

Toca
2014

**GUIA PARA LA PREVENCIÓN ORAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON
VIH - SIDA**

**(COMPROBACIÓN DEL PROTOCOLO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS
FUNDACIÓN DAR AMOR "FUNDAMOR")**

**MARY LUZ MAZUERA MARÍN
LUIS FERNANDO MONTES PINZÓN
MAURICIO MOSQUERA CUARTAS
ANGELA MARÍA CARDONA GARCÍA**

**COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
SANTIAGO DE CALI**

2001



GUIA PARA LA PREVENCIÓN ORAL DEL PACIENTE PEDIÁTRICO CON
VIH - SIDA

(COMPROBACIÓN DEL PROTOCOLO EN PACIENTES PEDIÁTRICOS FUNDACIÓN
DAR AMOR "FUNDAMOR")

MARY LUZ MAZUERA MARÍN
LUIS FERNANDO MONTES PINZÓN
MAURICIO MOSQUERA CUARTAS
ANGELA MARÍA CARDONA GARCÍA

Monografía para optar al título de
Odontólogo.

Director
Dr. CARLOS ARTURO HENAO MONTOYA
Odontopediatra

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

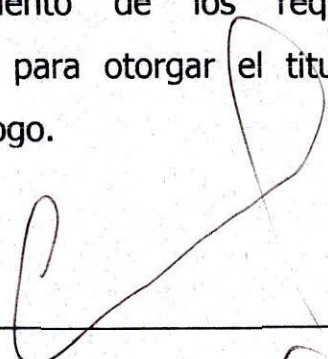
SANTIAGO DE CALI

2001



NOTA DE ACEPTACIÓN

Trabajo de grado aprobado por el Director asignado por el Colegio Odontológico Colombiano, en el cumplimiento de los requisitos exigidos para otorgar el título de Odontólogo.



Director



Asesor Metodológico

Santiago de Cali, 8 de Junio de 2001

NOTA DE ACEPTACIÓN

Aprobado por el comité de Trabajo de Grado en cumplimiento de los requisitos exigidos por el Colegio Universitario Colombiano, Facultad de Odontología, para optar el Título de Odontólogo.

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Santiago de Cali, 8 de Junio de 2001

A Dios por permitirnos alcanzar
este gran logro.

A nuestros padres por su apoyo
incondicional.

A nuestros hermanos por ser
amigos y consejeros.

AGRADECIMIENTOS

Los autores de este trabajo damos las gracias a todas aquellas personas que contribuyeron no solo en el anteproyecto si no en la elaboración de este trabajo final pero especialmente a:

Al Colegio Universitario Colombiano a la Facultad de Odontología.

Al Dr. **Carlos Arturo Henao** - Odontopediatra.

A la Fundación Dar Amor "Fundamor".

Al Señor **Guillermo Garrido** - Coordinador de la fundación Dar Amor "Fundamor".

Al personal de apoyo de la Fundación Dar Amor "Fundamor".

A la Población infantil de la Fundación Dar Amor "Fundamor", involucrada en la investigación.

TABLA DE CONTENIDO

	Pág
INTRODUCCIÓN	11
DEFINICIÓN DEL PROBLEMA	12
OBJETIVOS	13
OBJETIVO GENERAL	13
OBJETIVOS ESPECÍFICOS	13
JUSTIFICACIÓN	14
DISEÑO METODOLÓGICO	15
MATERIALES Y MÉTODOS	16
PROCEDIMIENTO	17
ANTECEDENTES	19
CAPITULO I. GENERALIDADES VIH – SIDA	21
I.1 ANATOMIA DEL VIRUS	22
I.2 CICLO DE VIDA	22
I.3 PATRONES DE TRANSMISIÓN	23
I.4 CLASIFICACIÓN DEL SIDA EN PEDIATRÍA	27

I.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS	29
CAPITULO II. TRATAMIENTOS DEL PACIENTE VIH – SIDA	40
II.1 ACCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS CONTRA EL VIH	41
II.2 PRINCIPALES ANÁLOGOS DE LOS NUCLEÓSIDOS	45
II.2.1 ddC:	45
II.2.2 AZT (zidovudina, Retrovir):	48
II.2.3 ddI:	50
II.2.4 3TC:	52
I.2.5 DELAVIRDINA:	54
II.2.6 NEVIRAPINA:	56
II.3 PRINCIPALES INHIBIDORES DE PROTEASA	58
II.3.1 RITONAVIR	59
II.3.2 NELFINAVIR	60
II.4 NUEVOS FÁRMACOS ALENTADORES EN DESARROLLO	62
II.4.1 EFAVIRENZ (Sustiva)	62
II.4.2 141	63
II.4.3 ABACAVIR (1592)	63
II.4.4 ADEFOVIR DIPIVOXILA (Preveon)	65
II.4.5 FÁRMACOS NUEVOS	66
II.5 TERAPIA COMBINADA	66
II.6 VACUNAS VIH Y SIDA	69
CAPITULO III RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LESIONES ORALES ASOCIADAS	76
CAPITULO IV. PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE PEDIATRICO VIH - SIDA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA REALIZADA POR EL Dr. CARLOS ARTURO HENO MONTOYA.	79

CAPITULO V. PROTOCOLO BÁSICO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE VIH-SIDA EN LA CONSULTA DENTAL	83
V.1 PROTOCOLO	84
V.1.1	84
V.1.2	84
V.1.3	84
V.1.4	84
V.1.5	85
V.1.6	85
V.1.7	85
V.2 HISTORIA CLÍNICA	85
V.2.1	85
V.2.2	85
V.3	85
V.3.1	85
V.3.2	86
V.3.3	86
V.3.4	86
V.3.5	86
V.4	86
V.5 MEDIDAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES EN EL CONSULTORIO DE ATENCIÓN DENTAL	86
V.5.1	87
V.5.2	87
V.5.3	87
V.5.4	87
V.5.5	87
CAPÍTULO VI. MEDIDAS PARA EL CONTROL DEL VIRUS	88
VI.1 DESINFECCIÓN DE INSTRUMENTOS	89
VI.1.1 CRÍTICOS:	89

VI.1.2 SEMICRÍTICOS:	89
VI.1.3 NO CRÍTICOS:	89
VI.2 MÉTODOS DE CONTROL DE CONTAMINACIÓN	90
VI.2.1 DESINFECCIÓN	90
VI.2.2 DESINFECCIÓN Y AGENTES QUÍMICOS:	90
VI.3 ESTERILIZACIÓN	91
MONITORIZACIÓN DE LA ESTERILIZACIÓN	92
CAPITULO VII MARCO LEGAL EN ATENCIÓN ODONTOLÓGICA, RIESGO DE TRANSMISIÓN VIH-SIDA EN CONSULTA ODONTOLÓGICA	95
VII.1 RIESGO DE TRANSMISIÓN DEL VIH – SIDA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA	97
INTERPRETACION DE HALLAZGOS	98
CONCLUSIONES	100
ANEXOS	101

LISTA DE ANEXOS

	Pág.
Anexo No. 1. XEROSTOMIA	101
Anexo No. 2. CANDIDIASIS	102
Anexo No. 3. ENFERMEDAD PERIODONTAL	103
Anexo No. 4 . LEUCOPLASIA PILOSA ORAL	
 LESION EFLORESCENTE DE PAPILOMAVIRUS HUMANO	104
Anexo No. 5. NECROSIS DE MANDIBULA Y EXFOLIACIÓN	
 LINFOMA	105
Anexo No. 6 SARKOMA DE KAPOSÍ	106
Anexo No. 7 GRAN ULCERA BUCAL CRÓNICA	107
Anexo No. 8 REPRESENTACIÓN ESQUEMÁTICA DEL GENOMA DEL VIRUS	
 ADHERENCIA DEL VIRUS A LA CELULA HUESPED	108

LISTA DE TABLAS

	Pág.
Tabla No. 1. RUTAS DE TRANSMISIÓN POR LAS CUALES EL NIÑO SE COMPROMETE.	25
Tabla No. 2. CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS CON INFECCIÓN POR VIH EN MENORES DE 13 AÑOS CDC - 1987.	27
Tabla No. 3. MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS.	30
Tabla No. 4. DATOS CLÍNICOS MÁS COMUNES EN NIÑOS QUE EN ADULTOS.	30
Tabla No. 5. CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA.	31
Tabla No. 6. LESIONES ORALES DE ACUERDO CON LA FRECUENCIA DE ASOCIACIÓN.	32

INTRODUCCIÓN

La seguridad social en salud requiere la implementación de programas de promoción y prevención como estrategia para asegurar el control de enfermedades, especialmente de aquellas que aumentan su incidencia en América Latina y el mundo.

El riesgo de transmisión del SIDA durante la práctica odontológica ha cobrado especial interés tanto en los profesionales como en el público en general, razón por la cuál se han implementado programas prioritarios de manuales de bioseguridad en la práctica odontológica que promueven cambios de actitud y conducta entre los odontólogos, y un estilo de trabajo en el manejo preventivo integral del paciente.

La presente investigación, basada en la realidad que hoy se vive con el VIH – SIDA en pediatría intenta reunir la información suficiente y necesaria que permita al odontopediatra conocer la importancia de la prevención en el paciente sero positivo y paciente con SIDA, tanto en el diagnóstico como en el tratamiento oportuno, así como mejorar calidad de vida de dichos pacientes.

La rápida atención y prevención ayudarán a prevenir y controlar otro tipo de enfermedades relacionadas con el proceso del SIDA. La Normatización de pautas implementadas en la presente investigación ayudará en el manejo de dichas enfermedades oportunistas.

DEFINICIÓN DEL PROBLEMA

Existe para el odontólogo un manual guía para la prevención oral del paciente pediátrico con VIH – SIDA que permite conocer la importancia de la prevención del paciente tanto para el diagnóstico oportuno que permita mejorar la calidad de vida.

OBJETIVOS

OBJETIVO GENERAL

Demostrar la efectividad de la Guía Para Prevención Oral del Paciente Pediátrico Relacionado con VIH – SIDA, propuesto por el Doctor **CARLOS ARTURO HENAO** de 1997 –1999, aplicado pacientes Fundación Dar Amor “FUNDAMOR” desde Marzo 2000 a Junio 2001.

OBJETIVOS ESPECÍFICOS

1. Mejorar calidad de vida
2. Comparar evolución del proceso VIH – SIDA pre y pos tratamiento dental.
3. Comparar estado nutricional pre y pos tratamiento dental.
4. Demostrar la incidencia de caries pre y pos tratamiento dental en pacientes Fundación Dar Amor “FUNDAMOR”.
5. Determinar la aceptación de la guía de prevención por parte de la muestra control.
6. Hacer promoción de la Guía de Prevención Oral del Paciente Pediátrico Relacionado con VIH – SIDA en las diferentes instituciones comprometidas con el tratamiento integral del paciente pediátrico VIH – SIDA.

JUSTIFICACIÓN

La falta de conocimientos tanto del odontólogo general como del especialista para determinar la justificación de un tratamiento ya sea intrahospitalario o ambulatorio desde todos los niveles sociales, raciales y culturales que pretenden mejorar la calidad de vida del paciente niño relacionado con el VIH – SIDA.

DISEÑO METODOLÓGICO

- **TIPO DE ESTUDIO**

Universal Cuantitativo Demostrativo

- **UNIVERSO**

Está dirigido a Odontólogos Generales y Odontopediátras en relación con el manejo integral del paciente comprometido con el VIH – SIDA, que desean otra alternativa para el tratamiento de una justificación con la adecuada prevención en salud oral y demás enfermedades de tipo oportunista.

60 Pacientes Fundación Dar Amor de los cuales:

38 Pacientes Sero Positivos

22 Pacientes Relacionados con VIH – SIDA.

MATERIALES Y MÉTODOS

60 pacientes pediátricos con atención integral al protocolo (Profilaxis, sellantes, resinas, amalgamas, exodoncias, fluorizaciones) atendidos 1 vez por semana en un período de un año.

- Control de talla y peso a cada uno de los niños cada 2 meses en el último período de el proyecto.
- Control de los momentos de azúcar, monitoreando el factor nutricional (menú) de los niños semanalmente.

Seguimiento del proceso cariogénico, con la elaboración de el C.O.P. cada 2 meses.

PROCEDIMIENTO

Implementar el protocolo de guía para la prevención oral del paciente pediátrico con VIH - SIDA para la atención; promoción y prevención para los niños relacionados con el VIH - SIDA y los niños relacionados con VIH - SIDA de la Fundación Dar Amor "Fundamor".

- Realizar historia clínica convencional en los pacientes de la Fundación Dar Amor "Fundamor".
- Control de la Higiene Oral por medio de el índice de placa bacteriana de Ranford.

FECHA													
16 - 55													
11 - 51													
26 - 65													
36 - 75													
31 - 71													
46 - 85													
X													
%													

- Llevar un control de los momentos de azúcar.

	PRIMER DIA	SEGUNDO DIA	TERCER DIA
Desayuno			
Medias nueve			
Almuerzo			
Onces			
Cena			
Antes de acostarse			

Donde:

1. 1 - 3 : Levemente Cariogénica
 2. 3 - 5 : Moderadamente Cariogénica
 3. 5 - En adelante: Altamente Cariogénica
- Control de talla y peso, curva de Crecimiento y Desarrollo.

HISTORIA ODONTOLOGICA

Nombre: _____

Edad: _____ **Peso:** _____ **Talla:** _____

Fecha de Ingreso a la Institución: _____

Interno: _____ **Ambulatorio:** _____

Fecha de Ingreso al Dpto. de Odontopediatria: _____

Reseña Medica (Dosis, Medicamento, Historia Natural de la enfermedad)

Estado Nutricional (Diagnostico de dieta)

Examen Intraoral:

Labios: _____ **Encías:** _____

Mucosa Bucal: _____ **Lengua:** _____

Piso Bucal: _____ **Paladar:** _____

Higiene Bucal: _____

Anomalías Dentales: _____

Diagnostico de Tejidos Blandos: _____

Diagnostico de Tejidos Duros: _____

Diagnostico Dental: _____

Anexos: _____

EXAMEN CLINICO

VESTIBULAR

INDICE

C _____ O _____ P _____ TOTAL: _____

C _____ P _____ O _____ TOTAL: _____

CURSO DEL TRATAMIENTO

VESTIBULAR

D _____ **LINGUALES**

VESTIBULAR

TEMPORALES										PERMANENTES																	
53	54	55	52	51	51	52	53	54	55	RADIO.	18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28	
55	54	53	52	51	51	52	53	54	55	GRAFIAS	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38	

[illegible]



PediaSure®
La razón de ser

★ Tornado de: Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM: Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. *AM J CLIN NUTR* 32:607-629, 1979. Data from the National Center for Health Statistics (NCHS) Hyattsville, Maryland.

