

T.O.  
9.76  
T.O.

40

**MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SIDA EN LA CAVIDAD ORAL EN NIÑOS**  
**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO**  
**COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO**

Gómez, G. Mancilla, S. Bolívar, A.\*  
Villamizar, C.\*\*  
Tovar, S.\*\*\*

**RESUMEN**

*Este trabajo investiga las manifestaciones clínicas en la Cavidad Oral de patologías asociadas a SIDA en niños. El virus del VIH es un retrovirus que se transmite a través del intercambio de fluidos corporales como, semen infectado transfusiones de sangre infectada y en el momento del parto a través de la sangre infectada de la madre proveniente del canal de parto (transmisión vertical). Para identificar la existencia de la enfermedad se utilizan diferentes técnicas de laboratorio como son: PCR, Elisa, Western Blot, aislamiento del virus completo, entre otros. A esta inmunodeficiencia se asocian patologías en cavidad oral que pueden ser ocasionadas por hongos, bacterias, virus. Entre el sinnúmero de patologías asociadas al SIDA en cavidad oral podemos diagnosticar candidiasis en sus diferentes formas, eritematosa, pseudomembranosa e hiperplásica. Gingivitis ulceronecrotizante aguda, periodontitis ulceronecrotizante, estomatitis, leucoplasias y neoplasias como el sarcoma de kaposi, linfomas y carcinomas.*

**INTRODUCCION**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida durante su evolución presenta diferentes manifestaciones clínicas de interés para la prestación de servicios odontológicos. Sin embargo la falta de diagnóstico y las implicaciones sociales ante la presencia de esta enfermedad han sido los causantes de que los diagnósticos y por lo tanto los reportes no se realicen en forma oportuna. Por lo tanto es importante que el odontólogo como parte del cuerpo de salud este en capacidad de identificar las características clínicas de patologías frecuentes en cavidad oral que estén directamente asociadas a SIDA y así instaurar un tratamiento adecuado dentro del consultorio y que garantice la responsabilidad de información

adecuada al paciente si es portador sintomático, para la protección del mismo.

**GENERALIDADES**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida inicialmente fue descrito por Barré-Sinoussi y Cols en París. La primera cepa del virus fue llamada virus de linfadenopatía que luego recibió el nombre de virus linfotrópico de células T dada por Gallo y Cols en 1984. Levi y Cols, aislaron un virus que estaba directamente relacionado con el de la inmunodeficiencia adquirida.

El SIDA es producido por el virus de la inmunodeficiencia humana que al entrar al torrente sanguíneo se une a los Linfocitos T mediante los receptores CD4 para poder desarrollarse; este virus con

\* Estudiantes Décimo semestre COC.

\*\* Odontólogo Especialista en Patología.

\*\*\* Odontólogo Especialista en Epidemiología.

RNA posee una enzima llamada transcriptasa inversa capaz de sintetizar una copia exacta del DNA o RNA del genoma viral dentro de las células del huésped en su material cromosómico.

El SIDA es el conjunto de enfermedades infecciosas, neoplásicas o neurológicas que derivan de la infección causada por alguno de los dos serotipos del virus VIH.

El virus está constituido por una zona central formada de RNA y rodeado de una capa protéica (P24 y P17) y una capa externa formada por glicoproteínas, la proteína 120 se une al receptor CD4 de la célula huésped; el virus tiene un tamaño promedio de 100 nanómetros de diámetro y su forma es casi esférica. En la actualidad se han reconocido dos retrovirus humanos causales del SIDA: VIH-1 o virus Linfocítico T humano tipo III, VIH-2 o virus Linfadenopático asociado tipo II (Estrada, J., Gómez A., 2000).

### MECANISMOS DE TRANSMISION

El virus se transmiten a través del intercambio de fluidos corporales como: Semen infectado durante una relación sexual, Transfusión de sangre infectada y Transmisión vertical. La transmisión vertical o de madre a hijo se sospechó desde 1983 año en el que se informó de los primeros casos de recién nacidos hijos de madres seropositivas (López, Levi, Caicedo. 1994). Las formas de contagio pueden darse antes del parto, a través de la placenta, durante el parto, por contacto con líquidos o sangre materna, y después del parto especialmente por la leche materna infectada. Donde la presencia de infecciones oportunistas en la madre puede provocar soluciones de continuidad que permiten el paso del virus; La infección del feto depende del momento en que se produce el contagio en relación con la etapa del embarazo, Aunque esto a veces no es posible gracias a que las células del feto no

expresan el receptor CD4 y por ello no admiten el pasaje del virus. Durante el parto la sangre infectada de la madre constituye un serio riesgo al momento de nacer, disminuyendolo si se practica una cesárea; mientras las membranas estén intactas los patógenos como el VIH pueden experimentar más dificultad en penetrar al útero e infectar al feto, el riesgo de transmisión vertical casi se duplica cuando las membranas se rompen cuatro horas antes del nacimiento del niño.

En cuanto al contagio después del parto el amamantamiento es un factor de riesgo, algunas madres sanas durante el embarazo que se infectaron por transfusiones después del parto contagiaron a sus niños a través de la lactancia.

Para evitar el contagio al feto, antes del parto se utiliza un régimen antiretroviral administrado con AZT en tres pasos: primero a partir de la semana 14 y durante todo el embarazo; el segundo en forma intravenosa durante el parto y el tercero al bebé recién nacido quién recibe una formulación líquida de AZT durante las seis semanas posteriores al nacimiento (El indetectable, 2000).

