/1997/num2/>

\*Robinson Peter and Challacombe Sthepen, 1993, nov, 20, "Transmission of VIH in a Dental Practice--The facts, rev. British Dental Journal, p. 383-384.

\*Rodriguez Carranza Rodolfo, 1995, Vademécum Académico de Medicamentos, 2a. ed., México, editorial McGraw Hill Interamericana, p. 15, 114, 475, 566, 605, 836.



\*Segatore Luigi, 1980, Diccionario Medico Teide, 7a ed., México, editorial Teide, p. 210, 393, 541, 713, 865, 967, 998, 1070, 1099, 1108.

Seltzer Samuel, 1991, 71, "The Acquired Immunodeficiency Syndrome (AIDS)", rev. Oral Surg Oral Med Oral Pathol, p. 733-736.

\*Shafer G. William, 1980, Tratado de Patología Bucal, 4a. ed., México, editorial Interamericana, p. 809-903.

\*Sin Autor, 1996, Diccionario Pocket Español-Inglés, 1a. ed., México, editorial Ultra, p. 423-426, 523.

\*Talamante C. Enrique, Valencia G. Javier, 1990, XLVIII (6), "Sida y sus manifestaciones en los tejidos gingivales y periodontales", rev. de la ADM, p. 327-330.

\*The Wellcome Foundation Ltd Beckenham England, 1993, Sida una crisis sanitaria mundial, 1a. ed., México, editorial Wellcome, p. 1, 4-6, 8, 9, 11-14.

\*Valdez H. Ingrid, et al., 1994, march-april, "Oral Health of Pediatric AIDS Patients A hospital-based Study", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 114-116.

\*Valero-Ribas J., 1990, Enciclopedia Salvat de las Ciencias Médicas, 3a ed., México, editorial Salvat, p. 823.

**\*Vieira Rezende Alexandre, et al., 1998, 20 (3), "Gingival Status of VIH+ Children and the Correlation with Caries Incidence and Immunologic Profile", rev. Pediatric Dentistry, p. 169-172.**

**\*Volk A. Wesley, 1990, Microbiología Médica, 3a. ed., México, editorial McGraw Hill, p. 44-189, 589-741.**

**\*Waldman Barry H, et al., 1991, sep-oct, "Increasing Numbers of Pediatric AIDS Patients", rev. Journal of dentistry for Children, p. 400-404.**

**\*Waldman Barry H, et al., 1996, march-april, "Pediatric AIDS Epidemic Reflects the First Half million AIDS Cases in the U.S.", rev. Journal of Dentistry for Children, p. 89-94.**

**\*Wallace Llera M.D., 1999, "Nivel de tratamiento básico para el VIH", pág. El proyecto Galaei  
<http://www.critpath.org/spanish/standard.htm>**

**\* "Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida", 1996, nov. 96,  
[HTTP://WWW.RX HEALTH.COM/AIDS/HIVSINDROME DE INMUNODEFIENCIA ADQUIRIDA](http://www.rxhealth.com/AIDS/HIVSINDROME%20DE%20INMUNODEFIENCIA%20ADQUIRIDA).  
[Http://www.cucs.udg.mx/VIRCHOW/archivo/prácticas/SIDA.HTM](http://www.cucs.udg.mx/VIRCHOW/archivo/prácticas/SIDA.HTM)**