© 1982 Ross Laboratories

FIGURA A-3. Crecimiento - Percentiles NCHS para niñas, 2 - 18 años.



PediaSure®

La razón de ser

* Tornado de: Hamill PVV, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM: Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. AM J CLIN NUTR 32:607-629, 1979. Data from the Fels Longitudinal Study, Wright State University School of Medicine, Yellow Springs, Ohio.

© 1982 Ross Laboratories

FIGURA A-4. Crecimiento - Percentiles NCHS para niñas prepúberas.



PediaSure®

La razón de ser

* Tornado ce: Hamill PVW, Drizd TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM: Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. AM J CLIN NUTR 32:607-629, 1979. Data from the National Center for Health Statistics (NCHS) Hyattsville, Maryland.

© 1982 Ross Laboratories

FIGURA A-7. Crecimiento - Percentiles NCHS para niños, 2 - 18 años.



PediaSure®

La razón de ser

* Adapted de: Hamill PVV, Driz TA, Johnson CL, Reed RB, Roche AF, Moore WM: Physical growth: National Center for Health Statistics percentiles. AM J CLIN NUTR 32:607-629, 1979. Data from the National Center for Health Statistics (NCHS), Hyattsville, Maryland.

© 1982 Ross Laboratories

FIGURA A-8. Crecimiento - Percentiles NCHS para niños prepúberos.

ANTECEDENTES

Al revisar la literatura sobre los conceptos de prevención oral del paciente pediátrico con SIDA, se encuentra muy poco sobre este asunto. Sin embargo, todo parece indicar que este es un tema que amerita investigación.

Casi toda la literatura está enfocada al desarrollo del SIDA desde su aparición entre jóvenes homosexuales en el año de 1981 en los Estados Unidos, clasificándola inicialmente como GRID (Gay Related Deficiency). Sin embargo, a partir de 1982 se describieron padecimientos similares en personas no homosexuales, especialmente hemofílicos, drogadictos, politransfundidos, en compañeros sexuales de pacientes enfermos, para lo cual ya se emplea el término SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) con características epidemiológicas de una enfermedad infecciosa, mortal, transmisible y de posible etiología viral.

Las primeras descripciones en pediatría aparecen en 1983 en niños nacidos de mujeres promiscuas, drogadictas, o en niños que habían recibido transfusiones de sangre de donadores infectados con el virus del SIDA. A partir de 1983, como consecuencia del incremento de la infección en mujeres en edad reproductiva se ha producido un incremento proporcional en el número de casos reportados en edad pediátrica. Para diciembre de 1990, 2.786 casos de SIDA asintomáticos en niños menores de 5 años habían sido comunicados al centro para el control de la enfermedad (CDC), se incrementó a 3.199 en Julio de 1991. investigaciones más recientes determinan que atacan indiscriminadamente, principalmente a grupos minoritarios como son los afroamericanos e hispanos que conforman un 57% y 24% respectivamente de

los casos pediátricos reportados para los Estados Unidos, en la actualidad se calcula en Estados Unidos 20.000 niños infectados con el VIH.

La revisión literaria también nos permite determinar diagnósticos, respecto al cuadro clínico en cavidad oral como son: Candidiasis Oral, Leucoplasia Velloso Oral, Úlceras Orales, Parotiditis, Esofagitis, entre otras. Además de una revisión en el sistema de clasificación pediátrica en VIH como diagnóstico, modalidades de tratamiento y prevención y otros acontecimientos sintomáticos y asintomáticos en niños VIH – SIDA. Algunos reportes determinan el incremento en el índice de caries debido al alto contenido de azúcar en el AZT y otras medicaciones para el VIH que podrían generar un factor importante en el alto índice de caries.

Los niños con la enfermedad en un estado más avanzado han presentado caries significativamente.

La frecuencia de carbohidratos está relacionada con los niveles de lactobacilos y caries; los autores han concluido que los niños que adquieren el VIH perinatalmente tienen un gran riesgo de caries. De tal forma que una atención temprana en prevención mejoraría notoriamente la calidad de vida de dichos niños.

CAPITULO I

GENERALIDADES

VIH – SIDA

CAPITULO I. GENERALIDADES VIH – SIDA

I.1 ANATOMIA DEL VIRUS

Una partícula VIH infecciosa se aprecia como una estructura icosaédrica con 72 espículas formadas por las dos proteínas más importantes de la cápsula, las gp120 y la gp 41, de importancia en el proceso de adherencia y penetración celular. Su capa lipídica engloba Ag de la clase I y II del complejo mayor de histocompatibilidad que incorpora al salir de la célula en la cual se produce. El núcleo o core contiene 4 proteínas p24, p17, p9 y p7, todas ellas derivadas por acción de una proteasa.

El SIDA es causado por un retrovirus, existen tres grupos:

1. **Uncovirus:** Relacionados con tumores malignos como linfomas y leucemias, sarcomas y carcinomas.
2. **Espumavirus:** No asociados a Patología.
3. **Lentivirus:** Origen de patologías degenerativas de evolución prolongada, a este pertenecen VIH₁, VIH₂ y VIS.

I.2 CICLO DE VIDA

Al penetrar el virus al organismo, se adhiere a los LT-A, por medio de la molécula gp120 que tiene gran afinidad por la CD₄, presentes en la membrana de estos. El CD₄ se conoce también como el receptor para el VIH. Después de esta unión de la gp120 con el CD₄, el complejo gp 120 – gp41 se disocia y esta última molécula se incrusta en la membrana de la célula a infectar.

Si bien es cierto que la molécula CD₄ es indispensable para la penetración del virus a la célula, por sí sola no es suficiente. Se requiere de un co-receptor, que es uno de dos receptores para quimiotaxis, el CXCR4 o el CCR5 presentes en Linfocitos y Macrófagos.

El núcleo del virus contiene RNA y varias enzimas, una de ellas, la **transcriptasa** reversa, convierte el RNA en DNA otra, una **polimerasa** replica el DNA y una **ribonucleasa** destruye la RNA original. Posteriormente una integrasa incorpora al genoma de HTLV-III. El DNA del virus es un "provirus". En esta forma cada vez que la célula, en este caso el linfocito, se duplica, duplicará igualmente el virus. Para replicarse el virus requiere de los sistemas de biosíntesis de la célula que infecta.

El genoma del virus posee otras enzimas que regulan su replicación. Uno de ellos, el tat, es un activador de la replicación del virus, responsable de la proliferación rápida del virus dentro de el linfocito. Otro gen, el nef, frena su replicación. Un balance entre estos 2 garantiza que el virus sea un buen parásito que se duplica lentamente sin afectar la célula huésped. Cuando este equilibrio se rompe, un gen del virus, llamado VIF (Virus Infectivity factor) inicia la replicación acelerada del virus, que puede matar a la célula o que lleva a una producción de partículas virales que se desprenden de la célula huésped e invade otras que tengan el receptor CD₄.

En algunas circunstancias, la adherencia de las partículas virales presentes en la membrana de la célula infectada a los CD₄ de células vecinas no infectadas, lleva a que estas, la célula presentadora y la receptora, se fusionen. Así se forman verdaderos sincitios que quitan toda capacidad funcional de los linfocitos.

I.3 PATRONES DE TRANSMISIÓN

Dependiendo del mecanismo de transmisión, la Organización Mundial de la Salud, OMS, ha descrito cuatro patógenos geográficos:

- **PATRÓN 1:** Naciones industrializadas de Norte América y Europa Occidental, Australia y Nueva Zelanda, aquí entre el 80% a 90% la transmisión se ha atribuido contacto homosexual o drogadicción. La gravedad de este porcentaje radica en que el 79% de las mujeres con SIDA en estos lugares están en edad reproductiva, lo cual implica un riesgo elevado de transmisión perinatal.
- **PATRÓN 2:** Área de Subsahara Africano, donde la transmisión del virus ha sido predominante heterosexual desde el inicio de la infección. La transmisión es un problema devastador.
- **PATRÓN 1-2:** En este patrón se clasifican los países latinoamericanos, donde a pesar que el mecanismo de transmisión más importante es el homosexual, el cuadro tiende a cambiar rápidamente a una carácter heterosexual.
- **PATRÓN 3:** Corresponde a área de Europa Oriental y el Pacífico (excluyendo Australia) así como Asia, donde la infección de VIH es relativamente nueva, especialmente a causa de la drogadicción, en países como Tailandia y la India donde la prostitución presenta altas tasas de seropositividad.

MODOS DE TRANSMISIÓN

1. El contacto sexual íntimo es el modo más frecuente de transmisión, sea entre varones homosexuales o entre parejas heterosexuales. El virus está en el semen y accede a la pareja no infectada, bien por la mucosa rectar traumatizada o a través de la mucosa vaginal. La transmisión de mujeres infectadas a varones también puede ocurrir.
2. La inoculación de sangre infectada o productos sanguíneos es la segunda vía más frecuente de transmisión. Las agujas compartidas por los consumidores de

drogas por vía intravenosa explican la mayoría de los casos de esta forma de transmisión. Los sujetos infectados por esta vía pueden entonces infectar a otros individuos por contacto sexual. Con la puesta en marcha de forma rutinaria de las pruebas de detección de laboratorio, la transfusión de sangre o de productos sanguíneos, explica una escasísima proporción de infecciones por VIH.

3. La transmisión madre a niño del VIH explica la mayor parte de casos de SIDA pediátrico. Ello ocurre con más frecuencia en el útero, o durante el parto, aunque también es posible la transmisión por la leche materna.

Los principales grupos de riesgo para desarrollar SIDA en Estados Unidos son los homosexuales o varones bisexuales, adictos a drogas intravenosas, parejas heterosexuales de miembros que pertenezcan a otros grupos de riesgo y bebés nacidos de madres infectadas. Existe un pequeño aumento del riesgo entre el personal sanitario. En Africa, la gran mayoría de las infecciones por el VIH se producen por transmisión sexual de un heterosexual a otro, sin poderse identificar factores de riesgo.

TABLA 1:

RUTAS DE TRANSMISIÓN POR LAS CUALES EL NIÑO SE COMPROMETE

CATEGORÍA DE TRANSMISIÓN	PORCENTAJE
PERINATAL	85%
ASOCIADA A TRANSFUSIÓN	7%
HEMOFILIA	5%
NO DETERMINADA	3%

La transmisión vertical es responsable del 85% de los casos de SIDA en niños. No han podido ser evidenciados la transmisión persona a persona en el hogar, guarderías ó escuelas. La tasa de transmisión materno-fetal varía del 13% al

40% con un promedio del 30% aceptándose en el momento que un hijo de madre VIH – positiva puede tener una de tres evoluciones: del 5 al 15% desarrollan la enfermedad en los primeros meses de vida y mueren. 10 a 15% permanecen relativamente bien durante la infancia, pero gradualmente inician sintomatología, antes de los 3 años, y un 70% no son infectados.

Algunos estudios han encontrado sin conocerse la causa, mayor frecuencia en niñas que en niños, mayor riesgo se ha descrito en niños prematuros cuando se compara con niños a término, y en partos gemelares el primer niño puede tener un mayor riesgo en desarrollar la infección que el segundo gemelo.

La presencia en sangre materna de anticuerpos a ciertos epítopes del gp 120 puede estar asociada con baja tasa de transmisión madre-hijo.

El tiempo preciso de transmisión vertical es desconocido, se acepta épocas y desde el primer trimestre de gestación, placenta, cordón umbilical y hasta en el momento mismo del parto.

Se han atribuido ciertas características físicas a niños nacidos de madres VIH positivas: bajo peso, microcefalia, aplastamiento del puente de la nariz, frente prominente, implantación baja de oreja, aunque no existe suficiente evidencia de ser un síndrome dismórfico.

Además de transmisión in útero, el niño puede ser atacado por el virus en el canal de parto al tener contacto con sangre o secreciones vaginales maternas. Un estudio italiano demostró altas tasas de transmisión para niños nacidos vaginalmente cuando se les comparó con el grupo nacido por cesárea.

Postnatalmente el niño puede adquirir la infección a través de la leche materna, los primeros casos descritos por Ziegler y Col, el virus ha sido detectado por leche materna tanto por cultivo como por microscopio electrónico. Estudios prospectivos

han demostrado que el riesgo para que el recién nacido adquiriera la infección por ésta vía es muy pequeño y la OMS sugiere que para los países en desarrollo, se deben comparar los beneficios de la leche materna frente al riesgo de infección por VIH. Exceptuando la leche materna, no hay evidencia de transmisión del virus por contacto personal (excepto sexual), ó por medio de utensilios y demás artículos del hogar.

1.4 CLASIFICACIÓN DEL SIDA EN PEDIATRÍA

La antigua clasificación de SIDA en menores de 13 años requería la presencia de una infección oportunista ó una variedad de cáncer previamente asociado, habiendo excluido cualquier inmunodeficiencia primaria o secundaria. Esta clasificación fue modificada en 1985, al incluir los niños con neumonitis intersticial linfocítica y en 1987 un nuevo sistema de clasificación pediátrica fue introducido por el CDC y algunos niños catalogados previamente como complejo relacionado con el SIDA ahora son clasificados como niños con SIDA.

TABLA 2

***CLASIFICACIÓN DE LOS CASOS CON INFECCIÓN POR VIH EN MENORES
DE 13 AÑOS CDC –1987***

Clase P – 0:	Infección indeterminada
Clase P – 1:	Infección asintomática
	a) Función inmunológica normal
	b) Función inmunológica anormal
	c) Función inmunológica desconocida
Clase P – 2:	Infección asintomática.
	A) Manifestaciones inespecificadas e inexplicables de más de dos meses de duración

Fiebre

Retardo pondoestructural

Pérdida de peso de más del 10%

Hepatomegalia ó esplenomegalia

Linfadenopatía (ganglios mayores de 0.5 cm en más de dos sitios. Si el sitio es bilateral contar como 1 solo.)

Parotiditis

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

B) Enfermedad neurológica progresiva

Retardo del desarrollo neuropsíquico

Afectación del crecimiento encefálico

Deficiencia motora simétrica progresiva

C) Neumonitis linfoide intersticial por más de dos meses de duración, confirmada por biopsia o sugerida por radiología excluyendo p. carinii, citomegalovirus u otros.