### FACTORES DE PROGRESION DE VIH A SIDA

Cabe destacar la importancia de comprender la diferencia entre el inicio de un periodo de incubación asintomático como lo es el VIH y un diagnóstico evolucionado de una enfermedad sintomatológica degenerativa como lo es el SIDA. Una persona infectada (seropositiva portadora asintomática) puede tener el virus en la sangre pero no estar enferma puesto que el SIDA no se ha desarrollado completamente, sin embargo, puede transmitir el virus a otras personas sino toma las medidas correspondientes.

Se ha visto que los sujetos que se han infectado a partir de la recepción de sangre contaminada por medio de

transfusiones pueden tener anticuerpos detectables en la mayoría de los casos entre 3 – 6 semanas, mientras en los sujetos infectados por vía sexual, el periodo de seroconversión es más largo.

### **CLASIFICACIÓN DE PERSONAS QUE VIVEN CON VIH/SIDA**

Se clasifican en cuatro grupos:

a) Individuos con anticuerpos positivos al VIH pero asintomático, b) Individuos seropositivos con síntomas menores de linfadenopatía generalizada, sudoración nocturna y pérdida de peso, c) Individuos con complicaciones relacionadas al SIDA y d) Individuos con SIDA que padecen una infección oportunista grave o sarcoma de Kaposi.

#### **• ¿Qué es ser seropositivo**

Cuando una persona presenta anticuerpos frente al virus de la inmunodeficiencia humana se dice que es seropositiva frente a dicho virus la seropositividad indica que el sujeto ha entrado en contacto con el VIH, está infectado por el VIH, debe considerarse portador del virus y por lo tanto lo puede transmitir a otras personas, sin embargo, la seropositividad no indica que se padece SIDA ni predice la evolución hacia la enfermedad.

### **PRUEBAS DE LABORATORIO**

Para diagnosticar la infección por VIH se pueden realizar diferentes pruebas de laboratorio a través de una extracción sanguínea del sujeto, también pueden utilizarse diferentes líquidos orgánicos como orina y saliva. La mayoría de las pruebas detectan los anticuerpos formados contra el virus y no el virus mismo, las principales son:

- PCR: Reacción en cadena de la polimerasa: tiene la capacidad de detectar infección latente en pacientes con muy baja replicación viral, es una prueba rápida que puede efectuarse en uno o dos días, requiere pequeñas

cantidades de sangre (2 a 4 ml.), detecta material genético vírico, evitando los problemas que aparecen cuando existen anticuerpos maternos persistentes, o cuando un niño infectado no puede desarrollar anticuerpos, su aplicación durante el periodo neonatal puede ser decisiva en el diagnóstico temprano.

- Elisa : Utiliza un antígeno obtenido por el cultivo del virus en células humanas por lo que se pueden observar falsos positivos al presentarse reacciones inespecíficas de anticuerpos del paciente con antígenos de las células del cultivo que hallan quedado fijados, este tipo de prueba se conoce como presuntiva o de tamizaje.

- Western Blot: Esta técnica tiene una sensibilidad y especificidad mayores del 99%, por lo que es útil para confirmar los resultados positivos de ELISA, puede ofrecer tres Tipos de resultados diferentes:

- Positivo: Cuando cumple los criterios de positividad adoptados por la técnica que se está empleando (presencia de ciertas bandas).
- Negativo: Cuando ninguna de las bandas presenta reacción.
- Indeterminado: Cuando no es positivo ni negativo.

- Otras pruebas:

- Cultivo Viral: El VIH se aísla en diferentes líquidos y tejidos corporales, clínicamente tiene especial utilidad en el diagnóstico del niño menor de 18 meses hijo de madre VIH positiva.

- Detección del antígeno P24: Su presencia indica la infección activa o replicación viral activa, esta prueba está indicada para el diagnóstico del recién nacido de madre infectada, para control de terapia y como indicador de la progresión de la enfermedad.

- Ensayo de inmunofluorescencia indirecta: Utiliza células infectadas y no infectadas por el VIH-1.

- Ensayo de inmunoprecipitación: Es una técnica limitada a laboratorios de investigación capaces de lograr la

propagación del VIH-1 en cultivos celulares.

### **CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DEL SIDA.**

Para lograr un diagnóstico del SIDA se debe tener en cuenta síntomas persistentes de fiebre, malestar general y diarrea, por lo tanto para un diagnóstico existen criterios como son:

- Pacientes que no presentan evidencia laboratorial de infección por VIH:
  - No tiene una causa razonable de inmunodeficiencia como: Corticoterapia prolongada o en altas dosis u otra terapia inmunosupresora menos de tres meses antes del inicio de la enfermedad.
  - Tiene uno de los siguientes indicadores de SIDA diagnosticados clínicamente como: Candidiasis esofágica, Enfermedad por Citomegalovirus, Infección por Herpes simple, entre otras.
- Paciente que presenta evidencia laboratorial de infección por VIH:
  - Tiene uno de los siguientes diagnosticados: Infecciones bacterianas a repetición o múltiples, Sarcoma de Kaposi, Candidiasis esofágica.
- Pacientes que presentan evidencia laboratorial y control del VIH
  - No debe tener otra causa de inmunodeficiencia.
  - Tiene neumonía por *Pneumocystis carinii* definitivamente diagnosticada

### **DIAGNOSTICO EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS**

El diagnóstico de la infección por VIH-1 se divide de acuerdo con la edad en mayores y menores de 18 meses.

