

**MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SIDA EN CAVIDAD ORAL EN NIÑOS**

**ANDREA BOLIVAR  
GLEIDY ANDREA GOMEZ  
SANDRA MANCILLA**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
BOGOTA, D. C.  
2001**

# **MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SIDA EN CAVIDAD ORAL EN NIÑOS**

**ANDREA BOLIVAR  
GLEIDY GOMEZ  
SANDRA MANCILLA**

**Trabajo de grado presentado como requisito parcial para optar el título de  
Odontólogo**

**Asesor Científico  
Dr. CARLOS ARTURO VILLAMIZAR  
Odontólogo Especialista en Patología Oral**

**Asesor Metodológico  
Dra. Sandra Tovar  
Odontóloga Especialista en Epidemiología**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO  
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO  
BOGOTA, D. C.  
2001**

**El trabajo de Grado MANIFESTACIONES CLINICAS DEL SIDA EN CAVIDAD ORAL EN NIÑOS elaborado por las alumnas ANDREA BOLIVAR, GLEIDY GOMEZ, SANDRA MANCILLA, ha sido aprobado como requisito parcial para optar el Título Odontólogo.**

---

**Asesor Científico**

---

**Asesor Metodológico**

---

**Director del Departamento de Investigación**

**Bogotá. D. C., Mayo de 2001**

## **DEDICATORIA**

A nuestros padres quienes con su amor  
comprensión y apoyo abrieron el camino  
para hacer realidad esta meta.



## CONTENIDO

|                                                                                                                           | Pag. |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| <b>INTRODUCCION</b>                                                                                                       |      |
| 1. ASPECTOS TEORICOS CIENTIFICOS                                                                                          | 1    |
| 1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA                                                                                               | 1    |
| 1.2 JUSTIFICACION                                                                                                         | 1    |
| 1.3 PROPOSITO                                                                                                             | 1    |
| 1.4 MARCO TEORICO                                                                                                         | 2    |
| 1.4.1 Generalidades                                                                                                       | 2    |
| 1.4.2 Linfocitos T                                                                                                        | 3    |
| 1.4.3 Anatomía del virus                                                                                                  | 5    |
| 1.4.4 Etiología                                                                                                           | 6    |
| 1.4.5 Mecanismos de transmisión                                                                                           | 7    |
| 1.4.6 Factores de progresión de VIH a SIDA                                                                                | 13   |
| 1.4.7 Pruebas de laboratorio para determinar infección por VIH                                                            | 17   |
| 1.4.7.1 Aislamiento del virus completo                                                                                    | 17   |
| 1.4.7.2 Detección de anticuerpos contra el virus                                                                          | 20   |
| 1.4.8 Criterios para el diagnostico del SIDA                                                                              | 35   |
| 1.4.8.1 Sin evidencia laboratorial de infección por VIH pero con mas de una enfermedad asociada o característica del SIDA | 35   |
| 1.4.8.2 Con evidencia laboratorial con infección por VIH                                                                  | 36   |
| 1.4.8.3 Con evidencia laboratorial y control del VIH                                                                      | 37   |
| 1.4.8.4 La identificación de los niños VIH positivos y de los niños en riesgo de contraer la infección                    | 37   |
| 1.4.9 Diagnostico niños menores 13 años                                                                                   | 39   |
| 1.4.10 Definición del complejo relacionado al SIDA (CRS), centros para el control y prevención de las enfermedades (CDC)  | 40   |
| 1.4.11 Clasificación para la infección VIH (CDC)                                                                          | 41   |
| 1.4.12 Definición de la infección VIH en los niños (CDC)                                                                  | 42   |
| 1.4.13 Tratamiento                                                                                                        | 46   |
| 1.4.14 Epidemiología del VIH y SIDA en Colombia                                                                           | 47   |
| 1.5 Objetivos                                                                                                             | 49   |
| 1.5.1 Objetivo General                                                                                                    | 49   |
| 1.5.2 Objetivos Específicos                                                                                               | 49   |
| 2 ASPECTOS TECNICOS METODOLOGICOS                                                                                         | 50   |
| 2.1 TIPO DE ESTUDIO                                                                                                       | 50   |
| 2.2 UNIDADES TEMATICOS                                                                                                    | 50   |
| 2.2.1 Infecciones por hongos                                                                                              | 50   |
| 2.2.2 Infecciones por bacterias                                                                                           | 50   |
| 2.2.3 Infecciones por virus                                                                                               | 50   |

|         |                                                                                            |    |
|---------|--------------------------------------------------------------------------------------------|----|
| 2.2.4   | Infecciones neoplasicas                                                                    | 50 |
| 2.2.5   | Otras                                                                                      | 50 |
| 3       | RESULTADOS                                                                                 | 51 |
| 3.1     | MANIFESTACIONES CLINICAS EN CAVIDAD ORAL ASOCIADAS A SIDA                                  | 51 |
| 3.1.1   | <b>Infecciones por hongos</b>                                                              | 51 |
| 3.1.1.1 | Candidiasis oral                                                                           | 51 |
| 3.1.1.2 | Candidiasis pseudomembranosa                                                               | 54 |
| 3.1.1.3 | Candidiasis eritematosa                                                                    | 55 |
| 3.1.1.4 | Queilitis angular                                                                          | 56 |
| 3.1.2   | <b>Infecciones bacterianas</b>                                                             | 57 |
| 3.1.2.1 | Microbacterium avium – intracellulare                                                      | 57 |
| 3.1.2.2 | Escherichia coli                                                                           | 57 |
| 3.1.2.3 | Gingivitis asociada al VIH                                                                 | 58 |
| 3.1.2.4 | Periodontitis asociada al VIH                                                              | 59 |
| 3.1.2.5 | Periodontitis ulceranecrotizante                                                           | 60 |
| 3.1.3   | <b>Infecciones por virus</b>                                                               | 62 |
| 3.1.3.1 | Gingivoestomatitis herpética                                                               | 62 |
| 3.1.3.2 | Herpes simple                                                                              | 62 |
| 3.1.3.3 | Leucoplasia vellosa                                                                        | 64 |
| 3.1.3.4 | Verruga vulgar                                                                             | 65 |
| 3.1.3.5 | Condiloma acuminado                                                                        | 66 |
| 3.1.3.6 | Hiperplasia epitelial focal                                                                | 66 |
| 3.1.3.7 | Citomegalovirus                                                                            | 66 |
| 3.1.4   | <b>Neoplasias</b>                                                                          | 68 |
| 3.1.4.1 | Sarcoma de Kaposi                                                                          | 68 |
| 3.1.4.2 | Linfoma no Hodgkin                                                                         | 71 |
| 3.1.5   | <b>Otras</b>                                                                               | 72 |
| 3.1.5.1 | Úlcera aftosa recurrente                                                                   | 72 |
| 3.1.5.2 | Agrandamiento de glándulas salivares y xerostomia                                          | 73 |
| 3.1.5.3 | Trastorno de desarrollo de estructuras bucales                                             | 75 |
| 3.1.5.4 | Trombocitopenia relacionada al VIH                                                         | 75 |
| 3.1.5.5 | Linfadenopatía                                                                             | 75 |
| 3.1.5.6 | Parotiditis                                                                                | 76 |
|         | CONCLUSIONES                                                                               | 78 |
|         | BIBLIOGRAFIA                                                                               |    |
| ANEXO 1 | DECLARACION DE LOS DERECHOS HUMANOS FUNDAMENTALES DE LA PERSONA QUE VIVE CON EL VIH – SIDA |    |
| ANEXO 2 | QUE EL SIDA NO SIGA DISCRIMINANDO                                                          |    |
| ANEXO 3 | DECLARACION DE LOS PRINCIPIOS SOBRE EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA                   |    |

## **INTRODUCCION**

Durante el transcurso de la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida, SIDA, se han logrado esclarecer ciertos aspectos que al comienzo de la pandemia habían sido poco conocidos, gracias a novedosos avances que se han obtenido en el campo de la medicina lo cual apunta al desarrollo de una terapéutica efectiva contra el virus o al menos un control de sus efectos.

Por lo tanto un conocimiento claro y preciso de la función y su comportamiento hacia el síndrome permite comprender la enfermedad y contextualizar los conocimientos clínicos.



## **1. ASPECTOS TEORICO CIENTÍFICOS**

### **1.1 DEFINICION DEL PROBLEMA**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) durante su desarrollo presenta manifestaciones clínicas de interés para la prestación de servicios odontológicos. Por lo tanto es de gran importancia conocer cuales son las manifestaciones clínicas en cavidad oral asociadas a SIDA en niños.

### **1.2 JUSTIFICACION**

La infección por VIH y el SIDA han tenido un aumento considerable, que sin embargo no es reportado de forma oportuna debido a la falta de diagnostico y a los prejuicios que la sociedad aún manifiesta ante este evento.

Dado lo anterior es importante que el odontólogo como parte del cuerpo de salud y de la población considerada con riesgo laboral, esté capacitado en la identificación de las características clínicas de patologías en cavidad oral relacionadas con VIH/SIDA, con el ánimo de brindar orientación adecuada y oportuna a estos casos.

### **1.3 PROPOSITO**

Presentar al personal odontológico las alteraciones y manifestaciones que se presentan en cavidad oral en niños con VIH/SIDA para instaurar un tratamiento integral más adecuado y oportuno dentro del consultorio odontológico.

## **1.4 MARCO TEORICO**

### **1.4.1 GENERALIDADES**

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida fue inicialmente descrito por Barré-Sinoussi y Cols, en el laboratorio del doctor Montagnier del instituto Pasteur en París. La primera cepa del virus fue llamada virus de linfadenopatía (VLA) por el grupo francés. El mismo virus o uno muy estrechamente relacionado recibió la denominación del virus linfotrópico de células T humano tipo III (HTLV-III) dada por Gallo y Cols en 1984. Por la misma época se aisló un virus que Levi y cols, en San Francisco descubrieron como virus relacionado con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA). Lo cual produjo una fuerte controversia entre Gallo y los virólogos franceses sobre quien debe ser reconocido como descubridor del virus y sobre que nombre dar al agente; esta controversia fue aclarada cuando por acuerdo internacional el agente recibió la denominación del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en 1986 (*Yoguer, Conor.1993*).

El SIDA es el conjunto de enfermedades infecciosas, neoplásicas o neurológicas que derivan directamente de la infección causada por alguno de los 2 serotipos del virus VIH.

La organización mundial de la salud (OMS) estimó que a finales del año 1996 casi 30 millones de personas en el mundo habían sido infectados por el virus de Inmunodeficiencia humana y que 2,6 millones corresponden a niños de los

cuales 1,7 han desarrollado el síndrome y aproximadamente el 54% de los niños ya han fallecido.

Desde la aparición del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA), han sido muchos los adelantos de las investigaciones relativas al agente causal: el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH).

#### **1.4.2 LINFOCITOS T**

Los linfocitos provienen del desarrollo de la célula pluripotencial de la médula ósea, que en vida embrionaria produce dos grandes líneas celulares: NO LINFOIDE, que dará origen a los eritrocitos, plaquetas y polimorfonucleares y LINFOIDE que originara los linfocitos B y T. Los linfocitos inmaduros viajan al timo (denominándose timocitos) y allí se ubican en la periferia donde empiezan a entrar en contacto con las células de Nurse, estas presentan los antígenos durante la vida embrionaria, proceso de entrenamiento donde aprenden a reconocer lo propio y lo ajeno (*Gómez, Estrada. 2000*)

Al mismo tiempo reciben los receptores de membrana que los diferencian en la vida adulta y que permiten las interacciones que regulan la respuesta inmune, confluyendo al final de la vida embrionaria hacia la parte central del timo con receptores denominados CD 10, CD 11, CD 3, CD 4 y CD 8 (CD: diferenciador de grupo). Antes de abandonar el timo, los linfocitos deben despojarse de uno de los receptores CD 4 o CD 8, ya que la presencia de los dos produce



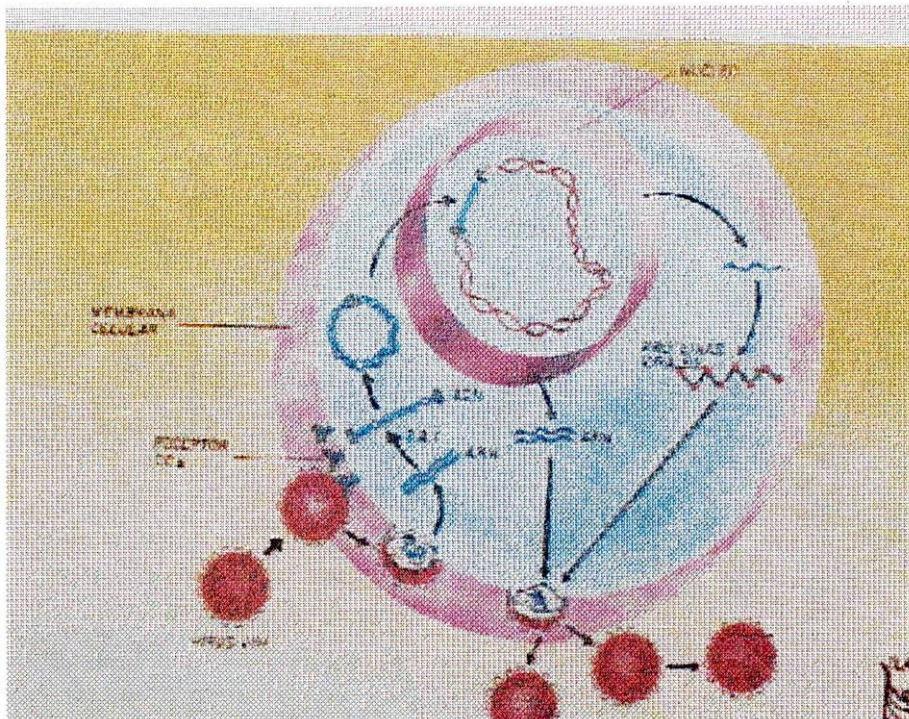
células que son destruidas antes de salir a la circulación periférica, quedando en consecuencia linfocitos con marcadores CD 3 / CD 4 o CD 3 / CD 8 los cuales son denominados ayudadores (CD 4) o citotóxicos (CD8) (Gómez, Estrada. 2000)