D) Enfermedades infecciosas secundarias

D-1: Sugestivas de SIDA

D-2: Infecciones bacterianas severas, en número de 2 ó más en un período de 2 años.

D-3: Otras enfermedades infecciosas

Candidiasis oral de más de dos meses de duración.

Estomatitis herpética, más de dos veces al año.

Herpes zoster diseminado.

E) Cánceres secundarios

E-1: Sugestivos de SIDA

Sarcoma de Kaposi

Linfoma del cerebro

Linfoma no Hodgkin de células B

E-2: Otros cánceres

F) Otras enfermedades

Hepatitis
Cardiopatía
Nefropatía
Anemia y trombocitopenia

I.5 MANIFESTACIONES CLÍNICAS

A) Inicio Precoz: Las primeras manifestaciones clínicas de la enfermedad aparecen en los primeros meses de vida (4 a 8 meses), con encefalopatía, neumonía por P. Carinni, síndrome de desgaste (falla de crecimiento, fiebre, hepatoesplenomegalia, diarrea) é infecciones bacterianas recidivantes. Periodo de incubación corto, con un promedio de diagnóstico a los 12 meses de edad, tasa baja de supervivencia. Fallecen antes de los tres años de vida.

B) Curso lentamente Progresivo: Con inicio tardío de la sintomatología, neumonía intersticial linfoidea, linfadenopatias, hipertrofia parotídea é infecciones bacterianas. Periodo de incubación más prolongado y edad media de diagnóstico a los tres años de vida aunque puede reflejar sintomatología en el momento del nacimiento.

TABLA 3

**MANIFESTACIONES CLÍNICAS
DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS**

Neumonitis intersticial
Candidiasis oral
Parotiditis
Sepsis y/o meningitis bacteriana
Hepatoesplenomegalia
Diarrea crónica o recurrente
Retardo del crecimiento
Encefalopatía progresiva

TABLA 4

DATOS CLÍNICOS MÁS COMUNES EN NIÑOS QUE EN ADULTOS

Retardo en el crecimiento
Infecciones bacterianas recurrentes
Neumonitis intersticial linfoidea
Parotiditis a repetición

Otra de las maneras de estudiar las características clínicas de la infección en pediatría consiste en separarlas por categorías:

1. Signos y síntomas no específicos
2. Enfermedades que afectan a sistemas orgánicos
3. Complicaciones infecciosas
4. neoplasias

TABLA 5

CLASIFICACIÓN DE ACUERDO A LA ETIOLOGÍA

Infecciones Fúngicas:	Candidiasis Oral
	Histoplasmosis
	Geotricosis
	Criptococosis
Infecciones Upiales:	Leucoplasia Vellosa
	Herpes Virus
	Varicela Zoster
	Citomegalovirus
	Papilomavirus
Infecciones Bacterianas:	Gingivitis – VIH
	Periodontitis – VIH
	Gingivitis Ulceronecrosante – VIH
	Klebsiella Pneumoniae
	Enterobacter Cloacae
	Escherichia Colli
	Actinomicosis
	Mycobacterias Tuberculosas
	Mycobacterium Avium y Kansaii
	Sinusitis
	Exacerbación de lesiones apicales
	Celulitis submandibular difusa
Neoplasias:	Sarcoma de Kaposi
	Carcinoma escamocelular
	Linfoma no Hodgkin
Trastornos Neurológicos:	Neuralgia del trigémino
	Paresia del nervio facial
Lesiones de etiología desconocida:	

Estomatitis aftosa recurrente
 Agrandamiento de las glándulas salivares
 Xerostomia
 Hiperpigmentación melánica
 Petequias
 Epidermolisis tóxica
 Ulceración necrotizante progresiva
 Lesiones blancas inespecíficas
 Retardo en la cicatrización de heridas.

En 1991, reportes de investigaciones con nuevas lesiones y complicaciones en personas infectadas con VIH, lo que dificulta su manejo y seguimiento y por tanto se decide realizar una clasificación que permitiera dar un manejo ágil de la información:

TABLA 6

LESIONES ORALES DE ACUERDO CON LA FRECUENCIA DE ASOCIACIÓN	
CLASIFICACIÓN	TIPO DE LESIÓN
Lesiones fuertemente asociadas con Infección por VIH	Candidiasis oral (Eritematosa Pseudomembranosa, hiperplásica, queilitis angular), gingivitis. Periodontitis y GUN-VIH. Sarcoma de Kaposi y Linfoma de Hodgkin.
Lesiones moderadamente asociadas con infección VIH.	Ulceración atípica, afección de glándulas salivares, Xerostomia, Púrpura trombocitopénica. Infección por

citomegalovirus, herpes virus, papiloma virus, hiperplasia epitelial focal, verruga vulgar, condiloma acuminado, virus varicela zoster, agrandamiento uni ó bilateral de glándulas salivares mayores.

Lesiones posiblemente asociadas con infección por VIH

Infecciones bacterianas por:
Actinomyces Isrraell, Enterocater cloacae, Escherichia Colli, Klebsiella Pneunoniae, Mycobacterium Avium, Tuberculosis, Enfermedad del araño de gato, Exacerbación de lesiones periapicales, reacciones a drogas (úlceras, eritema), Infecciones fúngicas: Criptococus Neoformans, Geotrichum candidum, hitoplasma capsulatum, mucoroceae, aspergillus flavus, hiperpigmentación melanótica, parálisis facial, neuralgia del trigemino, ostomelitis, sinusitis, celulitis submandibular, carcinoma escamocelular, epitomolisis tóxica.

LESIONES FRECUENTEMENTE ASOCIADAS

- **CANDIDIASIS ORAL:** Agrupa varias enfermedades mucocutáneas cuya etiología es un hongo del género candida. (Levadura del género cryptococcus). En la mayor parte de las personas sanas mantienen especies de candida en su cavidad bucal como flora no nociva. En pacientes inmunodeprimidos graves, la

infección puede extenderse al sistema digestivo, a bronquios y pulmones o a otros órganos.

- **CANDIDIASIS AGUDA:** Placas blancas blandas o gelatinosas. Al eliminar la seudomembrana, frotándola con suavidad con algodón o gasa, queda una superficie eritematosa, en erosión o ulceración y con frecuencia dolorosa, con mayor predominio en pliegues mucobucales, la bucofaringe y los bordes laterales de la lengua.
- **CANDIDIASIS ATRÓFICA AGUDA:** Cuando persiste la seudomembranosa y pierde la seudomembrana aparece una lesión generalizada de color rojo. Parche de despilación y desqueratinización en el dorso de la lengua.
- **CANDIDIASIS ATRÓFICA CRÓNICA:** Boca ulcerada por dentadura protésica, la lesión se presenta como una superficie roja brillante como terciopelo o granular de poca queratinización.
- **QUEILITIS ANGULAR:** Se presenta como una ulceración rodeada por una zona eritematosa y dolorosa ó proliferación demarcada por una o varias fisuras que se extienden desde las comisuras, puede ser uni o bilateral en los ángulos de la boca, restringida a zonas de la piel.

TRATAMIENTO

Incluye la utilización de medicamentos tópicos y/o sistémicos, según la severidad del cuadro las condiciones clínicas e inmunológicas del paciente y los costos del medicamento.

El medicamento tópico de elección es la **NISTATINA**, 5 veces al día en presentación de solución, se sostiene en boca durante 3 minutos y luego se traga para beneficiar el tracto digestivo alto.

El clotrimazol, familia de Imidazoles, en crema a 1% se aplica 3 veces por día. En medicación sistémica la primera elección es Ketoconazol, 200 ó 400 mg cada 12 horas, de 1 a 2 semanas después de la remisión de signos y síntomas.

En casos de recidivas frecuentes o resistencia al Ketoconazol se utiliza fluconazol en capsular de 50, 150 y 200 mg o solución intravenosa de 200 mg: la dosis indicada es de 50 –100 mgs vía oral una vez al día.

- **LEUCOPLASIA VELLOSA:** Lesión color blanquecino, de aspecto corrugado, localizado en bordes laterales de la lengua, o en piso de boca producida por el virus del Epstein Barr, que ocasiona agrandamiento de las células epiteliales.

Clínicamente se observan proyecciones filiformes de queratina que no se desprenden al raspado. Se puede concundir con candidiasis hiperplásica, liquen plano o lesiones penfigoides.

La lesión es asintomática y no requiere tratamiento, se puede recurrir a un raspado quirúrgico o al uso de antivirales como **ACICLOVIR** 2 a 3 gr diarios de 2 a 3 semanas. Se ha observado en pacientes que están tomando azidovudina (Azt) la remisión de las lesiones, en ocasiones se recomienda como tratamiento.

- **HERPES SIMPLE:** El Herpes simple presenta vesículas o ulceraciones en el paladar, los márgenes gingivales, los labios o la cara. El aciclovir es un tratamiento efectivo (200 mg cinco veces por día, durante 7 a 10 días, por vía oral). Si el paciente tiende a las recidivas, se puede administrar el aciclovir profilácticamente (200 mg, tres veces al día, o 400 mg, dos veces al día).

- **HERPES ZOSTER:** El Herpes zoster produce dolor, lesiones en la piel y vasculitis en las áreas afectadas. Si el maxilar o la mandíbula están involucrados, la pérdida de irrigación sanguínea puede causar, aunque raramente, la necrosis ósea y la caída de los dientes. El tratamiento para la infección por Herpes zoster es el aciclovir, 800 mg, cinco veces por día, durante 7 a 10 días, recomendando iniciar tratamiento tan pronto como se presenta la infección, si hay riesgo alto de diseminación (cuenta de células CD4 por debajo de $200 \mu\text{L}$), si la enfermedad se extiende sobre más de un dermatoma o si hay involucramiento del sistema nervioso central.
- **LINFOMA:** Esta lesión puede aparecer como un área de ulceración o inflamación en cualquier parte de la cavidad oral, pero particularmente en los márgenes gingivales. Siempre se debe considerar la biopsia ante la presencia de cualquier lesión poco usual. Los pacientes con linfoma deben ser remitidos a un especialista para su valoración.
- **SARCOMA DE KAPOSI:** El sarcoma de Kaposi se presenta en la cavidad oral o en sus cercanías en un 70% de los pacientes. Con frecuencia la primera manifestación de esta neoplasia maligna es una lesión oral, y comúnmente es el paladar el área involucrada. La remoción de las lesiones orales tempranas ha sido motivo de controversia, sin embargo, la progresión del sarcoma de Kaposi ocurre en la boca y cuando invade los márgenes gingivales, el paciente tiene dificultades para mantener una buena salud periodontal. Los alimentos se pueden impactar en los márgenes afectados, con resultados dolorosos. Las lesiones palatinas y linguales pueden ser micotizadas provocando severas dificultades para deglutir y hablar. Las lesiones tempranas pueden ser extirpadas con láser de dióxido carbónico o con diatermia. Algunas lesiones pueden avergonzar al paciente y deben ser retiradas por motivos estéticos. Algunas lesiones grandes pueden responder a radicación de baja intensidad, también es posible emplear terapia intralesional o quimioterapia.

- **XEROSTOMIA:** La xerostomia, o boca seca, es probablemente la manifestación oral más notoria de la infección por VIH debido a la destrucción incontrolada que se puede presentar. El virus afecta a las glándulas salivales, algunos fármacos también afectan su función y contribuyen a la boca seca. La saliva lubrica la boca, facilitando el paso de la comida, pero además tiene acción antimicrobiana. Sin un caudal adecuado de saliva que bañe los dientes se presenta un proceso rápido de caries, especialmente alrededor de las raíces expuestas. La pérdida de dientes resultante es devastadora para la apariencia y la autoestima del paciente, además del empeoramiento de la nutrición.

A todas las personas infectadas con VIH se les debe recomendar el cepillado regular con una pasta dental fluorada y se les debe dar flúor adicional en forma de geles de cepillar y enjuagues como profilaxis empezando en el momento en que se empieza la profilaxis para *Pneumocystis carinii* (cuando la cuenta de células CD4 cae por debajo de $200/\mu\text{L}$). Preguntar si el paciente tiene la boca seca puede ser no muy concluyente pues la reducción del flujo es grande antes de que se reconozca la situación. Averiguar si hay un aumento en la ingesta de líquidos, y si se toma más líquido durante las comidas, puede ser más útil para establecer la presencia de xerostomía subclínica.

En la boca seca sintomática se debe aumentar el uso de flúor en gel o en enjuague para limitar la destrucción dental. También se deben ofrecer al paciente substitutos de saliva. Por su alto contenido de flúor, el material restaurador de elección en estos casos es el ionómero de vidrio.

- **TERCEROS MOLARES:** Las extracciones de las muelas del juicio, así como cualquier otro procedimiento quirúrgico, deben realizarse mientras el paciente se encuentre en buen estado de salud. Cualquier tercer molar que pudiese causar un problema posterior debe ser considerado para extracción temprana.

- **ÚLCERAS:** Las úlceras orales recurrentes son comunes y pueden observarse en todas las cavidades orales. La presencia de citomegalovirus (CMV) ha sido reportada en la cavidad oral y no debe descartarse si una úlcera oral no responde a la gama de geles tópicos sin prescripción disponibles en las farmacias. La detección temprana del CMV permite el inicio pronto de una terapia neutralizadora que puede prevenir el desarrollo de reinitis por CMV.

La histoplasmosis se puede presentar con ulceraciones en la boca o en cualquier otra parte del tracto gastrointestinal. El diagnóstico se realiza con biopsia y cultivo, y debe ser considerado para todo paciente proveniente de un área endémica o con una amplia historia de viajes.

Para el tratamiento de las aftas pueden ser beneficiosos los corticosteroides, así como la terapia al láser sobre la superficie de la úlcera. La talidomida ha sido usada con éxito para disminuir el dolor y las úlceras orales de origen indeterminado pero debe ser usada con precaución, porque puede exacerbar cualquier neuropatía periférica preexistente.

- **ENFERMEDAD PERIODONTAL RELACIONADA CON EL VIH:** Esta es con frecuencia agresiva, conduciendo a pérdidas substanciales de soporte óseo a los dientes y el tejido blando circundante.

La clave de una buena salud periodontal en presencia de (VIH) es la limpieza completa y frecuente de los dientes, con reforzamiento con la higiene oral.