El diagnóstico en menores de 18 meses hijos de madres seropositivas es complicado por la transferencia in útero de anticuerpos maternos tipo IgG. El

diagnóstico requiere cultivo viral, Elisa en forma repetida (longitudinal) para demostrar un aumento de anticuerpos y de nuevos que se descubren por Western Blot; la reacción en cadena de polimerasa interesante en este grupo de edad, aunque algunos investigadores han observado que no puede ser positivo hasta que el niño no esta entre los dos y seis meses de edad.

El diagnóstico en niños mayores de 18 meses se realiza a través del cultivo viral más un examen confirmatorio independientemente de anomalías inmunológicas o sintomatología.

### **CLASIFICACIÓN PARA LA INFECCIÓN VIH (CDC).**

Se presenta un sistema de clasificación de infección por VIH aplicable en primer lugar con propósitos de salud pública.

El sistema clasifica las manifestaciones de la infección en cuatro grupos: *Grupo I:* pacientes con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo o poco después de la infección inicial. *Grupo II:* pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas por infección de VIH. *Grupo III:* Pacientes con linfadenopatía persistente generalizada pero sin hallazgos de signos y síntomas clínicos de la infección por VIH. *Grupo IV:* Pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a linfadenopatías.

### **Clasificación de los casos con infección por VIH en menores de 13 años CDC**

- Clase P-0: Infección indeterminada: es una clasificación para niños seropositivos menores de 18 meses asintomáticos, hijos de madres infectadas y en quienes por un método convencional de detección de anticuerpos no se puede diagnosticar en forma definitiva su estado de infección.

- Clase P-1: Infección asintomática: algunos niños infectados con el virus permanecen asintomáticos por lapsos variables de tiempo.

- Clase P-2: Infección sintomática: A. Manifestaciones inexplicables de más de dos meses de duración; fiebre, pérdida de peso, linfadenopatía, parotiditis. B. Enfermedad neurológica progresiva. C. Enfermedades infecciosas secundarias: en esta son incluidos niños con deficiencia inmunológica. D. Cánceres secundarios como: Sarcoma de Kaposi, Linfoma no Hodgkin. E. Otras enfermedades como: Hepatitis, Cardiopatía, Nefropatía, Anemia, trombocitopenia, Candidiasis oral, Parotiditis, Diarrea crónica o recurrente. (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

## RESULTADOS

### INFECCIONES POR HONGOS

#### Candidiasis oral:

La candidiasis causada por la *Candida albicans*, es la micosis más frecuente, cuya prevalencia es alta en niños nacidos de madres drogadictas infectadas por VIH (Silverman, 1990).

Se inicia generalmente en la boca, y si no se trata puede progresar hacia la faringe, el esófago y vías respiratorias, dura aproximadamente 3 meses, por lo tanto indica disminución notable de linfocitos T4 (Ceccotti, 1993).

Esta es el primer signo y/o síntoma de la infección por VIH. Los síntomas notables son molestia, dolor, halitosis y disgeusia. El diagnóstico se realiza principalmente a través de su apariencia, por medio de cultivos o frotis citológico (Flaitz, Hicks 1999).

La terapia para candidiasis se hace teniendo en cuenta la severidad de la lesión y el estado de inmunosupresión del paciente. El principal problema para su control es que las infecciones micóticas suelen ser crónicas y requieren un tratamiento repetido o continuo.

Existen dos tipos de terapias: a) tópicos, b) sistémicos entre las cuales encontramos la nistatina aplicada en medicaciones tópicas cinco veces al día por vía parenteral la cual es muy tóxica y produce efectos secundarios como náuseas, diarrea y vómito; también se utiliza la suspensión oral, este fármaco no es bien tolerado por los lactantes, su aplicación es difícil y además tiene un alto contenido de azúcares, en niños más grandes el problema es menor también pueden indicarse comprimidos para disolver en la boca. Antifúngicos con actividad tópica, como el ketoconazol a dosis de 200 a 400 mg. Una vez al día; en niños 4 a 6 mg./Kg. Una o dos veces por día (Silverman, 1990).

El clotrimazol está indicado para infecciones superficiales principalmente las de mucosa oral, el uso tópico tiene efectos secundarios como irritación excesiva de las mucosas al contacto, ardor y episodios pruriginosos en algunos pacientes (Tindal, 1998).

#### Candidiasis pseudomembranosa



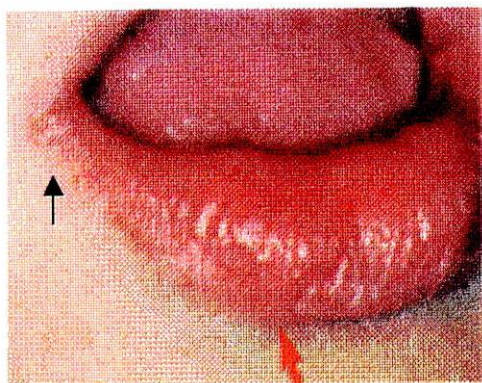
Se caracteriza por la presencia de una placa blancoamarillenta, blanda, cremosa, con apariencia de motas de algodón, sobre una mucosa roja o normal, al eliminar la pseudomembrana frotándola suavemente con una gasa se observan pliegues; se localiza en mucosa bucal, labial, dorso de la lengua y paladar también la piel situada alrededor de la boca especialmente en niños pequeños que se les cae la baba. Es frecuente el dolor en la boca,

sensibilidad, sensación de quemadura y disminución en la ingesta oral, siendo la candidiasis más reconocible en niños, si se aprecia ronquera, estridor, disfagia o dolor subesternal, se debe pensar en la extensión al espacio retrofaringeo, la laringe o el esófago. Esta lesión en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

### **Candidiasis Eritematosa**

Clínicamente aparece como una lesión dolorosa en el paladar, mucosa bucal y dorso de la lengua de color rojo con epitelio atrófico o sin este, de aspecto despapilado, presenta sintomatología de ardor, es catalogada como manifestación temprana de inmunosupresión (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

### **Queilitis Angular**



Consiste en lesiones ulceradas irradiadas y costrosas en las comisuras labiales bilaterales, cuando la piel perioral está afectada se observan pápulas rojas, puede estar acompañada de candidiasis intraoral, por si sola no es indicador de infección por VIH, se presenta con frecuencia en niños (Ramos y Flaitz, 1990).