Los linfocitos expresan en su superficie otras proteínas que se encargan de mediar la respuesta inmune celular en la vida adulta. Dichas proteínas pertenecen a la super familia de las inmunoglobulinas (ya que son codificadas por un gen ancestral al igual que las inmunoglobulinas y adhesinas) y son: el receptor TCR, el CD 3 y las cadenas zeta y eta, agrupadas tridimensionalmente en toda la superficie celular y denominados funcionalmente complejo TCR (Gómez, Estrada. 2000)

Las investigaciones han comprobado que el CD 4 sirve como receptor natural para el VIH, lo cual hace a la célula susceptible a la infección y explica los eventos que se desencadenan una vez el VIH entra en contacto con el linfocito CD 4. Fuera de estas células se ha comprobado que el virus tiene la capacidad de infectar otras poblaciones como monocitos, macrófagos, promielocitos , células dendríticas, eosinófilos, macroglía, células endoteliales de capilares, células gliales, astrocitos, células columnares, células entecromomafínicas, células de Langerhans y fibroblastos, por mecanismos diferentes a la interacción con el receptor CD 4, por ejemplo, a través de receptores para la fracción cristizable de las inmunoglobulinas (receptores F.c.), para

fragmentos del complemento, integrinas y otras glicoproteínas de la membrana celular, que median el ingreso del virus a estas células, donde en algunas inician ciclos replicativos y en otras funcionan como reservorios naturales del VIH (Gómez, Estrada. 2000).

### 1.4.3 ANATOMIA DEL VIRUS



El virus está constituido por una zona central o núcleo formado de RNA y rodeado de una capa proteica de la cual se destacan dos proteínas: P 24 y P 17, y por una cubierta externa formada por glicoproteínas, se encuentran las proteínas 120 y 41, la proteína 120 se adhiere al receptor CD 4 de la célula huésped. El virus tiene un tamaño promedio de 100 nm. de diámetro (rango de 80 a 130) y su forma es casi esférica (Gómez, Estrada. 2000).



En la actualidad se han reconocido dos retrovirus humanos causales del SIDA:

- A. VIH 1 o virus linfocítico T humano tipo III (HTLV – III) o virus linfadenopático
- B. VIH 2 o virus linfadenopático asociado tipo II (LAV – II).

#### **1.4.4 ETIOLOGIA**

El virus del VIH pertenece a la familia de los retrovirus. Los retrovirus derivan su nombre de la propiedad que poseen de ir contra vía (“en retro”) al dogma de la biología: el DNA codifica el RNA y no al revés. Entre las características de los retrovirus encontramos:

- La existencia de numerosos miembros con diferentes ciclos vitales y efectos patogénicos.
- Diferentes modos de interacción con el huésped que van desde los benignos como el Visna virus, hasta los devastadores efectos del VIH.
- Habilidad para adquirir y cambiar la estructura, función y secuencias genómicas del huésped.
- Posibilidad de alterar sus genomas por mutación y recombinación en respuestas a diferentes condiciones ambientales (*Gómez, Estrada. 2000*)

Desde el punto de vista fisiopatológico, una vez que el VIH ha entrado al torrente sanguíneo se une a los linfocitos T con los receptores CD4 (T4

cooperadores) para poder desarrollarse. Estos virus con RNA poseen 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.

Una vez está el virus intracelular, se da la transcripción del RNA viral a una doble cadena de DNA para lo cual se vale de la transcriptasa reversa. El DNA derivado del virus o provirus se inserta en el genoma celular merced a la integrasa viral y permanece intracelularmente en un estado de baja replicación o en fase de infección activa. En la fase latente del provirus puede no inducir la formación de anticuerpos debido a que no se expresan las proteínas del virus ya que por lo tanto no son reconocidos por el sistema inmunológico hasta que por variadas estrategias involucradas en la alteración de la transcripción se llega a la activación viral y por ende a su replicación. Los estadios finales comprenden el proceso de encapsulación viral y protusión en la superficie celular siendo finalmente liberados para repetir el ciclo (*Gómez, Estrada. 2000*)

#### **1.4.5 MECANISMOS DE TRANSMISION**

El virus se transmiten a través del intercambio de fluidos corporales como:

- a. Semen infectado durante una relación sexual
- b. Transfusión de sangre infectada
- c. Transmisión vertical

La posibilidad de una transmisión madre-hijo (vertical) del VIH se informó desde 1983 en niños nacidos de mujeres promiscuas y drogadictas de los primeros casos de recién nacidos hijos de madres seropositivas. (*Lopez, 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.

En primer lugar la placenta, sistema de circulación materno infantil, no se desarrolla por completo hasta el tercer mes después de la concepción, lo que deja al feto desprotegido durante ese periodo. A partir de allí se constituye en la barrera mas poderosa entre la madre y el niño. Sus células no expresan el receptor CD4 y por ello no admite el pasaje del virus. La presencia de infecciones oportunistas en la madre puede provocar soluciones de continuidad que permitirían el paso del virus. Esto se corresponde con el mayor riesgo niños nacidos de mujeres enfermas de SIDA con respecto a los nacidos de portadoras sintomáticas. (*Ceccotti. 1995*).

Si la madre esta infectada por cepas muy virulentas, también aumentan las posibilidades de contagio. Se sabe que el trofoblasto tiene una permeabilidad selectiva que permite el pasaje de algunos anticuerpos; es posible que el virus



atraviase la placenta envuelto en estos anticuerpos, y una vez allí se libere para infectar las células fetales. El feto puede estar protegido por anticuerpos maternos contra el V I H. También pueden estar presentes unos anticuerpos que atacan a virus pero no lo destruyen y de otros llamados neutralizantes contra la proteína GP120, que destruye el virus (*Ceccotti. 1995*).

La infección del feto también depende del momento en que se produce el contagio en relación con la etapa del embarazo. Si el embarazo se produce en el periodo inicial de la infección materna cuando hay una mayor viremia y la placenta no se encuentra desarrollada, el contagio del feto es mas fácil; Si durante el embarazo la madre pasa de ser portadora a tener SIDA, o la gestación se produce en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando el sistema inmune esta muy deteriorado, la abundancia de virus en sangre facilita el contagio fetal. Por el contrario, cuando el embarazo se desarrolla en estado de portadora asintomática, el riesgo para el feto es menor (*Ceccotti. 1995*)

Cuatro factores han demostrado ser importantes en el riesgo de transmisión vertical como son: la carga viral de la madre; la adherencia al tratamiento, es decir el cumplimiento que la madre tenga al tomar su terapia antiviral según lo indicado por el médico; la edad del bebé al nacer (los bebés prematuros parecen estar más predispuestos a la infección con el VIH); y la cantidad y el tiempo de exposición a la sangre y a otros líquidos que se encuentren presentes en el momento del nacimiento. Entre otros factores también están



el nivel general de salud de la madre, el acceso a la atención médica durante el embarazo (atención prenatal) y la lactancia (*Projej, Información y Ciest. 1999*).

#### **- Contagio durante el parto**

La sangre infectada de la madre en el canal de parto constituye un serio riesgo al momento de nacer, disminuyendo el riesgo si se practica una cesárea. Si hay mellizos suele contagiarse el primero. Se supone que este ya limpia el canal de parto, lo que libera del peligro al segundo (*Ceccotti. 1995*).

En los últimos años, se ha sugerido que las mujeres VIH positivas que eligen la cesárea tienen menos probabilidad de transmitir el virus a sus bebés, en comparación con mujeres que dan a luz mediante parto vaginal.

La cesárea electiva debe practicarse antes de la ruptura de las membranas uterinas, mientras estas están intactas, pueden prevenir la exposición del bebé a sangre y secreciones maternas y a los patógenos como el VIH en el momento de atravesar el canal del parto por lo tanto pueden experimentar más dificultad en penetrar el útero e infectar al feto. El VIH tiene mayor acceso al feto después de la ruptura de las membranas, cuando comienza el parto. Varios estudios han demostrado que el riesgo de transmisión vertical casi se duplica cuando las membranas se rompen más de cuatro horas antes del nacimiento del niño (*Projej, Información y Ciest. 1999*).

En algunos análisis de productos de abortos de mujeres seropositivas a las trece semanas de gestación han revelado la presencia de virus en hígado, el bazo y el cerebro de ciertos embriones. Se confirmaron estos resultados al hallar en el timo de los embriones, afecciones similares a las observadas en los niños con SIDA (el timo es la glándula en la que permanecen los linfocitos T, diana del virus, antes de pasar a la circulación), por lo tanto, es perfectamente posible que el virus se transmita por medio del útero.

#### **- 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.

La mayoría de los niños infectados nacen con peso y talla normales. No presentan síntomas de embriopatía ni de fetopatía, como ocurre cuando sufren una infección vírica precoz, durante el período sensible de la formación del feto. Otros argumentos indican que la causa podría ser el parto. (*Rouzioux,, Costagliola. 1993*).

#### **- Leche materna**

Dada la importancia de la lactancia para la salud infantil, pero también reconociendo el papel que la leche materna tiene en la transmisión vertical, la UNAIDS, la Organización mundial de la salud (OMS), y el Comité

Internacional de las Naciones Unidas para la Educación de los Niños (UNICEF) recomiendan que se ofrezcan alternativas apropiadas de lactancia a las madres VIH positivas.

Opciones realistas y sostenibles para muchas áreas globales podrían incluir eventualmente el uso de fórmulas caseras elaboradas a partir de leche animal, normalmente leche de vaca, cabra, búfalo, y oveja. Puesto que la composición de la leche animal es diferente a la humana y puede carecer de ciertos micronutrientes (especialmente del hierro), tiene que ser modificada para el uso infantil. La leche exprimida (que ha sido extraída por la madre con una bomba materna) puede ser desinfectada con calor para destruir el VIH; Esta leche materna pasteurizada por calor tiene un valor nutritivo superior a las demás leches, pero el tratamiento reduce los niveles de factores anti-infecciosos (anticuerpos). Para pasteurizar la leche materna, se debe calentar a una temperatura de 62,5° C (144° F) por 30 minutos.

Este procedimiento incluyen hervir la leche y enfriarla inmediatamente después. Aunque es una opción deseable, la extracción y pasteurización de la leche materna puede resultar demasiado complicado para mujeres que carecen del tiempo necesario. (*www.Saf.org.español. 1999*).

#### **- Tratamiento antiretroviral**

El tratamiento contra el VIH efectivo en prevenir la transmisión del VIH de la madre al bebé, es un régimen con AZT (zidovudine) administrado en tres



pasos. En el primero se dá el medicamento en la semana 14 del embarazo y a partir de ese momento, durante todo el embarazo, luego, la madre recibe el AZT en forma intravenosa durante el parto, por último el bebé recién nacido recibe una formulación líquida de AZT durante las seis semanas posteriores al nacimiento (*El indetectable. 2000*)

Aunque este sigue siendo el régimen estándar para prevenir la transmisión vertical en los Estados Unidos y en Europa Occidental, sólo es estándar debido a que representa el método utilizado en el primer y único estudio a gran escala que se ha llevado a cabo sobre este asunto, y no porque haya demostrado ser superior a otras estrategias. Otros regímenes contra el VIH están por fin siendo explorados, inclusive los tratamientos con AZT de menor duración, o los tratamientos con AZT y 3TC también de menor duración, o el Nevirapine solo, o las combinaciones más potentes que incluyen inhibidores de proteasa. Es probable que algunos de estos nuevos regímenes prueben ser tan efectivos, si no más efectivos, en prevenir la transmisión vertical del VIH que el AZT solo; sin embargo, aún falta por conocerse el efecto que tengan estos regímenes en la manera como se desarrolle el feto (*El indetectable. 2000*)

#### **1.4.6 FACTORES DE PROGRESION DE VIH A SIDA**

Teniendo en cuenta un sin número de casos de diagnóstico de una enfermedad 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 vez se produce la infección del individuo, el VIH inicia una penetración masiva en los linfocitos CD 4 y se activa la replicación de los primeros virus, replicación que alcanza un máximo en las dos o tres semanas siguientes, denominada Primera Viremia, en este momento el paciente es altamente infectante, ya que esta en su máximo de replicación viral y desconoce su estado Serológico. Se calcula que el 99% del virus que está presente en una persona se encuentra intracelularmente y solo 1% se halla libre en el plasma. (*Estrada y Gómez. 2000*)

Davis Ho, en 1996 plantea como la vida del virión puede oscilar entre 8 horas y máximo 2 días lo que habla de una tasa de recambio de la población viral bastante alta, situación que explica la alta variabilidad genética entre las cepas llegando incluso a encontrarse en un individuo 10.000 variedades de virus diferentes después de un tiempo de infección. (*Estrada y Gómez. 2000*)

Una vez consolidada la respuesta inmune y cuando alcanza valores detectables en el laboratorio (seroconversión) el paciente se considera seropositivo para el VIH e ingresa a la categoría de portador asintomático, esto ocurre en el 95% de las personas durante los primeros 6 meses de la infección. Sin embargo el tiempo que transcurre entre la infección y la detección de la seropositividad,

que también se denomina 'periodo ventana', es variable de unos sujetos a otros y también dependiente de la vía de transmisión por la que se ha adquirido el VIH; así 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 en 3-6 semanas, mientras que los sujetos infectados por vía sexual, el período de seroconversión es algo más largo. Los primeros anticuerpos que se suelen positivizar son los anti-p24 y anti-gp160, mientras que el resto de los anticuerpos van apareciendo de modo progresivo en las semanas siguientes.

