

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LESIONES BLANDAS
BUCALES EN UN GRUPO DE NIÑOS VENEZOLANOS VIH (+)
1999- 2006**

Trabajo Especial de Grado
presentado ante la Ilustre
Universidad Central de
Venezuela por el Odontólogo
Nahir Sandia para optar al
título de Especialista en
Odontología Infantil

Caracas, Abril de 2008

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
POSTGRADO DE ODONTOLOGÍA INFANTIL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE LESIONES BLANDAS
BUCALES EN UN GRUPO DE NIÑOS VENEZOLANOS VIH(+)
1999-2006**

Autor: Nahir Sandia

Tutor: María Elena Guerra

Caracas, Abril de 2008

VEREDICTO

Aprobado en Nombre de la Universidad Central de Venezuela por el siguiente jurado examinador:

Firma _____

Maria Elena Guerra (Tutor)

Firma _____

William Carrasco (Jurado)

Firma _____

Vilma Tovar (Jurado)

Lugar y Fecha _____

Observaciones

DEDICATORIA

A mi familia por el apoyo brindado durante esta etapa...

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. María Elena Guerra por su apoyo incondicional en la elaboración de este trabajo, por brindarme sus conocimientos y su amistad.

A todos los integrantes del Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” CAPEI/UCV de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela, por la ayuda brindada en todo momento.

A mis compañeras y amigas...

TABLA DE CONTENIDO

VEREDICTO	III
DEDICATORIA	IV
AGRADECIMIENTOS	V
LISTA DE TABLAS	XI
LISTA DE GRÁFICOS	XII
RESUMEN	XIV
INTRODUCCIÓN	15
I PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN	17
II JUSTIFICACIÓN	19
III OBJETIVO GENERAL	21
IV OBJETIVOS ESPECÍFICOS	22
V MARCO TEÓRICO	24

1	DEFINICIÓN	24
2	ANTECEDENTES DEL VIH	24
3	SIDA EN EL MUNDO	29
4	VIH	33
4.1	ESTRUCTURA DEL VIH	33
4.2	CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH	34
4.3	HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN	36
5	MECANISMOS DE TRANSMISIÓN SEGÚN OPS/OMS	38
5.1	TRANSMISIÓN PARENTAL U HORIZONTAL	38
5.2	TRANSMISIÓN SEXUAL	39
5.3	TRANSMISIÓN TRANSVERSAL O VERTICAL	39
6	ESTADÍO DE LA INFECCIÓN	40
6.1	PRIMOINFECCIÓN	40
6.2	FASE CRÓNICA ASINTOMÁTICA	40
6.3	FASE AVANZADA O SIDA	40
7	CLASIFICACIÓN CLÍNICA-INMUNOLÓGICA DEL VIH EN NIÑOS SEGÚN CDC 1987	41
7.1	CATEGORÍAS INFECCIOSAS	41
7.2	CATEGORÍAS CLÍNICAS:	43
7.3	ASINTOMÁTICO (N)	44

7.4	CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS:	48
8	TRATAMIENTO DEL VIH EN NIÑOS	50
8.1	INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR)	52
8.2	TIPOS DE MEDICAMENTOS	54
9	PRINCIPALES INFECCIONES ASOCIADAS AL VIH	55
9.1	MANIFESTACIONES MICÓTICAS	59
9.2	MANIFESTACIONES VIRALES	61
9.3	MANIFESTACIONES BACTERIANAS	62
9.4	NEOPLASIAS	64
9.5	OTRAS LESIONES BUCALES MENOS FRECUENTES	65
VI	MARCO METODOLÓGICO	68
1	VARIABLES DEL ESTUDIO	68
1.1	SOCIODEMOGRÁFICA	68
1.2	VÍA DE TRANSMISIÓN	68
1.3	MANIFESTACIONES BUCALES	68
2	CARACTERÍSTICAS DE LA INVESTIGACIÓN	70
2.1	TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN	70
2.2	DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	71

2.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	71
3	PROCEDIMIENTOS	71
3.1	TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	71
3.2	TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS	72
4	ASPECTOS ADMINISTRATIVOS	73
4.1	RECURSOS	73
VII	RESULTADOS	75
1	VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICA	75
2	VARIABLE VÍA DE TRANSMISIÓN	77
3	VARIABLE MANIFESTACIONES BUCALES	79
3.1	MICÓTICAS	79
3.2	VIRALES	82
3.3	BACTERIANAS	85
3.4	OTRAS	86
VIII	DISCUSIÓN	89
IX	CONCLUSIONES	96

X	RECOMENDACIONES	98
XI	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99

LISTA DE TABLAS

TABLA I RESUMEN MUNDIAL DE LA EPIDEMIA DE SIDA. DIC 2007	32
TABLA II HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN EN EL ADULTO	37
TABLA III CLASIFICACIÓN PEDIÁTRICA DE LA INFECCIÓN POR VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA. CATEGORÍA INMUNOLÓGICA Y CLÍNICA	48
TABLA IV DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LA CATEGORÍA INMUNOLÓGICA Y LA EDAD DEL NIÑO.	49
TABLA V DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LAS CATEGORÍAS CLÍNICAS E INMUNOLÓGICAS	50
TABLA VI FÁRMACOS ANTIRRETROVIRALES APROBADOS EN NIÑOS EN ESPAÑA EN 2004.	55
TABLA VII DISTRIBUCIÓN DE ACUERDO A LA CLASIFICACIÓN DE LESIONES BUCALES EN VIH (+) DICTADA POR LAS OMS	58
TABLA VIII TABLA DE OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES	69

LISTA DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo a la edad.....	75
Gráfico 2. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo al sexo.....	76
Gráfico 3. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo a la vía de transmisión.....	77
Gráfico 4. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo al tratamiento antirretroviral.....	78
Gráfico 5. Distribución de Candidiasis en pacientes VIH (+).....	79
Gráfico 6. Distribución de Candidiasis orofaríngea en pacientes VIH (+)	80
Gráfico 7. Distribución de Queilitis angular en pacientes VIH (+).....	81
Gráfico 8. Distribución del VHS en pacientes VIH (+).....	82
Gráfico 9. Distribución del VHZ en pacientes VIH (+).....	83
Gráfico 10. Distribución de Citomegalovirus en pacientes VIH (+).....	84
Gráfico 11. Distribución de Eritema gingival lineal en pacientes	

VIH (+).....	85
Gráfico 12. Distribución de Adenopatías en pacientes VIH (+)...	86
Gráfico 13. Distribución de Adenopatías en pacientes VIH (+)...	87
Gráfico 14. Distribución de Parotiditis en pacientes VIH (+).....	88

RESUMEN

El presente trabajo se realiza con el objetivo de determinar las lesiones en los tejidos blandos bucales observadas en los niños VIH (+) que asistieron al Centro de Atención a Personas que viven con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte Anselmi” (CAPEI/UCV) durante el período 1999 – 2006. Para lo cual se interrelacionaron variables como edad, sexo, vía de transmisión, presencia de manifestaciones bucales. Se tomó una muestra de 122 historias clínicas de las cuales se seleccionaron 105 pacientes, entre los 5 y 13 años de edad, 25 de sexo femenino y 80 de sexo masculino. Todos los pacientes se encontraban bajo tratamiento antirretroviral. Con los datos obtenidos de la historia clínica, se conoció la vía de transmisión, siendo predominante la vertical, así como la presencia de lesiones bucales, encontrándose como predominante las adenopatías en el 59% de la muestra considerada.

INTRODUCCIÓN

El virus de inmunodeficiencia humana (VIH) es el agente infeccioso determinante del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), afectando al sistema inmunológico y destruyendo los glóbulos blancos principalmente a los linfocitos T CD4. Se conocen distintas vías de transmisión entre ellas: contacto sexual, transfusión de sangre, consumo de drogas intravenosas, accidentes laborales, y verticalmente (de madre a hijo).

Las manifestaciones bucales son muy frecuentes en los pacientes infectados por el VIH/SIDA, por lo que algunas lesiones son consideradas como un marcador de la evolución de la enfermedad, así como un indicador temprano de la infección.

El odontólogo y el odontopediatra deben estar capacitados para reconocer las lesiones bucales que guardan relación con la infección causada por el VIH, ya que pueden constituir la primera evidencia clínica de la infección y determinar el pronóstico de la misma.

En Venezuela, para el año 2005 se habían reportado 50.000 casos pediátricos de infección por VIH, recibiendo solamente tratamiento antirretroviral 17.000 casos. El 52% de población pediátrica que vive con VIH se encuentra en el Distrito Capital,

sin ser atendidos en su totalidad.

Por lo antes expuesto, nos propusimos realizar un estudio retrospectivo de las lesiones en tejidos blandos en un grupo de niños venezolanos VIH(+), que acudieron al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte Anselmi” (CAPEI/UCV) durante el periodo 1999- 2006.

I PROBLEMA DE INVESTIGACIÓN

El Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) es el agente infeccioso determinante del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), descrito desde 1983. Se trata de un retrovirus el cual afecta al sistema inmunológico, principalmente a los glóbulos blancos. Hasta los momentos sólo se han documentado tres maneras de transmisión: contacto sexual, parental o vertical ocurriendo ésta última durante las etapas finales del embarazo, el parto, o en el amamantamiento. ^{1, 2}

En un principio la prevalencia de la enfermedad era en hombres homosexuales, pero en los últimos años el incremento en niños a tempranas edades y mujeres es significativamente mayor.

En el paciente pediátrico las manifestaciones bucales son indicadores tempranos de la infección, debido a la inmunosupresión, la cual permite la proliferación de microorganismos bucales, que en condiciones normales no son patógenos.

El odontopediatra está en la capacidad de identificar las lesiones bucales, pero para la valoración, interpretación y relación de la lesión con la infección, es necesario profundizar el conocimiento referente al manejo de la infección por VIH, las características clínicas, las posibilidades de tratamiento,

tomando en cuenta la condición del paciente.³

Debemos destacar que las lesiones observadas en los tejidos blandos de la cavidad bucal de los pacientes VIH/SIDA no son patognomónicas de la infección por VIH/SIDA, sino que pueden aparecer en otros grupos de pacientes inmunosuprimidos por otras razones.

Durante el transcurso de la enfermedad, los pacientes consumen gran cantidad de medicamentos para el tratamiento de la infección, que pueden producir efectos adversos o colaterales.

Por medio de este estudio pretendemos destacar la importancia del reconocimiento, identificación y diagnóstico de las lesiones presentes en los tejidos blandos bucales en los niños VIH (+) con la finalidad de destacar las lesiones más frecuentes y proporcionarle al odontopediatra una herramienta a la hora de realizar el examen clínico; que le permita actuar de una manera temprana y correcta.

II JUSTIFICACIÓN

La infección causada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana se ha convertido en la peor pandemia de la humanidad. Es difícil comprender el impacto socio-cultural que esta enfermedad ha causado a las diferentes comunidades del mundo. Hoy en día se ha incrementado la relación mujer/hombre, así como el número de niños y adolescentes infectados.

En Venezuela, cada vez más aumenta el número de niños y adolescentes VIH/SIDA, siendo las manifestaciones bucales uno de los primeros signos clínicos que evidencian la infección, y en el 90% de los casos observadas durante el transcurso de la enfermedad.

Diversos estudios reportan que la candidiasis bucal es una de las manifestaciones que se puede encontrar con mayor prevalencia en estos pacientes, sin embargo, refieren la presencia de otras manifestaciones como la glositis romboidal media, úlceras aftosas, leucoplasia vellosa, herpes simple, papilomas bucales, entre otras.⁴

Estas consideraciones nos motivan a realizar el estudio retrospectivo de las lesiones bucales en los pacientes pediátricos que asistieron al CAPEI/UCV, durante el período 1999-2006, para proporcionarle al odontólogo especialmente al

odontopediatra, una herramienta a la hora de diagnosticar tempranamente las lesiones, determinar la lesión más frecuente en niños VIH (+), y así efectuar un correcto seguimiento, tratamiento temprano, y mejorarle la calidad de vida.

III OBJETIVO GENERAL

Determinar las lesiones en los tejidos blandos bucales observadas en los niños VIH (+) que asistieron al Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte Anselmi” durante el período 1999 – 2006.

IV OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Determinar el nivel sociodemográfico de los niños VIH (+) que acudieron al Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa de La Corte Anselmi” CAPEI/UCV.
- Identificar la vía de transmisión del VIH predominante en el grupo de niños venezolanos evaluados en el Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa de La Corte Anselmi” CAPEI/UCV, en el período 1999-2006.
- Clasificar las lesiones bucales en tejidos blandos bucales presentes en el grupo de niños venezolanos que asistieron al Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa de La Corte Anselmi” CAPEI/UCV, en el período correspondiente 1999 al 2006.
- Comparar los puntos de coincidencia entre los resultados de este estudio y otras investigaciones similares

realizadas en otros países.

V MARCO TEÓRICO

1 DEFINICIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Humano (SIDA) fue identificado como tal en 1981, es un síndrome clínico grave, que se expresa en una severa depresión del sistema inmunológico, lo que trae como consecuencia que el organismo humano esté más indefenso ante las enfermedades infecciosas. El SIDA representa la última etapa clínica de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Se puede aplicar una definición general de un caso de SIDA, a cualquier persona que sea positiva anticuerpos anti-VIH, y además, tenga un conteo de células T CD4 menor de 200/células por mm³ o menos, o bien una o más enfermedades oportunistas.⁵

Según el Comité Internacional de Taxonomía de Virus (ICTV) el VIH se incluye en el género *Lentivirus*, encuadrado en la subfamilia *Orthoretrovirinae* de la familia *Retroviridae*.^{1, 6}

2 ANTECEDENTES DEL VIH

La era del SIDA empezó oficialmente el 5 de junio de 1981, cuando los Centros para la Prevención y Control de Enfermedades de Estados Unidos (CDC de Atlanta) convocó una

conferencia de prensa en los Ángeles donde describió cinco casos de neumonía por *Pneumocystis carinii* (hongo conocido por infectar a pacientes severamente inmunosuprimidos y que atacaba principalmente a los pulmones). Al mes siguiente el Dr. Michael Gottlieb en San Francisco, constató varios casos de Sarcoma de Kaposi (máculas, nódulos o tumores violáceos malignos en los tejidos situados debajo de la piel), en jóvenes homosexuales aparentemente sanos.^{1, 7}

Pronto empezaron a aparecer casos que afectaban a varones o mujeres heterosexuales usuarios de drogas intravenosas, así como a sus hijos; también entre pacientes no homosexuales y con hábitos saludables que habían recibido transfusiones de sangre entera o de productos sanguíneos por su condición de hemofílicos. Todos ellos presentaban manchas de color rosáceo en el cuerpo, y la prensa comenzó a llamar al sida «peste rosa».