### **Histoplasmosis**

Micosis producida por el histoplasma *Capsulatum*, el cual es inhalado por contacto con heces generalmente de bovinos. Se presenta en adultos y niños con SIDA histoplasmosis diseminada

cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en mucosa bucal, encía, piso de boca y paladar (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

## **INFECCIONES BACTERIANAS**

### **Micobacterium Avium – intracellulare. (MAI)**

Esta infección se adquiere por inhalación y en niños especialmente por contacto con heces o tierra, se caracteriza por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. Volpe y Cols, han reportado el primer caso de infección con MAI en pacientes con SIDA localizada en el paladar en forma de dos lesiones ulceradas con bordes firmes y centro necrótico extendiéndose hacia el hueso. Su tratamiento es antibiótico (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

### **Escherichia Coli**

Está asociada a úlcera lingual esta bacteria es habitante normal de la mucosa gástrica; la infección es menos frecuente que las asociadas por hongos. Silverman describió de 1987 primer caso de infección oral por E. Coli, se trataba de una lesión dolorosa en la lengua, el cultivo fue positivo para la bacteria. Su tratamiento es antibiótico.

### **Gingivitis Asociada al VIH (G-VIH)**



La G-VIH se observa en más del 90% de los pacientes VIH asintomáticos, presenta tres patrones diferentes: a) Banda lineal color rojo intenso circunscrita a la encía marginal, asociada a escaso sangrado y compromete generalmente el segmento anterior. b) eritema puntual en la encía de uno o varios dientes y c) eritema difuso de la encía marginaria de herida el cual puede sobrepasar la unión mucogingival. (Estrada, J., 1996).

### **Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA)**

La gingivitis por VIH se presenta como inflamación caracterizada por eritema severo, con sangrado gingival espontáneo o durante el cepillado, destrucción de papilas y formación de úlceras que en algunos casos llevan a exposición alveolar cuando hay presencia de necrosis severa, los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre siendo la encía la más infectada, es frecuente encontrarla en niños inmunosuprimidos. Rutinariamente es tratada con metronidazol combinada con una cuidadosa profilaxis bucal (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

### **Periodontitis Ulceronecrotizante (PUN)**



La periodontitis por VIH se presenta con menos frecuencia en niños y es característica una necrosis severa de los

tejidos de soporte dental, lo que produce movimiento y pérdida dental agresiva por destrucción ósea y secuestros óseos, presentando dolor profundo (Ramos y Flaitz, 1990).

En general el tratamiento de estas lesiones requieren cuatro componentes: 1) Raspaje y curetaje; 2) Terapia antimicrobiana local; 3) control inmediato; 4) Control a distancia. El metronidazol y la espiramicina son efectivos para estas lesiones (Ceccotti, 1993).

## **INFECCIONES POR VIRUS**

### **Gingivoestomatitis Herpética**

Consiste en un brote recurrente de úlceras pequeñas que afectan el paladar y la mucosa gingival. Causa dolor y sana espontáneamente de una a dos semanas.

Se presenta en pacientes niños, adolescentes o personas jóvenes.

Su puede tratar con antivirales y paleativos (Silverman, 1990).

### **Herpes Simple**

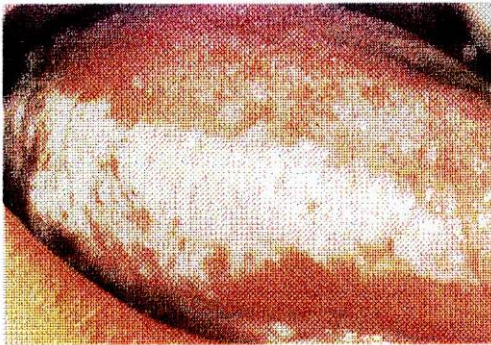
Esta es la infección viral más común en niños. Puede presentarse como primoinfección herpética o como herpes recidivante. Es posible que haya fiebre, adenopatías, lesiones orales y periorales. Inicialmente presenta forma de vesículas que luego se rompen y dejan lesiones crateriformes dolorosas, a veces cubiertas por pseudomembranas; las lesiones ulcerosas normalmente curan en un período comprendido entre 7 y 10 días, en el labio pueden infectarse de forma secundaria; es dolorosa e impide la ingesta oral, suele haber lesiones en la boca, la nariz u otras zonas de la cara al mismo tiempo (Ceccotti, 1996).

El tratamiento se basa en aciclovir administrado en cápsulas orales o en casos severos en forma intravenosa, particularmente en niños que tienen dificultad para ingerir el medicamento, su dosis es de 200 a 400 mg. Cada seis

horas. El foscarnet en casos graves o de resistencia al aciclovir en dosis de 20 a 40 mg./kg. Cada seis horas (Ceccotti, 1996).

El diagnóstico se realiza a través de cultivo vírico y se pueden obtener resultados más rápidos mediante el frotis (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990).