Un antibiótico como el Metronidazol (200 – 300 mg tres a cuatro veces al día), la penicilina o sus alternativas pueden ser de ayuda para aquellos pacientes con enfermedad periodontal avanzada que requieran escariado dental más profundo. También es posible que se requiera anestesia local, debido al dolor

severo que está frecuentemente relacionado con la enfermedad periodontal avanzada.

Un enjuague diario con Clorhexidina al 2% puede reducir en forma significativa la cuenta de microorganismos, pero por otra parte puede provocar manchas superficiales al esmalte en algunos pacientes.

La irrigación del espacio periodontal durante o después de la profilaxis con yodopovidona al 10% o clorhexidina al 2% contribuyen a la cicatrización.

- **CARIES.** Algunos autores notaron una gran incidencia de caries en los niños con VIH ya que es posible que haya un efecto potencial sobre la salud gingival, además de la gran incidencia de azúcares en los medicamentos para su tratamiento de control. La frecuencia de los carbohidratos esta relacionada con los niveles de lactobacilo y caries.

CAPÍTULO II

TRATAMIENTOS DEL

PACIENTE

VIH – SIDA

CAPITULO II. TRATAMIENTOS DEL PACIENTE VIH – SIDA

"ANEXO"

Cada día se realizan nuevos intentos por bloquear la interacción CD4IgG, se ha demostrado que puede actuar sinérgicamente con otros agentes para los cuales se ha empezado a emplear la quimioterapia y la prevención de la transmisión vertical (interrupción de la transmisión perinatal). El uso de anticuerpos han sido experimentales con la dilución de antígenos p24 que mejoraría en otros marcadores de la infección por VIH. La fusión con la glicoproteína gp41 viral a la célula hospedará con grandes indicios que esta es capaz de bloquear el proceso.

II.1 ACCIÓN DE LOS MEDICAMENTOS CONTRA EL VIH

Utilizando medicamentos contra el VIH conocidos como RTI's y NNRTI's, la duplicación del VIH es suprimida al prevenir la transcripción inversa.

La Transcriptasa Inversa y la Proteasa, ambas enzimas virales, son los objetivos de ataque de la terapia antiretroviral. Dos tipos de medicamentos contra el VIH, tienen como objetivo, la Transcriptasa Inversa, los inhibidores nucleósidos análogos de la Transcriptasa Inversa conocidos como RTIs (Ej.: AZT, ddC y ddI); y los inhibidores no-nucleósidos de la Transcriptasa Inversa conocidos como NNRTIs (Ej.: nevirapine y loviride). Estos dos tipos de medicamentos, suprimen la duplicación del VIH actuando ambos, de una manera diferente, a la enzima Transcriptasa Inversa. Cabe notar que estos medicamentos no destruyen el VIH pero si previenen que nuevos virus se produzcan.

La enzima Proteasa es atacada por una clase de medicamento contra el VIH llamados Inhibidores de Proteasa, ej.: SAQUINAVIR, los cuales previenen que la Proteasa libere la proteína básica individual de la molécula multi-proteínica. De esta forma los nuevos viriones no serán capaces de madurar ó de convertirse en infecciosos.

Nuevas investigaciones están trabajando en encontrar formas de detener que el VIH se fije y pueda entrar en las células CD4 humanas. Los científicos esperan poder identificar nuevos medicamentos capaces de detener esta acción, lo cual aumentará el alcance de los medicamentos contra el VIH.

INHIBICIÓN DE LA FUSIÓN

Las investigaciones están en camino en encontrar nuevos compuestos los cuales prevengan la fijación y la entrada del VIH a la célula CD4 humana. Se espera que un día estos "bloqueadores" ó inhibidores, aumentarán nuestras alternativas de medicamentos contra el VIH, aunque sean unos cuantos años antes que los mismos estén disponibles.

Los científicos se encuentran en la etapa inicial de investigación de nuevos compuestos los cuales previenen que el VIH se fije o que entre a las células CD4 humanas. Cuando el VIH se fija por primera vez a un receptor CD4 se sujeta al mismo utilizando una proteína de su superficie conocida como gp120, la cual tiene forma de tres pequeños globos. Una vez sujeta, los tres brazos de la gp120 se abren y revela regiones que se pueden sujetar con co-receptores adicionales en la superficie de la célula CD4, conocidos como CCR5 y CXCR4.

También se revela otra proteína envuelta viral, la gp41, acomodada como un cohete en un silo. La proteína gp41 actúa como un gancho y una polea. Al moverse hacia el receptor, se impulsa hacia delante y se incrusta en la membrana

de la célula humana, empujando al virus hacia la célula y ayudando que el mismo se fusione con la membrana celular.

Los científicos están comenzando a identificar químicos que serán capaces de fijarse al CCR5 ó al CXCR4, previniendo que el virus se fije propiamente, de esta forma bloqueando que el virus entre en la célula (flecha roja). Infortunadamente, y debido a que la investigación es tan nueva, si los científicos hubieran tenido éxito en identificar un "bloqueador" CCR5 / CXCR4 tendrían que pasar varios años para que el medicamento estuviera disponible. Se espera que algún día estos "bloqueadores", o inhibidores, se adicionen a las alternativas de medicamentos contra el VIH.

LA ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE TRANSCRIPTASA INVERSA

Los medicamentos denominados RTI's previenen la producción de ADN viral al incorporarse dentro del ADN recién formado.

Una vez que el VIH invade la célula humana, utiliza la enzima Transcriptasa Inversa, para convertir su código genético en una forma que pueda ser incorporado dentro del ADN del huésped. Los inhibidores de Transcriptasa Inversa (RTI's), son muy similares en estructura genética a los bloques constructivos que hacen el ADN, de esta forma son incorporados dentro de la cadena de ADN producida por la Transcriptasa Inversa. Una vez que los RTI's se unen al ADN recién producido, la cadena genética esta lista. Ningún otro bloque constructivo se podrá sujetar a esta cadena genética, debido a que los RTI's no se pueden fijar a ningún otro "bloque". La producción de ADN viral está suprimida, más el virus no ha sido destruido.

LA ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES NO-NUCLEÓSIDOS DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA

Los medicamentos denominados NNRTI se sujetan a la enzima viral Transcriptasa Inversa, bloqueando sus mecanismos haciéndola incapaz de producir ADN viral.

Una vez el VIH ha invadido a la célula humana, utiliza una enzima la Transcriptasa Inversa, para convertir su código genético en una forma que puede ser incorporado dentro del ADN del huésped.

Los Inhibidores no-nucleósidos de la Transcriptasa Inversa (NNRTIs) se viene a sujetar a la Transcriptasa Inversa en un lugar favorable.

Una vez sujetos el NNRT afecta la actividad de la enzima, restringiendo su movilidad, en una etapa crítica y haciéndola incapaz de funcionar. Esta enzima es ahora incapaz de interactuar apropiadamente con el ARN viral para producir ADN viral. La producción de ADN viral es suprimida, más el virus no ha sido destruido.

LA ACCIÓN DE LOS INHIBIDORES DE PROTEASA

Para que el virus pueda ser infeccioso, es esencial que la nueva proteína viral sea desdoblada y estructurada correctamente. Los inhibidores de Proteasa trabajan bloqueando la zona donde el desdoblamiento tiene lugar, previniendo la maduración del nuevo virus y que infecte así a otras células.

La Proteasa es esencial para la producción de partículas de virus maduras e infecciosas. Desdoblando la nueva multi-proteína viral en proteína estructural interna (básica), la acción de la proteasa es vital en el proceso de estructuración de estas proteínas, que debiera ocurrir si el virus se convertirá infeccioso. Los Inhibidores de Proteasa, son atraídos por las enzimas de la Proteasa, y se fijan a ella bloqueando la zona donde el desdoblamiento de las proteínas lleva lugar. Una

vez en este lugar, los Inhibidores de Proteasa, no se apartan de esta zona, convirtiendo a la Proteasa en inactiva.

Si a la Proteasa le es imposible de trabajar con las proteínas dentro de los virus inmaduros, no les podrá desdoblar ó estructurar correctamente. El ARN viral no estará propiamente estabilizado, el núcleo del virus no estará listo para el procedimiento de entrada y el virión permanecerá no infeccioso.

DESCRIPCION DE LOS PRINCIPALES MEDICAMENTOS UTILIZADOS EN LA TERAPIA ANTIRETROVIRAL

II.2 PRINCIPALES ANÁLOGOS DE LOS NUCLEÓSIDOS

- **ddC Dideoxycitidina**
- **AZT Azidotimidina**
- **ddI Didanosina**
- **3TC Lamivudina**

II.2.1 ddC:

ddC (Hivid®) es un medicamento usado como terapia antiviral. ddC también es conocido como zalcitabina o dideoxycitidina.

¿QUIÉN DEBE TOMAR ddC?

La mayoría de los doctores empiezan la terapia contra el VIH cuando el paciente tiene algunos síntomas de enfermedad de VIH, si el conteo de células CD4 cae por debajo de 500 o si la carga viral (el conteo del virus en la sangre) es mas de 30.000.

Pero no hay ninguna regla absoluto sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH. Algunas personas quieren atacar el VIH fuertemente y desde temprano empezando con los medicamentos más fuertes para conservar el sistema inmunológico. Otros piensan que dichos medicamentos deben reservarse hasta que sea necesario según avance el curso del VIH. El paciente debe considerar con su doctor el conteo de células T, la carga viral, cualquier síntoma que tenga y su actitud sobre tomar medicamentos contra el VIH.

LA RESISTENCIA

El VIH no es muy preciso cuando se multiplica. Muchas copias nuevas tienen un código genético ligeramente diferente (mutación) del original. Algunas mutaciones pueden resistir un medicamento contra el VIH y pueden continuar multiplicándose. Cuando esto pasa, el medicamento dejará de funcionar. Esto se llama desarrollar resistencia al medicamento.

La resistencia a ddC puede aparecer después de unos meses si se toma sólo. Con terapia combinada (tomando más de un medicamento contra el VIH a la vez), el VIH se deforma mucho mas despacio y toma más tiempo para crear resistencia.

¿CÓMO SE TOMA ddC?

ddC está disponible en pastillas de 0,75 miligramos (mg) o 0,375mg. La dosis normal para un adulto es una pastilla de 0,75 mg tres veces al día.

ddC debe tomarse con el estómago vacío, dos horas después de comer o una hora antes de comer.

El médico debe saber si el paciente ha tenido problemas de hígado o de riñón. Estos tendrán que ser mirados cuidadosamente si toma ddC, de ser así se contraindican en absoluto.

¿CUALES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

Al principio de cualquier tratamiento antiviral el paciente puede sentir efectos secundarios a corto plazo como cefalea, hipertensión o una sensación de malestar general. Es probable que estos efectos secundarios se mejoren o desaparezcan con el tiempo.

Los efectos secundarios más comunes de ddC son eritema, dolor torácico, fiebre, náuseas, cambios en la función del hígado y heridas de la boca.

Los efectos secundarios más serios de ddC son neuropatía periférica y en casos raros pancreatitis.

Normalmente se presenta como una sensación de pinchazo de alfileres o agujas, quemazón, tiesura o entumecimiento en los pies y dedos de los pies. La neuropatía grave puede causar dificultad para la marcha o para permanecer de pie.

Estos problemas normalmente son a corto plazo y desaparecerán si se disminuye la dosis o se suspende la droga. Si el paciente continúa tomando ddC después de que la neuropatía se presenta el daño puede ser permanente.

La pancreatitis puede ser fatal. Si el paciente toma ddC y presenta dolor afilado en epigastrio, en región lumbar y en flancos acompañados de náusea y vómito, debe suspender ddC inmediatamente.

¿CÓMO AFECTA ddC A LOS OTROS MEDICAMENTOS?

ddC puede ser más eficaz si se toma con AZT, 3TC, inhibidores de proteasa o inhibidores de transcriptasa inversa no análogos a los nucleósidos (NNRTIs). **Los efectos secundarios de ddC pueden empeorarse** si se toma con aminoglicósidos, Amfotericina B, antabuse, algunas drogas anti-cáncer, AZT,

cloranfenicol, cisplatina, dapsona, ddI, etionamida, foscarnet, hidralazina, iodoquinol, isoniazida, metronidazol, pentamidina, fenitoína, probenecid o ribavarina.

Los niveles en la sangre de ddC pueden ser disminuidos por antiácidos o cimetidina.

Los niveles en la sangre de ddC pueden ser aumentados por aminoglicósidos, amfotericina B, foscarnet o probenecida.

II.2.2 AZT (zidovudina, Retrovir):

Zidovudine o AZT fue el primer medicamento aprobado para tratar el SIDA. AZT es un tratamiento contra el VIH.

En un estudio donde se observaron los efectos del medicamento a corto plazo, en personas muy enfermas, AZT pareció retrasar la muerte. Luego, los investigadores dieron AZT a personas más saludables con VIH para ver si el medicamento podía retrasar el desarrollo de serias infecciones relacionadas al SIDA. Dos estudios anteriores parecieron probar que el AZT ayudaba a la gente a mantenerse saludable. Las personas que tomaron AZT desarrollaron menos infecciones que las personas que tomaron el placebo. El placebo es una píldora de azúcar que se parece al medicamento y es usada en comparación a él para ver cuán efectivo es el tratamiento.

En un estudio de la Administración de Veteranos, se encontró que aunque el AZT podía retrasar el porcentaje de infecciones relacionadas al SIDA en personas VIH+, el medicamento no ayudó a las personas a vivir por más tiempo comparado con las personas que estaban tomando el placebo. Todavía más reciente es el Estudio "Concorde", un estudio más amplio sobre tratamiento temprano con AZT. En este

fue evidenciado que aunque el tratamiento temprano con AZT levemente reduce las infecciones relacionadas al SIDA, el medicamento no prolonga la vida.

Estos resultados también han sido confirmados en otros amplios estudios donde se han comparado las combinaciones de AZT/ddI y AZT/ddC con AZT solo. Los resultados de estos estudios demostraron que ambas combinaciones eran más efectivas que el AZT solo en prevenir la progresión de la enfermedad y la muerte. El AZT también ha sido aprobado para ser usado en combinación con 3TC, ya que esta combinación también ha demostrado reducir la progresión de la enfermedad y la muerte.

"Tratamiento temprano" con AZT se probó en personas sin síntomas de enfermedad del VIH. El estudio no demostró ningún beneficio en los que solamente tomaron AZT. Pero AZT se usa como parte de la terapia combinada para las personas que se han expuesto al VIH a través de un accidente del trabajo (piquete de aguja o salpicadura).