Coincidiendo con la Primera Viremia se produce el primer descenso importante en los CD 4 células blanco por excelencia del VIH, y que son las afectadas en mayor cantidad llegando a descender de un valor inicial de 1200 hasta cifras de 600 y 700 por milímetro cúbico al mismo tiempo se produce un inusitado aumento de los CD 8 (citotóxicos) dirigidos a atacar los CD 4, lo cual explica otra parte de la pérdida de los CD 4.

Los meses siguientes a la infección son de capital importancia para la evolución posterior de la enfermedad, ya que niveles elevados de viremia inicial, alta tasa de destrucción de CD 4, así como factores de patogenicidad de la cepa infectante y susceptibilidad del huésped pueden concluir a desarrollo de SIDA en pocos años y una sobrevida corta.



Luego de un número de años (5 a 20) el paciente entrara en una etapa de inmunodeficiencia severa, una reactivación de la replicación viral, descenso vertiginoso de los linfocitos CD 4 y CD 8, desaparición de los niveles de anticuerpo anti VIH, aparición de severas infecciones y oportunistas que conducirán posteriormente a la muerte del individuo. (*Estrada y Gómez. 2000*)

La mayoría de los autores coincide en señalar que el tiempo promedio de supervivencia después del diagnóstico inicial de SIDA es de 18 meses. (*Castellanos, Díaz, Gay. 1996*).

#### **- Clasificación de personas que viven con VIH/SIDA**

Existen cuatro grupos de pacientes que han sido clasificados una vez se han detectado con infección por VIH:

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

#### **1.4.7 PRUEBAS DE LABORATORIO PARA DETERMINAR INFECCION POR VIH**

No existe ninguna manifestación clínica que sea característica de la infección VIH o del SIDA y, aunque la presencia de alguna de ellas puedan sugerir en un contexto determinado la presencia de la infección, no es posible establecer un diagnóstico clínico de la enfermedad por lo que éste solo se puede establecer de un modo definitivo por técnicas de laboratorio. Por lo tanto en la mayoría de los casos la seropositividad frente al VIH se detecta a partir de una extracción sanguínea del sujeto con la que se realiza la determinación de anticuerpos anti-VIH por alguna técnica serológica, también pueden emplearse diferentes líquidos orgánicos, especialmente orina y saliva, en los sujetos que no desean someterse a una extracción de sangre, además de que no suponen un riesgo adicional para el sujeto que realiza la extracción (punción accidental). Por medio de ellas es posible detectar al propio virus o algunos de sus componentes, como proteínas y ácidos nucleicos. La mayoría de ellas detectan los anticuerpos formados contra el virus y no el virus mismo las principales son:

##### **1.4.7.1 Aislamiento del virus completo:**

a. **Cultivo Viral:** El VIH ha sido aislado en diferentes líquidos y tejidos corporales: sangre, semen, secreciones vaginales, lágrimas, leche materna, líquido ascítico, saliva, plasma, ganglios, médula ósea, tejido cerebral y placenta. El cultivo viral es difícil, consume tiempo y necesita un laboratorio

especializado clínicamente tiene especial utilidad en el diagnóstico del niño menor de 18 meses hijo de madre VIH positiva (*www.SIDA y VIH*).

**b. 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.

La detección del antígeno del VIH-1, usualmente la proteína p24, es un marcador directo de la presencia del virus en el organismo a diferencia de las pruebas de detección de anticuerpos previamente vistas. Aunque teóricamente el antígeno debería detectarse en cualquier fase de la infección la presencia de anticuerpos anti-p24 con los que forma inmunocomplejos suele enmascararlo, por lo que su utilidad ha quedado reducida a unas cuantas situaciones entre las que destaca la detección de la infección antes de la seroconversión. Con los datos disponibles parece que su detección no ofrece una ventaja sustancial para minimizar el periodo ventana de la fase aguda de la infección, antes de la seroconversión y la aparición de anticuerpos, y aunque la proteína p24 es el primer marcador serológico que se positiviza después de la infección posiblemente lo hace durante un periodo breve, que puede ser mayor en los sujetos cuyas manifestaciones clínicas de primoinfección obedecen a cuadros más graves reflejados en sus niveles altos de viremia y antigenemia (*www.SIDA y VIH*).



Por lo tanto en el diagnóstico de una posible infección VIH tras una exposición, una determinación con un resultado negativo para el antígeno del VIH-1 no excluye la posibilidad de estar infectado y puede resultar más fiable la detección de anticuerpos dentro de los seis meses que siguen a la exposición. Hay diferentes pruebas comerciales disponibles desde 1.987, en la actualidad el empleo de la carga viral como marcador de progresión y control de los tratamientos ha relegado su utilización al diagnóstico precoz de la infección VIH y en algunos casos al reconocimiento de la replicación viral en cultivos celulares; prácticamente no se utiliza como monitorización de la respuesta a los antirretrovirales ni para establecer el valor predictivo de la evolución clínica de la infección en los pacientes asintomáticos. Igualmente su utilidad es dudosa para el reconocimiento de los sujetos seropositivos con alta infectividad y en el diagnóstico de la infección vertical (*www.SIDA y VIH*).

Los métodos de detección del antígeno p24 del VIH-1 son fundamentalmente técnicas ELISA con anticuerpos específicos fijados en su fase sólida y con sensibilidades diferentes. En algunas pruebas comerciales se realiza una disociación (de carácter ácido o básico) que busca la liberación del antígeno p24 de los inmunocomplejos formados con su anticuerpo y que ofrece buenos resultados, fundamentalmente con las muestras de pacientes asintomáticos con altos niveles de anti p24 (*www.SIDA y VIH*).

Entre los factores que se ha visto que pueden condicionar la detección de antígeno p24 se encuentran la sensibilidad de las diferentes pruebas comerciales, el estadio evolutivo de la infección, así como la presencia de infecciones oportunistas que indirectamente condicionan una mayor replicación viral, y la administración de antirretrovirales. No se sabe por qué pero en sujetos de raza negra se presenta antigenemia con menor frecuencia que en los de raza blanca (*www.SIDA y VIH*).

En general solo es posible detectar antígeno p24 entre el 10-25% de los pacientes seropositivos asintomáticos y en el 70% de los pacientes con SIDA. En la primoinfección no se detecta en más del 25% de los casos (*www.SIDA y VIH*).

**1.4.7.2 Detección de anticuerpos contra el virus:** Los anticuerpos detectados en la mayoría de las pruebas son totales y se pueden clasificar en primera, segunda y tercera generación:

**A. Primera generación:**

- **Elisa o EIA:** del Inglés "Enzymc-linked inmuno absorbente assay" (ensayo inmuno absorbente ligado a enzima o inmuno ensayo de Anticuerpos contra VIH): 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 hayan quedado fijados. Es la consecuencia de la reacción cruzada con antígenos HLA-II. Falsos positivos se pueden presentar por mal manejo de la muestra, en enfermedades autoinmunes, trastornos mieloproliferativos, mujeres multíparas y personas multitransfundidas; igualmente en pacientes con enfermedades hepáticas alcohólicas. Este tipo de prueba se conoce como presuntiva o de tamizaje (*www.SIDA y VIH*).

**TABLA 1: CAUSAS MAS COMUNES EN LA APARICION DE FALSOS POSITIVOS Y NEGATIVOS EN LAS PRUEBAS DE EIA.**

| <b>FALSOS POSITIVOS DE LOS EIA</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                                 | <b>FALSOS NEGATIVOS DE LOS EIA</b>                                                                           |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|--------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>Interferencia de:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>- Anticuerpos como los que se Dirigen frente antígenos de músculo Liso, células parietales, Mitocondriales, nucleares, Leucocitarios y de células T.</li> <li>- Presencia de anticuerpos IgM frente al core del virus B de la hepatitis y frente al virus A de la hepatitis</li> <li>- Anticuerpos frente a antígenos leucocitarios de clase II de células H9 que pueden estar presentes en mujeres embarazadas multíparas y sujetos politransfundidos.</li> </ul> | <p>Periodo de incubación de la infección o enfermedad aguda antes de la seroconversión (periodo ventana)</p> |



|                                                                                                               |                                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------|
| Enfermedades del hígado como hepatopatía alcohólica grave, cirrosis biliar primaria o colangitis esclerosante | Tratamientos inmunosupresores intensivos o prolongados            |
| Inactivación del suero por calor o positividad a RPR (reaginas plasmáticas)                                   | Procesos malignos                                                 |
| Procesos hematológicos malignos, como linfomas                                                                | Transfusión de reposición                                         |
| Infección por VIH-2 u otros retrovirus                                                                        | Transplante de médula ósea                                        |
| Infecciones agudas por virus ADN                                                                              | Disfunciones de las células B                                     |
| Vacunación contra la gripe                                                                                    | Interferencia de factores reumatoideos                            |
| Insuficiencia renal crónica y transplante renal                                                               | Equipos que detectan principalmente anti-p24                      |
| Síndrome de Steve-Johnson                                                                                     | Pérdida de estabilidad de los componentes del equipo de reactivos |
| Anticuerpos anti-VIH-1 adquiridos de forma pasiva, por ejemplo mediante inmunoglobulinas.                     |                                                                   |

Fuente: [www.SIDAYVIH/html](http://www.SIDAYVIH/html)

## B. Segunda y tercera generación:

Utilizan antígenos obtenidos por tecnología recombinante, para detectar anticuerpos contra una proteína específica. Son más sensibles y específicas que las de la primera generación.

- **Western Blot:** Esta técnica tiene una sensibilidad y especificidad mayores del 99%, por lo que es útil para confirmar los resultados positivos del

ELISA de primera generación, se usa para detectar anticuerpos contra los antígenos proteicos del VIH de pesos moleculares específicos que se encuentran en el suero y en el plasma. La proteína viral así obtenida se coloca en un gel de poliacrilamida en forma de láminas delgadas y luego se efectúa una electroforesis con la que las proteínas de menor peso molecular (p17, p24) emigran más lejos en el gel mientras que las de mayor peso molecular se mantienen cerca de su lugar de depósito. Después se transfieren a una tira de nitrocelulosa y se cortan en tiras de unos 5 mm de ancho. Estas son las tiras que se exponen al suero humano diluido, después de una incubación se lavan y se vuelven a incubar con una IgG antihumana marcada con una enzima que con la exposición a un revelador enzimático producirá una banda coloreada en las zonas correspondientes a los anticuerpos específicos que contenga la muestra (*www.SIDA y VIH*).

Por lo general cada uno de los diferentes equipos comerciales que existen para la realización de la prueba contienen instrucciones precisas de cómo interpretar los resultados obtenidos con unos criterios de positividad más o menos restrictivos y sus tiras pueden contener un número variable de bandas; las principales bandas del WB se recogen en la tabla siguiente:

**TABLA 2: PRINCIPALES BANDAS DEL WESTERN BLOT UTILIZADAS EN  
EL DIAGNOSTICO DEL VIH**

| <b>Denominación</b> | <b>Proteína</b>             | <b>Gen</b> |
|---------------------|-----------------------------|------------|
| Gp160               | Precursora de la envoltura  | Env        |
| Gp120               | Glucoproteína externa       |            |
| Gp41                | Glucoproteína transmembrana |            |
| P55                 | Precursora del core         | Gag        |
| P40                 |                             |            |
| P24                 | Proteína principal          |            |
| P17                 | Proteína de la matriz       |            |
| P66                 | Transcriptasa inversa       | Pol        |
| P51                 |                             |            |
| P31                 | Endonucleasa                |            |

*Fuente: [www.SIDAyVIH](http://www.SIDAyVIH)*

De otro lado desde 1.987 diferentes organismos internacionales y especialmente de EE.UU han propuesto criterios diferentes de interpretación del WB que se recoge en la tabla2.

**TABLA 3: CRITERIOS MÍNIMOS DE POSITIVIDAD DEL WESTERN BLOT  
EN EL DIAGNOSTICO DEL VIH**

|            |                                                                               |
|------------|-------------------------------------------------------------------------------|
| <b>FDA</b> | Existencia por lo menos de tres bandas: p24, p31 y gp41 u otra glucoproteína  |
| <b>ARC</b> | Existencia de al menos 3 bandas una por cada uno de los 3 genes estructurales |



|             |                                                                 |
|-------------|-----------------------------------------------------------------|
| <b>CDS</b>  | Al menos dos bandas: p24, gp41 y gp160/120                      |
| <b>CRSS</b> | Al menos una banda del core (gag/pol) y otra de envoltura (env) |
| <b>OMS</b>  | Al menos dos bandas de envoltura                                |

*Fuente: [www.SIDAyVIH](http://www.SIDAyVIH)*

Por lo general se considera que el WB es una prueba sensible para las proteínas del core y algo menos para las de la envoltura. Por ello durante la primoinfección por la escasez de anti-p24 o anti-gp41 es una prueba poco sensible como los EIA; algo similar ocurre en las fases terminales por la pérdida de anti-p24. En conjunto se considera que es una prueba altamente específica con menos de 1 falso positivo por cada 20.000 mientras que la tasa de falsos negativos es, en población donante de sangre, de 1 por cada 250.000 o más.