### **Leucoplasia Vellosa**



Se caracteriza por manchas o rayas de color blancuzco de diferentes tamaños que parecen estar dobladas o arrugadas debido a la existencia de protuberancias en la superficie de la lesión, tienen además una apariencia velluda que puede confundirse con la candidiasis a diferencia que las manchas o rayas de color blancuzco no pueden eliminarse al limpiarse o cepillarse la lengua. En ocasiones candidiasis y leucoplasia se presentan juntas una sobre la otra, ambas infecciones deben atacarse con su respectivo tratamiento ([www.bengalevela.org](http://www.bengalevela.org)).

Esta lesión se localiza en los márgenes laterales de la lengua siendo unilateral o bilateral y algunas veces puede cubrir la parte dorsal sin presencia de sintomatología; es indicadora de que la infección con VIH tiene un alto valor de predicción al desarrollo de SIDA, probablemente durante los tres años subsiguientes en la mayoría de los casos (Silverman, 1990). Es poco frecuente en mujeres y aparición rara en niños.

El tratamiento consiste en tomar una dosis alta de aciclovir, seguida por una dosis más baja que se mantendrá hasta que sea necesario; es muy posible que la infección reaparezca si el tratamiento se suspende ([www.Bengalavela.org](http://www.Bengalavela.org))

### **Verruga Vulgar**

Es causada por el virus del papiloma humano; puede ser pequeño y encontrarse solo en un sector determinado de la boca (lengua y comisuras) o aparecer en gran número y forma dispersa, clínicamente es de apariencia lisa o adquiere aspecto de una coliflor ([www.Bengalivela.Org](http://www.Bengalivela.Org)).

Se presenta en niños en comisuras y lengua por contacto prematuro al virus.

El tratamiento consiste en antiviral tipo aciclovir, estirpación quirúrgica o quemarlas con nitrógeno líquido. Las posibilidades de que esta infección reaparezca es bastante alta (Silverman, 1990).

### **Condiloma Acuminado**

Es producido por el papiloma virus su apariencia es papilomatosa y achatada, se encontraba frecuentemente en genitales, actualmente se observa con frecuencia en la cavidad bucal. Se presenta usualmente lesiones pequeñas blancas o de color rosa, proliferativas, pedunculadas compromete la lengua, mucosa oral, paladar, labios en ocasiones la encía. Se trata con un antiviral tipo aciclovir.

### **Hiperplasia Epitelial Focal**

Es producido por el papiloma virus. Es una lesión en la mucosa bucal que antiguamente se observó en niños de ascendencia indígena. Aparecen con numerosos papilomas asintomáticos rosados casi siempre en mucosa de labio inferior, el tratamiento consiste en la estirpación de las lesiones (Regezy, 2000).

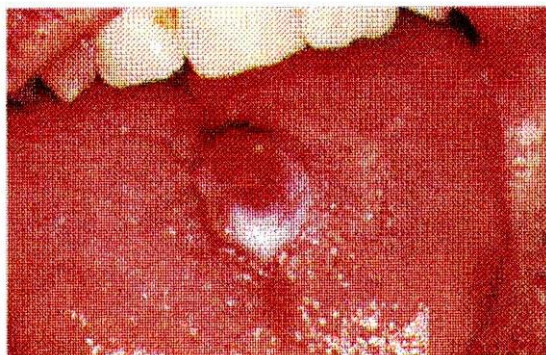
### **Citomegalovirus (CMV)**

El término fue descrito por Weller y Cols., Afecta a niños y adultos, en el neonato causa un síndrome congénito que puede ser mortal. Es oportunista y se mantiene latente después de la infección, puede amenazar la vida del paciente (Ceccotti, 1993).

Produce esofagitis, retinitis, leucopenia, hepatitis, úlceras gastrointestinales y neumocitis. Rara vez se reconocen lesiones mucosas orales indicadas por el CMV, cuando se les encuentra se pueden ver úlceras grandes múltiples y dolorosas bien demarcadas, que pueden ser con o sin alo eritematoso, bordes que pueden ser indurados y exofíticos o presentarse planos, no tienen sitio específico de aparición por lo cual se encuentran en mucosa labial, orofaríngea y encía. Las lesiones de mayor tamaño se encuentran como lesiones únicas, teniendo como predilección el paladar blando, está citado el hallazgo del virus en la saliva de pacientes con infección por VIH, sin embargo puede servir como un cofactor el desarrollo de otras lesiones bucales. El tratamiento usado es por medio de antiretroviral tipo ganciclovir (Ceccotti, 1993).

### **NEOPLASIAS**

#### **Sarcoma de Kaposi**



El sarcoma de kaposi se definió inicialmente en 1872 por Morritz Kaposi. Es la neoplasia más frecuente que afecta

a individuos infectados con SIDA, su localización más frecuente es la piel, sin embargo alrededor de la mitad de los pacientes presentan manifestaciones bucales de Sarcoma de Kaposi asociadas a SIDA, localizándose en diferentes áreas bucales, frecuentemente en paladar, también se encuentra en encía y lengua este va desde una lesión plana de aspecto trivial de forma irregular a una lesión exofítica nodular amenazadora, inicialmente comienza con máculas que se observan de forma difusa sobre la dermis, pápulas o nódulos cuyas lesiones presentan espacios vasculares que raramente invaden estructuras óseas, placas de color rojo azulado o púrpura que son coalescentes de bordes irregulares y base césil, blanda a la palpación, de crecimiento rápido, las lesiones más precoces pueden imitar inicialmente una petequia o una pápula de color rojo que más tarde formará tumores nodulares esponjosos caracterizados por lesiones subcutáneas de pocos mm hasta 7 cm. O más de diámetro; las lesiones envuelven el alvéolo y la encía pudiendo comprometer la estética, al extenderse causa reabsorción del hueso periradicular ocasionando movilidad dental y posteriormente su eventual pérdida. Las formas nodulares o papulares pueden ser problemáticas a medida que crecen y causan obstrucciones, las lesiones a nivel de la encía marginal pueden causar acúmulo de placa dificultando la higiene oral y provocando una infección secundaria que puede ser única o multifocal. La fase proliferativa el Sarcoma de Kaposi puede ser dolorosa, ulcerada, hemorrágica e interferir con el habla, la deglución y la higiene (Greenspan, Pindborg, Schiodt, 1990). Es menos frecuente en niños, investigaciones indican que el sarcoma de kaposi puede ser causado por el virus de herpes simple. En niños sintomáticos tiene una incidencia de menos 2% (Ramos y Flaitz, 1999).