El AZT reduce mucho la transmisión del VIH de una madre embarazada a su feto. Se da a las mujeres embarazadas VIH-positivas desde el cuarto mes del embarazo hasta que su bebé nace, y al recién nacido durante 6 semanas.

Estudios recientes han demostrado que la mejor manera de usar medicamentos contra el VIH como AZT, es usando una combinación de tres medicamentos. Una combinación triple de AZT, 3TC y un inhibidor de proteasa, llamado Indinavir (Crixivan) redujo grandemente nuevas infecciones y la muerte, comparado con la combinación de dos medicamentos-AZT y 3TC.

El AZT también es usado para tratar la demencia que afecta a algunas personas con SIDA. Los síntomas de la demencia pueden ser cambios en la personalidad y ser olvidadizo. Además, es usado para tratar la trombocitopenia.

Otro estudio demostró que las mujeres embarazadas tratadas con AZT solamente tenían un tercio de posibilidad de pasar el VIH a los recién nacidos. Por esto, ha sido recomendado que a las mujeres embarazadas VIH+ se les suministre.

¿CÓMO SE TOMA AZT?

La dosis recomendada de AZT para adultos es 500 mg a 600 mg al día. AZT está disponible en cápsulas de 100 mg y 300 mg y en forma líquida. AZT se toma también como Combivir, una pastilla que combina 300 mg de AZT y 150 mg de 3TC. La dosis normal de Combivir es una pastilla dos veces al día.

¿CÓMO INTERACCIONA AZT CON OTRAS DROGAS?

AZT es más eficaz si se toma con otros medicamentos antivirales.

AZT puede ser menos eficaz si se toma con d4T. Los antibióticos Mycobutin y rifampina pueden reducir la cantidad del AZT en la sangre. El AZT también debe ser usado junto a otros medicamentos que pueden suprimir la médula ósea, tal como ganciclovir.

Los efectos secundarios de AZT pueden empeorarse si se toma con amfotericina B, dapsona, flucitosina, foscarnet, interferón-alfa, pentamidina, pentoxifilina, pirimetamina, sulfadiazina, bactrim, sepra, y algunas drogas anti-cáncer.

II.2.3 ddI:

ddI (Videx®) es un medicamento usado como terapia antiviral. ddI también es conocido como didanosina o dideoxyinosina.

ddI pertenece a la clase de medicamentos llamados inhibidores Nucleósidos de la transcriptasa reversa.

¿QUIÉN DEBE TOMAR ddI?

Pacientes con síntomas de la enfermedad, conteo de células CD4 por debajo de 500 o carga viral mayor de 30.000.

Pero no hay ninguna regla absoluta sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH.

LA RESISTENCIA

La resistencia a ddI puede aparecer después de unos meses si se toma sólo. Con terapia combinada (tomando más de un medicamento contra el VIH a la vez), el VIH se deforma mucho más despacio y toma más tiempo para crear resistencia.

¿CÓMO SE TOMA ddI?

ddI está disponible como pastilla masticable (que también puede disolverse en agua) y como polvo que se disuelve en agua. La dosis normal para adultos depende del peso. Para aquellas personas que pesan más de 132 libras (60 Kg.) la dosis es una pastilla de 200 miligramos (mg) o 250 mg de polvo dos veces al día. Para aquellas personas que pesan menos de 132 libras (60 Kg.) la dosis es una pastilla de 125 mg o 167 mg de polvo dos veces al día. Ensayos recientes sugieren que puede ser posible tomar ddI una vez al día.

El sistema digestivo no puede absorber el ddI en un ambiente ácido. ddI contiene un antiácido para reducir los efectos del ácido del estómago. ddI se toma en el estómago vacío, dos horas después de comer o una hora antes de comer. Tomar el ddI con la comida puede disminuir sus niveles en la sangre por la mitad.

¿CUALES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

Los efectos secundarios más comunes de ddI son cefalea, diarrea e insomnio. La diarrea causada por el antiácido en las pastillas o el polvo a veces es severa.

Los efectos secundarios más serios de ddI son neuropatía periférica y la pancreatitis.

¿CÓMO AFECTA ddI A LOS OTROS MEDICAMENTOS?

ddI puede ser más eficaz si se toma con AZT, 3TC, hidroxiurea, inhibidores de proteasa o inhibidores de transcriptasa reversa no análogos a los nucleósidos (NNRTIs) o ribavarina.

Los efectos secundarios de ddI pueden empeorarse si se toma con Crixivan (indinavir) alcohol, algunos medicamentos anti-cáncer, ddC, ganciclovir o pentamidina. **Los niveles en la sangre de ddI pueden ser aumentados** por ganciclovir. **ddI debe tomarse** por lo menos una hora aparte de los medicamentos que necesitan un ambiente ácido para absorción mejor, incluso cualquier inhibidor de proteasa, delavirdina, cimetidina, dapsona, ketoconazol, quinolonas y ranitidina.

II.2.4 3TC:

El 3TC (Epivir®) es un medicamento usado como terapia contra el VIH. 3TC también es conocido como lamivudina.

3TC pertenece a la clase de medicamentos llamada inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa.

¿QUIÉN DEBE TOMAR 3TC?

Pacientes con síntomas de la enfermedad, conteo de células CD4 por debajo de 500 o carga viral mayor de 30.000.

Pero no hay ninguna regla absoluta sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH.

LA RESISTENCIA

La resistencia a 3TC puede aparecer después de unos meses si se toma sólo. Con terapia combinada (tomando más de un medicamento contra el VIH a la vez), el VIH se deforma mucho más despacio y toma más tiempo para crear resistencia. El 3TC puede invertir la resistencia al AZT. Es decir, en personas donde el VIH es resistente al AZT, el tomar 3TC puede tener el efecto de que el AZT funcione de nuevo para ellos.

¿CÓMO SE TOMA 3TC?

3TC está disponible en pastillas de 150 mg. También está disponible en forma líquida. 3TC se toma también como Combivir, una pastilla que combina 150 mg de 3TC y 300 mg de AZT.

La dosis normal para un adulto es 150 mg dos veces al día. La dosis debe ser reducida si el peso del cuerpo está debajo de 50 Kg. (110 libras). Puede tomarse 3TC con la comida o entre las comidas. En pacientes con problemas o insuficiencias renales puede ser necesario disminuir la dosis.

¿CUALES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

Los efectos secundarios más comunes del 3TC son náusea, vómito, fatiga y cefalea. Algunas personas tienen problemas para conciliar el sueño. Han habido casos raros de pérdida de pelo.

¿CÓMO AFECTA EL 3TC A LOS OTROS MEDICAMENTOS?

Los estudios de las interacciones de 3TC con otros medicamentos no están completos todavía.

3TC puede ser más eficaz si se toma con AZT, d4T, inhibidores de proteasa o inhibidores de transcriptasa inversa no análogos a los nucleósidos (NNRTIs).

Informe sobre los beneficios potenciales del AZT en prevenir la transmisión del virus a los recién nacidos.

EFFECTOS SECUNDARIOS

El uso prolongado de AZT está asociado a la pérdida de masa muscular. Otros efectos secundarios pueden ser anemia, leucopenia, ampollas en los labios, boca y lengua, daño a la médula ósea, cefalea, eritema, prurito, debilidad, nerviosismo, mareos, náusea, dolor de estómago, confusión, pérdida del habla, anorexia, dolor muscular, fiebre o sudoración, odinofagia, hematomas o hemorragias.

En estudios ha sido demostrado que el posible daño a las células de la sangre puede ser prevenido o tratado tomando vitamina E, epoeitin alfa (EPO) o G-CSF con AZT. No hay ningún tratamiento específico para la **miopatía**.

El AZT debe ser tomado con el estómago vacío. Si el paciente tiene la irritación gástrica, podría tomarlo con las comidas. Las cápsulas pueden abrirse y mezclarse en la comida, antes de comer, si el paciente tiene problemas al tragar. Los nutricionistas recomiendan tomar manganeso y vitamina B mientras tome AZT.

LA RESISTENCIA

La resistencia a AZT puede aparecer después de unos meses si se toma sólo. Con terapia combinada (tomando más de un medicamento contra el VIH a la vez), el VIH se deforma mucho más despacio y toma más tiempo para crear resistencia. El VIH ya resistente al AZT puede transmitirse de una persona a otra. Alguien infectado con el VIH AZT- resistente no se beneficiará al tomar el medicamento.

Los niveles en la sangre de 3TC pueden estar aumentados por bactrim o septrá.

1.2.5 DELAVIRDINA:

Delavirdina (Rescriptor®) es un medicamento usado como terapia antiviral.

¿QUIÉN DEBE TOMAR DELAVIRDINA?

Pacientes con síntomas de la enfermedad, conteo de células CD4 por debajo de 500 o carga viral mayor de 30.000.

Pero no hay ninguna regla absoluta sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH.

LA RESISTENCIA

La resistencia a delavirdina puede aparecer después de unas semanas si se toma sólo. Por esta razón, los estudios sobre los NNRTI se detuvieron hace varios años. Sin embargo, con terapia combinada, VIH se deforma más despacio y toma más tiempo para crear resistencia. Los NNRTI pueden ser útiles como parte de terapia combinada.

¿CÓMO SE TOMA DELAVIRDINA?

El delavirdina está disponible en píldoras de 100 miligramos (mg). La dosis normal para un adulto es 400 mg (cuatro píldoras) tres veces por día, o 12 píldoras en total. Las píldoras pueden ser tragadas después de disolverlas en agua. El delavirdina puede tomarse con o sin la comida.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

Pueden presentarse efectos secundarios a corto plazo como en la mayoría de los tratamientos antivirales, estos pueden manifestarse como cefalea, hipertensión y malestar general. Es probable que estos efectos secundarios se mejoren o desaparezcan con el tiempo.

El efecto secundario más común de delavirdina es un eritema superficial que se desarrolla en más de 25 por ciento de las personas que toman el medicamento. El riesgo del eritema puede ser reducido por tomar inicialmente el medicamento en una dosis más baja y aumentando en cantidad hasta la dosis total.

¿CÓMO AFECTA EL DELAVIRDINA A LOS OTROS MEDICAMENTOS?

Los niveles en la sangre de delavirdina pueden estar disminuidos por ddI, antiácidos, rifabutina y rifampina. Delavirdina debe tomarse por lo menos una hora aparte de ddI o antiácidos.

El delavirdina hace que el hígado metabolice más lentamente lo que aumenta los niveles de los inhibidores de proteasa en la sangre. Hay muy poca información específica sobre las combinaciones de delavirdina con los inhibidores de proteasa.

II.2.6 NEVIRAPINA:

Nevirapina (Viramune®) es un medicamento aprobado como terapia antiviral.

¿QUIÉN DEBE TOMAR NEVIRAPINA?

Pacientes con síntomas de la enfermedad, conteo de células CD4 por debajo de 500 o carga viral mayor de 30.000.

Pero no hay ninguna regla absoluta sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH.

LA RESISTENCIA

La resistencia a nevirapina puede aparecer después de unas semanas si se toma sólo. Por esta razón, los estudios sobre los NNRTI se detuvieron hace varios años. Sin embargo, con terapia combinada, VIH se deforma muy más despacio y toma más tiempo para crear resistencia. Esto significa que los NNRTI pueden ser útiles como parte de terapia combinada.

Con Nevirapina, el paciente puede desarrollar resistencia cruzada. Si esto sucede, probablemente no podrá usar ninguno NNRTI en la terapia antiviral.

¿CÓMO SE TOMA NEVIRAPINA?

El nevirapina está disponible en píldoras de 200 miligramos (mg). La dosis normal para un adulto es 200 mg (una píldora) por día por 14 días, y entonces 400 mg (2 píldoras) por día.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

El efecto secundario más común de nevirapina es un eritema superficial que desarrolla en más de 25 por ciento de las personas que toman el medicamento. Si el paciente desarrolla un eritema dentro del período inicial (mientras toma 200 mg por día), el fabricante recomienda que no aumente a la dosis llena. Si el eritema produce demasiadas molestias en el paciente, se recomienda dejar de tomar nevirapina. Un efecto secundario raro de nevirapina es el síndrome Stevens-Johnson.

¿CÓMO AFECTA EL NEVIRAPINA A LOS OTROS MEDICAMENTOS?

El nevirapina hace que el hígado funciona más rápidamente lo que baja los niveles de los inhibidores de proteasa en la sangre. Hay muy poca información específica sobre las combinaciones de nevirapina con los inhibidores de proteasa.

INHIBIDORES DE PROTEASA

Los inhibidores de proteasa del VIH, ampliamente empleados desde 1996 en combinación con los análogos nucleósidos, han aumentado el tiempo de supervivencia y mejorado la calidad de vida de muchas personas con SIDA. Los inhibidores de proteasa actualmente disponibles son saquinavir, indinavir, ritonavir y nelfinavir.

Los inhibidores de proteasa interfieren con la enzima proteasa del VIH, una proteína necesaria para la reproducción del virus. Los inhibidores de proteasa impiden que el VIH produzca nuevas copias de sí mismo capaces de infectar otras células. Los inhibidores de proteasa no son una cura para la enfermedad VIH.

Tampoco son fármacos perfectos. Su importancia en el arsenal anti-VIH es su capacidad para ayudar al sistema inmunitario a luchar contra el VIH y las enfermedades ocasionadas por este.

Todos los inhibidores de proteasa pueden causar molestias gastrointestinales, tales como náusea, dolor de estómago y diarrea. Se han reportado casos aislados de una variedad de síntomas que pueden ser o no ser el resultado del tratamiento anti-VIH, como una redistribución anormal de la grasa corporal (por ejemplo, obesidad en el tronco) y una deterioración de los músculos en los brazos y las piernas.

Los inhibidores de proteasa también pueden ocasionar resultados anormales en las pruebas de laboratorio, como elevaciones del nivel de triglicéridos (grasas), del colesterol y de la glucosa (azúcar en la sangre). La FDA ha publicado una alerta sobre una posible conexión entre la diabetes y el uso de los inhibidores de proteasa.

A pesar de sus limitaciones, los inhibidores de proteasa son fármacos anti-VIH poderosos, aunque si son empleados por sí solos pierden rápidamente su capacidad para suprimir la replicación del VIH. Afortunadamente, la supresión eficaz y duradera del VIH se produce al combinar los inhibidores de proteasa con otras clases de fármacos anti-VIH como los análogos nucleósidos (AZT, 3TC, ddI, ddC y d4T) y los fármacos INNTI (nevirapina, delavirdina y efavirenz). Cuando se emplean como tratamiento inicial junto con los análogos nucleósidos, ciertas combinaciones dobles de los inhibidores de proteasa también logran suprimir la replicación del VIH.