De un modo muy esquemático se puede decir que el WB 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 o negativo (*www.SIDA y VIH*).

En general para la positividad del WB al VIH-1 se requieren al menos 2 bandas de envoltura que se consideran las más específicas y la negatividad se obtiene por la ausencia de bandas. Muchos autores consideran los criterios

de la OMS como los más específicos teniendo en cuenta que: (1) la presencia aislada de p17 se suele considerar como negativa y no requiere seguimiento ulterior, (2) la presencia de una sola banda de la envoltura es un patrón infrecuente que puede observarse en la seroconversión y en la infección VIH-2 por lo que se recomienda repetir en WB y en caso de persistencia analizar una nueva muestra en 15 días, y (3) que los patrones de WB sin evidencia pueden deberse también a una seroconversión por lo que se recomienda hacer un seguimiento periódico durante 6-12 meses tras los cuales si persiste el WB indeterminado y no concurren factores de riesgo, en el paciente se puede considerar negativo, El mayor problema que probablemente presentan los WB es la reactividad indeterminada de bandas p24, p55 o p66. En poblaciones con bajo riesgo de infección VIH el WB indeterminado no se asocia por lo general con infección mientras que en las poblaciones con riesgo alto los WB indeterminados se siguen con seroconversiones en proporciones variables (*www.SIDA y VIH*).

Las principales causas de WB indeterminado suelen obedecer a:

- Reactividad inespecífica (ver falsos positivos).
- Infección por VIH-2 u otros retrovirus humanos.
- Seroconversión al VIH-1.
- Estado avanzado de infección VIH-1.
- Hijo de madre seropositiva.
- Divergencias genéticas de la cepa del VIH-1 (africanos).

Además de ser una técnica de una complejidad variable que requiere el adiestramiento en su realización e interpretación, otra de las principales desventajas del WB es su elevado precio que lo hace inviable como prueba de confirmación en algunos países pobres. A ello se puede sumar como inconvenientes del método la variabilidad reaccional que existe entre las bandas según el tipo de ensayo, el tipo de las muestras y las condiciones técnicas y la subjetividad de la interpretación de la intensidad de las bandas que siempre dependen del observador, en la actualidad existen sistemas automatizados e informatizados que permiten optimizar las condiciones técnicas y la semicuantificación de las bandas del WB.

- **PCR:** Reacción en cadena de la polimerasa, permite detectar cantidades infinitesimales de partículas virales que estando en grandes cantidades no son detectables por las pruebas convencionales. Básicamente se trata de detectar por hibridación, con sondas de ADN apropiadas, un segmento de ADN o un gen viral (provirus) y mediante el empleo de la enzima polimerasa hacer que se multiplique ese gen miles de veces y se haga evidenciable. Tiene la capacidad de detectar infección latente en pacientes con muy baja replicación viral, aun cuando todavía sean seronegativos. Su uso está limitado por su alto costo y por no estar aún estandarizado.

Si la PCR se realiza correctamente tiene varias ventajas: 1) Es una prueba relativamente rápida que puede efectuarse en uno o dos días; 2) requiere



pequeñas cantidades de sangre (2 a 4 ml); 3) detecta material genético vírico propiamente dicho, evitando los problemas que aparecen cuando existen anticuerpos maternos persistentes, o cuando un niño infectado no puede desarrollar anticuerpos; 4) su aplicación durante el período neonatal puede ser decisiva en el diagnóstico temprano; 5) puede tener valor pronóstico.

**TABLA 4: CAUSAS MÁS COMUNES DE RESULTADOS DISCORDANTES ENTRE LA PCR Y MARCADORES DE ANTICUERPOS ESPECÍFICOS**

| <b>PCR + en sujetos seronegativos</b>          | <b><u>PCR - en sujetos seropositivos</u></b>                                                                         |
|------------------------------------------------|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Periodo ventana de la infección                | Transmisión pasiva de anticuerpos                                                                                    |
| Infección por virus defectivos                 | Error técnico                                                                                                        |
| Infección por cepas de virus poco replicativas | Técnicas de baja sensibilidad                                                                                        |
| Secuencias de otros retrovirus                 | Mutaciones de zonas críticas                                                                                         |
| Hipogammaglobulinemia                          | Reactividad cruzada en pacientes con lupus eritematoso, fibrosis quística o vacuna de la gripe (falsos + de los EIA) |
| Contaminación de laboratorio                   |                                                                                                                      |

*Fuente: [www.SIDAyVIH](http://www.SIDAyVIH)*

- En la actualidad existen otras pruebas accesorias para la discriminación y confirmación de las muestras positivas en el cribado, varias de las cuales se basan en el análisis inmunoenzimático de tipo lineal (LIA) y que suelen incorporar en un soporte plano, equivalente a la tira, varias proteínas recombinantes o péptidos sintéticos correspondientes a diferentes proteínas

del VIH-1 y en algunos casos del VIH-2. Estas pruebas que son sensibles y específicas pueden considerarse como pruebas confirmatorias y en algunos sitios reemplazan al WB, aunque la presencia de péptidos sintéticos puede ocasionar resultados falsos negativos en la infección VIH aguda y en niños. En algunos países se ha considerado la posibilidad de confirmación con un segundo EIA de las muestras reactivas a otro EIA inicial diferente.

- **Otras pruebas de confirmación:**

- Ensayo de inmunofluorescencia indirecta (IFI o IFA) utiliza normalmente células H9 infectadas y no infectadas por el VIH-1 fijadas en un portaobjetos. Aplicada una dilución de la muestra y el conjugado fluorescente (una anti IgG humana con isotiocianato de fluoresceína) se observa en un microscopio de fluorescencia y se evalúa en función de la intensidad de la fluorescencia y el porcentaje entre células infectadas y no infectadas. En general se acepta que la IFI requiere menos experiencia técnica y menos tiempo y dinero que el WB frente al que presenta una sensibilidad y especificidad similar.

- El ensayo de radioinmunoprecipitación (RIPA) es una técnica limitada a laboratorios capaces de lograr la propagación del VIH-1 en cultivos celulares. El virus que crece en células H9 se expone, al alcanzar un crecimiento exponencial, a una sustancia radiomarcada que tras el procesamiento permite detectar por autorradiografía los inmunoprecipitados que se han formado. Se considera más sensible que el WB frente a las proteínas de alto peso

molecular aunque puede detectar peor la p24. En general es una técnica limitada a los laboratorios de investigación.

- **Algunas situaciones especiales**

- Infección sin anticuerpos y anticuerpos sin infección.

Aunque se presume que todos los sujetos infectados por el VIH desarrollan anticuerpos como respuesta a la infección, se han descrito casos de los primeros ELISA de detección de anticuerpos, de sujetos en los que a pesar de aislarse el virus no se podía demostrar una positividad de anticuerpos e igualmente se ha documentado casos de infección a partir de la recepción de donaciones de sangre procedente de sujetos seronegativos. Algunos de estos casos se han explicado por errores técnicos o por el empleo de pruebas de escasa sensibilidad; sin embargo en otros casos la presencia de anticuerpos se ha excluido de un modo definitivo por lo que a pesar de que el diagnóstico de laboratorio se basa básicamente en la detección de anticuerpos específicos es posible la presencia de verdaderas infecciones por el VIH sin que sea posible demostrar la seroconversión por los procedimientos rutinarios (*www.SIDA y VIH*).

La presencia de infección sin anticuerpos específicos puede obedecer a la incapacidad del sujeto para producir anticuerpos y también a la variabilidad genética del VIH.



En este sentido se puede recordar la dificultad inicial para el diagnóstico de la infección por el subtipo O ó más recientemente por el subtipo N o la ausencia de producción de anticuerpos en situaciones de hipogammaglobulinemia.

En estos casos es necesario recurrir al diagnóstico directo bien mediante cultivo, detección de antígeno o técnicas de detección de ácidos nucleicos, si bien todas ellas pueden plantear problemas que en algunos casos harán imposible el diagnóstico de laboratorio de la infección.

- **La serología en los recién nacidos:**

Prácticamente desde el inicio de la epidemia la infección VIH en los niños ha constituido una constante preocupación por su transcendencia social y sus repercusiones. El primer caso de infección VIH documentada en niños se remite a 1.982 (*Fundación anti-SIDA de San Francisco. 1996*).

El diagnóstico de la infección por el VIH-1 en los recién nacidos y niños menores de dos años tiene características propias determinadas en gran parte por la posibilidad de transmisión pasiva de los anticuerpos maternos, que dificulta conocer con las pruebas de cribado rutinarias si realmente el niño está infectado, y los potenciales efectos indeseables que acompañan a la terapia antiretroviral. Actualmente el diagnóstico de la infección VIH en los niños comprende una combinación de pruebas como las determinaciones seriadas de anticuerpos y detección de antígeno del VIH que son asequibles a la mayoría

de los laboratorios mientras que otras como el cultivo del virus o detección de ácido nucleicos son realizados en laboratorios más especializados o centros de referencia (*www.SIDA y VIH*).

Otro de los hechos que van a caracterizar la positividad de las pruebas es el momento evolutivo del embarazo en el que se ha adquirido la infección. Alrededor del 30% de los casos se producen intrauterinamente en cualquier momento de la gestación (infección prenatal o intrauterina) pero la gran mayoría, alrededor del 70%, se adquieren en el mismo momento del nacimiento en el parto y solo muy pocos casos se adquieren después del nacimiento (lactancia, etc.). En el primer caso va a ser posible detectar el VIH más precozmente que en el resto si bien no siempre es así por la posibilidad de quiescencia del virus en las células infectadas. Reviste importancia pues conocer que una sola determinación negativa en niños recién nacidos o con pocos días de vida no tiene valor para descartar la infección y que una detección positiva en muestras tomadas en los primeros momentos de la vida puede revertir a la negatividad por la presencia de un inóculo viral materno que no ha infectado al niño (*www.SIDA y VIH*).

En los recién nacidos y niños pequeños suele ser un problema la obtención de volúmenes adecuados de muestra para el estudio por lo que desde un primer momento es deseable que la muestra obtenida sea sangre total recogida en un tubo con EDTA lo que va a permitir realizar cualquiera de los métodos

señalados (el anticoagulante no debe ser heparina por sus interferencias con las técnicas de PCR) (*www.SIDA y VIH*).

La detección de anticuerpos específicos por pruebas de EIA o WB aportan pocos datos sobre la infección de los recién nacidos ya que las IgG maternas pasan a través de la placenta y se pueden mantener en el niño hasta los 18 meses de vida. La persistencia, aumento de la intensidad o aparición de nuevas bandas en el WB a través del análisis seriado en el tiempo de las muestras puede objetivar la infección del hijo, sin embargo no es útil si el fin es establecer un diagnóstico precoz para instaurar la terapia. Otros tipos de anticuerpos como la IgM o la IgA específicas al VIH no atraviesan la barrera placentaria y su presencia se puede considerar diagnóstica; sin embargo la sensibilidad de las pruebas EIA disponibles es escasa, en torno al 10% al nacer y al 50% hacia los seis meses de vida (*www.SIDA y VIH*).

La detección de la antigenemia p24 reviste en los niños los mismos problemas que en los adultos: poca sensibilidad de los EIA y presencia de antígeno solo en determinadas fases evolutivas probablemente por su fijación en inmunocomplejos con su anticuerpo. Aunque realizada de forma rutinaria en los neonatos su sensibilidad es menor del 20% al nacer y un poco más alta a partir de los 3 meses; sin embargo ya que refleja la detección directa del virus, su positividad, en ausencia de errores técnicos, es un signo inequívoco de infección vertical (*www.SIDA y VIH*).



En la actualidad se consideran métodos diagnósticos más recomendables el cultivo viral (o cocultivo a partir de líquidos acélulares) y las técnicas de biología molecular como la PCR. Ésta se considera como la técnica más ventajosa en el diagnóstico de la infección perinatal. Con ella más del 50% de los casos de menores de 1 mes se pueden detectar porcentaje que se eleva entre el 75-90% en niños con edades entre 1 y 3 meses; a partir de esa edad prácticamente más del 95% de los casos pueden ser diagnosticados por PCR.

En ausencia de datos concluyentes de las pruebas diagnósticas de laboratorio, o en caso de no tener acceso a ellas, se debe valorar la presencia de manifestaciones clínicas en especial de infecciones oportunistas. En niños menores de 15 meses con anticuerpos específicos la presencia de esplenomegalia, hepatomegalia, linfadenopatía o infiltrados pulmonares pueden sugerir la infección VIH (*www.VIH Y SIDA*).

- **¿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.