Dos científicos, el Profesor Luc Montagnier en Francia (1983) y el Dr. Robert Gallo en los Estados Unidos (1984), aislaron de forma independiente el virus que causaba el SIDA. Luego de una disputa prolongada, accedieron a compartir el crédito por el descubrimiento; el virus fue denominado *Virus de Inmunodeficiencia Humana* (VIH) en 1986. El descubrimiento del virus permitió el desarrollo de un anticuerpo, el cual se comenzó

a utilizar para identificar dentro de los grupos de riesgo a los infectados.⁸

Existen diversas teorías que tratan de explicar el origen del SIDA, algunas sugieren que el sida surge a causa del excesivo uso de drogas y de la alta actividad sexual con diferentes parejas. También se plantea que la inoculación de semen en el recto durante el sexo anal combinado con el uso de inhalantes con nitrito producía supresión del sistema inmune. Incluso, algunos grupos religiosos llegaron a decir que el Sida era un castigo de Dios a los homosexuales (esta creencia aún es popular entre ciertas minorías de creyentes cristianos y musulmanes). La teoría más reconocida actualmente, sostiene que el VIH proviene de un virus llamado *Virus de Inmunodeficiencia en Simios* (SIV), el cual es idéntico al VIH y causa síntomas similares al sida en otros primates.^{1,7, 9}

La pandemia actual arrancó en África Central, pero pasó inadvertida mientras no empezó a afectar a población de países ricos, en los que la inmunosupresión del SIDA no podía confundirse fácilmente con depauperación debida a otras causas, sobre todo para sistemas médicos y de control de enfermedades muy dotados de recursos. La muestra humana más antigua que se sepa que contiene VIH fue tomada en 1959 a un marino británico, quien aparentemente la contrajo en lo que

ahora es la República Democrática del Congo. Otras muestras que contenían el virus fueron encontradas en un hombre estadounidense que murió en 1969 y en un marino noruego en 1976. Se cree que el virus se contrajo a través de actividad sexual, posiblemente a través de prostitutas, en las áreas urbanas de África. A medida que los primeros infectados viajaron por el mundo, fueron llevando la enfermedad a varias ciudades de distintos continentes.

Venezuela no escapa a esta realidad, desde 1982 hasta el 2005 se han registrado 50.000 casos de SIDA. Para el segundo trimestre del 2005, 17.000 pacientes estaban recibiendo tratamiento antiretroviral. La prevalencia estimada de VIH en la población venezolana de 15 a 49 años es de 0.7% y se viene observando un ascenso sostenido en mujeres y en los jóvenes de 15 a 25 años.

En Caracas el 52% de la población de niños y adolescentes están recibiendo tratamiento para el VIH/SIDA. En una muestra que representa el 16% de los casos registrados se observa que: 39% han perdido a uno o ambos padres; 17% son huérfanos de madre y padre, 29% de los huérfanos están institucionalizados.¹⁰

En el año 1995 en la Facultad de Odontología de la UCV, se crea el proyecto del Servicio de Atención a Personas con

Enfermedades Infecciosas “Dra. Elsa La Corte Anselmi” SAPEI, abriendo sus puertas para 1998 en el piso 7 de la Facultad de Odontología, con la participación de los estudiantes de postgrado de Odontología Infantil, Medicina Estomatológica y Periodoncia; estudiantes de pregrado del 14 y 15 trimestre en función de higienistas dentales. En 1999, la demanda de pacientes aumento que se integran los estudiantes de pregrado de modo de operadores y los estudiantes de postgrado se limitan a la atención de cada una de sus especialidades.

Al transcurrir el tiempo la demanda de pacientes aumentaba cada vez más, incluso para el año 2001 acuden al servicio pacientes de los diferentes estados de Venezuela, por lo cual ocurre una reestructuración en el programa y el servicio es reubicado a la planta baja de la Facultad de Odontología de la UCV, ofreciendo mayor cobertura a personas adultas, niños y los pacientes verticalmente expuestos; y pasa a llamarse Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infecciosas, “Dra, Elsa La Corte Anselmi” (CAPEI/UCV)⁹.

En 1998 se requiere la atención de un paciente pediátrico en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. En el año 2000 se presentaron quince casos pediátricos VIH/SIDA, todos con necesidad de tratamiento complejo. Por su corta edad algunos recibieron tratamiento bajo

anestesia general, de esta forma año tras año se ha incrementado el número de pacientes atendidos en el CAPEI/UCV.¹¹

3 SIDA EN EL MUNDO

El VIH sigue expandiéndose a pesar de los avances de la ciencia. En un principio se pensó que la enfermedad se manifestaba en aquellas personas de conducta homosexual, pero hoy en día se ha incrementado la relación mujer/hombre, así como el número de pacientes niños y adolescentes infectados. La relación hombre: mujer se mantuvo estable en todo el mundo para el 2007, reportándose 15,4 millones infectadas con un incremento de 1,6 millones desde el 2001. En el caso de los hombres se reportó que para el 2001 vivían 15, 4 millones que se comparan con 13, 7 millones en el 2001. Los porcentajes de mujeres que viven con VIH en América Latina, Asia y Europa están aumentando lentamente, ya que el VIH se transmite a las parejas femeninas de varones que probablemente lo hayan contraído a través del consumo de drogas inyectables, relaciones sexuales remuneradas o entre varones sin protección.^{12, 13}

En el 2007 el número de personas que vivían con VIH alcanzó los 33,2 millones, de estos 2,1 millones fallecieron

entre los cuales el 76% se presentó en África. La incidencia del VIH es el parámetro clave que las iniciativas de prevención pretenden reducir. Los nuevos infectados contribuyen al número total de personas que viven con la enfermedad. En la década de 1990 la incidencia del VIH alcanzó su punto máximo, con más de 3 millones de nuevas infecciones por año. África continúa siendo la región más afectada por la pandemia del SIDA, el 68% de los adultos y el 90% de niños infectados habitan en esta región, y el 76% de defunciones por SIDA han ocurrido allí. En Oceanía se produjo un incremento de las estimaciones de 3800 a 14000 infectados para el 2007; caso contrario para Europa, América Latina y el Caribe donde las nuevas infecciones se mantuvieron relativamente estables.

La cifra de menores de 15 años que viven con VIH ha aumentado de 1,5 millones en el 2001 a 2,5 millones en el 2007; los nuevos infectados disminuyeron de 460.000 en el 2001 a 420.000 en el 2007 y los fallecimientos que habían incrementado del 2001 al 2005 también disminuyeron para el 2007.

La epidemia del VIH para América Latina se mantiene estable por lo general, el número de nuevos infectados para el 2007 fue de 100.000, lo que eleva a 1,6 millones de personas que viven con el VIH en esta región, registrándose 58.000

personas fallecidas a causa del SIDA durante el 2007. Alrededor de un tercio de todas las personas que viven con VIH en América Latina reside en Brasil, estimándose que en el 2005, habían 620.000 personas que vivían con el VIH.¹³

Las vías de transmisión en un principio se concentraban en la población homosexual, luego a los usuarios de drogas intravenosas y luego a mujeres que le atribuyen al comportamiento sexual de su pareja masculina, estas vías son consideradas las causas principales de personas que viven con VIH en Brasil, Argentina, Uruguay, Paraguay. En Bolivia, Chile, Colombia, Ecuador, Perú, Belice, Costa Rica, Guatemala, Nicaragua, El Salvador y Panamá, las infecciones por VIH continúan concentradas en hombres que tienen relaciones sexuales con hombres.¹³

En el grupo clasificado por la Organización Mundial de la Salud y ONUSIDA, como América Latina, no incluyen a Venezuela por este no llevar una base estadística de las personas que viven con VIH y los nuevos infectados, sin embargo, ONUSIDA Venezuela reporta para el 2005 entre 200.000 y 400.000 personas que no están registrados pero viven con el VIH, siendo este país el tercero con mayor incidencia en América Latina.¹⁴

Echezurúa y cols. (2001) realizan un estudio estadístico de

la prevalencia del SIDA en el mundo y en Venezuela, reflejando la prevalencia en cada estado del país, entre los estados con mayor número de casos se encontraban Distrito Federal, Zulia y Nueva Esparta. Evaluaron toda la población infectada con VIH, reflejando 511 casos pediátricos (<20 años), de los cuales 357 eran masculinos y 154 femeninos; con una proporción de varones: hembras de 2,3:1; con una tasa de mortalidad del 3,54%.¹⁵

Tabla I Resumen mundial de la epidemia de SIDA. Dic 2007

Resumen mundial de la epidemia de sida, Diciembre de 2007	
Personas que vivían con el VIH en 2007	
Total	33,2 millones [30,6–36,1 millones]
Adultos	30,8 millones [28,2–33,6 millones]
Mujeres	15,4 millones [13,9–16,6 millones]
Menores de 15 años	2,5 millones [2,2–2,6 millones]
Nuevas infecciones por el VIH en 2007	
Total	2,5 millones [1,8–4,1 millones]
Adultos	2,1 millones [1,4–3,6 millones]
Menores de 15 años	420 000 [350 000–540 000]
Defunciones causadas por el sida en 2007	
Total	2,1 millones [1,9–2,4 millones]
Adultos	1,7 millones (1,6–2,1 millones)
Menores de 15 años	330 000 (310 000–380 000)
Los intervalos de las estimaciones presentadas en este cuadro, que están basadas en la mejor información disponible, definen los márgenes dentro de los cuales se encuentran los datos reales.	

Fuente: ONUSIDA Situación de la epidemia SIDA 2007.(13)

4 VIH

Se conocen dos tipos de virus: VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 es más frecuente en el hemisferio occidental, en Europa, Asia y África central, del sur y oriental. El VIH-2 es el principal virus causante de SIDA de África occidental, a pesar de que allí muchas personas están infectadas con la especie VIH-1, siendo el VIH-1 el responsable de la epidemia en occidente, y es el más importante debido a su potencial patogénico, reflejado en la rápida diseminación de su infección por todo el mundo. El VIH-1 infecta células CD4+ (es decir, que poseen el receptor de membrana CD4) del sistema inmune, conduciendo a una profunda depresión de la inmunidad natural. Sin embargo, este virus también puede infectar otras células, incluyendo células neuronales.^{6, 16}

4.1 ESTRUCTURA DEL VIH

El VIH es un virus ARN que pertenece a la familia *Retroviridae*, concretamente a la subfamilia Lentivirus. Como todo retrovirus se caracteriza por poseer la enzima transcriptasa inversa, capaz de sintetizar ADN a partir del ARN viral.

Posee una estructura esférica, de aproximadamente 110 nm de diámetro, dentro de la cual se pueden diferenciar tres capas: capa externa o envoltura: formada por una membrana lipídica

donde se insertan las glucoproteínas gp120 (glucoproteína de superficie), gp41 (glucoproteína transmembranal), y proteínas derivadas de la célula huésped; cápside icosaédrica formada por la proteína p24; capa interna o nucleoide: contiene el ARN viral, la nucleoproteína p7 y algunas enzimas. ⁶

4.2 CICLO DE REPLICACIÓN DEL VIH

El ciclo biológico del VIH tiene una fase temprana que culmina con la integración del ADN proviral en el genoma de la célula, y una fase tardía, que implica la transcripción del genoma viral y la generación de una progenie infecciosa. El ciclo replicativo se divide en cinco etapas que serán descritas a continuación:

4.2.1 ENTRADA DEL VIRUS EN LA CÉLULA

También conocido como adsorción, fusión e internalización del virión. Es el primer evento entre el VIH y la célula blanco, este se va a unir a la molécula CD4 a través de la proteína gp120, produciendo un cambio conformacional que permite la interacción de un correceptor. Esta interacción provoca un cambio en la gp41 que induce la fusión de la envuelta viral con la membrana celular. Este proceso de unión del virus a la membrana celular y entrada al citoplasma se conoce como

internalización.^{6,9,16}

4.2.2 TRASCRIPTIÓN INVERSA E INTEGRACIÓN

Tras la penetración del virus, se produce la liberación del genoma viral y se inicia la transcripción. La transcriptasa inversa cataliza la formación de la primera cadena de ADN, a partir del ARN viral. En la síntesis de la segunda cadena interviene la ribonucleasa H, generando un ADN de doble cadena, el cual una vez sintetizado se acopla a distintos factores celulares y virales formando el complejo de preintegración.

4.2.3 PERÍODO DE LATENCIA

Tras la integración el VIH puede permanecer latente, replicarse de forma controlada o sufrir una replicación masiva que resulta en un efecto citopático para la célula infectada. En la mayoría de los linfocitos el virus está en forma latente, el paso de la fase de latencia a la reactivación depende de factores celulares. Tras esta activación el fenómeno de reactivación del estado de latencia es rápido y agresivo.

4.2.4 SÍNTESIS Y PROCESO DEL ARN

En esta etapa el provirus mimetiza un gen. Existe una expresión genética temprana y una tardía. El ARNm del VIH se

sintetiza como un único transcrito, que se transporta al citoplasma, donde es procesado en ARN de distintos tamaños.

4.2.5 TRADUCCIÓN Y MADURACIÓN

Una vez sintetizadas las proteínas virales, deben ser procesadas de forma postraduccional antes de ensamblarse en partículas virales maduras. Finalmente, una vez madurados los viriones y ensamblados correctamente las proteínas virales el nucleoide se desplaza de la membrana celular donde se recubre de la membrana lipídica y de glucoproteínas de superficie adheridas a ellas y es liberada por gemación. ⁶

4.3 HISTORIA NATURAL DE LA INFECCIÓN

El SIDA no es una enfermedad sino la etapa final de la infección por el VIH, caracterizada por un conjunto de enfermedades potencialmente fatales. (Tabla II) En algunas personas el período que transcurre entre la infección por el VIH y el desarrollo del SIDA puede ser de pocos años, pero en otras es de 10 o más años. Los científicos creen que estas variaciones se deben a la diferencia en la virulencia de los distintos tipos de VIH, o en la constitución genética o la respuesta inmunitaria de cada individuo. El avance de la enfermedad es particularmente rápido en lactantes y los niños

pequeños, alrededor de cuatro de cada cinco, se enferman gravemente o mueren antes de cumplir los 5 años de edad.