El tratamiento consiste en un tipo de radio o quimioterapia que no debe ser utilizada en estados iniciales de la enfermedad. El enjuague bucal peridex usado dos veces al día puede ayudar a prevenir la aparición de alguna infección secundaria ([www. Bengalivela.org](http://www.Bengalivela.org)).

El tratamiento paliativo se puede utilizar en varias situaciones como: lesiones bucales o faríngeas dolorosas, también en linfedema que se puede presentar en casos avanzados y que tiende a infiltrar ganglios linfáticos y presentar obstrucción y formación de edema.

El tratamiento local de esta enfermedad consiste en una dosis de 800 cGy, o dosis fraccionadas de radioterapias pero no es conveniente en pacientes con cáncer diseminado, pero es muy adecuada para el paciente con una sola zona asintomática o varias circunscritas, a menudo alivia las obstrucciones linfática y se puede aplicar a un campo que abarca toda la en sujetos con edema facial, se puede utilizar en lesiones bucales y faríngeas en cavidad previo al tratamiento se tiene que mejorar la higiene oral y controlar las lesiones concomitantes. La crioterapia con nitrógeno líquido se ha utilizado para el tratamiento de lesiones pequeñas y aisladas (*Sandle, Volberding, 1992*).

La azidotimidina es un agente antiretroviral usado en personas con lesiones dolorosas, deformes, el tratamiento sistémico es recomendable para sujetos con enfermedad asintomática pero de progresión rápida progresiva o para aquellos con enfermedad sintomática y difusa, regímenes de adriamicina también se usan en enfermedades más avanzadas (*Sandle, Volberding, 1992*).

### **Linfoma no Hodking**

Es el segundo cáncer más común en pacientes con SIDA, en algunos pacientes aparece primero o únicamente en la boca, la expresión de la enfermedad se puede presentar en

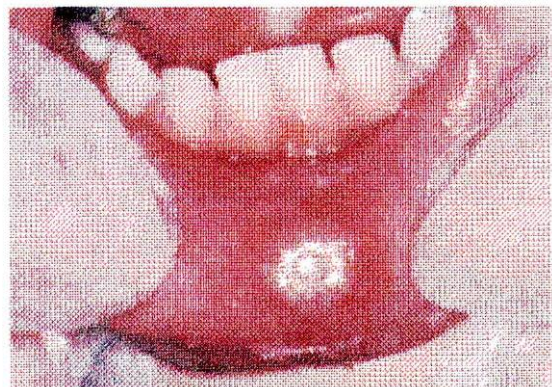
tejidos blandos bucales y en los maxilares.

Su comportamiento biológico fluctúa desde neoplasias que no requieren tratamiento, hasta neoplasias malignas graves. La enfermedad extrabucal se caracteriza por aumento del tamaño ganglionar local gradual y aintomático que puede permanecer estático durante tiempo considerable, los síntomas más frecuentes consisten en la pérdida de la memoria, hemiparesia, convulsiones, parálisis de pares craneales y cefalea, la pérdida de hueso alveolar y la movilidad dental son signos de presentación cuando el sitio primario es el hueso (*Sandle, Volberding, 1992*).

El tratamiento requiere la combinación de regímenes quimioterapéuticos. La radioterapia puede ser útil en lesiones localizadas en SNC y áreas orofaríngeas. (*Ceccotti, 1993*).

## **OTRAS**

### **Úlcera Aftosa Recurrente**



Son más comunes en niños infectados con VIH. Las úlceras se presentan en diferentes formas usualmente descritas como úlceras mayores, úlceras menores y úlceras herpetiformes. Todas son dolorosas y se localizan en el vestíbulo de la mucosa bucal, lengua paladar blando, fauces y piso de boca, solo rara vez se encuentra en encía y paladar duro. Las úlceras mayores tienen un diámetro mayor de 5mm., cubierta por una pseudomembrana rodeada de un

halo eritematoso, puede parecerse a alguna formas de candidiasis. Ellas responden al tratamiento con esteroides, contrario a las infecciones fúngicas. Las úlceras menores con lesiones de 0.5cm de diámetro pueden persistir por varias semanas interfiriendo con la masticación y oclusión, se presentan en paladar blando, mucosa bucal, área tonsilar y lengua. Las úlceras herpetiformes clínicamente se asemejan a un grupo de cabellos delgados, su tamaño es de 1 a 2 milímetros las cuales pueden coalescer. Responden a tratamiento con esteroides, se usa terapia tópica glucocorticoides y hormonas (Ramos y Flaitz, 1999).

### **Agrandamiento de Glándulas Salivales y Xerostomía**

Morten Schiodt afirma acerca de las enfermedades de las glándulas salivales relacionadas con VIH que está limitado a aquellos pacientes que presentan: a) agrandamiento de una o más glándulas salivales mayores, b) xerostomía y c) ambos.