Todo sujeto seropositivo permanece infectado, probablemente, de por vida; por ello debe tomar precauciones que disminuyan los riesgos de evolución hacia SIDA y eviten que otras personas se expongan y se contagien por el virus (*www.VIH y SIDA.com*)

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

##### **1.4.8.1 Sin evidencia laboratorial de infección por VIH pero con más de una enfermedad asociada o característica de SIDA:**

**A.** No tiene una causa razonable de inmunodeficiencia, tal como:

- Corticoterapia prolongada o en altas dosis u otra terapia inmunosupresora menos de tres meses antes del inicio de la enfermedad.
- Enfermedad de Hodgking, linfoma no Hodgking, Leucemia linfocítica, Mieloma múltiple, otros cánceres del tejido linforeticular.
- Un síndrome genético de inmunodeficiencia o un síndrome de inmunodeficiencia adquirida atípico de VIH.

**B.** Tiene uno de los siguientes indicadores de SIDA, definitivamente diagnosticados:

- Candidiasis esofágica, Traquea, Bronquios o Pulmones.
- Enfermedad por Citomegalovirus en órganos diferentes al hígado, vaso ganglios linfáticos.
- Infección por Herpes simple causando úlceras mucocutáneas de más de un mes de duración.
- Linfoma primario del cerebro en un paciente de menos de 60 años.
- Hiperplasia linfoidea pulmonar.
- Neumonías por *Pneumocytis carinii*.
- Leucoencefalopatía multifocal progresiva.

#### **1.4.8.2 Con evidencia laboratorial por infección con VIH:**

**A.** Tiene uno de los indicadores definitivamente diagnosticados:

- Infecciones bacterianas a repetición o múltiples.
- Encefalopatía por VIH.
- Sarcoma de Kaposi.
- Linfoma primario del cerebro.
- Otros linfomas no Hodgking de células B.
- Caquexia por VIH.

**B.** Uno de los indicadores de SIDA diagnosticados presuntivamente:

- Candidiasis esofágica.



- Retinitis por citomegalovirus.
- Sarcoma de Kaposi.
- Neumonía por *Pneumocystis carinii*.

**1.4.8.3 Con evidencia laboratorial y control del VIH (prueba negativa), un paciente con SIDA:**

- A.** No debe tener otra causa de inmunodeficiencia.
- B.** Tiene neumonía por *Pneumocystis carinii* definitivamente diagnosticada o tiene uno de los indicadores definitivos de SIDA.

Los síntomas persistentes de fiebre, malestar general, diarrea, linfadenopatía y pérdida de peso son indicativos de este trastorno. En estados avanzados se pueden presentar- linfomas, carcinoma del recto o cavidad bucal neumonía de origen *inusual*, infecciones por hongos. (López, Levy, Caicedo. 1994).

**1.4.8.4 La identificación de los niños VIH positivos y de los niños en riesgo de contraer la infección:**

La mejor forma de identificar a aquellos niños en riesgo es diagnosticar a las mujeres con el VIH antes o durante sus embarazos, lo cual también es crítico para poder iniciar el cuidado médico para la mujer. Para alcanzar este propósito, los CDC (centros para el control de prevención de enfermedades) recomiendan que se ofrezca la consejería sobre el VIH y la prueba de los

anticuerpos rutinariamente a todas las mujeres embarazadas. Si no se determina el estado VIH de la mujer antes del parto, los proveedores de la salud pediátrica deben intentar identificar a aquellos bebés nacidos de madres VIH positivas lo antes posible después del parto. Los síntomas de enfermedad entre todos los bebés deben ser considerados graves, ya que podrían señalar la presencia de afecciones graves y potencialmente mortales (p.ej., la PCP *Pneumocystis carinii*) y la presencia del VIH.

#### **1.4.9 DIAGNÓSTICO EN NIÑOS MENORES DE 13 AÑOS.**

El diagnóstico de infección por VIH en niños menores de 13 años se divide de acuerdo con la edad en mayores y menores de 18 meses.

El diagnóstico en niños menores de 18 meses, hijos de madres seropositivas, es complicado por la transferencia in útero de anticuerpos maternos tipo IgG: por esta razón la definición de infección será distinta en niños menores de 18 meses expuestos perinatalmente o niños mayores de esta edad que han adquirido la infección ya sea perinatalmente o por otros medios.

En el niño menor de 18 meses el diagnóstico de la infección requiere: cultivo viral (el mejor método diagnóstico es la edad). Pruebas serológicas positivas más signos y síntomas clínicos, más alteraciones inmunológicas. Otros medios diagnósticos: síntesis de antígenos y anticuerpos virales invitro en cultivo de linfocitos, demostración de IgM e IgA específica contra el VIH; esta prueba ha

demostrado una sensibilidad de solo el 50%; una razón puede ser que la gran cantidad de IgG materna contra VIH puede bloquear la fijación de IgM. Recientemente se están aplicando técnicas para remover la IgG del suero y aumentar la detección tanto de IgM como de IgA, aceptándose que la síntesis de saliva de IgA contra VIH puede ser altamente específica y diagnóstica especialmente en los primeros meses de vida (*López, Levi, Caicedo. 1994*).

Otro sistema alternativo para el niño menor de 18 meses es utilizar el método de ELISA en forma repetida (longitudinal) para demostrar un aumento de anticuerpos (aumento en la densidad óptica en los resultados de ELISA). Igualmente la demostración de nuevos anticuerpos específicos contra ciertos antígenos que no estaban presentes al nacimiento y que se descubren por Western Blot es otro medio diagnóstico. Pyun y col.- Demostraron un aumento en las subclases de IgG contra VIH en el niño a pesar de la disminución de la IgG materna. La sensibilidad de la detección del antígeno P24 es menor que en el adulto (aproximadamente 30 al 50%), aunque mejora al aumentar la edad del niño y con métodos como la acidificación del plasma para separar antígenos P24 del anticuerpo P24. El PCR abre expectativas interesantes en este grupo de edad, aunque algunos investigadores han observado que el PCR puede no ser positivo hasta que el niño no esta entre 2 y 6 meses de edad (*López, Levi, Caicedo. 1994*).



En niños mayores de 18 meses se utilizan pruebas como:

- 1) Cultivo Viral.
  - 2) Anticuerpos contra VIH más examen confirmatorio, independientemente de anormalidades inmunológica o sintomatología.
- Si los resultados son negativos se debe realizar una evaluación periódica.
  - Si es positivo presenta síntomas que cumpla la definición de caso clínico de los CDC para niños con SIDA.
  - Si es asintomático repetir prueba de laboratorio cada tres meses para evaluar su función inmune.

#### **1.4.10 DEFINICIÓN DEL COMPLEJO RELACIONADO AL SIDA (CRS),CENTROS PARA EL CONTROL Y PREVENCIÓN DE LAS ENFERMEDADES (CDC)**

Para satisfacer la definición el paciente debe tener dos o más de los siguientes signos y síntomas y dos o más de los siguientes valores de laboratorio anormales:

- I. Signos / síntomas clínicos presentes por tres meses o más sin otra explicación.
- Linfadenopatía más de 2 en áreas no inguinales.
  - Pérdida de peso más de 7 Kg. del peso normal del cuerpo.

- Fiebre más de 38° centígrados, intermitente o continua.
- Diarrea.
- Fatiga / malestar.
- Sudor nocturno.

## II. Estudios de laboratorio.

- Disminución del número de células T4 o T ayudadoras.
- Disminución de la relación de linfocitos T4 / T8.
- Anemia, leucopenia, trombocitopenia o lifopenia.
- Niveles aumentados de inmunoglobulinas séricas.
- Disminución en la respuesta blastogénica del linfocitos a la mitosis.
- Pruebas cutáneas positivas de antígenos múltiples.
- Niveles aumentados de complejos inmunes circulantes (*Greenspan, Greenspan, Pindborg. 1990*).

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

Existe un sistema de clasificación de infección por VIH aplicable en primer lugar con propósitos de salud pública el cual clasifica las manifestaciones de la infección en cuatro grupos mutuamente excluyentes, designados por números romanos del I al IV, el sistema de clasificación se aplica solo a pacientes que han sido diagnosticados con la infección VIH:

- **Grupo I:** Incluye pacientes con signos y síntomas transitorios que aparecen al tiempo de o poco después de la infección inicial.
  - **Grupo II:** Incluye pacientes seropositivos que no tienen signos y síntomas por infección por VIH.
  - **Grupo III:** Pacientes con linfadenopatía persistente generalizada pero sin hallazgos que los lleve a la clasificación en el grupo IV.
  - **Grupo IV:** Pacientes con síntomas clínicos y signos de infección por VIH distintos o adicionales a linfadenopatías.
- 
- Subgrupo A: Enfermedad constitucional.
  - Subgrupo B: Enfermedad neurológica.
  - Subgrupo C: Enfermedades infecciosas secundarias.
  - Categoría C-1: Enfermedades secundarias infecciosas específicas.
  - Categoría C-2: Otras enfermedades secundarias y específicas.
  - Subgrupo D: Cáncer secundario.
  - Subgrupo E: Otras condiciones (*Greenspan, Pindborg, Schiodt .1990*)

#### **1.4.12 DEFINICIÓN DE LA INFECCIÓN VIH EN LOS NIÑOS (CDC):**

El Centro de Control de enfermedades de Atlanta (USA), define el síndrome de inmunodeficiencia adquirida pediátrica (SIDA) como un niño que ha tenido:

1. Enfermedad diagnosticada de una manera confiable indicativa de inmunodeficiencia celular.



2. Inmunodeficiencia celular de causa desconocida o alguna otra resistencia reducida, reportada en asociación con esta enfermedad.

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

- Clase P-0: Infección indeterminada. Esta es una clasificación transicional para niños seropositivos menores de 18 meses asintomáticos, hijos de madres infectadas y en quienes por un método convencional de detección de anticuerpos de clase IgG no se puede diagnosticar en forma definitiva su estado de infección, por la posibilidad de detectar IgG materna transferida a través de la placenta en forma pasiva. Un niño de 18 meses o menos se considera caso positivo cuando además de la prueba de detección presenta manifestaciones de la infección (Clase P-2) o evidencia de inmunodeficiencia (Clase P-1).

- Clase P-1: Infección asintomática: Algunos niños infectados con el virus permanecen asintomáticos por lapsos variables de tiempo. Estos niños pueden ser subcategorizados de acuerdo a su estado inmunológico:

A: Función inmunológica normal.

B: Función inmunológica anormal

C: Función inmunológica desconocida.

- Clase P-2: Infección sintomática.

A: Manifestaciones inexplicables de más de dos meses de duración

Fiebre.

Retardo fondoestructural.

Pérdida de peso de más del 10%.

Hepatomegalia o esplenomegalia.

Linfadenopatía (ganglios mayores de 0.5 cm en más de dos sitios).

Parotiditis.

Diarrea ( 3 o más veces al día por más de dos meses).

B: Enfermedad neurológica progresivas

Microcefalia adquirida

Alteraciones cognoscitivas.

Demencia.

Pérdida de habilidades.

Alteraciones en el tono muscular

Ataxia.

Retardo del desarrollo neuropsíquico.

Afectación del crecimiento encefálico.

Deficiencia motora simétrica progresiva.

C: Neumonitis linfoide intersticial de más de dos meses de duración

Confirmada por biopsia o sugerida por radiología excluyendo

Pneumocytis carinii, citomegalovirus u otros.

D: Enfermedades infecciosas secundarias: En esta son incluidos niños con enfermedades infecciosas que ocurren como consecuencia de su deficiencia inmunológica.

D1: Sugestivas de SIDA Incluye niños con infecciones utilizadas por la definición del sistema de vigilancia CDC para el SIDA; abarcan :

D2: Infecciones bacterianas severas Abarca niños que presentan en un periodo de dos años dos o más episodios de infecciones bacterianas

D3: Otras enfermedades infecciosas

Candidiasis oral de más de dos meses de duración.

Estomatitis herpética por más de dos veces al año.

Herpes zoster diseminado.

E: Cánceres secundarios:

E1: Sugestivos de SIDA.

Sarcoma de Kaposi.

Linfoma del cerebro.

Linfoma no Hodgkin de células B.

E2: Otros cánceres.

F: Otras enfermedades.



Hepatitis.

Cardiopatía

Nefropatía.

Anemia y trombocitopenia.

Neumonitis intersticial.

Candidiasis oral

Parotiditis.

Hepatoesplenomegalia.

Diarrea crónica o recurrente.

Retardo del crecimiento.

Encefalopatía progresiva

(Greenspan, Pindborg, schiodt. 1990).

### **1.4.13 TRATAMIENTO.**

Se han probado diferentes antiretrovirales:

- Nucleosidos inhibidores de la transcriptasa inversa:

Son medicamentos que inhiben la acción de la enzima transcriptasa inversa del VIH, es decir, no permiten que esta enzima convierta el ARN del virus en DNA impidiendo la replicación del VIH a este grupo pertenecen:

- Zidovudina (AZT)
- Didanosina (ddl)

- Zalcitabina (ddc)
- Estavudina (d4T)
- Lamivudina (3TC)
- Abacavir
- Inhibidores de transcriptasa inversa no nucleosidos
- Delavirdina
- Nevirapina
- Efavirenz
- Inhibidores de Proteasa

Son medicamentos que actúan al final de la replicación viral inhibiendo la función de la enzima proteasa del VIH, resultando la replicación del VIH en viriones defectuosos incapaces de infectar otras células dentro de este grupo están:

- Nelfinavir
- Ritonavir
- Agenerase
- Indinavir
- Saquinavir (*El indetectable. 2000*)

#### **1.4.14 EPIDEMIOLOGIA DEL VIH Y SIDA EN COLOMBIA**

En Colombia se han reportado entre los años 1984-2000, casos de VIH/SIDA, reportes de casos de los mecanismos de transmisión que utiliza el virus de la inmunodeficiencia humana entre otros

Dentro del grupo de pacientes *vivos y fallecidos* VIH/SIDA entre las edades de 0 a 14 años se observa un total de 746 casos reportados; Teniendo en cuenta que en las edades de 0-4 años se reportaron 84 casos en el año de 1996. En las edades de 5 a 9 años en el año de 1998 se reportaron 18 casos. Y en el grupo de 10-14 años en el año de 1995 se reportaron 18 casos; siendo estos los años de mayor número de reporte de casos en estos grupos etáreos.