La mayoría de las personas que viven con el VIH sufren episodios intermitentes de la enfermedad cuya severidad va en aumento a medida que deprime su sistema inmunitario.

El curso de la infección se inicia en el momento que la persona es infectada, a este le sigue un curso progresivo de destrucción de la función del sistema inmune y una manifestación durante el último período en el cual el sistema inmune no es capaz de responder, conociéndose este estadio como SIDA. ¹⁷

Tabla II Historia natural de la infección en el adulto

TIEMPO APROXIMADO	EVENTO/SÍNTOMA	T CD4+
0	Exposición	>400
6-12 semanas	Seroconversión	>400
6-52 semanas	Detección del VIH, síntomas	>400
9-12 meses	Linfoadenopatía crónica	>400
4 a 5 años	Retardo en la hipersensibilidad	<400
5 años	Desarrollo de anergia, candidiasis bucal, leucoplasia vellosa y otras manifestaciones mucocutáneas	<200
5 a 6 años	Desarrollo de infecciones oportunistas diseminadas	<100

Fuente: OPS/OMS . La salud bucodental: repercusión de VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington, 1994.

Según Expósito y cols. (2004), señalan que la infección inicial de los niños por el VIH no tienen consecuencias clínicas evidentes. La masa vírica aumenta en el plazo de 1 a 4 meses y transcurrido este tiempo ya es posible detectar el VIH en sangre periférica. En las primeras fases de la infección se produce una activación de células B con altos niveles de anticuerpos anti-VIH, que nos puede servir como marcador de la infección por VIH en niños asintomáticos. Este aumento se debe a la pérdida de regulación de la supresión por las células T CD8+. La disminución de las células CD4+ es menos espectacular debido a la linfocitosis, relativa que normalmente presentan los lactantes.^{26, 18}

5 MECANISMOS DE TRANSMISIÓN SEGÚN OPS/OMS

Los mecanismos de transmisión están identificados y se clasifican en tres vías: parental, contacto sexual y vertical.

5.1 TRANSMISIÓN PARENTAL U HORIZONTAL

Ocurre por contacto de la sangre y los productos sanguíneos, de órganos donados y semen, drogadicción por vía parental, transfusiones de sangre, o transplante de órganos y tejidos. En ocasiones puede ser originado por un accidente laboral cuando con sangre u otros tejidos infectados, a través

de inoculación percutánea o contacto con herida abierta, piel no intacta o mucosa, durante el desarrollo de actividades laborales.

5.2 TRANSMISIÓN SEXUAL

Ocurre a través de las relaciones sexuales bien sea en personas homosexuales o heterosexuales sin protección. El virus entra en el cuerpo por el epitelio de la vagina, vulva, pene, recto, o cavidad bucal durante el acto sexual.

5.3 TRANSMISIÓN TRANSVERSAL O VERTICAL

Existen características en la infección del VIH diferentes en niños y adultos, ya que se ve influenciado por el sistema inmune del bebé lo cual se manifiesta en la expresión de la enfermedad. Esta infección puede ocurrir por tres vías: intrauterina cuando el virus es detectado en tejido fetal y placentario desde el primer trimestre de gestación; intraparto ocurre cuando el bebé es expuesto a la sangre materna o secreciones vaginales infectadas En este caso particular el bebé será negativo en el test virológico durante la primera semana de vida para luego ser positivo por infección tardía; o postparto durante la lactancia materna.^{6,9,16}

6 ESTADÍO DE LA INFECCIÓN

La infección del VIH se caracteriza por presentar tres fases o estadios, entre los cuales encontramos:

6.1 PRIMOINFECCIÓN

Tras la entrada del virus al organismo este se va a diseminar a través de los órganos linfoides y sistema nervioso. En este período no es posible detectar anticuerpos específicos, pero si una actividad citotóxica que sugiere que la respuesta celular es más precoz e importante en el control inicial de la replicación viral. El paciente se presenta asintomático.

6.2 FASE CRÓNICA ASINTOMÁTICA

La viremia disminuye respecto a la primoinfección, pero el virus continúa replicándose, principalmente en el tejido linfoide. Es una etapa asintomática, con o sin adenopatías, plaquetopenia o mínimos trastornos neurológicos.

6.3 FASE AVANZADA O SIDA

El sistema inmune se incapacita para detener la replicación viral, que junto con la emergencia de variantes más agresivas aumentan la destrucción inmunológica, desplazando el equilibrio entre virus y huésped a una fase de replicación acelerada y de

profunda inmunosupresión.

7 CLASIFICACIÓN CLÍNICA-INMUNOLÓGICA DEL VIH EN NIÑOS SEGÚN CDC 1987

El sistema de clasificación del VIH utilizado para establecer el estadio de la enfermedad pediátrica, fue creado en Atlanta en 1987 por los Centros de Control de Enfermedades. Se propuso esta clasificación basada en criterios fundamentalmente clínicos. En 1994 se hizo una renovación de la clasificación, en la que los pacientes se incluyen en categorías mutuamente excluyentes de acuerdo a tres parámetros: estadio infeccioso, estadio clínico y estadio inmunológico.^{16, 17, 19}

7.1 CATEGORÍAS INFECCIOSAS

7.1.1 INFECTADO POR VIH

A. Niño mayor de 18 meses de edad seropositivo para VIH o nacido de una madre infectada con resultado positivo en dos determinaciones separadas (excluyendo sangre del cordón) de uno o más de los siguientes tests: Cultivo VIH, Reacción de cadena de polimerasa (PCR) para VIH, antígeno VIH(p24) o reúne los criterios para diagnóstico de SIDA en la definición establecida en 1987.

B. Niño mayor de 18 meses de edad nacido de una madre infectada o cualquier niño infectado por sangre, productos sanguíneos u otros medios conocidos de transmisión como por ejemplo contacto sexual, quien es repetidamente positivo para anti-VIH por ensayo inmunoenzimático y test confirmatorio, por ejemplo Western Blot o inmunofluorescencia; o reúne cualquiera de los criterios en A.

7.1.2 EXPOSICIÓN PERINATAL (PREFIJO E)

Un niño que no reúne los criterios anteriores, es seropositivo para VIH por ensayo inmunoenzimático y test confirmatorio para Western Blot o inmunofluorescencia y es mayor de 18 meses para el momento del test. Se desconoce la serología pero es producto de una madre infectada por VIH.

7.1.3 SEROVERSIÓN (SR)

Un niño nacido de una madre infectada que ha sido documentado como VIH (-) cuando dos o más test negativos realizados a los 6 - 18 meses o un EIA (-) después de los 18 meses, no ha tenido otra evidencia de laboratorio de infección y no ha tenido ninguna condición definitiva de SIDA

Esta definición de infección por VIH reemplaza la definición

establecida en 1987 para la definición de casos de SIDA pediátrico. Para niños con una condición definitoria de SIDA que requieran evidencia de laboratorio, una sola prueba positiva bien sea de: Cultivo, PCR o antígeno p 24 es suficiente para reportar diagnóstico de SIDA.

7.2 CATEGORÍAS CLÍNICAS:

Los niños con VIH o expuestos al virus en el período perinatal pueden ser clasificados dentro de cuatro categorías clínicas mutuamente excluyentes, basados en los signos, síntomas o diagnósticos relacionados con la infección por VIH.(Tabla III). Así como con las categorías inmunológicas, las categorías clínicas han sido definidas para proveer una clasificación en base a estadios, lo que permite evaluar la severidad y el pronóstico de la enfermedad al momento de realizar la clasificación de un determinado paciente. Las categorías clínicas para un niño VIH(+) son las siguientes:

7.3 ASINTOMÁTICO (N)

Niños VIH (+) sin signos ni síntomas que son considerados resultados de la infección VIH o tienen solo una condición de la categoría A.

7.3.1 LEVEMENTE SINTOMÁTICO (A)

Niños con dos o más de las siguientes condiciones, pero ninguna de las enumeradas en las categorías B o C.

Linfoadenopatía mayor a 0,5 cm. en dos zonas, bilaterales, hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis, parotiditis, infección respiratoria alta recurrente, sinusitis u otitis media recurrente o persistente.

7.3.2 MODERADAMENTE SINTOMÁTICO (B)

Niños con otras condiciones sintomáticas diferentes a A o C que son atribuidas a la infección VIH. Incluye, pero no está limitada por estas condiciones: Anemia (< de 8 grs/dl). Neutropenia (< 1.000 milímetros cúbicos) o Trombocitopenia (< 100.000 por milímetros cúbicos) que persista por más de 30 días; meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (un episodio), candidiasis orofaríngea por más de dos meses en niños mayores de seis meses de edad, miocardiopatía, hepatitis, estomatitis

por virus de herpes simple más de dos episodios al año, bronquitis, neumonitis o esofagitis por virus de herpes simple antes del mes de edad, herpes zóster con un mínimo de dos episodios al año, leiomiocarcinoma, neumonía intersticial linfocítica o complejo de hiperplasia pulmonar linfocitaria, neuropatía, fiebre persistente por más de un mes, toxoplasmosis antes de un mes de nacido, varicela diseminada.

7.3.3 SEVERAMENTE SINTOMÁTICO (C)

Niños que presentan cualquier condición enumerada en la definición de casos de SIDA de 1987, con la excepción de Neumonía Intersticial Linfocítica. La cual ha sido incluida en la categoría B, ya que el pronóstico es substancialmente mejor que otras condiciones definitorias de SIDA.

Infección bacteriana severa, múltiple o recurrente, ejemplo cualquier combinación de al menos dos infecciones confirmadas por cultivo en un período de dos años, tales como; neumonía, meningitis, infección ósea o articular, absceso de un órgano interno o cavidad corporal (excluyendo otitis media, abscesos de superficie cutánea o mucosa asociada por catéteres endovenosos).

Candidiasis esofágica y/o pulmonar, coccidiomicosis

diseminada, criptococosis extrapulmonar, enfermedad por citomegalovirus con aparición de síntomas al mes de nacido en otro lugar diferente al hígado, bazo y ganglios linfáticos, encefalopatía al menos uno de los siguientes hallazgos progresivos están presentes durante más o menos dos meses en ausencia de enfermedad concurrente:

a) dificultad para lograr los indicadores de crecimiento y desarrollo promedio o pérdida de los mismos o pérdida de la capacidad intelectual, verificada por escalas standard de desarrollo o test neuropsicológicos.

b) deterioro del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por mediciones de la circunferencia cefálica o atrofia cerebral demostrada por tomografía computarizada o resonancia magnética, estudios seriados son necesarios en niños menores de 2 años.

c) déficit motor simétrico adquirido manifestado por dos o más de los siguientes: paresias, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha

Infección por virus del herpes simple causando úlceras cutáneas que persisten por más de 1 mes; o bronquitis, neumonitis, o esofagitis de cualquier duración en un niño mayor de un mes.

Histoplasmosis, diseminada en otro sitio o además de

pulmones o ganglios hiliares o cervicales, sarcoma de Kaposi, linfoma primario en el cerebro, linfoma de células pequeñas de Burkitt o inmunoblástico, o linfoma de células gigantes de células B, o fenotipo inmológico desconocido. *Mycobacterium tuberculosis* diseminado o extra pulmonar, *Mycobacterium avium* complejo *intracellulare* o *Mycobacterium kansasii* diseminados. Neumonía por *Pneumocystis carinii*. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Septicemia por salmonella recurrente, Toxoplasmosis cerebral con aparición posterior a un mes de edad. Síndrome de desgaste en ausencia de la enfermedad concurrente distinta a infección por VIH, que pueda explicar los siguientes hallazgos: a) pérdida de peso. b) descenso al menos de dos líneas seguidas de percentiles de peso para la edad.

Tabla III Clasificación Pediátrica de la Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Categoría Inmunológica y Clínica

Inmunológica	Sin inmunosupresión 1	Moderada inmunosupresión 2	Severa inmunosupresión 3
N Asintomática	N1	N2	N3
A Síntomas leves	A1	A2	A3
B Síntomas moderados	B1	B2	B3
C Síntomas severos	C1	C2	C3

FUENTE: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1 -11.

7.4 CATEGORÍAS INMUNOLÓGICAS:

Las tres categorías inmunológicas fueron establecidas para ubicar a los niños según la severidad de la inmunosupresión ocasionada por la infección por el VIH. El uso del conteo absoluto de linfocitos CD4 para evaluar el estado de la inmunosupresión en niños, a diferencia de los adultos, es complicado, ya que el valor nominal de linfocitos CD4 es mucho mayor en lactantes y niños pequeños, declinando en los primeros años de vida; asimismo muchos niños desarrollan infecciones oportunistas con conteo CD4 más elevado que los adultos. Sin embargo, aunque no existen datos suficientes que

correlacionan el nivel de CD4 con progresión de la enfermedad en todos los grupos etarios, un conteo disminuido de CD4 parece correlacionarse con condiciones asociadas con inmunosupresión en niños, por lo que la clasificación basada en el conteo absoluto de CD4 específico para describir el estado inmunológico del niño infectado con VIH y se propusieron las categorías inmunológicas basadas en el conteo de linfocitos T CD por edad^{16, 20} (Tabla V)

Tabla IV Distribución de acuerdo a la categoría inmunológica y la edad del niño.

Inmunológica	< 1 año	1 a 5 años	6 a 12 años
Sin inmunosupresión	1.500 (25%)	1.000 (25%)	500 (25%)
Supresión moderado	750-1499 (15-24%)	500-999 (15-24%)	200 -499 (15-24%)
Supresión severa	<750 (<15%)	<500 (<15%)	< 200 (<15%)

FUENTE: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1 -11.

Tabla V Distribución de acuerdo a las categorías clínicas e inmunológicas

Categorías según CD4	Categoría clínica A	Categoría clínica B	Categoría clínica C
500 μl (29%)	A1	B1	C1
200-499 μl (14-28%)	A2	B2	C2
< 199 μl (<14%) SIDA	A3	B3	C3

FUENTE: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1-11.

8 TRATAMIENTO DEL VIH EN NIÑOS

En los niños que viven con el VIH se recomienda utilizar una terapia medicamentosa combinada, siendo esto un tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA), el cual ofrece mayores probabilidades de preservar o restaurar la función inmune y de retardar la progresión de la enfermedad.¹⁶

La primera droga utilizada para el VIH en 1987 fue la Ziduvudina (AZT), la cual sigue siendo el tratamiento de elección en pacientes pediátricos.