Dentro de las lesiones que afectan las glándulas salivales en la infección por VIH encontramos: Neoplásicas como sarcoma de kaposi de parótida, linfoma de parótida o nódulos linfáticos intraparotídeos.

Dentro de los cambios no neoplásicos encontramos lesión linfoepitelial benigna, hiperplasia linfoidea quística de parótida, síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa por CD8 asociados a VIH, linfadenopatía de parótida, agrandamiento de parótida. Puede verse en niños de madres infectadas y adultos entre 25 y 50 años. Para diagnosticar las enfermedades de glándulas salivales asociadas a VIH se estudia el flujo salival y se hace biopsia de glándula salival menor (Ceccotti, 1993).

La xerostomía como uno de los grandes síndromes estomatológicos también puede verse en los pacientes con SIDA, aproximadamente se observa en el 90% de los casos tanto en varones como en mujeres. Sus características son

disminución de saliva, cuadros intermedios generalmente acompañados de queilitis descamativa de diferente intensidad cuadros severos que suelen estar acompañados por candidiasis pseudomembranosa. Las causas que pueden originar xerostomía son: infección de una glándula salival (virus, bacterias), estrés, anemia, déficit nutricional, drogas anticolinérgicas, radioterapia, nefropatías asociadas al VIH, deshidratación. El tiempo promedio de vida de los niños que desarrollan agrandamiento parotídeo es aproximadamente entre 4 y 5 años.

El tratamiento es quirúrgico para el agrandamiento de las glándulas, aspiración con aguja fina para excluir neoplasia (Ante todo el linfoma). El AZT no parece tener efecto. La xerostomía se maneja con estimuladores de flujo salival (goma de mascar sin azúcar, caramelos ácidos, gotas de limón), saliva artificial, fluor, tópico en las piezas dentarias y correcta higiene oral (Ceccotti, 1993).

### **Transtorno de desarrollo de estructuras bucales**

En diferentes estudios se observa que son muy pocos los niños que presentan alteración en la erupción, desarrollo anormal y anomalías dentales como hipoplasia. No hay incidencia directa entre estas alteraciones y la presencia del VIH.

### **Trombocitopenia relacionada con VIH**

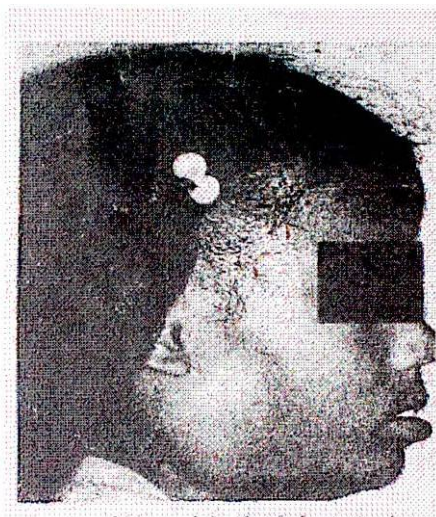
Las personas infectadas con VIH producen una proteína contra sus plaquetas sanguíneas haciéndolas descender produciéndose equimosis espontáneas, o algunos problemas de coagulación después de una herida, los recuentos de plaquetas por debajo de 50.000 da problemas mayores incluyendo hemorragias espontáneas de la boca, hematomas y dificultad en el control de la sangría después de operaciones dentales. El tratamiento se

realiza con corticoides, transfusiones y esplenectomía (*Silverman, 1993*).

### **Linfadenopatía**

Se presentan ganglios mayores de 0.5 cm. En más de dos sitios: El aumento de los ganglios linfáticos cervicales es frecuente en los niños y los adultos por una infección sintomática por VIH, normalmente como parte de una linfadenopatía generalizada. Su tratamiento se realiza con vaciamiento ganglionar cervical.

### **Parotiditis**



Aumento de tamaño de las glándulas parótidas y presentan una consistencia dura, sin sensibilidad anormal al tacto o presión o signos de inflamación; puede ser unilateral o bilateral al igual que causa desfiguración facial considerable, se encuentra en un porcentaje alto de niños infectados por VIH que en adultos ocasiona xerostomía. Está asociada con hepatomegalia y linfadenopatía, cuando la lesión glandular es de origen infeccioso el tratamiento se puede realizar con penicilina. Si encontramos infiltrado purulento dentro de la glándula se indica iniciar tratamiento con amoxicilina más ácido clavulámico según necesidad del paciente, en algunos casos se usa

drenaje y comprensión quirúrgica de la glándula. Si la afección es de origen viral no existe un tratamiento específico aparte del analgésico y antipirético usados para aliviar la sintomatología del paciente.

## **CONCLUSIONES**

- Los pacientes pediátricos infectados adquieren el virus ya sea durante el embarazo, parto o lactancia materna.
- El control de la madre por medio de la terapia antiretroviral ha disminuido la transmisión del virus en la etapa perinatal, así mismo que la administración de este régimen al recién nacido y la realización de cesáreas programadas para evitar el contacto con la sangre y secreciones maternas durante el parto son de vital importancia en la prevención del contagio del VIH.
- Los paciente pediátricos con inmunosupresión que estén controlados tienen menor posibilidad de presentar patologías en cavidad oral e infecciones oportunistas que aquellos que no lo están.
- Se debe tener en cuenta que la infección por VIH no presenta características clínicas exactas con las cuales sea posible establecer un diagnóstico definitivo para determinar la presencia de la infección, por lo tanto son necesaria pruebas inmunológicas como Elisa, Western Blot y otras. Para el diagnóstico temprano de la infección en recién nacidos se hacen pruebas como: PCR; que localiza la presencia vírica que puede ser indetectable, el P24 y el cultivo viral
- La manifestaciones orales asociadas a SIDA tienen mayor prevalencia en pacientes adultos que en niños debido al desarrollo de la inmunosupresión que estos presentan. Esto como consecuencia de la deficiente maduración de los LCDA en el timo, los

cuales logran su madurez completa hasta los ocho años aproximadamente.