En los casos de *mecanismo de transmisión vertical* de pacientes *vivos y fallecidos* VIH/SIDA reportados entre los años 1984-2000 el valor total del reporte es de 352 casos presentándose en 1996, 64 casos reportados siendo este el mayor número en este período de tiempo.



## **1.5 OBJETIVOS**

### **1.5.1 Objetivo General**

Describir las manifestaciones clínicas que puede presentar el síndrome de Inmunodeficiencia humana en Odontopediatría y determinar las entidades patológicas en cavidad oral asociadas.

### **1.5.2 Objetivos Específicos**

- a. Determinar frecuencia y períodos de aparición de patologías en las diferentes etapas de la evolución del síndrome de inmunodeficiencia humana.
- b. Identificar patologías en cavidad oral asociadas a SIDA en niños.
- c. Proporcionar información sobre el manejo y cuidados que se deben tener en cuenta dentro del consultorio odontológico.

## **2. ASPECTOS TECNICO METODOLOGICOS**

### **2.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Revisión Bibliográfica .

### **2.2 UNIDADES TEMÁTICAS**

**2.2.1 Infecciones por hongos**

**2.2.2 Infecciones bacterianas**

**2.2.3 Infecciones por virus**

**2.2.4 Neoplasias**

**2.2.5 Otras**

### **3. RESULTADOS**

#### **3.1 Manifestaciones clínicas en cavidad oral asociadas a SIDA**

##### **3.1.1 Infecciones por Hongos**

###### **3.1.1.1 Candidiasis oral:**

La candidiasis es una enfermedad de origen fúngico causada por un hongo levaduriforme de la familia criptococasea que se subdivide en más de 50 subfamilias, entre ellas la *Candida albicans* que se encuentra como parte de la flora microbiana oral en personas infectadas con VIH; esta es la micosis más frecuente, cuya prevalencia es alta en niños nacidos de madres drogadictas infectadas por VIH los cuales después de su desarrollo sobreviven aproximadamente entre 3 y 4 años (*Silverman. 1990*). Los cuales después de su desarrollo sobreviven aproximadamente entre 3 y 4 años (*Ramos, Flaitz. 1999*).

Puede comenzar en la boca, y si no se trata puede progresar hacia la faringe y el esófago, puede durar aproximadamente 3 meses, su presencia es indicadora de una disminución notable de linfocitos T4 (*Ceccotti. 1993*).

Puede ser reconocida por el huésped o no; sin embargo, la identificación y tratamiento tienen un impacto importante sobre el bienestar del paciente porque; Es el primer signo y/o síntoma de una infección por VIH, si un



paciente VIH-positivo conocido tiene una candidiasis oral, el pronóstico por lo que respecta a una supervivencia prolongada parece estar disminuido

Produce síntomas notables de molestia o dolor, halitosis, y disgeusia, todo lo que requiere alguna forma de tratamiento, puede agravar un sistema inmune ya comprometido, suprimiendo aún más las funciones del linfocito T, además puede servir como foco para una colonización por cándidas en otros lugares, tales como el esófago o las vías respiratorias; sin embargo, la candidiasis generalizada en los individuos infectados por VIH es extremadamente rara. (Silverman, 1990).

El diagnóstico Se realiza principalmente a través de su apariencia, por medio de Cultivos o frotis citológico que consiste en remover una porción de placa de la lesión con un escobillón de algodón, sacando una muestra; el material resultante se aplica sobre un portaobjetos fijándose con aerosol en spray e inmersión en alcohol, en el laboratorio patológico (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) tópicas, b) sistémicas: Estas se basan en agentes antifúngicos que se dividen en dos grupos, los *poliénicos* que son antibióticos de espectro reducido que actúan sobre la membrana celular de los hongos produciendo aumento de la permeabilidad, dentro de este grupo encontramos la Nistatina aplicada en medicaciones tópicas 5 veces al día, es poco tóxica para el organismo porque su absorción es casi nula, administrada por vía parenteral es muy tóxica y produce efectos secundarios como náuseas, vómito y diarrea leve; también se utiliza la suspensión oral, que es introducida en boca realizando fuertes movimientos del líquido dentro de ella con el fin de cubrir la mucosa con el medicamento, 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 (*Silverman. 1990*).

Existe otro grupo, el de los *azólicos*, en el cual encontramos antifúngicos con actividad tópica más marcada, 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; el Clotrimazol que es mínimamente absorbido por la mucosa intestinal indicado para infecciones superficiales principalmente las de mucosa oral, su uso tópico tiene efectos secundarios como irritación excesiva de las mucosas al contacto, ardor y episodios pluriginosos en algunos pacientes (*Tindal, 1998*).



El Itraconazole, es un antifungico que al igual que los demás inhibe la adhesión del hongo a la superficie mucosa, sus efectos secundarios son: nauseas, cefalea y alteración de la función hepática entre otros (*Tindal, 1998*).

### **3.1.1.2 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 con suavidad con una gasa se observan pliegues en mucosa bucal, labial, dorso de la lengua y paladar, variando desde unas pocas placas pequeñas a la presencia exuberante en toda la superficie de la cavidad bucal; afecta 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. Si se aprecia ronquera, estridor, disfagia o dolor subesternal, se debe pensar en la extensión al espacio retrofaríngeo, la



laringe o el esófago. Esta lesión ha sido descrita como de evolución frecuente y aguda en recién nacidos, pero en los enfermos con SIDA se ve en forma crónica, el test clínico de raspamiento ayuda en el diagnóstico de la candidiasis pseudomembranosa. (Greenspan, Pindborg, Schiodt. 1990).

### **3.1.1.3 Candidiasis Eritematosa:**



Clínicamente aparece como una lesión dolorosa, roja con epitelio atrófico o sin este, de aspecto despapilado en el paladar, mucosa bucal y dorso de la lengua. Presenta sintomatología de ardor (sensación de quemadura).

Se observa también en forma crónica; es catalogada como manifestación temprana de inmunosupresión el tipo eritematoso procede en aparición a la variedad pseudomembranosa. (Greenspan Pindborg Schiodt, 1990).

#### 3.1.1.4 Queilitis Angular:



Consiste en lesiones ulceradas irradiadas y costrosas en los comisuras labiales, bilaterales, cuando la piel perioral esta afectada se observan pápulas rojas, puede estar acompañada de candidiasis intraoral, la queilitis angular por si sola no es indicador de infección por VIH (*Ramos y Flaitz. 1999*).

#### 3.1.1.5 Histoplasmosis:

Micosis producida por el histoplasma *Capsulatum*. El cual es inhalado por contacto con heces generalmente de bovinos, se presenta en niños y adultos con SIDA histoplasmosis diseminada una de cuyas manifestaciones pueden ser úlceras en la mucosa bucal, la encía, piso de la boca, paladar etc; el histoplasma es una espora presente en el aire y el suelo fertilizado, el cual es fácil de inhalar o ingerir en alimentos.. (*Greenspan Pindborg Schiodt, 1990*).



### **3.1.2 INFECCIONES BACTERIANAS**

#### **3.1.2.1 *Microbaterium avium-intracellulare* (MAI):**

Esta infección se adquiere por inhalación y en niños especialmente por contacto con heces o tierra y está caracterizada 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, no es frecuente en niños, su tratamiento es antibiótico (*Greenspan, Pindborg, Schiodt. 1990*)

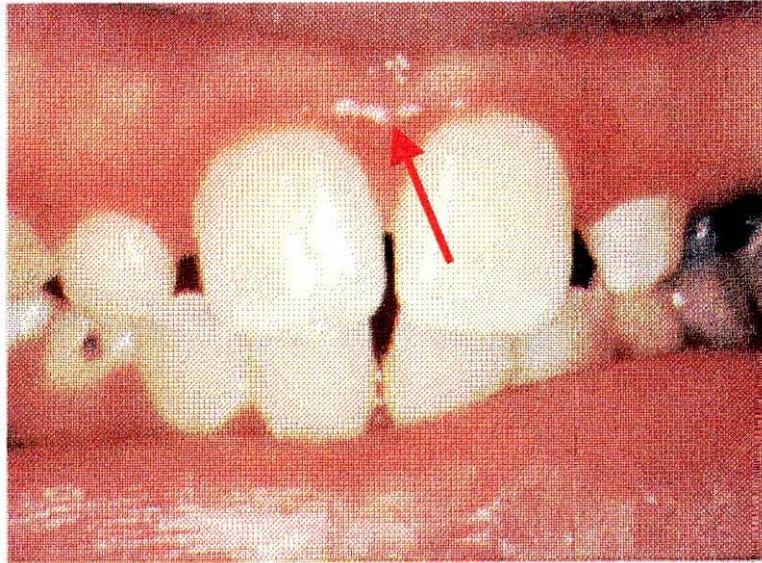
#### **3.1.2.2 *Escherichia Coli*:**

Está asociada a úlcera lingual. Esta Bacteria es habitante normal de la mucosa gástrica, las infecciones son menos frecuentes que las ocasionadas por hongos. Generalmente ocasiona problemas gastrointestinales como vómito diarrea y deshidratación.

Silverman describió en 1987 el primer caso de infección oral *E. Coli*, se trataba de una lesión dolorosa en la lengua, el cultivo fue positivo para la bacteria, su tratamiento es antibiótico (*Silverman 1990*).



### 3.2.2.3 Gingivitis asociada al VIH (G – VIH)



La G – VIH se observa en más del 90% de los pacientes VIH infectados asintomáticos, su causa es mala higiene oral y acumulo de placa presenta tres patrones diferentes: a) Banda lineal color rojo intenso circunscrita a la encía marginal, asociada a escaso sangrado y que compromete generalmente el segmento anterior, b) Eritema puntual en la encía de uno o varios dientes y c) Eritema difuso de la encía marginal adherida el cual puede sobrepasar la unión mucogingival, esta alteración periodontal es más común en niños infectados con VIH. El tratamiento consiste en remoción de placa, buena higiene oral y su seguimiento (*Estrada, J. 1996*).

### 3.1.2.4 Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA):

La gingivitis por VIH se presenta como inflamación caracterizada por eritema severo, destrucción de papilas interdetales, desprendimiento acompañado

por tejido necrótico, se presenta con sangrado gingival oral espontáneo ó durante cepillado, halitosis y formación típica de úlceras interproximales dolorosas a la palpación cubiertas por una malla grisácea que en algunos casos llevan a la exposición alveolar cuando hay presencia de necrosis severa. Los síntomas pueden desaparecer gradualmente en tres o cuatro semanas, pero la condición frecuentemente recurre. La encía de la parte anterior es frecuentemente la más afectada, es frecuente encontrarla en niños inmunosuprimidos (*Estrada.1996*).

La GUNA es una enfermedad común frecuentemente encontrada en niños inmunosuprimidos, Es rutinariamente tratada con Metronidazol combinada con una cuidadosa Profilaxis Bucal. (*Greenspan, Pindborg, Schiodt. 1990*).

#### **3.1.2.5 Periodontitis asociada a VIH(P-VIH):**

La periodontitis asociada a la infección por VIH es menos frecuente en niños. Es similar a las lesiones de gingivitis esta acompañada por inflamación de la encía libre y adherida, sangrado gingival nocturno, diferentes grados de movilidad y dolor, necrosis extensiva de los tejidos blandos y pérdida severa de inserción periodontal y en varios casos exposición y destrucción ósea rápida progresiva, en la mayoría de los casos es localizada y raramente generalizada, se diferencia de la convencional por presentar rápida y severa pérdida de inserción (*Pindborg, Holmstrup. 1987*).



### 3.1.2.6 Periodontitis Ulceronecrotizante (PUN):



La periodontitis por VIH se presenta como una necrosis severa de los tejidos de soporte dental (ligamento periodontal, hueso alveolar). Lo que produce movimiento y pérdida dental muy agresiva.

Característicamente la lesión se extiende muy rápidamente hacia la encía adherida, ocasionalmente aparecen secuestros óseos; la pérdida ósea se da tanto en sentido vertical como horizontal, al igual que la gingivitis ulceronecrotizante, los pacientes que experimentan sangrado gingival espontáneo o durante el cepillado, también presentan dolor profundo en el hueso, en casos severos el hueso mandibular puede estar expuesto.



La lesión inicial o leve presenta pequeña pérdida ósea, movilidad dentaria mínima y necrosis limitada a la cresta ósea. Los estadios finales de PUN se caracterizan por recesión gingival, resultando pérdida ósea y necrosis de tejidos blandos, con frecuencia está indicada la exodoncia debido a la exagerada pérdida de soporte alveolar y dado que el dolor es un síntoma frecuente de esta enfermedad los pacientes consultan al odontólogo (*Ramos y Flaitz. 1999*).