En 1997 la FDA publicó pautas provisionales sobre el tratamiento antirretroviral en los niños, sobre todo a aquellos

que se encontraban en la adolescencia.

En el 2005 se reunió un panel de expertos americanos y europeos los cuales elaboraron un documento de consenso basándose en las evidencias de la imposibilidad de que el tratamiento antiretroviral actual sea capaz de erradicar el virus, aún pudiendo preservar o restaurar el sistema inmunológico, y la toxicidad asociada al TAR de consecuencias futuras inciertas.

Los niños tienen una historia natural de la enfermedad, respuesta inmunológica y carga viral diferentes a las del adulto. Por tanto algunos de los eventos de progresión considerados en el adulto no son extrapolables al niño, y siempre es necesario considerar la edad en la valoración del riesgo de un paciente determinado.

El niño presenta peculiaridades farmacocinéticas que es necesario conocer en el TAR, que pueden modificarse en las distintas etapas madurativas y requiere preparaciones pediátricas específicas, sencillas de administrar y de fácil dosificación. Además las interacciones medicamentosas son frecuentes en el abordaje terapéutico de los niños con infección de VIH, siendo un campo en continua evolución y del que se dispones pocos datos en la edad pediátrica.

El TAR ha disminuido la morbilidad en niños, transformando la infección por VIH en una enfermedad crónica. Habitualmente

se basa en una combinación de tres o más fármacos, se emplea la combinación de dos inhibidores de transcriptasa inversa análogos de nucleósidos (ITIAN), asociados a un inhibidor de transcriptasa inversa no análogo de nucleósidos (ITINN) o a un inhibidor de la proteasa (IP).

En la adolescencia, la farmacocinética puede ser diferente a la del adulto, la dosificación de los fármacos viene determinada por el desarrollo puberal del niño. En los niños con estadios puberales precoces se deben seguir los esquemas pediátricos, y en los niños con estadios puberales normales se pueden aplicar los esquemas de los adultos.^{21, 22}

8.1 INICIO DEL TRATAMIENTO ANTIRRETROVIRAL (TAR)

Existen dos marcadores fundamentales en la progresión de la enfermedad, los valores de T CD4, y la carga viral, constituyen la base para predecir la respuesta inmunológica y virológica de la terapia, y sirven de indicadores para el inicio y cambio del TAR.

Las diferentes guías existentes de TAR proponen que este se debe indicar basado en la edad y en el estadio clínico e inmunológico según la clasificación del CDC. La situación virológica también en algunos casos determinará el inicio terapéutico, pero no existe consenso en cuanto a puntos

específicos de corte de carga viral en niños para inicio de terapia. Se diferencia la indicación de inicio de terapia según la edad de los niños que viven con VIH, considerando a los niños menores de 12 meses grupo de alto riesgo. Por lo que se recomienda a esta edad iniciar una TAR por el elevado riesgo de progresión y encefalopatía.^{23, 24}

El Consenso de expertos americanos- europeo realizado en España en el 2005 acordó que se debe iniciar o diferir el TAR basado en la práctica clínica, el porcentaje de CD4 y la carga viral:

- En menores de un año, concuerdan que se debe iniciar el TAR, con independencia de la situación clínica, inmunológica y virológica.

- A partir del primer año esta indicado el TAR en niños con categoría clínica C y CD4 menores del 15 %, o menores de 20% para el grupo de niños entre 1 y 3 años.

- Se debe iniciar el TAR en niños en con categoría clínica B y/o carga viral elevada (>250.000copias/ml).

- Diferir el TAR y vigilar aquellos niños con categoría clínica N o A, con porcentaje de CD4 >20% y carga viral menor de 250.000 copias/ml.²¹

8.2 TIPOS DE MEDICAMENTOS

- Inhibidores de transcriptasa inversa análogos de nucleósidos, entre ellos la zidovudina con el que se tiene mayor experiencia clínica. La actividad de ellos depende fundamentalmente de los niveles intracelulares alcanzados tras sucesivas fosforilaciones, por ello, las concentraciones plasmáticas no parecen tener tanta relevancia clínica. Todos los ITIAN a excepción de la Zalcitabina, están aprobados y existen en presentación pediátrica.

- Inhibidores de transcriptasa inversa no nucleósidos, se encuentran en presentación pediátrica, la dosis debe ser mayor que la de los adultos, obteniendo buena tolerancia al fármaco.

- Inhibidores de proteasa, se indica para obtener la supresión de la replicación viral, se deben aplicar dosis adecuadas y monitorear las concentraciones del fármaco, debido a que en adultos se ha relacionado la concentración del fármaco con la replicación viral. Se encuentran también en presentación pediátrica y deben ser mayor que la de los adultos. El tratamiento de estos pacientes debe incluir fármacos, una dieta balanceada, actividad física y otros buenos hábitos que ayuden al organismo a mantenerse fuerte durante más tiempo.

Tabla VI Fármacos antirretrovirales aprobados en niños en España en 2004.

TIPO	COMPUESTO	NOMBRE CORMERCIAL
ITIAN	Abacavir (ABC)	Ziagen ®
	Emtricitabina (FTC)	Emtriva ®
	Estavudina (d4T)	Zerit ®
	Lamivudina (3TC)	Epivir ®
	Zidovudina (AZT, ZDV)	Retrovir ®
ITINN	Efavirenz (EFV)	Sustiva ®
IP	Lopinavir/ritonavir (LPV/r)	Kaletra ®
	Nelfinavir (NFV)	Viracept ®
	Ritonavir (RIT)	Norvir ®

Fuente: Ramos, J, y cols. Recomendaciones CEVIHP/SEIP/AEP/PNS respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH. Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica, 2005, 23(5) 279-312.

9 PRINCIPALES INFECCIONES ASOCIADAS AL VIH

Los pacientes infectados con el VIH pueden presentar diversas infecciones ya sea por la destrucción de células al ser infectadas por el virus, por disfunción del órgano debido a una infiltración linfocitaria o neoplasias oportunistas. Algunos de estos procesos se caracterizan porque pueden sugerir la infección aguda por el virus y aparecer cuando la situación inmunológica todavía no está gravemente afectada y el

tratamiento antirretroviral puede mejorar su sintomatología.

Estas infecciones afectan a todo el organismo principalmente a nivel cutáneo, oftalmológico, pulmonar, bucal, digestivo, neurológico, renal, cardiovascular, hematológico, y reumatológico, entre otras.^{3,6,16}

La infección inicial del VIH en niños no tiene consecuencias clínicas evidentes. Las manifestaciones bucales en la infección por VIH se atribuyen al descenso de los linfocitos CD4+; expresándose en diferentes tipos de lesiones micóticas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas. Estas lesiones no están producidas por el virus, son manifestaciones asociadas a la infección y tienen un valor pronóstico para la evolución de la infección y la aparición del SIDA. Los factores de riesgo esenciales que predisponen al desarrollo de dichas manifestaciones bucales son el bajo número de linfocitos CD4+, la xerostomía y la ausencia de tratamiento antirretroviral.^{25, 26}

La cavidad bucal constituye el sustrato sobre el que se pueden asentar gran cantidad de lesiones oportunistas en pacientes con VIH. La OMS en el 2007 avala una clasificación de las manifestaciones bucales que se pueden encontrar en un paciente serológicamente positivo al virus, clasificando las manifestaciones en tres grupos de lesiones. (Tabla VII) El primero en aquellas infecciones que están fuertemente

asociadas a la infección del VIH, el segundo grupo engloba las lesiones que se asocian a esta enfermedad con menor frecuencia y el tercer grupo esta constituido por una serie de lesiones que pueden presentar los pacientes infectados.²⁷

Tomando en cuenta que para el clínico práctico, es importante tener presentes estas afecciones cuando se valora a un posible paciente VIH/SIDA. En muchos casos, estas lesiones representan la primera manifestación de su infección por el virus del SIDA y pueden ayudarnos a realizar el diagnóstico. Por otra, parte la aparición de determinadas lesiones tiene un importante valor pronóstico para el paciente, apareciendo con mayor frecuencia con cargas virales >3000 copias/ml y con cifras de CD4 < 200 células/mm³. El actual tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA), ha representado importantes cambios en la evolución de esta enfermedad y en la consiguiente reducción de infecciones y enfermedades oportunistas.

De todas formas, no se debe bajar la guardia y conviene pensar en estas afecciones, diagnosticarlas, relacionándolas con la enfermedad de base (VIH/SIDA) y tratarlas de forma adecuada. Puede ser aconsejable realizar exámenes bucales periódicos a los pacientes VIH/SIDA, encaminados a monitorizar la progresión de su enfermedad y aliviar sus enfermedades

oportunistas. Por último, es necesario conseguir una buena adherencia a los tratamientos antirretrovirales, lo que repercutirá no sólo en una mejora en la evolución de la enfermedad, sino también en la reducción de las enfermedades oportunistas, incluidas las lesiones bucales.²⁸

Tabla VII Distribución de acuerdo a la clasificación de lesiones bucales en VIH (+) dictada por las OMS

<p style="text-align: center;">GRUPO 1 Lesiones bucales fuertemente asociadas a la infección por VIH</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Candidiasis:eritematosa, pseudomembranosa • Leucoplasia vellosa • Sarcoma de Kaposi • Linfoma No Hodgkin • Enfermedad periodontal: eritema gingival lineal, gingivitis ulcerativa necrotizante, periodontitis ulcerativa necrotizante
<p style="text-align: center;">GRUPO 2 Lesiones bucales asociadas con menos frecuencia a la infección VIH</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones bacterianas • Hiperpigmentación melánica • Estomatitis ulcerativa necrotizante • Enfermedades de las glándulas salivales: xerostomía, inflamación de las glándulas mayores • Púrpura trombocitopénica • Ulceraciones • Infecciones víricas excluyendo Epstein-Barr: VHS; VHZ; VPH
<p style="text-align: center;">GRUPO 3 Lesiones bucales observadas en infección por VIH</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Infecciones bacterianas • Enfermedad por arañazo de gato • Reacciones por fármacos: úlceras, eritema multiforme, liquenoide • Angiomatosis de epitelio bacilar • Infecciones por hongos excepto Cándida

Fuente: Martínez, A. Patología oral en pacientes VIH positivo. Rev Esp Sanid Penit, 2007;9.

Por fines didácticos el Centro de Atención a Personas con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra, Elsa La Corte Anselmi” CAPEI/UCV, utiliza como protocolo la clasificación propuesta por la OMS/OPS en 1994, donde se establece que el tiempo transcurrido entre la infección de VIH y la manifestación oral varía considerablemente, sin embargo apoyan el concepto que estas manifestaciones son una indicación temprana de la inmunosupresión y las clasifican en micóticas, virales, bacterianas y neoplásicas.¹⁷

9.1 MANIFESTACIONES MICÓTICAS

La micosis que se presenta con mayor frecuencia en pacientes pediátricos infectados es la Candidiasis bucal. Desde que se reportaron los primeros casos de VIH en 1981, se ha relacionado la candidiasis bucal con la infección. Su agente causal es la *Cándida albicans* que se transforma de comensal a agente patógeno, con una prevalencia del 72%. Se presenta con frecuencia en los lactantes, probablemente debido a su sistema inmunitario inmaduro y a elementos exógenos que incrementan el riesgo.^{29, 30}

Se ha demostrado que el número de colonias de *C. albicans* aumenta a medida que disminuyen los linfocitos CD4, y que es uno de los primeros signos en la infección del virus.³¹

Se reconocen tres variantes clínicas de la candidiasis bucal: pseudomembranosa, eritematosa y la queilitis angular.³²

La forma pseudomembranosa aparece con mayor frecuencia en personas con enfermedad avanzada o SIDA totalmente desarrollado, presentándose en la cavidad bucal como grumos o placas blanquecinas, amarillentas, algodonosas, concluyentes y semiadheridas que desaparecen con facilidad dejando una superficie eritematosa y ligeramente sangrante con sintomatología de quemazón y desagradable sabor salado; presentándose con mayor frecuencia en lengua, paladar duro y blando; y mucosa bucal.

La forma eritematosa aparece en fases precoces de la infección por VIH, localizándose principalmente en el dorso de la lengua asociada a depilación. Puede presentar algún punteado blanquecino por lo cual se asocia directamente con la candidiasis pseudomembranosa, siendo una forma clínica previa a la misma. Pudiéndose encontrar también en el paladar. Esta forma clínica es indolora en los pacientes seropositivos, y es un signo clínico de disminución del recuento de CD4.

La queilitis angular es una manifestación de la enfermedad, que puede ser de origen infeccioso o no, y se caracteriza por la presencia de grietas y fisuras eritematosas con formación de costras en las comisuras labiales generalmente bilateral, las

cuales se presentan de manera dolorosa con sensación de adoloramiento y quemazón.^{16,27,31}

9.2 MANIFESTACIONES VIRALES

En pacientes seropositivos a VIH se han observado infecciones por varios virus, como herpes simple, herpes zóster, Epstein-Barr, citomegalovirus y virus de papiloma humano.³³

Entre las infecciones víricas bucales más frecuentes en niños se encuentran las causadas por virus herpéticos, la primoinfección causada por el virus genera la gingivoestomatitis herpética primaria. La fase aguda o podrómica cursa con grados variables de fiebre, malestar general, linfadenopatía cervical y lesiones periorales e intrabucuales en forma de vesículas, las cuales se rompen dejando áreas ulcerosas irregulares, que tienen un período de curación de 14 días, y en pacientes VIH severo pueden cronificarse. Estas lesiones aparecen de manera crónica y recurrente, y se localizan frecuentemente en mucosa, dorso de lengua, paladar duro, labios y zonas cutáneas adyacentes.

El herpes zóster (VHZ) causado por el virus de la varicela zóster, causa lesiones vesiculares efímeras que se rompen dejando úlceras, se acompañan de lesiones cutáneas con una

distribución característica que preceden y acompañan un dolor severo. Son de baja prevalencia en niños, pero está demostrado que pueden aparecer y son de muy mal pronóstico para el paciente infectado.