II.3 PRINCIPALES INHIBIDORES DE PROTEASA

- **RITONAVIR**
- **SAQUINAVIR**
- **NELFINAVIR**

II.3.1 RITONAVIR

Ritonavir, también conocido como Norvir®, es un medicamento aprobado para terapia anti-VIH para adultos y niños. Pertenecce a la clase de medicamentos llamada inhibidores de proteasa.

¿QUIÉN DEBE TOMAR RITONAVIR?

Pacientes con síntomas de la enfermedad, conteo de células CD4 por debajo de 500 o carga viral mayor de 30.000

Pero no hay ninguna regla absoluta sobre cuándo empezar a tomar medicamentos contra el VIH.

Los estudios han demostrado que ritonavir cuando se toma con otras drogas contra el VIH puede reducir la cantidad de virus en la sangre (la carga viral) a niveles sumamente bajos y aumentar el conteo de células T. Esto debe significar permanecer más saludable por mucho más tiempo.

¿CÓMO SE TOMA RITONAVIR?

Ritonavir puede tomarse por forma líquida pero se prescribe más frecuentemente como cápsulas. La dosis normal para adultos es 600 miligramos (mg) dos veces al día. Las cápsulas son de 100 mg, así que tomará seis cápsulas cada 12 horas. Ritonavir debe tomarse con la comida si puedes. Ritonavir debe guardarse al frío (en el refrigerador) y a la oscuridad.

Nota: Durante 1998 Laboratorios Abbott notaban algunos problemas con la producción de las cápsulas de ritonavir. Hasta que los problemas sean resueltos todas las personas que toman ritonavir tomarán la forma líquida de este medicamento. El líquido **no debe** guardarse al frío y agitar la botella antes de tomar cada dosis.

Cada botella del líquido de ritonavir tiene una taza de medir. Se requiere 7.5 mL (mililitros) del líquido por una dosis normal de 600 mg.

¿CUÁLES SON LOS EFECTOS SECUNDARIOS?

Los efectos secundarios más serios de ritonavir son náusea, vómito, meteorismo y diarrea. Otras pacientes pueden referir sensación de entumecimiento alrededor de la boca. Las comidas pueden tener un sabor extraño. Debido a estos efectos secundarios, casi un tercio de los pacientes que toman ritonavir deja de tomarlo.

Para muchas pacientes los efectos secundarios duran solamente hasta dos o cuatro semanas. Si estos duran más tiempo, en la mayoría de casos permanecen. Para reducir las alteraciones estomacales con ritonavir, se recomienda empezar con la mitad de la dosis normal y aumentar el medicamento así:

Día 1: 300 mg cada 12 horas.

Días 2-3: 400 mg cada 12 horas.

Día 4: 500 mg cada 12 horas.

Días 5 y después: 600 mg cada 12 horas.

Otra medida para reducir los problemas digestivos es tomar solamente ritonavir durante la primera semana y agregar los otros medicamentos anti-VIH a la terapia después..

Si el paciente toma ritonavir con ddI debe tomarlos dos horas aparte.

II.3.2 NELFINAVIR

Nelfinavir debe tomarse siempre como parte de un régimen de combinación, nunca por sí solo. Las nuevas pautas federales para el tratamiento de la enfermedad VIH recomiendan las siguientes combinaciones:

Nelfinavir/AZT/ddT, Nelfinavir/d4T/ddI, Nelfinavir/AZT/ddC, Nelfinavir/AZT/3TC y Nelfinavir/d4T/3TC. Las pautas también recomiendan

Nelfinavir/nevirapina más 2 análogos nucleósidos nuevos como segundo régimen cuando falle un régimen que incluya otro inhibidor de proteasa.

Actualmente se está evaluando las siguientes combinaciones, las cuales emplean Nelfinavir 3 veces al día: **Nelfinavir/saquinavir/adefovir, Nelfinavir/nevirapina/d4T, y Nelfinavir/efavirenz.** También se está evaluando las combinaciones de 2 dosis diarias de **Nelfinavir/AZT/3TC, Nelfinavir/indinavir/, Nelfinavir/ritonavir/ y Nelfinavir/d4T/3TC.**

DOSIS Y ADMINISTRACIÓN

La dosis estándar recomendada de Nelfinavir es de tres tabletas de 250 mg 3 veces al día (un total de 2.250 mg diarios), cuando Nelfinavir se toma con los fármacos análogos nucleósidos. Nelfinavir debe tomarse con la comida. ddI debe tomarse 1 hora antes ó 2 horas después de Nelfinavir. La dosis infantil es de 20-25 mg por Kg. de Nelfinavir en polvo. El polvo se disuelve en agua, leche o puede mezclarse en comidas lácteas blandas.

EFFECTOS SECUNDARIOS ADVERSOS

El efecto secundario más documentado de Nelfinavir es la diarrea, la cual puede ser controlada en la mayoría de los casos con fármacos anti-diarreicos disponibles sin receta, como loperamida (Imodium) o con medicamentos disponibles solo con receta como difenhidramina (Lomotil). Otros efectos secundarios incluyen fatiga, salpullido, náusea, dolores de estómago y elevaciones del nivel de las enzimas hepáticas. El médico debe controlar el nivel de glucosa de los pacientes que están tomando los inhibidores de proteasa, ya que existe un riesgo menor de desarrollar la diabetes.

INTERACCIONES CON OTROS FÁRMACOS

Nelfinavir puede afectar el nivel de enzimas hepáticas que regulan el metabolismo de los fármacos en el cuerpo.

II.4 NUEVOS FÁRMACOS ALENTADORES EN DESARROLLO

A partir de noviembre de 1997, la Administración de Alimentos y Fármacos de los Estados Unidos (FDA) ha aprobado 11 fármacos anti-VIH que se pueden obtener bajo receta médica en los Estados Unidos. En 1998, la FDA aprobó 4 fármacos anti-VIH más: efavirenz (Sustiva), 141, abacavir (1592) y adefovir dipivoxila (Preveon).

II.4.1 EFAVIRENZ (*Sustiva*)

Efavirenz (nombre de marca Sustiva) es un inhibidor no nucleósido de la transcriptasa inversa (INNTI) en fase experimental, elaborado por Dupont Merck. El fármaco es un potente inhibidor de la replicación del VIH y es generalmente bien tolerado por los pacientes. Los efectos secundarios más comunes de efavirenz son náusea, dolor de cabeza, fatiga, mareo y ansiedad. Algunas personas pueden desarrollar un salpullido durante la segunda semana de tratamiento, efecto que en la mayor parte de los casos puede ser controlado con antihistamínicos.

La combinación doble del inhibidor de proteasa **indinavir/efavirenz** y la triple combinación de **AZT/3TC/efavirenz** suprime de manera poderosa el VIH y ocasiona aumentos significativos en el número de linfocitos CD4. Las personas que nunca han tomado un inhibidor de proteasa o un INNTI experimentarán un beneficio de mayor duración con efavirenz.

Actualmente, se están estudiando otras combinaciones con efavirenz, incluyendo **efavirenz/abacavir/141**, **efavirenz/AZT/3TC/**, **efavirenz/indinavir** (con o sin 2 análogos nucleósidos) y **efavirenz/Nelfinavir** (con o sin 2 análogos nucleósidos).

Efavirenz se toma solamente una vez al día, lo cual supone una gran ventaja en cuanto a su conveniencia y el cumplimiento del paciente al régimen. La mejor dosis diaria parece ser la de 600 mg. Al igual que muchos otros fármacos anti-VIH, efavirenz puede interactuar con otros medicamentos. No tome efavirenz con terfenadina (Seldane), astemizola (Hismanal) o cisaprida (Propulsid).

Dupont-Merck está proveyendo efavirenz gratuitamente a través de un programa de acceso ampliado para personas con menos de 400 linfocitos CD4 que no tengan otras opciones de tratamiento. Para mayor información, llame al 800-998-6854.

II.4.2 141

El inhibidor de proteasa experimental 141 (también conocido como VX-478), elaborado por Glaxo Wellcome, está en su fase final de estudio humano. 141 parece ser un fármaco potente y bien tolerado por las personas. Penetra el sistema nervioso central y por esta razón, podría ser de beneficio a quienes padecen la demencia relacionada con el VIH. Los efectos secundarios más comunes de 141 son diarrea, dolor de cabeza, náusea y salpullido. Una ventaja del fármaco es que se toma dos veces al día, con o sin comida. La mejor dosis parece ser 1.200 mg dos veces al día.

La gran esperanza para 141 es que las personas resistentes a todos los análogos nucleósidos y los inhibidores de proteasa de primera generación actualmente disponibles todavía reaccionarán bien al uso de regímenes de combinación que contienen 141. Las combinaciones con 141 actualmente bajo estudio incluyen **abacavir/141, efavirenz/abacavir/141, AZT/3TC/141**, y la combinación doble de **141 más saquinavir, indinavir o Nelfinavir**.

II.4.3 ABACAVIR (1592)

Actualmente en la fase final de pruebas por Glaxo Wellcome, abacavir (también conocido como 1592) podría ser análogo nucleósido más potente que se ha

desarrollado hasta la fecha. Los datos de laboratorio sugieren que abacavir es 10 veces más potente contra el VIH que AZT. Como parte de su plan para conseguir la aprobación acelerada para el verano de 1998, Glaxo someterá a la FDA datos obtenidos de 16 semanas de estudio. Si fuera aprobado, abacavir podría resultar disponible bajo receta en el otoño de 1998.

En estudios anteriores con personas que nunca habían tomado un tratamiento anti-VIH, el uso de abacavir por sí solo produjo drásticas reducciones en los niveles de VIH, reducciones parecidas a las conseguidas con los inhibidores de proteasa de primera generación. Además, en ensayos de laboratorio, el fármaco muestra sinergia (mayor potencia) en combinación con AZT, nevirapina y el inhibidor de proteasa experimental, 141.

Los efectos secundarios de abacavir más comunes son náusea, dolor de cabeza y fatiga. Alrededor del 3% de los participantes en los estudios clínicos también experimentan una reacción alérgica al fármaco. Si desarrolla un salpullido mientras está tomando abacavir, consulte con su médico inmediatamente. Abacavir penetra el sistema nervioso central con la misma eficacia que AZT. Los estudios clínicos de abacavir están empleando la dosis de 300 mg dos veces al día.

En junio de 1997, Glaxo Wellcome expresó la preocupación de que abacavir quizás no resulte útil para las personas con antecedentes del uso extensivo de otros análogos nucleósidos. Recientemente, la compañía reportó que las reacciones de las personas resistentes a varios análogos nucleósidos son variables, y por esta razón difíciles de predecir. Las combinaciones bajo estudio incluyen **abacavir/141/efivarenc, y abacavir/indinavir.**

Glaxo está poniendo abacavir a la disposición de unas 2.400 personas con el SIDA que ya no experimentan beneficios del tratamiento con los análogos nucleósidos y/o los inhibidores de proteasa actualmente disponibles. La compañía también ha

implementado un programa de uso compasivo para 250 niños y 250 adultos y adolescentes diagnosticados con el complejo de la demencia del SIDA.

Actualmente, Glaxo está consultando con investigadores y representantes de la comunidad sobre el diseño de un programa de acceso expandido, el cual se espera para la primavera de 1998.

II.4.4 ADEFOVIR DIPIVOXILA (Preveon)

Adefovir dipivoxila (también conocido como GS 840 o bis-POM PMEA, nombre de marca Preveon), elaborado por Gilead Sciences, es un inhibidor análogo nucleótido de la transcriptasa inversa que se encuentra en la fase final de estudios humanos. Los análogos nucleósidos son parecidos a los más conocidos análogos nucleósidos como AZT y ddI, pero requieren un paso químico menos para activarse en el cuerpo.

Adefovir reduce la carga viral en aproximadamente el 70% en las personas que ya han tomado otros fármacos anti-VIH. Adefovir se toma solamente una vez al día. Gilead Sciences está investigando 2 dosis de adefovir: 60 mg y 120 mg. La mayoría de los estudios clínicos están empleando la dosis de 120 mg. La resistencia a adefovir se desarrolla lentamente, y ocasiona poca o ninguna resistencia a otros fármacos anti-VIH. Los efectos secundarios más comunes de adefovir son náusea y diarrea. Algunas personas experimentan elevaciones en sus niveles de enzimas hepáticas. El fármaco debe tomarse con suplementos de L-carnitina porque adefovir disminuye los niveles de este aminoácido en el cuerpo.

Se espera que la FDA apruebe adefovir en el verano de 1998, pero el fármaco ya está disponible para unas 1.000 personas con el SIDA que han agotado los beneficios de los fármacos anti-VIH disponibles. Para mayor información, llame al 800-GILEAD-5.

II.4.5 FÁRMACOS NUEVOS

T-20 (Pentafusida), ahora en la fase temprana de estudio humano, es el primer inhibidor de fusina bajo desarrollo. Este fármaco único, elaborado por Trimeris, Inc., interfiere con la adherencia del VIH a las células huéspedes.

Zintevir (AR-177), el primer inhibidor de integrasa, se encuentra ahora en la fase temprana de estudio humanos por Aronex Pharmaceuticals. Es el primer fármaco de una nueva clase de fármacos anti-VIH que inhibe la replicación del VIH al interferir con la enzima integrasa del VIH, la cual permite la introducción de la materia genética del VIH dentro de una célula y es necesario para la replicación del virus.

Los nuevos inhibidores de proteasa en fases de desarrollo temprano incluyen fármacos elaborados por Abbott Laboratories, Bristol Myers Squibb, DuPont Merck, Glaxo Wellcome, Merck y Company, Pharmacia y Upjohn, y Japan Energy Corp.

También se están desarrollando nuevos inhibidores no nucleósidos de la transcripta inversa en Fijl Immunopharmaceuticals, DuPont Merck y Pharmacia y Upjohn. Gilead Sciences está desarrollando el análogo nucleótido PMPA.

II.5 TERAPIA COMBINADA

La combinación de nevirapina, indinavir y lamivudina resulta bien tolerada y produce efectos antivirales e inmunológicos notorios en pacientes VIH positivos con enfermedad avanzada y resistentes al tratamiento con análogos de nucleósido.