En general el tratamiento de estas lesiones requiere de varios componentes: 1.) Raspaje y curetaje 2.) Terapia antimicrobiana local 3.) Control inmediato 4.) Control a distancia. El metronidazol y la espiramicina son efectivos para el tratamiento de estas lesiones. El metronidazol no es recomendado en pacientes con problemas hepáticos o historia de hepatitis.

Generalmente el uso de antibióticos de amplio espectro no está recomendado para el tratamiento de la enfermedad periodontal asociada al SIDA. Estos pueden predisponer en los pacientes la aparición de infecciones fúngicas. (*Ceccotti. 1993*)

En estudios realizados en 1994 se encontró la posibilidad que el 72.9% de los pacientes que presenten periodontitis asociada a VIH muriera dentro de 4 meses posteriores al diagnóstico, lo cual indica que esta enfermedad es un factor predictorio del deterioro inmune y la progresión de la enfermedad (*Pindborg, Holmstrup. 1987*).

### **3.1.3 INFECCIONES POR VIRUS**

#### **3.1.3.1 Gingivoestomatitis Herpética:**

Se presenta por más de dos veces al año. Consiste en un brote recurrente de vesículas que se rompen y forman pequeñas úlceras que afectan el paladar y la mucosa gingival. Causa mucho dolor y sana espontáneamente de una a dos semanas. Se presenta en pacientes niños, en adolescentes o personas jóvenes (*Silverman. 1990*)

#### **3.1.3.2 Herpes simple (HS):**



Esta es la infección viral más común en niños, existen dos tipos, tipo I y tipo II, no está asociada directamente con VIH. Puede presentarse como primoinfección herpética o como herpes recidivante. Es posible que haya



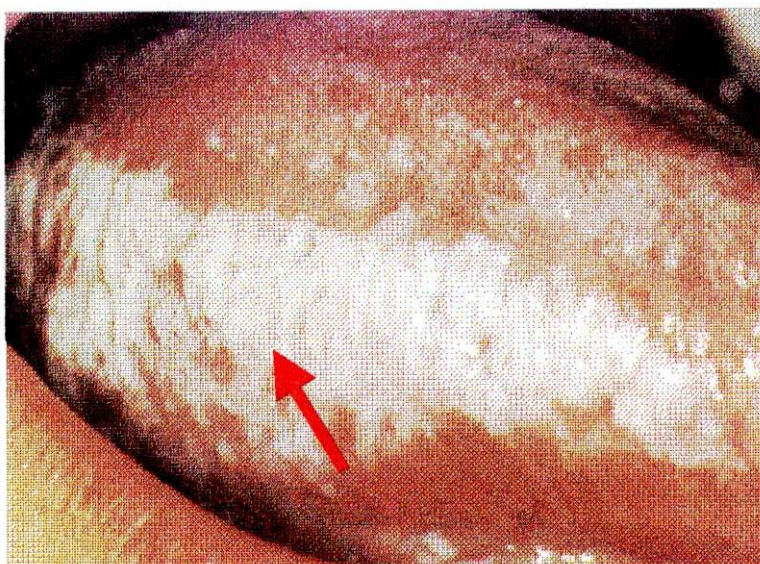
fiebre, adenopatías y lesiones orales y periorales. Inicialmente presenta forma de vesículas que luego se rompen y dejan lesiones crateriformes dolorosas poco profundas a veces cubiertas por pseudomembranas grisáceas y un borde eritematoso, ubicadas en la mucosa queratinizada del paladar raramente sobre superficie dorsal de lengua; extraoralmente las úlceras forman una lesión acuosa color marrón. Las lesiones ulcerosas normalmente curan en un período comprendido entre 7 y 10 días; la lesión en cavidad oral puede presentar una lesión inicial asintomática hasta producir una agresiva gingivoestomatitis herpética y faringitis. En la piel del labio pueden infectarse de forma secundaria; las lesiones herpéticas clínicamente se observan amarillentas. Puede ser doloroso impidiendo la ingesta oral, suele haber lesiones en la boca, la nariz u otras zonas de la cara al mismo tiempo, puede permanecer latente por años o puede reactivarse, el paciente puede desarrollar viremia progresando a infección, en pacientes inmunosuprimidos el virus se replica formando una amplia y lenta expansión con grandes lesiones (Ceccotti. 1996).

El tratamiento se basa en administración de antiretroviral tipo aciclovir administrado en cápsulas orales, tópico o en los casos severos en forma intravenosa, particularmente en niños que tienen dificultad para ingerir el medicamento. Dosis de 200 a 400 mg cada 6 horas. El Foscarnet, 20 a 40 mg/kg cada 8 horas en casos graves o de resistencia al aciclovir. (Ceccotti. 1996).



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

### 3.1.3.3 Leucoplasia Vellosa



Se caracteriza por máculas o rayas de color blancuzco de diferentes tamaños que parecen estar dobladas o arrugadas debido a la existencia de protuberancias en la superficie de las lesiones, éstas, generalmente tienen además una apariencia velluda, que puede confundirse con la candidiasis a diferencia de que las máculas 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)).

La leucoplasia se puede encontrar en los márgenes laterales de la lengua siendo unilateral o bilateral y algunas veces pueden cubrir la parte dorsal sin presencia de sintomatología. La leucoplasia vellosa indica que la infección con VIH tiene un alto valor de predicción al desarrollo del SIDA, probablemente durante los tres años subsiguientes en la mayoría de los casos; Es poco frecuente en mujeres y de aparición rara en niños es más común en adultos y adolescentes (*Silverman. 1990*).

El tratamiento para combatir la leucoplasia oral consiste en tomar una dosis alta de antiviral tipo aciclovir, seguida por una dosis más baja que se mantendrá hasta que sea necesario. Durante el periodo inicial, la dosis de aciclovir que debe tomarse es de 2000 a 3000 miligramos diariamente, al cabo de este periodo la dosis puede ser disminuida a 500 miligramos diarios. No obstante es muy posible que la infección reaparezca si el tratamiento se suspende; Existe un medicamento llamado Retin A que se está usando experimentalmente para combatir esta infección ([www.bengalivela.org](http://www.bengalivela.org)).

#### **3.1.3.4 Verruga Vulgar:**

Es causado por el virus del papiloma humano (VPH). Puede ser pequeño y encontrarse solo en un sector determinado de la boca o aparecer en gran número y en forma dispersa, clínicamente es de apariencia lisa o adquirir aspecto de coliflor, de base amplia y color blanco, se presenta en niños en comisuras y lengua por contacto prematuro al virus. El tratamiento consiste

en un antiviral tipo aciclovir, extirpación quirúrgica o quemarlas con nitrógeno líquido, las posibilidades de que esta infección reaparezca es bastante alta. Pueden aparecer sobre cualquier superficie de la mucosa ([www.bengalivela.org](http://www.bengalivela.org))

#### **3.1.3.5 Condiloma Acuminado:**

Es producido por el VPH su apariencia es papilomatosa y achatada se encontraba frecuentemente en genitales y actualmente se observa con frecuencia en la cavidad bucal. Se presenta usualmente lesiones pequeñas blancas o de color rosa, proliferativas, sesiles que comprometen la lengua, mucosa oral, paladar, labios y en ocasiones la encía. Se trata con un antiviral tipo aciclovir (*Jiménez. 1995*).

#### **3.1.3.6 Hiperplasia Epitelial Focal:**

Es producido por el papiloma virus. Es una lesión en la mucosa bucal que antiguamente se observaron en niños de ascendencia indígena. Aparecen con numerosos papilomas asintomáticos rosados casi siempre en mucosa del labio inferior. El tratamiento consiste en la extirpación de las lesiones (*Reguezy. 2000*).

#### **3.1.3.7 Citomegalovirus (CMV):**

El término fue descrito por Weller y Cols para reemplazar la expresión "virus de



las glándulas salivales” o “ virus de la enfermedad por inclusiones citomegálicas”. Afecta niños y adultos.

En el neonato causa un síndrome congénito que puede ser mortal. Es oportunista, amenaza la vida del paciente y se mantiene latente después de la infección (Ceccotti. 1993).

Puede producir 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 de forma oval, múltiples y dolorosas bien demarcadas que pueden ser con o sin alo eritematoso bordes que pueden ser indurados y exofíticos o presentarse planos.

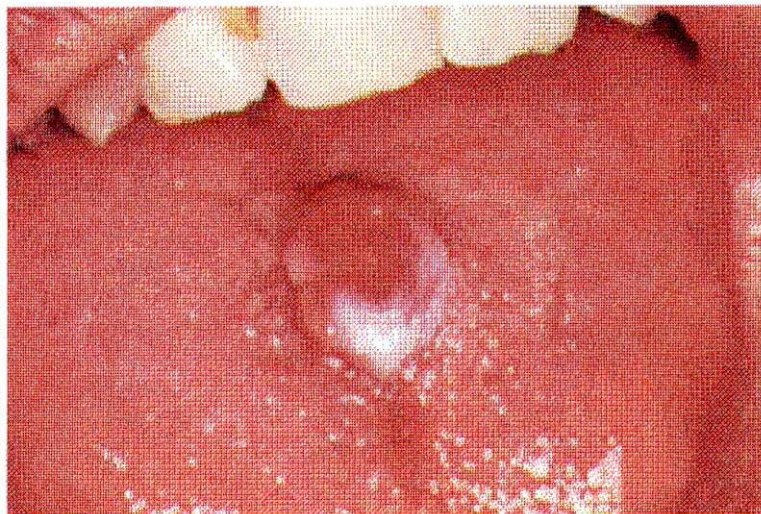
No tienen sitio específico de aparición por lo cual se encuentran en mucosa labial orofaríngea, encía y vestíbulo, las lesiones de mayor tamaño se encuentran como lesiones únicas, constituyendo como predilección el paladar blando, estas son las más comunes en pacientes VIH positivos.

Está citado el hallazgo del virus en la saliva de pacientes con infección por VIH, sin embargo puede servir como un cofactor en el desarrollo de otras lesiones bucales.

Por ejemplo el CMV tiene predilección por las glándulas salivales mayores, el diagnóstico definitivo se realiza por medio de biopsia cultivo o serología. El tratamiento usado es por medio de un antiretroviral tipo ganciclovir. (Ceccotti. 1993)

### **3.1.4 NEOPLASIAS**

#### **3.1.4.1 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, lengua y encía, 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 como una mancha difusa sobre la dermis, pápulas o nódulos cuyas lesiones presentan espacios vasculares, raramente invaden estructuras óseas, placas de color rojo azulado o púrpura que son coalescentes y de bordes irregulares, base sesíl, blanda la palpación, decrecimiento 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 milímetros 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 periredicular 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 encía marginal pueden causar acumulo de placa como dificultando la higiene oral y pueden provocar una infección secundaria. En la fase proliferativa el Sarcoma de Kaposi puede ser doloroso, ulcerado, hemorrágico e interferir con el habla, la masticación, la deglución y la higiene (*Silverman. 1990*).

En los estadios tempranos las lesiones suelen ser planas. En los estadios más avanzados las lesiones se pueden poner más oscuras, elevadas, frecuentemente lobuladas y ulceradas, siendo más común la ulceración de las lesiones bucales que de la piel. (*Greenspan, Pindborg, Schiodt. 1990*).



Es menos frecuente en niños, investigaciones indican que el Sarcoma de Kaposi puede ser causado por el virus del herpes simple, en niños sintomáticos tiene una incidencia de menos de 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* ).

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 radioterapia, pero, no es conveniente en pacientes con cáncer diseminado y 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 cara 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*).

#### **3.1.4.2 Linfoma no Hodgkin:**

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.

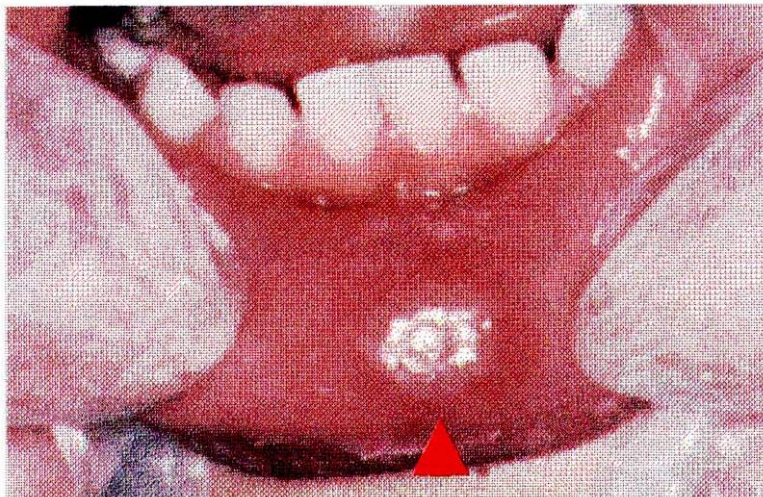
Su comportamiento biológico fluctúa desde neoplasias que no requieren tratamiento, hasta neoplasias malignas graves con poca sobrevida a largo plazo.

La enfermedad extra bucal se caracteriza por aumento del tamaño ganglionar local gradual y asintomático que puede permanecer estático durante tiempo considerable, los síntomas más frecuentes consisten en 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 área orofaríngeas. (Ceccotti, 1993).