El virus de Epstein-Barr (VEB), se puede presentar asociado a la leucoplasia vellosa y se presenta en aquellos casos de inmunosupresión severa de curso crónico. Clínicamente la lesión puede ser unilateral o bilateral, presentándose como una blanca ondulada, en los bordes laterales de la lengua, también se puede presentar en piso de boca, en la mucosa de los carrillos, mucosa bucofaringea, y en paladar blando, siendo una lesión asintomática.¹⁷

Los citomegalovirus (CMV), presentan grandes úlceras en paladar y faringe.^{26,31}

El virus de papiloma humano (VPH), es frecuente en niños y aparece en forma de verrugas, condilomas, el aspecto clínico depende del tipo de lesión.¹⁶

9.3 MANIFESTACIONES BACTERIANAS

Varios tipos de bacterias se han vinculado con las infecciones bucales en pacientes con SIDA. Las

manifestaciones bucales se expresan en forma no comunes de enfermedades periodontales como la gingivitis y la periodontitis, parecidas a una gingivitis ulceronecrosante, con dolores agudos, encías hipéremicas, hemorragias espontáneas, con rápida progresión que causa destrucción de tejido blando y óseo. Muy frecuentes en los pacientes adultos. Sin embargo, en aquellos casos donde el paciente se encuentre en la fase de recambio se puede observar gingivitis, caracterizada por una banda lineal de 2 a 3mm de ancho a nivel de la encía marginal en los márgenes interproximales y vestibulares, lo cual no se asocia a mala higiene bucal. Puede aparecer de forma generalizada o localizada. Las lesiones gingivales no progresan rápidamente a periodontitis destructiva como los adultos, pero conforme aumenta la edad las lesiones del periodonto se asemejan a las del adulto.³⁴

La importancia clínica de esta condición es que esta asociada a una supresión severa del sistema inmune con recuento de CD4 por debajo de 100 células/mm³.

La gingivitis ulceronecrotizante (GUN), se caracteriza por la presencia de ulceraciones gingivales, con necrosis que ocasionan la destrucción de papilas interdentes y de márgenes gingivales. La destrucción puede estar cubierta de exudado fibrinoso. En países desarrollados la gingivitis

ulceronecrotizante se ha visto raramente en niños menores de 10 años, pero en países como la India y África donde la malnutrición y la inmunosupresión se encuentran ligadas, la GUN es uno de los hallazgos más comunes.²⁶

Pueden presentar otras afecciones en las encías como el eritema gingival lineal, condición asociada con aumento en la supresión del sistema inmune y puede ser precursora de periodontitis ulceronecrosante, la cual cursa con necrosis de tejidos blandos junto con la destrucción del hueso y de la inserción periodontal. Se halla con mayor con mayor frecuencia en adolescentes pero son poco descritas en la literatura.¹⁷

9.4 NEOPLASIAS

Las principales neoplasias vinculadas la infección del VIH son el sarcoma de Kaposi, linfomas y carcinomas.

El sarcoma de Kaposi es la neoplasia bucal más común de los tejidos blandos, constituida por la proliferación multifocal de pequeños vasos y sus angiotelios, tanto de los vasos sanguíneos como de los linfáticos; y el linfoma No-Hodgkin, siendo el aspecto clínico, la localización y los síntomas muy parecidos entre sí, por lo cual, debe realizarse un diagnóstico certero, pues el tratamiento es muy diferente para ambos, por lo cual se amerita la realización de una biopsia de la lesión. El

tumor aparece como una lesión plana o elevada, asintomática, de color rojo a azul y a púrpura. Puede haber dolor si la lesión se ulcera o se infecta por *Cándida*. El sarcoma de Kaposi afecta principalmente encías, mucosa de carrillos, paladar blando, lengua y nariz, con rara recurrencia en niños.³⁵

El carcinoma de células escamosas es los tumores maligno intrabucal más frecuente en los pacientes infectados con VIH, generalmente localizados en lengua.¹⁷

9.5 OTRAS LESIONES BUCALES MENOS FRECUENTES

Diversas lesiones bucales se asocian a la infección de VIH entre ellas las aftas recurrentes, aparecen entre un 2 y 6% de la población infectada. Inicialmente las lesiones aparecen como pequeñas pápulas que se ulceran y pueden alcanzar un tamaño de 0,3 a 1 cm, y se localizan en la mucosa no queratinizada Regularmente cicatrizan de 7 a 14 días, sin embargo, en los pacientes infectados las úlceras son más grandes y dolorosas, las cuales pueden interferir y la deglución, ya que se encuentran frecuentemente en la mucosa bucal de labio, paladar blando, y lengua. Es común que a estas úlceras les falte el halo eritematoso característico, debido a la inmunosupresión que padecen. Son frecuentes cuando los linfocitos CD4 caen por debajo de 100/ml.³⁶

Otras condiciones asociadas a la infección VIH incluyen el agrandamiento parotideo. Las glándulas parótidas en estadios iniciales de la infección sin haber inmunosupresión sufren un aumento de tamaño, sin causa médica aparente, lo que provoca una desfiguración facial perceptible, la cual puede ser persistente o difusa, pudiendo desaparecer o persistir por más de 5 años. Diversos autores citados por Expósito y cols. (2004) reconocen que la afectación parotídea es de mayor exclusividad en la población pediátrica.^{17, 26}

La afectación glandular puede ser unilateral o bilateral, no suele causar dolor, puede asociarse a hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatías. Los pacientes con hipertrofia parotidea están inmunológicamente menos comprometidos, por ende, el promedio de supervivencia en estos pacientes desde que aparece la lesión es de 5 años.

La hipertrofia parotidea puede asociarse o no a xerostomía, no existe evidencia acerca de la relación entre el bajo nivel de flujo salival y la afectación parotidea, incluso se ha pensado que puede ser un efecto secundario de las múltiples terapias antirretrovirales a los que son sometidos los niños infectados con VIH.

La xerostomía debe ser tratada para aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones como la candidiasis y la caries

rampante.

Las adenopatías cervicales son unas de las lesiones más comunes en niños. El término adenopatía suele asociarse con el aumento de tamaño del ganglio linfático u otro ganglio que sea palpable o visible, mayor de 1 cm de diámetro.³⁷

Son unos de los signos encontrados al realizar la exploración física, pueden ser simétricas o unilaterales, y se presentan como nódulos blandos, regulares, no adheridos a estructuras y que persisten durante muchos meses.²⁶

VI MARCO METODOLÓGICO

1 VARIABLES DEL ESTUDIO

Para este estudio se consideraron como variables: (ver anexo tabla de operacionalización de variables)

1.1 SOCIODEMOGRÁFICA

Sexo

Edad

1.2 VÍA DE TRANSMISIÓN

1.3 MANIFESTACIONES BUCALES

1.3.1 MICÓTICAS

Candidiasis

Candidiasis orofaríngea

Queilitis angular

1.3.2 VIRALES

Virus de herpes simple

Virus de herpes zóster

Virus de papiloma humano

Citomegalovirus

1.3.3 BACTERIANAS

Gingivitis, periodontitis

Eritema gingival lineal

1.3.4 OTRAS

Parotiditis

Aftas recurrentes

Adenopatías

Tabla VIII Tabla de operacionalización de las variables

Variable	Dimensión	Sub-dimensión	Indicador	Escala	Items	Instrumento	
Datos demográficos	Personal	Edad	5- 13 años	Intervalo		Historia clínica	
		Sexo	Femenino				
				Masculino	Nominal		
Transmisión	Personal	Vía de transmisión	Vertical	Nominal		Historia Clínica	
			Horizontal				
			Otra				
Manifestaciones bucales	Micóticas	C.Pseudomembranosa	Con lesión	Nominal		Historia clínica	
		C.Eritematosa	Sin lesión				
		Queilitis angular					
	Virales	VEB					
		CMV					
		VHS					
		VHZ					
		VPH					
	Bacterianas	Gingivitis					
		Ulceronecrotizante					
		Eritema gingival lineal					
Otras	Parotiditis						
	Aftas recurrentes						
	Adenopatías						

2 CARACTERÍSTICAS DE LA INVESTIGACIÓN

2.1 TIPO Y NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN

Después de la revisión de la literatura se encontró que existen numerosos estudios que abordan el tema, pero son muy pocos los que realizan un estudio retrospectivo de las lesiones en tejidos blandos bucales. Queremos establecer prioridades para investigaciones futuras, o por lo menos sugerir los indicadores tempranos de estas manifestaciones bucales en los pacientes VIH (+).

Este es un estudio descriptivo, transversal y retrospectivo ya que recolectamos una serie de datos, obtenidos de un examen clínico sistematizado de los tejidos blandos bucales. Para especificar las características de las lesiones observadas en la mucosa de la cavidad bucal, hicimos un análisis de la información obtenida de los representantes en relación al tipo de transmisión, enfermedades padecidas, medicamentos que fueron suministrados, y reflejados en las historias clínicas de pacientes pediátricos que asistieron CAPEI/UCV durante el período 1999-2006.

2.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN

Es un diseño no experimental de tipo descriptivo, extensivo, ya que se evaluaron las lesiones bucales encontradas en los pacientes VIH (+) que asistieron al CAPEI/UCV en el período de 1999 al 2006.

2.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

El universo objeto de este estudio, está conformado por 122 historias clínicas de niños VIH (+) que asistieron al CAPEI/UCV durante 1999 al 2006 para recibir tratamiento odontológico.

3 PROCEDIMIENTOS

Se revisaron 122 historias clínicas de los pacientes pediátricos mencionados, seleccionando a todos los pacientes correspondientes entre los 5 y 13 años de edad, quedando conformada la muestra por 105 historias clínicas.

3.1 TÉCNICAS E INSTRUMENTOS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

La técnica utilizada para este estudio fue la observación documental, debido a que los datos fueron obtenidos de las historias clínicas de los pacientes que acudieron al CAPEI/UCV durante 1999 al 2006; y el instrumento utilizado fueron las

historias clínicas y las hojas de registro.

Considerando los objetivos planteados en este estudio, se procedió a seleccionar las distintas variables que permitieron clasificar el caso y confeccionar la ficha de datos. En esta ficha se vaciaron las variables, objetos de estudios, contenida en la historia clínica individual y hojas de cargo.

3.2 TÉCNICAS DE PROCESAMIENTO Y ANÁLISIS DE DATOS

Los resultados se vaciaron de forma tabular con distribución de frecuencia relativa y absoluta mediante la utilización y la aplicación de Microsoft Excel y sus hojas de cálculo que permitieron el análisis porcentual de las diferentes variables de interés para dar salida a los objetivos propuestos en este estudio.

Para el análisis estadístico de los datos se confeccionaron cuadros en los cuales se relacionaran las diferentes variables como son la edad, sexo y vía de transmisión de la infección por VIH, y el tipo de manifestaciones bucales presentes, para establecer la frecuencia y la prevalencia de las lesiones bucales, expresando los resultados en valores absolutos y porcentajes.

4 ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

4.1 RECURSOS

4.1.1 RECURSOS INSTITUCIONALES

Para la elaboración de este estudio se contó con la ayuda del personal administrativo del archivo del CAPEI/UCV, para el suministro de las historias clínicas.

También se contó con la biblioteca de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela.

4.1.2 RECURSOS HUMANOS

Se contó con la colaboración de un docente calibrado del CAPEI/UCV, para supervisar la revisión de las historias clínicas, y de un estudiante del postgrado de odontología infantil de la UCV para la revisión y selección de las mismas.

4.1.3 RECURSOS MATERIALES

- Historias clínicas
- Hojas de cotejo
- Computador

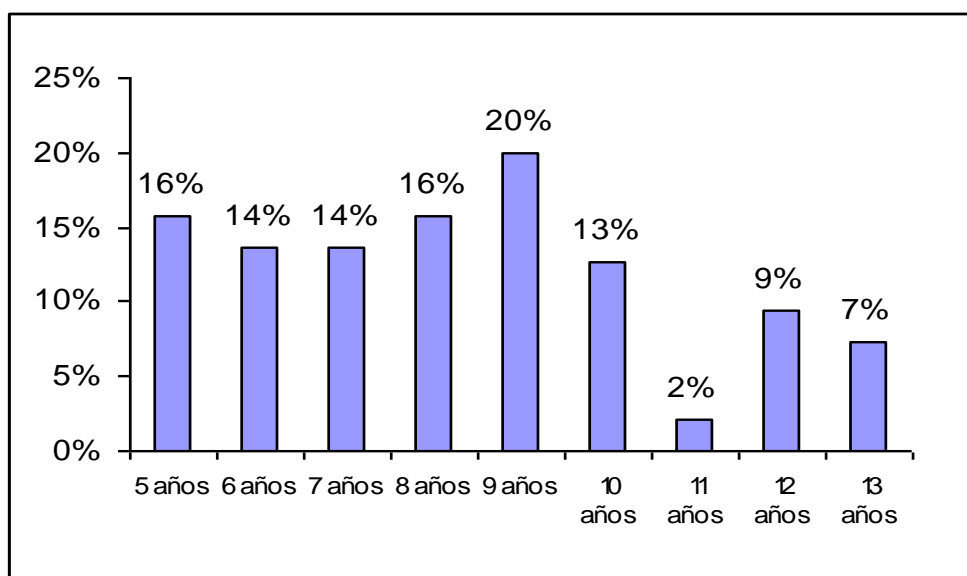
- Equipo multimedia

VII RESULTADOS

1 VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICA

Se revisaron 122 historias clínicas que fueron tomadas del CAPEI/UCV, de las cuales se seleccionaron 105, donde la edad promedio del grupo fue de 9 años.

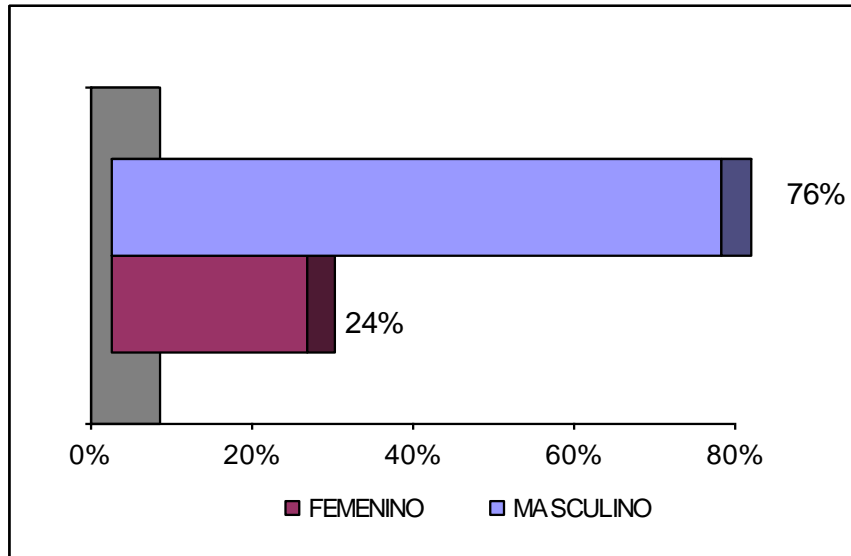
Gráfico 1. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo a la edad.