La terapia antirretroviral combinada resulta más eficaz que la monoterapia; y, recientemente, se ha informado la superioridad de la triple terapia, que combina el

uso de 2 análogos de nucleósidos y un inhibidor no nucleosídico de la transcriptasa reversa o un inhibidor de la proteasa, en comparación con el empleo de la terapia doble con 2 análogos de nucleósidos. La nevirapina, ejemplifican los autores, es un inductor de enzimas hepáticas y, como tal, es lógico esperar que disminuya la concentración sérica efectiva de los inhibidores de la proteasa. Aunque tal interacción fue comprobada desde el punto de vista farmacocinético, no se han investigado sus consecuencias clínicas y virológicas. Por tal razón, los expertos condujeron una investigación para evaluar la seguridad, los efectos inmunológicos y antivirales y la farmacocinética de la nevirapina, el indinavir y la lamivudina cuando se administran en forma combinada en individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y que no respondieron a la terapia combinada con nucleósidos. En el estudio piloto, prospectivo y abierto se incluyeron 22 pacientes VIH positivos, con 50 células CD4 por mm^3 o menos y que habían mostrado intolerancia, efectos tóxicos o falta de respuesta (progresión de la enfermedad) a la terapia con análogos de nucleósidos. Los participantes recibieron, durante 24 semanas, el siguiente tratamiento combinado: nevirapina, 200 mg diarios durante 2 semanas, aumentando luego la dosis hasta alcanzar los 200 mg dos veces al día; indinavir, 800 mg cada 8 horas, y lamivudina, 150 mg 2 veces al día. Se realizaron controles clínicos y de laboratorio para evaluar la respuesta al tratamiento, se cuantificaron la carga viral y los niveles de células CD4 y se realizó en análisis farmacocinético de las drogas por cromatografía. De los 22 pacientes que ingresaron en el estudio, de 17 se obtuvieron datos farmacocinéticos; uno de ellos había recibido previamente un inhibidor de la proteasa viral (ritonavir), otros 2 habían recibido lovirodina (un inhibidor no nucleosídico de la transcriptasa reversa en fase experimental) y todos los pacientes, excepto 3, habían tenido experiencia previa con la lamivudina. Según indican los autores, no se produjeron suspensiones del tratamiento por progresión de la enfermedad o resultados de laboratorio adversos (como aumento de la carga viral). En 4 pacientes se observaron efectos adversos de gravedad moderada (grado 2) que llevaron a la suspensión del indinavir (aumento de la frecuencia

urinaria, nicturia, náuseas y vómitos) o la nevirapina (náuseas, vómitos y erupciones cutáneas). No se detectaron casos de nefrolitiasis, mientras que se diagnosticó uno de neumonía por *Pneumocystis carinii*. Se informaron 2 casos de toxicidad de grado 3 o mayor, de un paciente que desarrolló hiperbilirrubinemia y otro en el que empeoró la neutropenia preexistente. En cuanto a la respuesta virológica, prosiguen los especialistas, la carga viral plasmática disminuyó rápidamente desde el ingreso y se mantuvo baja durante las 24 semanas que duró el seguimiento. Los niveles promedio al ingreso eran de 5.16 log₁₀, mientras que la variación fue de -2.42 log₁₀ copias/ml a las 4 semanas, de -3.04 log₁₀ copias/ml a las 12 semanas y de -3.12 log₁₀ copias/ml a las 24 semanas. Por otra parte, la carga viral disminuyó por debajo de los límites de detección en una importante proporción de pacientes; a la semana 24, el 73% de los casos (11 de 15) presentaba niveles por debajo de las 500 copias/ml y el 40% (6 de 15) tenía niveles menores de 20 copias/ml. En cuanto a la respuesta inmunológica, el recuento de células CD4 aumentó notoriamente durante el tratamiento, de un promedio de 30 células por mm³ al ingreso, a 60 células por mm³ a las 4 semanas y 125 células por mm³ a las 24 semanas. El análisis farmacocinético, en tanto, mostró escasa variación de los niveles plasmáticos de la nevirapina, con un máximo de $21.6 \pm 8.3 \mu\text{M}$ y un mínimo de $18.3 \pm 5.7 \mu\text{M}$. Por el contrario, los niveles de indinavir variaron notoriamente entre los distintos sujetos, y en un mismo individuo en distintos momentos del tratamiento. El valor máximo para esta droga fue de $6401 \pm 4416 \text{ nM}$ y el mínimo, de $109 \pm 66.6 \text{ nM}$; estos valores son notoriamente más bajos que los de estudios previos. Los resultados obtenidos, afirman los expertos, demuestran que las dosis estándar de nevirapina, indinavir y lamivudina son generalmente bien toleradas y producen una notoria reducción de la carga viral plasmática, así como un aumento importante de los niveles de células CD4. Estos efectos, destacan, fueron demostrados en pacientes que presentaban un estado avanzado de la enfermedad y que previamente no habían respondido al tratamiento con análogos de nucleósidos. Por otra parte, los autores comprobaron que existe una interacción farmacocinética entre la

nevirapina y el indinavir, pues este último presentó niveles inferiores a los esperados. Como se demuestra en este caso, señalan, la combinación de nevirapina, indinavir y lamivudina produce efectos antivirales e inmunológicos notorios, la carga viral disminuye rápidamente, con una reducción promedio de más de 3 log₁₀ copias/ml, y se mantiene baja durante todo el período de tratamiento. Por otra parte, los datos farmacocinéticos sugieren que si se aumenta la dosis de indinavir se podría mejorar el tratamiento antiviral en algunos pacientes, pero este tema debe ser investigado en mayor profundidad en un estudio clínico prospectivo. En resumen, concluyen los autores, los datos obtenidos demuestran que la combinación de nevirapina, indinavir y lamivudina resulta segura y eficaz en pacientes VIH positivos con enfermedad avanzada y resistentes al tratamiento con análogos de nucleósidos.

II.6 VACUNAS VIH Y SIDA

A pesar de los grandes avances terapéuticos el VIH/SIDA no tiene tratamiento curativo; se estima que para el año 2000, 16.000 personas se infectarán diariamente y que el 90% de estas infecciones se presentarán en países en vía de desarrollo; estos países no pueden sufragar el costo de los nuevos medicamentos antiretrovirales (entre 12.000 y 15.000 dólares por paciente por año). Lo dicho anteriormente nos deja una idea: la prevención es la mejor estrategia contra el VIH. Sin embargo la comunidad científica se esfuerza por desarrollar una vacuna que por lo menos reduzca el número de infecciones y por consiguiente la transmisión del virus.

PROBLEMAS RELACIONADOS CON EL DESARROLLO DE LA VACUNA

1. La gran variabilidad genética del virus y elevada frecuencia de recombinación y de mutación, la cual ocurre con mayor énfasis en la glicoproteína 120, donde

se localizan los epítopes neutralizantes mayores y algunos que desencadenan actividad citotóxica.

2. El VIH ataca células CD4+ o linfocitos T ayudadores los cuales son claves en la respuesta inmunitaria.
3. No se cuenta con una prueba de laboratorio cuyo resultado correlacione con protección contra el VIH, por lo tanto es difícil definir si se logra o no protección contra la infección o contra el avance a SIDA.
4. Inmunizar contra glicoproteínas de la envoltura podría inducir autoanticuerpos capaces de inhibir la función inmunitaria.
5. La estimulación de las células del sistema inmunitario puede ser un factor predisponente para activar la replicación del VIH.
6. La falta de modelos animales lo suficientemente adecuados.
7. A pesar de una vigorosa respuesta inmunitaria la infección progresa a enfermedad.
8. Factores éticos, sociopolíticos, económicos, logísticos, etc.

No es factible lograr una vacuna que confiera inmunidad total o destrucción del VIH, pero si el desarrollo de una vacuna parcialmente efectiva la cual reduzca la viremia y por lo tanto la transmisión del virus y su progreso a SIDA.

ESTRATEGIAS DE INMUNIZACIÓN

1. **Inmunización Postinfección:** Se busca estimular el sistema inmune del paciente infectado incrementando su inmunidad humoral y celular para restringir la replicación y disminuir la transmisión.
2. **Inmunización Pasiva:** Consiste en administrar inmunoglobulinas o anticuerpos monoclonales para prevenir la infección y restringir la replicación viral.
3. **Inmunización Preventiva:** Se busca prevenir la infección y restringir la replicación viral en personas expuestas al VIH.
4. **Inmunización Perinatal:** Consiste en vacunar a mujeres infectadas con el VIH antes o durante el embarazo para incrementar la respuesta inmunitaria en la madre, restringir la replicación viral y disminuir la transmisión al infante por vía intrauterina y durante el periodo postnatal.

Para que una vacuna sea efectiva esta debe generar inmunidad celular (LT citotóxicos) e inmunidad humoral (anticuerpos neutralizantes), los cuales interactúan con los dominios neutralizantes del VIH (LOOP V3 región GP120).

INMUNÓGENOS DEL VIH

1. **Glicoproteínas de la Envoltura:** Contiene varios epítopes funcionales de linfocitos T y B (GP 120 Su LOOP V3 y GP160).
2. **Proteínas internas del virión (productos del gen gag)** los cuales codifican para una secuencia de aminoácidos muy conservados con poca variabilidad que son reconocidos por LT ayudadores y LT citotóxicos.

VACUNAS ANTI-VIH EN VÍA DE DESARROLLO

1. Vacunas Oligoméricas: Inmunización con oligómeros de la región env, los cuales producen el desarrollo de anticuerpos antiGP 120 y antiGP 41.
2. Vacunas con base en pseudoviriones o partículas no infecciosas recombinantes del VIH: Transferencia de células de mamífero, insectos o levaduras con una variedad de vectores de expresión, los cuales pueden expresar los genes de gag y env del VIH.
3. Vacunas DNA: Inmunización con moléculas desnudas con los genes que se deseen del VIH.
4. Vacunas con base en péptidos: Inmunizar con una combinación de péptidos sintéticos de envoltura con sitios para células T ayudadoras y epítopes para linfocitos B o epítopes neutralizantes junto con epítopes para linfocitos T del gen gag.
5. Vacunas que desencadenen inmunidad a nivel de las mucosas: provocar inmunidad independiente de la celular y humoral con el fin de producir anticuerpos específicos anti-VIH o sea, contra el virión completo.
6. Aloinmunización: Inmunización con aloantígenos, los cuales inducen anticuerpos neutralizantes contra el VIH.
7. Vacunas con base en células dendríticas: consiste en cultivar células dendríticas en presencia de proteínas del VIH para administrarlas como vacunas al mismo donante con el fin de aumentar la respuesta inmunitaria.

8. Vacunas inductoras de citocinas: Consiste en la estimulación de subpoblaciones específicas de células productoras de diferentes mediadores solubles de la respuesta inmunitaria.

INMUNIZACIÓN PERINATAL

El VIH se transmite por vía intrauterina y durante el período del periparto, cuando hay gran exposición a sangre materna y a otros fluidos.

La inmunización de la madre y del recién nacido mediante la vacuna ofrece ciertas ventajas en cuanto a la administración, bajo costo, posibilidad de inducción de inmunidad celular y humoral en el feto, así como el refuerzo de la inmunidad materna.

Todas las vacunas ensayadas en embarazadas han sido bien toleradas por las receptoras y por los recién nacidos.

SUMINISTRO DE VACUNAS EN SEROPOSITIVOS

No se ha comprobado en estudios limitados que las personas infectadas por el VIH estén más expuestas a los efectos desfavorables de las vacunas vivas o inactivadas.

Las reacciones inmunitarias de los pacientes inmunodeprimidos probablemente no sea tan vivas como la de las personas con un sistema inmunitario normal.

Los individuos infectados con el VIH deben recibir las vacunas recomendadas excepto la de la poliomielitis (VPO); pero si la VPIp ya que el riesgo de poliomielitis asociado a la vacuna es demasiado grande para la VPO.

La vacunas vivas atenuadas suelen estar contraindicadas en otros pacientes inmunodeprimidos.

En los Estados Unidos desde Diciembre del 93 la BCG está contraindicada en los pacientes infectados con el VIH, pero en regiones donde hay alta incidencia de TBC la OMS recomienda su aplicación en pacientes asintomáticos.

Los pacientes VIH+ deben recibir las siguientes vacunas:

- a) Contra Neumococo: debe suministrarse a toda persona mayor de dos años que esté infectada por el VIH, genera respuesta serológica en el 88% de los vacunados.
- b) Contra Haemophilus influenza tipo B: los pacientes infectados con el VIH pueden tener disminución en el título de anticuerpos contra esta bacteria y por eso el riesgo de presentar infección invasiva como meningitis, neumonía y bacteremia aumenta, con la aplicación del esquema completo se logra protección del 97% de los vacunados.
- c) Contra el virus de la influenza: no hay riesgo de presentar influenza peor si de bacterias que usualmente acompañan a la infección; es decir se puede prevenir la morbilidad asociada a las complicaciones, evaluaciones invasivas para el diagnóstico y tratamientos innecesarios.
- d) Contra Hepatitis B: el virus de la Hepatitis B se transmite por la misma vía que la del VIH y el riesgo de llegar a ser portadores crónicos si se infectan es de 3-5 veces mayor; se debe vacunar a todos los individuos VIH+ que tengan marcadores serológicos indicadores de susceptibilidad al virus de la hepatitis B.
- e) La DTTa/td
- f) Triple viral

Mientras más joven sea la infección por VIH mejor es la respuesta inmune y más efectiva la vacunación.



CAPITULO III

RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LESIONES ORALES ASOCIADAS

CAPITULO III. RECOMENDACIONES PARA EL MANEJO DE LESIONES ORALES ASOCIADAS

- 1.** Control de placa y fase I del manejo periodontal por lo menos cada 2 meses. Si el paciente es sintomático, la aplicación de flúor debe hacerse cada mes.
- 2.** Establecer un plan de tratamiento para el raspado y alisado radicular, remoción de caries, tratamientos de conductos, rehabilitación de superficies cariadas y aplicación de flúor cada dos meses.
- 3.** Remoción de focos sépticos, previa interconsulta con el médico para confirmar contraindicaciones y empleando quimioterapia sistémica de apoyo profiláctico ó antimicrobiano específico a las dosis indicadas si no hay agudización de signos y síntomas (absceso, celulitis, osteomielitis) la quimioprofilaxis antimicrobiana se puede hacer con penicilina V potásica, 500 mg, vía oral, 2 gr., 1 hora antes del tratamiento y 1 gr., 6 horas después del procedimiento, ó el mismo esquema con amoxicilina.
- 4.** En presencia de signos y síntomas agudos por focos sépticos el tratamiento será penicilina V potásica ó amoxacilina. 2gs/día vía oral durante 5 a 10 días hasta la remisión total de los síntomas. Metronidazol 500 mg., vía oral cada 8 horas. Penicilina procaínica vía intramuscular ó penicilina cristalina por vía IV de 20 a 40.000 unidades por kilo de peso al día, más Metronidazol IV al 5% por perfusión cada 8 horas. En casos severos durante 5 ó 10 días según evolución del caso.