### **3.1.5 OTRAS**

#### **3.1.5.1 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 se presentan como dolorosas no hay vesículas previas a la aparición de la úlceras, 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 5 mm. cubierta con un Pseudomembrana rodeada de un halo eritematoso; puede parecerse a algunas formas de Candidiasis. Ellas



responden a tratamiento con esteroides, contrario a las infecciones fúngicas. Las Ulceras menores son lesiones de 0.5cm. de diámetro, pueden persistir por semanas de tiempo, son dolorosos y pueden interferir con la masticación y oclusión, se presentan en paladar blando, mucosa bucal, área tonsilar y lengua. Responde al tratamiento con esteroides. Las Ulceras herpetiformes clínicamente se asemejan a un grupo de cabellos delgados su tamaño es de 1 a 2 milímetros las cuales pueden coalescer, se presentan en el área Tonsilar, lengua y paladar blando; en pacientes VIH positivo las úlceras son más persistentes y severas, son lesiones altamente debilitantes, pues interfieren con la función oral normal debido a su sintomatología dolorosa, también se dificulta la administración de medicamentos en esta vía, lo que se evidencia con pérdida de peso y deshidratación. Responden a tratamiento con esteroides, se usa terapia tópica, glucocorticoides y hormonas (*Ramos y Flaitz. 1999*).

#### **3.1.5.2 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 asociado a VIH, linfadenopatía de parótida, agrandamiento de parótida. Puede verse en niños de madres infectadas y adultos entre 25 y 50 años. La parótida está involucrada con mayor frecuencia. Para diagnosticar las enfermedades de glándulas salivales asociadas a VIH se estudia el flujo salival y se hace biopsia de glándula salival menor. El tiempo promedio de vida de los niños que desarrollan agrandamiento parotídeo es aproximadamente entre 4 y 5 años (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 clínicas 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 tratamiento es quirúrgico para el agrandamiento de las glándulas, aspiración con aguja fina para excluir la 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, flúor, tópico en la piezas dentarias y correcta higiene oral. La Patogénesis es desconocida hasta hoy, Se ha descartado la acción del CMV y el EBV, así estos se encuentran presentes en la saliva (*Ceccotti. 1993*).

#### **3.1.5.3 Trastorno 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 hipoplásia. No hay incidencia directa entre estas alteraciones y la presencia del VIH (*Flaitz, Hicks. 1999*).

#### **3.1.5.4 Trombocitopenia relacionada con VIH:**

Las personas infectadas con VIH producen una proteína contra sus plaquetas sanguíneas haciéndolas descender produciéndose así equimosis espontáneas, 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 y hematomas y dificultad en el control de la sangría después de operaciones dentales. El tratamiento se realiza con corticoides, transfusiones y esplenectomía (*Silverman. 1990*).

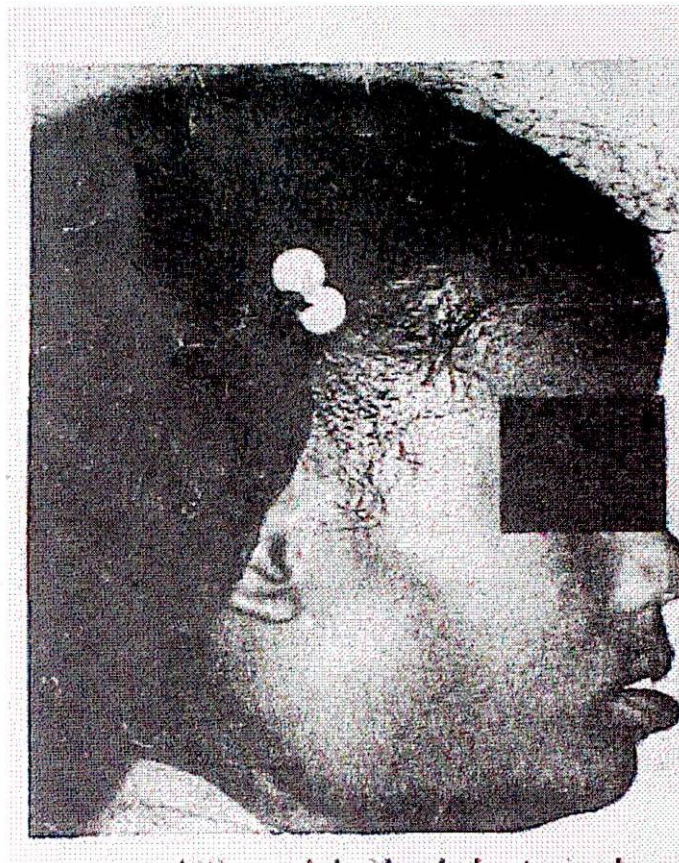
#### **3.1.5.5 Linfadenopatía :**

Se presentan ganglios mayores de 0.5 cm en más de dos sitios: 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.

#### **3.1.5.6 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 compresión

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 (*Flaitz, Hicks. 1999*).

## 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, Irua Enrique. LOPEZ, Olivares Francisco. "Manifestaciones clinicobucuales 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.
- FLAITS, 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.
- FLAITS, 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.](http://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.](http://www.Fundamind.Org.ar) "Un estudio relacionado a la herencia genética con la velocidad de progresión a SIDA".
- [www. Saf.org.español.](http://www.Saf.org.español) "Los niños y el VIH". Abril 1999.
- [www. Ctv. Esp..](http://www.Ctv.Esp..) "Que el SIDA no siga discriminando".
- [www. Prevenir. Com.](http://www.Prevenir.Com)

## **ANEXO 1**

### **DECLARACIÓN DE LOS DERECHOS FUNDAMENTALES DE LA PERSONA QUE VIVE CON EL VIH-SIDA**

Considerando:

Que el SIDA, desde el punto de vista de la medicina, es una enfermedad como las otras.

Que el SIDA es una epidemia mundial y que es preciso un esfuerzo colectivo mundial para detenerla.

Que no existe peligro de contagio del SIDA, excepto a través de relaciones sexuales sin precauciones adecuadas, de la transfusión de sangre infectada y de la transmisión de la madre infectada al feto o al bebé.

Que desde el punto de vista planetario es la Humanidad la que se encuentra seropositiva, no existiendo una "minoría" de enfermos.

Que contra el pánico, los preconceptos y la discriminación, la práctica solidaria es esencial.

Por todo ello proclamamos:

Todas las personas tienen derecho a la información clara, exacta y científicamente fundada acerca del SIDA, sin ningún tipo de restricción. Las personas con VIH tienen derecho a informaciones específicas sobre su condición de tales.

Toda persona que vive con VIH tiene derecho a la asistencia y al tratamiento, suministrados ambos sin ninguna restricción y garantizando su mejor calidad de vida.

Ninguna persona que vive con VIH será sometida a aislamiento, cuarentena o cualquier tipo de discriminación.

Nadie tiene derecho a restringir la libertad o los derechos de las personas por el único motivo de ser éstas personas que conviven con VIH, cualquiera sea su raza, nacionalidad, religión sexo u orientación sexual.

Toda persona que convive con VIH tiene derecho a la participación en todos los aspectos de la vida social. Toda acción que tienda a recusar a las personas que conviven con VIH para un empleo, un alojamiento, una asistencia o a privarlos de ello, o que tienda a restringirles la participación en las actividades colectivas, escolares y/o militares, debe ser considerada discriminatoria y penada por la Ley.

Todas las personas tienen el derecho a recibir sangre y hemoderivados, órganos o tejidos que hayan sido rigurosamente analizados y comprobada en ellos la ausencia del virus del SIDA.



Nadie podrá hacer referencia a enfermedad de alguien, pasada o futura, o al resultado del análisis para el SIDA, sin el consentimiento de la persona involucrada. La privacidad de la persona con VIH deberá ser asegurada por todos los servicios médicos y asistenciales.

Nadie será sometido compulsivamente, en ningún caso, a los análisis para el SIDA. Estos deberán ser usados exclusivamente para fines diagnósticos, para el control de transfusiones y transplantes para estudios epidemiológicos, pero jamás para ningún tipo de control de personas o poblaciones. En todos los casos de análisis, los involucrados deberán ser informados por un profesional competente.

Toda persona que convive con VIH tiene derecho a comunicar su estado de salud o el resultado de sus análisis sólo a las personas que él desee hacerlo.

Toda persona que convive con VIH tiene derecho a la continuación de su vida civil, profesional, sexual y afectiva. Ninguna acción podrá restringir sus plenos derechos de ciudadanía (*Conferencia Montreal 1988*).

## **ANEXO 2**

### **QUE EL SIDA NO SIGA DISCRIMINANDO.**

Todos los niños menores de 18 años que viven en el mundo de hoy - estén infectados por el VIH, afectados por el SIDA en su familia o comunidad o viviendo con el riesgo de contraer el VIH - están reconocidos por la Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño.

La Convención de las Naciones Unidas sobre los Derechos del Niño en el contexto del VIH/SIDA ha definido unos principios para reducir la vulnerabilidad de los niños a la infección y para protegerlos de la discriminación por causa de su condición de seropositividad real o presunta. Los gobiernos pueden emplear este marco para asegurar que se fomenten y se defiendan los intereses superiores de los niños con respecto al VIH/SIDA:

- Debe garantizarse el derecho del niño a la vida, a la supervivencia y al desarrollo.
- Los derechos y las libertades civiles de los niños deben respetarse, insistiendo en el abandono de políticas que pueden provocar la separación de los niños de sus padres o familias.
- Los niños deben tener acceso a la educación e información sobre la prevención del VIH/SIDA y a los medios de prevención. Hay que tomar

medidas para eliminar los obstáculos sociales, culturales, políticos o religiosos que impiden este acceso.

- Debe reconocerse el derecho de los niños a la confidencialidad e intimidad con respecto a su condición de seropositividad. Esto incluye el reconocimiento de que las pruebas para la detección del VIH deben ser voluntarias y realizarse con el consentimiento informado de la persona afectada, consentimiento que hay que obtener en el contexto de consejería previa a las pruebas. Si intervienen los tutores legales del niño, deberán prestar la debida atención a la opinión de éste, si es suficientemente mayor o maduro para opinar al respecto.
- Todos los niños deben recibir el tratamiento y la atención adecuados para el VIH/SIDA, inclusive cuando esto implique costos adicionales, como es el caso de los huérfanos.
- Los Estados deben considerar el VIH/SIDA como una discapacidad, si existe una legislación sobre discapacidades, para reforzar la protección de las personas afectadas por el VIH/SIDA contra la discriminación.
- Los niños deben tener acceso a los servicios y programas de atención de salud y hay que eliminar los obstáculos que encuentran para ese acceso los grupos especialmente vulnerables.



- Los niños deben tener acceso a las prestaciones sociales, incluida la seguridad social.
- Los niños deben gozar de un nivel de vida adecuado.
- Los niños deben tener acceso a la educación e información sobre la prevención del VIH/SIDA en la escuela y fuera de ella, sea cual sea su condición con respecto al VIH/SIDA.
- Los niños no deben sufrir ningún tipo de discriminación por causa de su condición con respecto al VIH/SIDA en las actividades del tiempo libre, recreativas, deportivas y culturales.
- Los gobiernos deben tomar medidas especiales para prevenir y reducir al mínimo el impacto del VIH/SIDA causado por el tráfico de drogas, la prostitución forzada, la explotación sexual, la incapacidad para negociar una relación sexual protegida, el abuso sexual, el consumo de drogas por inyección y las prácticas tradicionales nocivas.
- Para el año 2010, si no se detiene la propagación del VIH, el SIDA puede aumentar la mortalidad infantil hasta en un 75% y la de niños menores de 5 años en más del 100% en las regiones más afectadas por la enfermedad.

- Los niños no sólo están infectados por el VIH, sino también afectados por la enfermedad ([www.ctv.es](http://www.ctv.es)).

### **ANEXO No. 3**

## **DECLARACIÓN DE LOS PRINCIPIOS SOBRE EL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA**

- La Federación dental internacional (FDI), reconoce que los odontólogos deben proporcionar tratamiento dental a aquellos pacientes que sean VIH positivo incluyendo a aquellos pacientes que tengan progresión a SIDA.
- No existe razón conocida que impida a los odontólogos que se encuentren en buen estado de salud. Que sean física y mentalmente competentes y que utilicen procedimientos aceptados para el control de infección, tratar a pacientes VIH positivos o con SIDA.
- Los odontólogos deben proveer tratamiento dental dentro de los límites de sus habilidades y experiencia a pacientes VIH positivos y con SIDA.
- Sin perjuicio de los principios de otorgar tratamiento a todas las personas que estén infectadas o no; los odontólogos pueden rehusar la atención o remitir cualquier paciente basándose en su juicio clínico con respecto al tipo de tratamiento requerido.
- Las historias médicas deben obtener una completa información antes de comenzar el tratamiento de cualquier persona, el objeto es identificar cualquier condición que signifique un compromiso de la salud del paciente por el



tratamiento dental. Por el principio de la protección de la salud nada impide a los odontólogos llevar a cabo exámenes necesarios o si es preciso remitir a los pacientes para mayores exámenes. Si el paciente es VIH positivo tiene la responsabilidad de informar al odontólogo para que este pueda planificar el tratamiento de manera adecuada.

- La FDI reconoce que la información obtenida de los pacientes en la historia médica y otros exámenes debe ser confidencial, sólo puede ser transmitida confidencialmente a otros profesionales médicos dentales a quienes el paciente sea remitido para exámenes, tratamiento u otros procedimientos pertinentes (*Ceccotti. 1993*).