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

La mayoría de los pacientes estudiados fueron del sexo masculino (76%).

Gráfico 2. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo al sexo

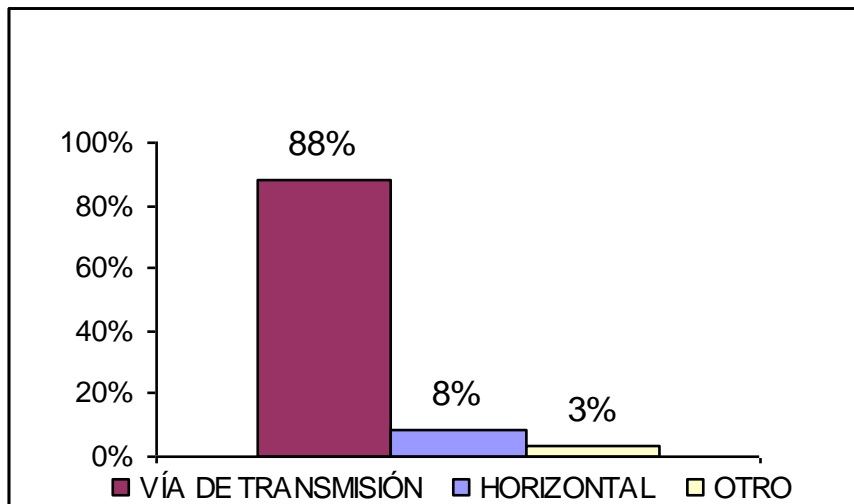


Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

2 VARIABLE VÍA DE TRANSMISIÓN

Se evidenció que la vía de transmisión de la infección en los pacientes estudiados, fue predominante la vertical (88%).

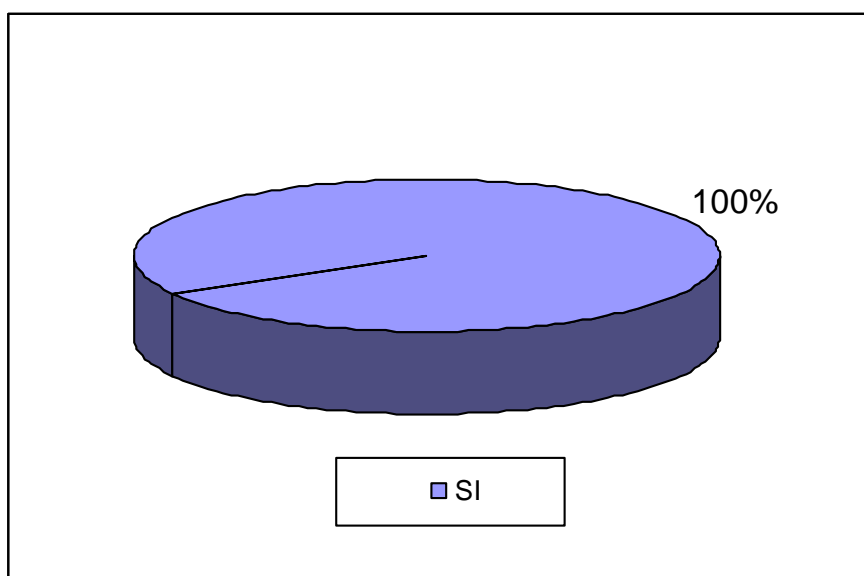
Gráfico 3. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo a la vía de transmisión



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

Todos los pacientes estudiados se encontraban bajo tratamiento antirretroviral (100%).

Gráfico 4. Distribución de pacientes VIH (+) de acuerdo al tratamiento antirretroviral (100%).



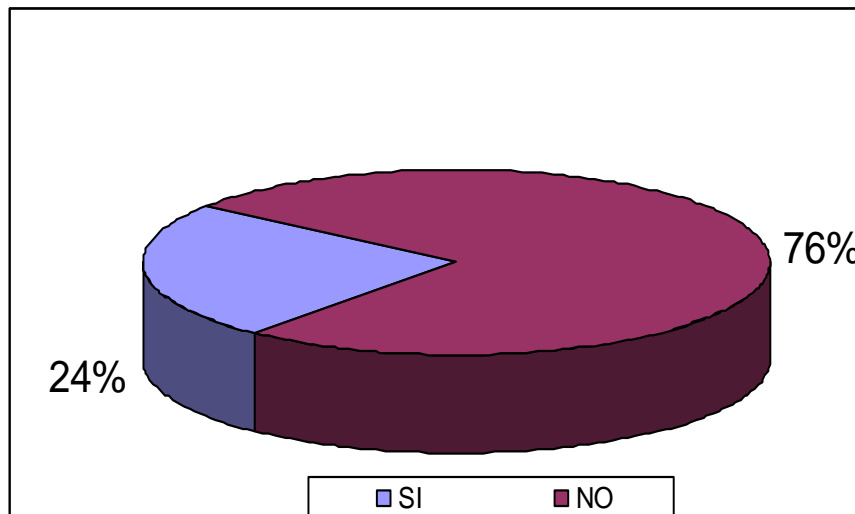
Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

3 VARIABLE MANIFESTACIONES BUCALES

3.1 MICÓTICAS

De los 105 pacientes evaluados el 24% presentó candidiasis.

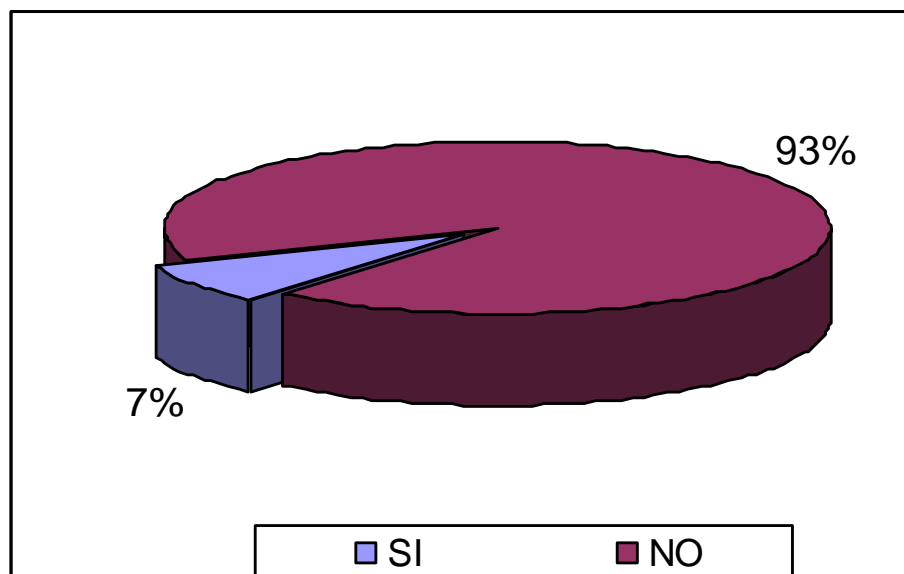
Gráfico 5. Distribución de Candidiasis en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

En el período estudiado sólo se reportaron 7 casos que presentaron candidiasis orofaríngea, que representa el 7 % de la muestra examinada.

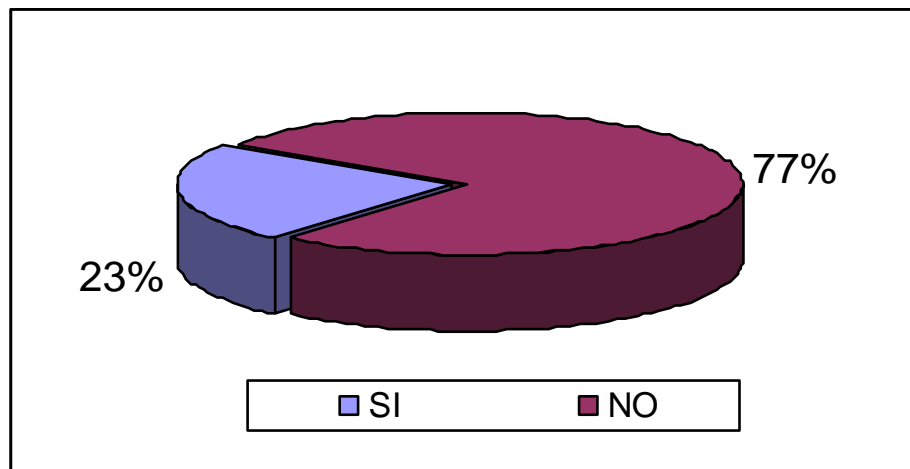
Gráfico 6. Distribución de Candidiasis orofaríngea en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

El 23% de la muestra examinada, presentó queilitis angular, mientras el 77% no reportó ningún tipo de lesión.

Gráfico 7. Distribución de Queilitis angular en pacientes VIH (+)

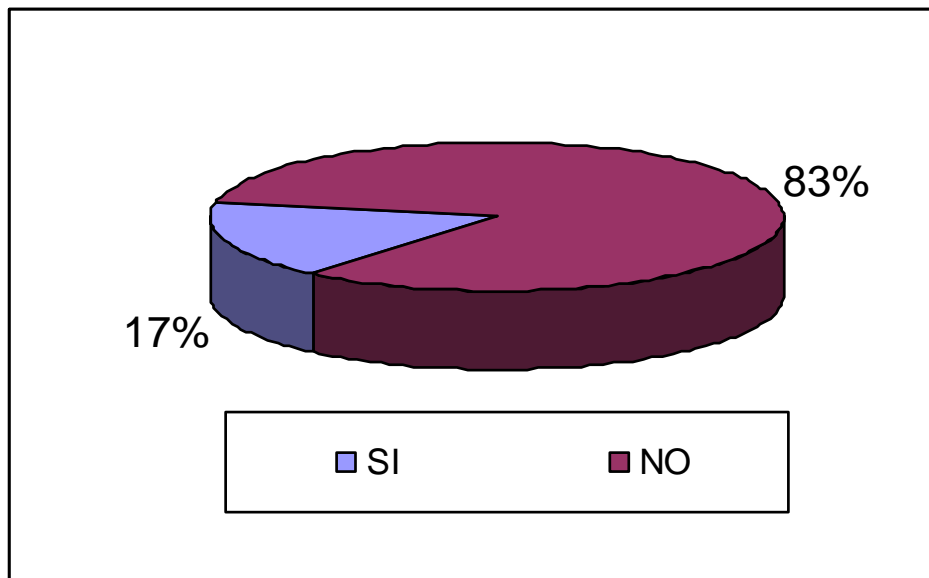


Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

3.2 VIRALES

El 17% de los pacientes estudiados presentó virus de herpes simple.

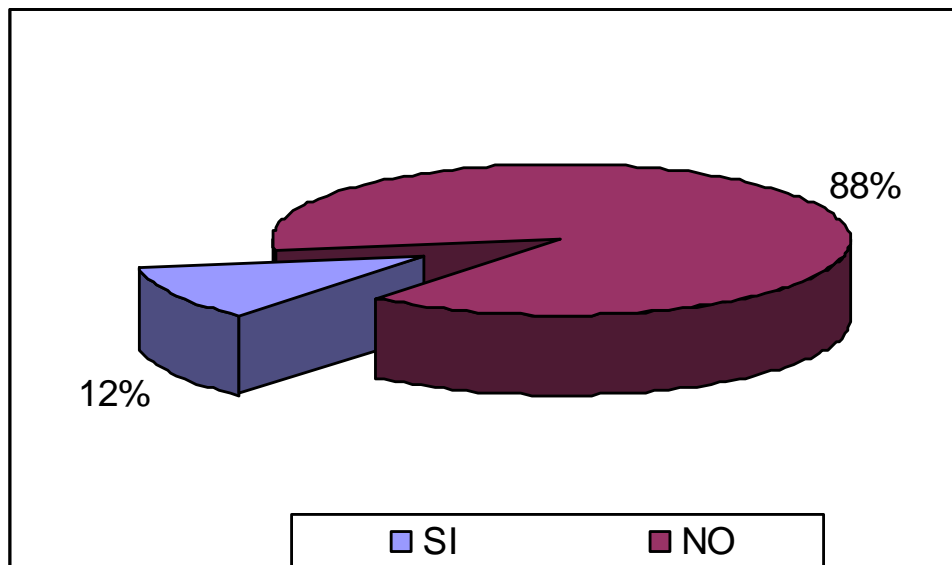
Gráfico 8. Distribución del VHS en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

En relación al Virus de Herpes Zóster, éste se presentó en el 12% de la población pediátrica examinada.

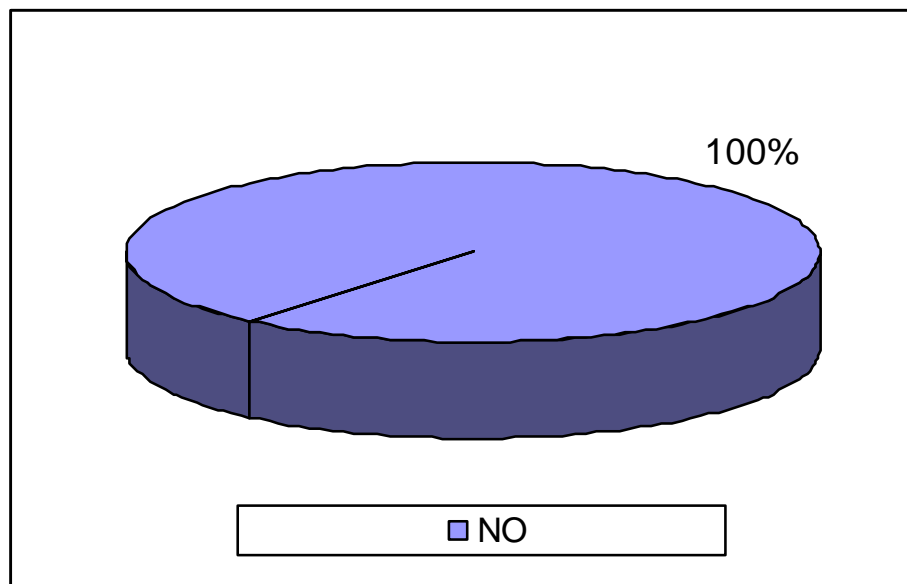
Gráfico 9. Distribución del VHZ en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

Ninguno de los niños evaluados presento infección por Citomegalovirus.