- Los niños inmunosuprimidos desarrollan con mayor frecuencia en su respectivo orden: patologías orales como candidiasis pseudomembranosa, herpes, linfadenopatía cervical, queilitis angular e inflamación de las parótidas, entre otras.

- En las manifestaciones orales asociadas a SIDA existen grandes variaciones en su apariencia clínica por lo tanto su frecuencia y momento de aparición no son claramente comprendidos en niños.

- Debido a la falta de diagnóstico con relación al SIDA el odontólogo actual no puede determinar la presencia de esta enfermedad, por esto es importante conocer y diferenciar el sinnúmero de patologías asociadas al SIDA.

## BIBLIOGRAFIA

- ACEVES, Luna Enrique. LOPEZ, Olivares Francisco. "Manifestaciones clinicobucales en pacientes VIH positivos en un hospital de la ciudad de Puebla". Práctica odontológica. Puebla, México. Vol. 15. No. 9, Septiembre de 1994, pág. 13 – 16.

- CADHAM, Jill. "Estrategias para prevenir la transmisión vertical del VIH durante la etapa avanzada del embarazo". Adaptación y traducción de Christopher Gortner. BETA en español. (Mayo 1999).

- CASTELLANOS, Suárez Jose Luis. DIAZ Guzmán Laura. GAY Zarate Oscar. "Medicina en odontología, manejo de pacientes con enfermedades sistémicas". Editorial Manual Moderno. 1996.

- CECCOTTI, Eduardo Luis. "Clínica estomatológica SIDA, Cáncer y otras

afecciones". Ed. Médica panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1993.

- CECCOTTI, Eduardo Luis. "Manifestaciones orales del SIDA". Ed. Médica panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1995.

- ESTRADA, Montoya John. "Manifestaciones orales asociadas a la infección por VIH/SIDA en 123 pacientes del hospital San Juan de Dios de Bogotá". En: Revista Facultad de Medicina. Universidad Nacional. Vol. 43. No. 4. Octubre – Diciembre de 1995.

- FLAITSZ, Catherine. HICKS, John. CARTER, Bruce. "Técnica de evaluación citológica y microbiológica y evaluación viral en pacientes pediátricos con VIH". Journal of Dentistry for children. Texas – Houston, VOL. 65, No. 5. Septiembre 1998, pág. 318 – 324.

- FLAITSZ, Catherine. HICKS, John. "Candidiasis oral en niños con inmunosupresión apariencia clínica y condiciones terapéuticas", Journal of Dentistry for Children, Texas – Houston, Vol. 66, No 3, Mayo – Junio 1999. Pág. 161 – 166.

- GREENSPAN, JOHN S. PINDBORGMORTEN, Schiodt. JENS J. "El SIDA en la cavidad bucal. Actualidades medico-odontológicas latinoamericanas". Ed. San Martín, Caracas – Venezuela.

- LESLIE, Hanna. "La enfermedad VIH pediátrica". Beta en Español. Agosto de 1996.

- LEVI, JA. "Patogenia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia adquirida (VIH)". Ed. Esp 1991.

- LOPEZ, López Pio. LEVY, Alberto, CAICEDO, Yolanda. "Sida en Pediatría". Feriva Cali, 1994.

- LUZURIAGA, Katherine. "Prevención y tratamiento en pacientes infectados con VIH terapéuticos". Journal of Dentistry for Children. Massachusetts, VOL. 280, No. 1, Julio 1998, pág. 17 – 18.
- Projet información y CIEST. Centro de información en español sobre los tratamientos del SIDA. "Las terapias contra el VIH y los niños". Abril 1999.
- Projet información y CIEST. Centro de información en español sobre los tratamientos del SIDA. "El embarazo y la transmisión del VIH". Julio 1999.
- RAMOS, Gómez Francisco. FLAITZ, Catherine. "Clasificación, criterio y recomendaciones de tratamiento para manifestaciones orales en pacientes pediátricos infectados". The Journal of clinical Pediatric Dentistry. San Francisco California, Vol. 23, No. 2, 1999. Pág. 85 – 96.
- Revista el Indetectable. Año 4 No. 17, Junio Julio de 2000.
- ROUZIOUX, Christine. COSTAGLIOLA, Dominique. "SIDA: ¿Cuándo tiene lugar la transmisión de la madre al hijo?". Mundo Científico. Volúmen 13, No. 140, Noviembre 1993, pág. 962 – 963.
- SILVERMAN, Sol. "Atlas de las manifestaciones orales del SIDA, Ed. SALVAT. Barcelona, España 1990.
- www. Fundamind. Org. ar. "Declaración de los derechos fundamentales de las personas que viven con VIH/ SIDA". Conferencia de Montreal 1998.
- www. Fundamind. Org. ar. "Un estudio relacionado a la herencia genética con la velocidad de progresión a SIDA".
- www. Saf.org.español. "Los niños y el VIH". Abril 1999.
- www. Ctv. Esp.. "Que el SIDA no siga discriminando".
- www. Prevenir. Com.