Gráfico 10. Distribución de Citomegalovirus en pacientes VIH (+)

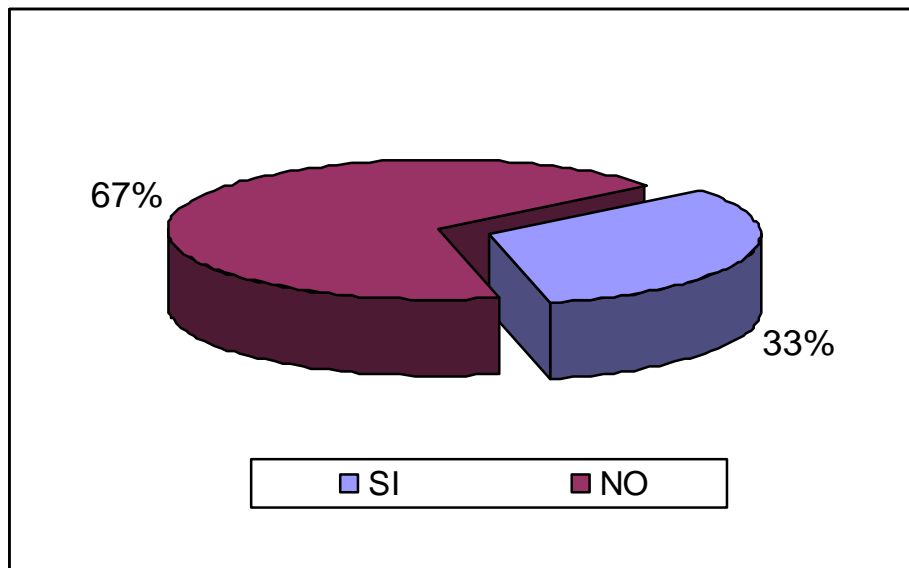


Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

3.3 BACTERIANAS

De los 105 niños evaluados el 70 de ellos (67%) no presento lesión bacteriana asociada, sin embargo, 35 de los niños presentó eritema gingival lineal.

Gráfico 11. Distribución de Eritema gingival lineal en pacientes VIH (+)

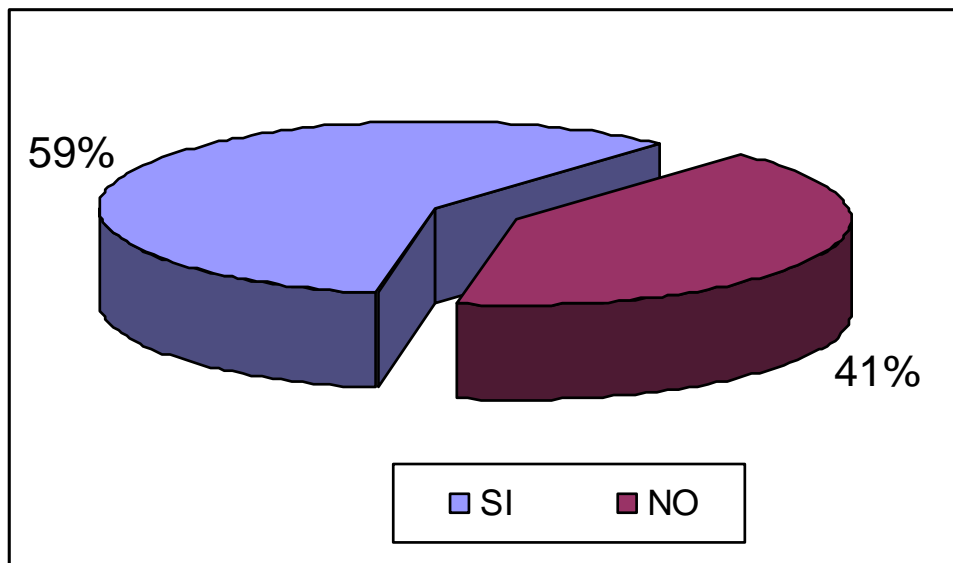


Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

3.4 OTRAS

Dentro de otras lesiones asociadas al VIH, en los niños evaluados, se observó que la gran mayoría de ellos presentó adenopatías cervicales manifestándose el 59% de la muestra

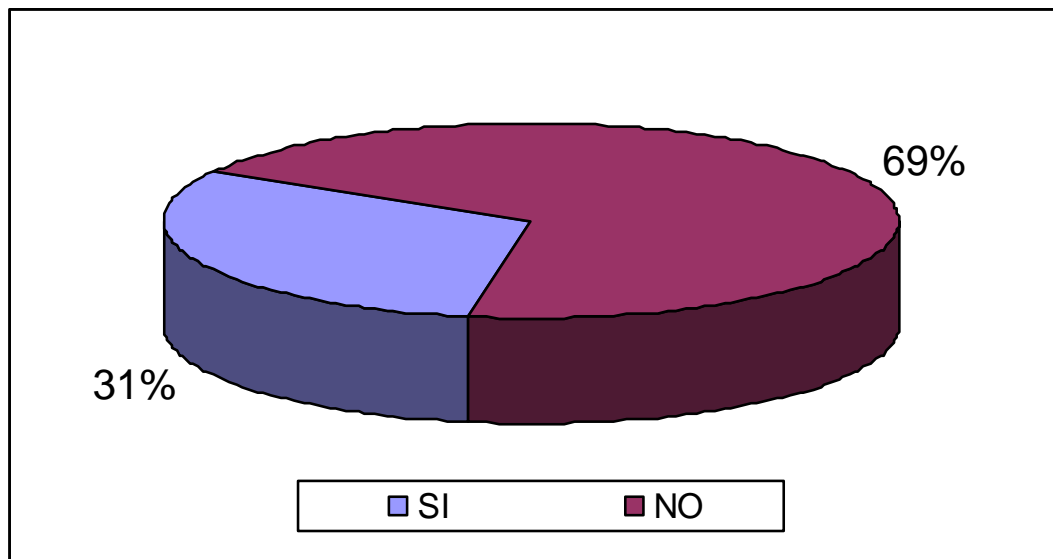
Gráfico 12. Distribución de Adenopatías en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

El 31% de los pacientes estudiados presentó aftas recurrentes.

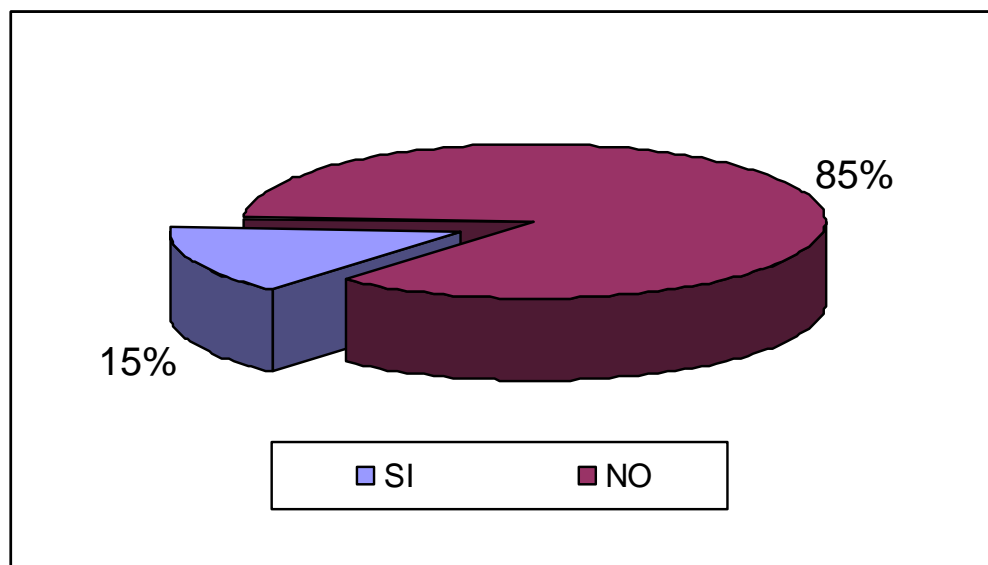
Gráfico 13. Distribución de Aftas en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

La parotiditis que es un signo frecuente de los niños VIH (+), se presentó en el 15% de la población.

Gráfico 14. Distribución de Parotiditis en pacientes VIH (+)



Fuente: CAPEI/UCV 1999-2006

VIII DISCUSIÓN

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), representa la manifestación clínica final de la infección. La característica más importante es la destrucción del sistema inmune.^{1, 2} En niños la infección por VIH suele progresar rápidamente hacia el SIDA y se puede presentar en dos formas, una rápida con baja tasa de supervivencia relacionada con la infección adquirida intraútero, entre los cuatro y ocho meses de vida; y la otra es la tardía, relacionada con la infección adquirida perinatalmente, con un período de incubación más prolongado y edad promedio de diagnóstico a los tres años.³⁸

Nuestro estudio presentó un grupo etario entre los 5 y 13 años, con una edad media promedio de 9 años, lo que coincide con lo reportado por Guerra (2005) y Flaitz (2000) donde reportaron una edad media promedio entre los 8 y 9 años. Los estudios reportados por Bustamante (2007), Parthasarathy (2006), Schoen (2000), difieren de la edad media promedio debido a que ellos toman grupos etarios de mayor rango.

A diferencia de lo reportado por Bustamante (2007) en Medellín Colombia, se observó una alta incidencia en el sexo masculino en nuestro estudio, pero a su vez concuerda con los

valores encontrados en Nueva Deli, India, por Parthasarathy (2006), donde la prevalencia de su estudio fue el sexo masculino reportando un estudio de 112 pacientes pediátricos infectados con VIH.^{38, 39}

Más del 90% de los niños infectados en el mundo por el VIH han adquirido la infección por transmisión vertical, alcanzando cerca del 100% en los países subdesarrollados. Al cierre del 2006 se estimó que 700.000 lactantes en todo el mundo habían contraído la infección, la gran mayoría durante la gestación y el parto, otros asociados a la lactancia materna, y cerca de 570.000 habían fallecido a raíz del SIDA.⁴⁰ Estudios reportados por Pérez y cols (2008), Bustamante y cols (2007), coinciden con este estudio, debido a la alta incidencia de transmisión vertical que se observa en el grupo de niños evaluados. En Venezuela en los estudios realizados por Carrasco (2007), Guerra (2001), se destaca que la vía con mayor factibilidad de transmisión en el paciente pediátrico es la vertical. Lo que se corresponde con el resultado de nuestro estudio.^{9, 41}

Numerosos estudios concuerdan que el paciente pediátrico debe someterse a una terapia de tratamiento antirretroviral al momento que se le diagnostica la infección para así proporcionar al niño una mejor calidad de vida.

Las manifestaciones bucales son un signo temprano de la

infección por VIH en pacientes pediátricos, y siempre se van a relacionar con la infección. Del Toro y cols. (1996) evaluaron 28 pacientes de los cuales 11 presentaron lesiones asociadas a la infección. Por su parte Sehgal y cols. (2005) realizan un estudio en India, donde de 64 pacientes pediátricos infectados con VIH 14 presentaron algún tipo de manifestación bucal.^{42, 43}

Siendo estas un signo temprano a la hora de diagnosticar el VIH en niños, podemos considerar la clasificación propuesta por la OMS en el 2007 citada por Martínez (2007) donde relacionan a la Candidiasis bucal como una lesión fuertemente asociada a la infección por VIH, quedando demostrado en los numerosos estudios que reportan a la Candidiasis como principal manifestación en tejido blando. Pongsiriwt y cols. (2003) reportan 40 pacientes pediátricos de los cuales el 45% presento candidiasis. Flanagan y cols (2000) en Nueva Jersey reportan 38 pacientes pediátricos de los cuales el 24% de la población presentó candidiasis. González y cols (2008) reportan 9 casos de pacientes infectados con el VIH, dentro de las manifestaciones bucales se encontró candidiasis, lo que concuerda con lo reportado en Venezuela por Guerra y cols (2005) y lo obtenido como resultado en nuestro estudio.^{44,45,41,40}

Hauk y cols (1997), realizaron un estudio sobre las lesiones bucales relacionadas con la hospitalización de niños VIH (+),

llamadas estas infecciones oportunistas. Entre ellas observan con mayor frecuencia la candidiasis, y la gingivoestomatitis herpética. Por ser el CAPEI/UCV un centro de atención ambulatoria, no podemos reportar en este estudio las lesiones bucales en períodos de hospitalización. Sin embargo, no es variable del estudio pero son reflejadas anotaciones en la anamnesis de antecedentes de infecciones oportunistas.⁴⁶

Guerra y cols (2005) en Venezuela, reportaron 23 niños (71,9%) entre 0 y 4 años con queilitis angular, lo que se asemeja a nuestro estudio donde el rango de edades correspondía entre los 5 y 13 años de edad y se reportaron 24 niños (23%) con queilitis angular.⁴⁷

Otra manifestación bucal que es de rara recurrencia en el paciente pediátrico y difiere de las manifestaciones encontradas en este estudio, es la leuoplasia vellosa, frecuente en el paciente adulto muy poca descrita en niños. Ferguson (1993), reporta el caso de una niña de 4 años de edad VIH(+), con conteo de CD4 1421 y CD8 1624, la cual presentó lesión de forma irregular, no circunscrita, ligeramente elevada con parches de color blanco pálido en la extensión de la cara dorsal de lengua y bordes laterales, siendo diagnosticada la lesión como leucoplasia vellosa.⁴⁸

El paciente con VIH es un paciente inmunosuprimido en el cual una infección por el virus de herpes simple, puede empeorar el cuadro. Guerra (2006) reporta una incidencia del 37,7 % en los niños VIH (+), coincidiendo con los casos reportados por Suárez y cols (1994), Hodgson (1997) y Velasco (2002), quienes concuerdan que esta manifestación es característica para el paciente infectado. En este estudio se reportó una incidencia del virus de herpes simple de 17% y de virus de herpes zoster de 12%.^{49, 50,51, 28}

El eritema gingival lineal fue una de las manifestaciones bucales más vistas en el grupo evaluado, reportando el 33% de la muestra. Numerosos estudios concuerdan con lo antes descrito. Schoen y cols (2000) realiza un reporte de dos años de trayectoria donde compara la incidencia y la progresión de la enfermedad periodontal en niños, presentando una alta incidencia el eritema gingival lineal.⁵²

Se encontró un gran porcentaje adenopatías palpables 59% de los niños evaluados. Este valor concuerda con lo reportado en la literatura por algunos autores como: Velasco (2002), Guerra y Tovar (2002); Guerra y cols.(2003); Guerra y Cols (2001); Suarez y cols. (1995); Asherrs y cols. (1993); coincidiendo en que los pacientes VIH/SIDA se observa un

aumento de tamaño de los ganglios linfáticos que muchas veces es sugestivo de otras lesiones e indicativo del avance de la enfermedad.^{16, 28,50,49}

En Rumania, Flaitz y cols (2000) realizaron un estudio de 173 niños con una edad promedio de 8 años, donde evaluaron la prevalencia de manifestaciones bucales, reportando que el 29% presentó candidiasis, el 15% úlceras bucales, 9% alteración de la glándula salival, 5% gingivitis ulceronecrosante, 4% molusco labial contagioso, 4% eritema gingival lineal, 2% leucoplasia vellosa y 1% herpes zóster. Al compararlo con nuestro grupo de estudio de 105 pacientes en Venezuela, diferimos ya que la manifestación con mayor prevalencia fueron las adenopatias 59%, eritema gingival lineal 33%, aftas recurrentes 31% y candidiasis el 24%.⁵³

Howell, y cols (1996) realizan un estudio donde comparan las manifestaciones bucales con el conteo de linfocitos T CD4, y reportan 23 lesiones de eritema gingival lineal con un conteo promedio de linfocitos CD4 de 333/mm², 19 casos de candidiasis con un conteo de linfocitos CD4 de 218/mm². Urdaneta y Cols. (2005) realizaron la misma comparación pero en pacientes adultos, donde reportan 6 casos de eritema gingival lineal, con un conteo de CD4 de 361/mm² y 14 casos de candidiasis con un conteo de 271/mm², lo cual nos puede

servir como indicativo del progreso de la enfermedad. En este estudio no se tomó en cuenta como variable de estudio el conteaje de linfocitos T CD4, pero sí coincide con Howell (1996) en que una de las lesiones con mayor evidencia clínica en los pacientes pediátricos es el eritema gingival lineal.

Se encontró un gran porcentaje adenomegalias palpables cervicales 40,7% y submaxilares 59,3% tanto en niños VIH(+) como en los seronegativos, valores que concuerdan con lo reportado en la literatura por algunos autores como: Velasco 2002(1), Tovar y cols 2002 (3); Guerra y Tovar 2001 (12); Guerra y cols.2003(13); Guerra y Cols 2002(15); Suarez y cols. 1995 (21); Asherrs y cols. 1993 (29); además todos coinciden en que los pacientes VIH/SIDA se observa un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, lo que muchas veces es sugestivo de otras lesiones e indicativo del avance de la enfermedad.

IX CONCLUSIONES

En Venezuela cada vez más aumenta el número de niños y adolescentes VIH/SIDA, motivo por el cual el odontopediatra debe aumentar sus conocimientos en el área.

Las manifestaciones bucales de los niños VIH/SIDA son uno de los primeros signos clínicos que evidencian la presencia de la infección, dándole una gran relevancia al odontopediatra, en el diagnóstico y manejo de estas lesiones.

La trascendencia de las manifestaciones bucales radica en que son marcadores de la disfunción inmunológica y por ende presentan un valor pronóstico de la evolución de la enfermedad.

El niño VIH (+), requiere atención odontológica temprana por lo cual el odontopediatra debe estar capacitado para atender dichos pacientes, considerando la condición de inmunosupresión, evaluando la carga viral y el recuento de CD4, para evitar así infecciones a repetición. La presencia de lesiones oportunistas nos pueden alertar de un aumento de la carga viral y un descenso de los linfocitos CD4.

La higiene bucal, como la salud bucal muchas veces no están presentes en este tipo de pacientes. La mayoría presenta un alto riesgo cariogénico, por lo cual se debe reforzar la higiene para evitar factores predisponentes a enfermedades

oportunistas.

Lo ideal es que los niños VIH (+) sean atendidos bajo un equipo multidisciplinario que involucre médico pediatra, inmunólogo, psicólogo y odontopediatra, para proporcionarle mejor calidad de vida al paciente.

X RECOMENDACIONES

Establecer un programa educativo de la lesiones bucales en niños, para proporcionarle mejor calidad de vida a las personas que viven con VIH, demostrando la importancia del odontopediatra dentro del equipo trans - disciplinario.

XI REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1 VIH. <http://es.wikipedia.org/wiki/VIH> Revisado el 06/04/2008

2 Infección por VIH

<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000602.htm> Revisado el 06/04/2008

3 Muñoz, L; Marín, I; Aznar, T; Domínguez, A. Necesidad de los tratamientos odontológicos y su control en niños VIH(+). Relación odontólogo-pediatra. Medicina Oral, 2003, Vol. 7 N° 3.

4 Barsch, A, Safford, M, Catalanotto, F, Fine, D, Katz, R. Oral soft tissue manifestations in HIV-positive vs. HIV-negative children from an inner city population: a two-year observational study. Pediatric Dentistry, 2000, 22:3.

5 <http://www.cdc.gov/hiv/spanish/default.htm>

6 La infección por el virus de inmunodeficiencia humana.

http://sefh.interguias.com/libros/tomo2/Tomo2_Cap21.pdf

Revisado el 06/04/2008

7 SIDA <http://es.wikipedia.org/wiki/SIDA> Revisado el 06/04/2008

8 Grmek, M. Historia del SIDA.

http://books.google.es/books?hl=es&lr=&id=Y_3U11tNO0IC&oi=fn&pg=PA119&dq=historia+del+SIDA&ots=_6lf8algTB&sig=0Ow7YjRPhRH3sEcEQdEwIW8o0#PPA116,M1 Revisado el 07/04/2008

9 Carrasco, W. Alteraciones hematológicas en pacientes pediátricos VIH/SIDA que asistieron al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte Anselmi” (CAPEI/UCV). Período 1999-2006. Trabajo de ascenso a la categoría de Profesor agregado en el escalafón universitario. 2007.

10VIH/SIDA. <http://www.unicef.org/venezuela/spanish/media.html>. Revisado el 07/04/2008

11 Guerra, M, Tovar, V. Programa de odontología preventiva dirigido a bebés VIH(+) y verticalmente expuestos. Acta odontológica, 2003, Vol. 42, N° 3.

12 Blanco, L, Guerra, M. Relación entre factores sociodemográficos y el conocimiento sobre VIH/SIDA en gestantes de la Gran Caracas. Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría, 2004, Vol. 67, N°2.

13 Situación de la epidemia de SIDA. http://data.unaids.org/pub/EPISlides/2007/2007_epiupdate_es.pdf

Revisado el 06/04/2008

14 ONU auspicia campaña oficial contra el SIDA en Venezuela

<http://www.un.org/spanish/News/fullstorynews.asp?newsID=5134>

[&criteria1=Venezuela&criteria2=SIDA](#) Revisado el 11/04/08

15 Echezuria, L, Panal, M, Paredes, C. VIH SIDA. Anatomía de una epidemia en transición: de la adolescencia a la madurez. Desastre explicado por conductas humanas. Archivos venezolanos de puericultura y pediatría, 2001; Vol 64, N° 3.

16 Guerra, M. E. Lesiones de los tejidos blandos bucales en una muestra de niños venezolanos VIH (+) y verticalmente expuestos 2003-2004. Trabajo de ascenso a la categoría de Profesor asistente en el escalafón universitario. 2004.

17 OMS/OPS. La salud bucodental: repercusión de VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington, 1994.

18 Behrman, R, Kliegman, R, Jonson, H. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Tratado de pediatría. Madrid, Editorial Interoamericana Mc Graw-Hill; 2000, p 1124-32.

19 CDC de Atlanta. Revised classification-System for human immunodeficiency virus infection in children less than 13 years of age. Morbidity and mortality weekly report, 1994; 43:1-11.

20 Guerra, M. Tratamiento odontopediátrico de un paciente VIH (+) bajo anestesia general: primer caso en el postgrado de odontología infantil en la facultad de odontología Universidad Central de Venezuela. Acta Odontológica Venezolana, 2002, Vol. 41, N° 1.

21 Ramos, J, y cols. Recomendaciones CEVIHP/SEIP/AEP/PNS respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH. Enfermedades Infecciosas Microbiología Clínica, 2005, 23(5) 279-312.

22 WHO; HIV/AIDS: Recomendations for initiating antiretroviral therapy in children
[http://www.aiha.com/resources/WHO%20clinical%20protocols%20\(ENG\)%2011.03.04.pdf](http://www.aiha.com/resources/WHO%20clinical%20protocols%20(ENG)%2011.03.04.pdf) 2004. Revisado el 10/04/2008

23 Barlett J, Gallart, J. Medical Management of HIV infection. Jhon Hopkins University School of Medicine, Baltimore Maryland 2000 Editions. 2001, pp 39-99

24 Ronakavilit, C, Asmar, B. Advances in prevention of mother to child HIV ytransmission. Indian jornal of pediatrics, 2004; 71 (1): 69-79.

25 Falgás, F, Parragón, V. Patología bucal. Pediatría Integral,

2007; XI(1): 33-41.

26 Expósito, A, Vallejo, E, Martos, E. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. *Medina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal*, 2004; 9:410-20.

27 Martínez, A. Patología oral en pacientes VIH positivo. *Rev Esp Sanid Penit*, 2007;9.

28 Velasco, E. *Odontoestomatología y SIDA un enfoque interdisciplinario*. Barcelona, Gráficas Alga, 2002.

29 Madhivanan, P, Mothi, S, Kumarasamy, N, Yepthami, T, Venkatesan, C, Lambert, P. Clinical manifestation of HIV infected children. *Indian journal of pediatrics*, 2003, Vol. 70.

30 Hicks, J y cols. Detection of fangal organisms in saliva from HIV infected children a preliminary cytlogic análisis. *Pediatric Dentistry*, 1998; 20:3.

31 Rioboo, M, Planeéis, P, Rioboo, R. Epidemiología de la patología de la mucosa oral más frecuente en niños. *Medicina oral patología oral y Cirugía Bucal*, 2005; 10:376-87.

32 Cameron, A, Widner, R. *Manual de odontología pediátrica*. 2º edición. Elsevier España. Madrid, 2002.

-
- 33 Infecciones por herpes virus humano.
http://www.med.uchile.cl/apuntes/archivos/2006/medicina/herpes_v.pdf. Revisado el 08/04/2008
- 34 Palacios, B, Cerero, R, Campo, J, Esparza, G. Alteraciones gingivales no relacionadas con placa. RCOE 2006;11(1):43-55.
- 35 Ramírez, P y cols. Infecciones oportunistas presentes en individuos con vih/sida: virus del herpes simplex tipo 2, citomegalovirus y herpes tipo 8 asociado a sarcoma de kaposi. Revista salud publica y nutrición. 2007, Vol. 8, N° 1.
- 36 Eguía, Saldo, R, Aguirre, J. La estomatitis aftosa recurrente (II): aspectos diagnósticos y terapéuticos. Gaceta Médica Bilbao, 2003, 100: 119-124.
- 37 Alvarez, C, y cols. Adenopatías en pediatría. Archivos Argentinos de pediatría, 2007, 105 (4), 342-350.
- 38 Bustamante, A, Eleorza, M, Cornejo, W. Características clínicas de niños infectados por VIH atendidos en un hospital universitario en Medellín, Colombia 1997- 2005. Iatreia.revista de la facultad de medicina universidad antioquia, 2007; vol 20, N° 4.
- 39 Parthasarathy, P, Mittal, S, Sharma, V. Prevalence of pediatric

HIV in New Delhi. Indian journal of pediatrics, 2006; vol, 73.

40 González, I, Díaz-Jidy, M, Berdasquera,D, Toledo, M, Perez, J. Infección por VIH en Cuba por transmisión vertical. Reporte de nueve casos fatales en 10 años. Revista Chilena Infectología, 2008; V 25 (1): 41-48.

41 Guerra, M, Tovar, V. Atención odontológica a niños VIH (+). Archivos venezolanos de puericultura y pediatría, 2001; Vol 64, N°4.

42 Del Toro, A, Berkowitz, R, Meyerowitz, c, Frenkel, L. Oral findings in asymptomatic (P-1) an sytomatic (P-2) HIV- infected children. Pediatric Dentistry, 1996; 18:2.

43 Sehgal, R, Baveja, U, Chattopadhy, D, Chandra, J, Lal, S. Pediatric HIV infection. Indian journal of pediatrics, 2005; Vol 72.

44 Pongsiriwet, S, Llamaron, A, kanjanavanit, S, Pattanaporn, K, Krisanaprakornkit, S. Oral lesion and dental caries status in perinatally HIV-infected children in Northern Thailand. Internacional Journal of Paediatric Dentistry, 2003; 13: 180-185.

45 Flanagan, M, Barasch, A, Koenigsberg, S, Fine, D, Houpt, M. Prevalence of oral sofá tissue lesions in HIV- infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies.

Pediatric Dentistry, 2000; 22:4.

46 Hauk, M y cols. Hospitalizations asociated with oral lesions in perinatally HIV infected children. Pediatrics Dentistry, 1997: 19:8

47 Guerra, M, Tovar, V. VIH/SIDA: Lesiones bucales en niños de 0 a 4 años de edad. Gaceta Médica Caracas, 2005: 113(4), 500-505.

48 Ferguson, F Archard, H, Nuevo, G, Nachman, S. Hairy leukoplakia in a child with AIDS-a rare symptom:case report. Pediatric dentistry,1993; 15(4).

49 Guerra, M, Tovar, V, Garrido, E, Carvajal, A. Lesiones bucales y estatus inmunológico en niños VIH/SIDA. Acta Odontologica venezolana, 2006, Vol 45, N°2.

50 Suarez, J, Villalobos, T, Rojas, P. Diagnóstico y manejo de la infección por VIH. Boletín Hospital de niños de Caracas. 1994, 31 (2).

51 Hodgson, T. HIV associated oral lesions, prevalence in Zambia. Oral disease. 1997, 3(1), 546-550.

52 Schoen, D, Murria, P, Nelson, E, Catalanotto, F, Katz, R, Fine, D. A comparison of periodontal disease in HIV-infected children and household peers: a two year report. Pediatric Dentistry,

2000; 22:5.

53 Flaitz, C, Wullbrandt, B, Sezton, J, Bourdon, T, Hicks, J.
Prevalence of oral findings in HIV-infected Romani children.
Pediatric Dentistry, 2000; 23:1.