5. Si el paciente es sintomático se debe poner mayor atención a la preservación de los tejidos, evitando la propagación de infecciones orales que le permitan a la persona comer y nutrirse adecuadamente. Manipular suavemente los tejidos é incluso lubricar con aceite de vegetales los labios, comisuras, bordes de la lengua, carrillos, humedecer moderadamente rollos de algodón ó gasas antes de aplicarlas, a fin de contrarrestar la deshidratación de las mucosas.
6. En estudios terminales los tratamientos odontológicos se deben limitar a controlar el dolor, limitar la infección, remover la placa bacteriana con gluconato de clorhexidina con limpieza muy suave mediante el uso de cotonetes. Las infecciones agudas de origen dental solo podrán ser tratadas como medicamentos sistémicos antimicrobianos y analgésicos, de común acuerdo y bajo interconsulta con el médico.

CAPITULO IV

PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE PEDIATRICO VIH - SIDA EN LA CONSULTA ODONTOLOGICA REALIZADO POR EL Dr. CARLOS ARTURO HENAO MONTTOYA

**CAPITULO IV. PROTOCOLO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE
PEDIATRICO VIH - SIDA EN LA CONSULTA ODONTOLOGICA REALIZADA
POR EL Dr. CARLOS ARTURO HENO MONTOYA.**

El conjunto de actividades que engloba todas las acciones de prevención, como el uso de videos que concientizen al niño de su estricto cuidado para la convivencia con el SIDA. Se cree prudente el desarrollo del programa básico de prevención en 6 citas para satisfacer las necesidades de cada uno de los pacientes dentro del enfoque actual de la enfermedad bajo interconsulta profesional y terapia psicológica convirtiéndose en una odontología básica integral: Modelo.

- a. Primera visita (primera consulta).
- b. Consultas sucesivas.

a. PRIMERA VISITA. Primer contacto del paciente con el servicio, ya sea para recibir tratamiento básico, de urgencia ó periódico.

1. Ambientación, para lograr la adaptación y captación del niño para una atención posterior basada en el juego, que permitan cambiar o reafirmar hábitos de higiene comprometidos con su salud oral.
2. Diagnóstico, evalúa y mide la prevalencia en el paciente y su registro de historia clínica.
3. Eliminación de placa y depósitos duros de las superficies dentales. Actividad rutinaria.

Tiempo a realizar por turno: 1 hora.

Diagnóstico: 20 minutos.

Remoción de depósitos (evitar sangrado): 20 minutos

Relación dentista - paciente: 20 minutos

b. Consultas sucesivas: (Segundo periodo de atención).

1. Educación sanitaria.
2. Tratamiento básico.

Educación Sanitaria: Charlas, medios audiovisuales, juegos etc.

Tratamiento Básico:

a. Etapa preventiva:

- Aplicaciones tópicas de Flúor.
- Aplicación de selladores de fosetas y fisuras.
- Prevención de maloclusiones, en la medida que lo permita el desarrollo de la enfermedad.
- Evitar toda técnica que provoque sangrado y manejo clínico del dolor.

b. Mantenimiento del tratamiento clínico realizado en evaluaciones periódicas de 1 a 2 meses.

c. Etapa curativa: Es un proceso dinámico que comienza a partir de la segunda visita donde en base a la epidemiología controlada, las actividades de operatoria constituyen el eje básico de atención.

Las actividades desarrolladas en esta etapa son:

- Operatoria, evitando uso de grapas que puedan causar desgarramiento y sangrado, preferible el uso del aislamiento relativo.
- Cirugía y exodoncia, manejada siempre bajo pruebas de laboratorio y bajo consulta hospitalaria.

- Valorar pronóstico pulpar para determinar exodoncia y manejo de espacio en dentición temporal. En el área de cirugía y exodoncia se realizarán todas las actividades implícitas en su denominación que sean necesarias, diseñado en pacientes de alto riesgo.

Atención de Urgencia.

Aquellas actividades tendientes a solucionar cuadros patológicos agudos que ameriten una atención impostergable y oportuna; finalmente habilitar un laboratorio diseñado para el manejo de aparatología ortopédica simplificado en la prevención de maloclusiones.

CAPITULO V

PROTOCOLO BÁSICO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE VIH-SIDA EN LA CONSULTA DENTAL

CAPITULO V. PROTOCOLO BÁSICO PARA LA ATENCIÓN DEL PACIENTE VIH-SIDA EN LA CONSULTA DENTAL

El paciente debe ser tratado bajo las máximas condiciones clínicas que prevengan la contaminación del personal odontológico o de otros pacientes.

Se deben implementar las normas de bioseguridad para el control de las infecciones y para evitar la transmisión cruzada de enfermedades.

V.1 PROTOCOLO

V.1.1

Tener siempre una higiene personal escrupulosa, ya que esto ayuda a disminuir la infección cruzada en el consultorio odontológico.

V.1.2

Retirar los artículos de las manos como joyas, relojes, etc.

V.1.3

Examinar bien sus manos para verificar la presencia de cualquier erosión o herida.

V.1.4

Lavar las manos con jabones antisépticos o en base a yodo y clorhexidina; para los procedimientos quirúrgicos debe usarse jabón antimicrobiano y luego secarse las manos con toallas de papel.

V.1.5

Uso de barreras de bioprotección: bata de manga larga y cuello alto, gorro, gafas, cubrebocas, máscara protectora, guantes desechables.

V.1.6

Uso de campos quirúrgicos desechables para el paciente

V.1.7

Enjuagar la boca del paciente por un minuto con antiséptico antes de iniciar el tratamiento.

V.2 HISTORIA CLÍNICA

V.2.1

Usar barrera sobre la pluma y la porción que tocará con guante contaminado, preferiblemente diligenciar con ayuda de un auxiliar.

V.2.2

Para la toma de radiografías se debe usar guantes y barreras protectoras tanto para la película como para el equipo de Rx.

V.3

Al terminar, se debe retirar campo quirúrgico y limpiar el área peribucal, utilizando una gasa impregnada de solución estéril.

V.3.1

Retirar guantes y colocarlos en la bolsa impermeable de desechos la cual debe estar marcada con un rotulo "Material Contaminado", tanto con todo el material desechable no cortopunsante.

V.3.2

La persona encargada de limpieza debe colocarse guante de servicio antes de descartar el instrumental cortopunzante en un recipiente plástico de boca, boca estrecha el cual debe contener hipoclorito de Na al 0.5%.

V.3.3

Sumergir el instrumental en desinfectante para posteriormente lavar con agua, detergente y cepillo para desinfectar o esterilizar según sea el caso.

V.3.4

Desinfectar todos los elementos de trabajo con hipoclorito de sodio al 0.5% unidad, escupidera, mangueras, módulo, jeringa, triple, etc.

V.3.5

Preparar la unidad colocando nuevamente las barreras protectoras.

V.4

Si los guantes se rompen en el tratamiento se debe proceder al lavado de manos y recambio de guantes, para continuar. En caso de pinchazo o herida accidental, retire los guantes, presione de tal forma que facilite el sangrado, lave con abundante agua y jabón e informe al Comité de Vigilancia Epidemiológica.

V.5 MEDIDAS PARA EL CONTROL DE INFECCIONES EN EL CONSULTORIO DE ATENCIÓN DENTAL

Condiciones adecuadas en el consultorio odontológico, entre otras:

V.5.1

Paredes, techo y suelo deben ser impermeables, sólidos, resistentes, antideslizantes, uniformes, secos, de fácil limpieza y resistentes a las sustancias químicas.

V.5.2

Tener buena ventilación, en consultorio de regiones cálidas, aire acondicionado.

V.5.3

En cada consultorio habrá un lavamanos

V.5.4

Las instalaciones o lockers o casilleros para guardar la ropa y artículos personales, así como los sitios designados para comer, beber, fumar, deben estar fuera del consultorio.

V.5.5

Inmunización tanto del odontólogo como del personal auxiliar contra Difteria, TBC, Tétanos, Poliomielitis, Sarampión, Paperas, Rubéola, Hepatitis B, Influenza.

CAPITULO VI

MEDIDAS PARA EL CONTROL DEL VIRUS

CAPÍTULO VI. MEDIDAS PARA EL CONTROL DEL VIRUS

VI.1 DESINFECCIÓN DE INSTRUMENTOS

VI.1.1 CRÍTICOS:

Incluye instrumentos usados para penetrar los tejidos blandos u óseos, como instrumental de exodoncia, sondas, limas, curetas, deben esterilizarse después de cada uso.

VI.1.2 SEMICRÍTICOS:

Instrumentos que no penetran los tejidos blancos u óseos, pero que entran en contacto con mucosa oral, tales como espejo, pinza de curación, instrumental de amalgama, operatoria, retractores, cubetas, cucharillas. Estos deben ser esterilizados o sometidos a desinfección química de alto nivel.

VI.1.3 NO CRÍTICOS:

Incluyen instrumentos o dispositivos que entran en contacto con la piel intacta del paciente. Estas superficies presentan un riesgo relativamente bajo de transmitir infección y por lo tanto pueden reprocesarse entre pacientes utilizando un nivel de desinfección químico intermedio o bajo dependiendo de la naturaleza de la superficie, grado y tipo de contaminación.

VI.2 MÉTODOS DE CONTROL DE CONTAMINACIÓN

VI.2.1 DESINFECCIÓN

Método que se utiliza para eliminar el 90% de microorganismos en crecimiento sobre elementos no críticos que no entran en contacto con el paciente. Se realiza con una solución diluida de hipoclorito de Na al 0.5% se usa para: pisos, paredes, sillas, se pueden aplicar con gasa o atomizador.

VI.2.2 DESINFECCIÓN Y AGENTES QUÍMICOS:

Se emplea para eliminar bacterias, virus y hongos pero no las esporas bacterianas. La desinfección se aplica a elementos semicríticos. Los agentes químicos recomendados para la desinfección son:

- **Iodados:** Es un producto de amplio espectro bactericida, de pocos efectos secundarios. Como desventajas: no es esterilizante, inestable a altas temperaturas, para que sea eficaz debe prepararse diariamente y puede ser inactivado por alcohol.
- **Clorados (Hipoclorito de Sodio y Dióxido de Cloro:** Puede ser esporicidas a altas concentraciones, deben ser preparados diariamente, no ser reutilizados, disminuyen su actividad por materia orgánica. Son irritantes a la piel y corroen los materiales.
- **Fenoles Sintéticos:** (Combinación de Fenoles con Etanol)
Son de amplio espectro antimicrobiano y tuberculicida, no son esporicidas, son efectivos sobre metal, vidrio, caucho o plástico, se deben preparar diariamente.
- **Glutaraldehidos:** Alta actividad de muerte biológica con amplio espectro antimicrobiano, incluso puede ser esporicida a temperatura ambiente después de 6-10 horas de inmersión, tiene una vida activa prolongada. Penetra sangre,

pus y detritos orgánicos y puede ser utilizado como desinfectante y esterilizante de instrumental. No es un antiséptico ni desinfectante de superficie.

- **Alcoholes:** No son esporicidas. No está recomendado como desinfectante de superficies, se evapora rápidamente. Sirve como agentes de limpieza en la preparación de los procesos de desinfección.

VI.3 ESTERILIZACIÓN

Es la muerte biológica de cualquier tipo o forma de microbio, por definición este proceso incluye la destrucción de esporas. Los métodos de esterilización son:

- **Autoclave a Vapor:** 20-30 minutos de 121 a 132 °C a 15 libras de presión, para textiles, metal inoxidables y soluciones químicas.
- **Calor Seco de Hora:** 6-120 minutos a 160 °C, puede usarse recipiente cerrado, no se puede esterilizar líquidos, el monitoreo se dificulta a estrechos límites.
- **Calor Rápido de Paso:** 12 minutos a 190 °C, para artículos envueltos y 6 minutos para artículos no envueltos, los artículos antes de ser esterilizados deben ser secados.
- **Chemiclave ó Vapor Químico:** El tiempo de esterilización es de 20 minutos a 131 °C y 20 libras de presión, el tiempo del ciclo es corto, no daña metales, los instrumentos se deben secar y se pueden envolver, tiene baja penetración, no es útil para textiles, agua, soluciones químicas. Requiere de una solución especial y buena ventilación.

MONITORIZACIÓN DE LA ESTERILIZACIÓN

- **Control Biológico:** Debe realizarse semanalmente con una tira de esporas de bacillus Subtilis, indicada para vapor seco ó una tira de stearothermóphilus para vapor químico y autoclaves. Se debe colocar durante el ciclo de esterilización.
- **Control Químico:** La cinta indicadora es un elemento químico de cambio rápido colocado en el exterior de cada paquete. Se utiliza para vapor y calor seco de horno.
- **Control Físico:** Es la observación y el registro de los indicadores y manómetros, para determinar si la temperatura, el tiempo y la presión está en su nivel.

El uso y cuidado de las piezas de mano requiere consideración especial, ya que la saliva y otros detritus de la boca pueden acumularse dentro del sistema mecánico de las piezas de alta y baja velocidad. Se deben esterilizar en calor a vapor, previa purga durante 30 segundos en la escupidera y lubricación. Lo ideal es tener piezas de mano esterilizables para garantizar una óptima atención a los usuarios.

Antes de introducir la pieza de mano en la boca, deben activarse sobre la escupidera durante 20-30 segundos para eliminar los remanentes de agua y residuos que queden en las líneas de agua del equipo odontológico.

GUÍA DE METODOS DE ESTERILIZACIÓN Y/O DESINFECCIÓN DE INSTRUMENTOS

I- INSTRUMENTOS DE ACERO INOXIDABLE	AUTOCLAVE	AGENTES QUÍMICOS	CALOR SECO
Pinzas de curación	1	2	1
Exploradores	1	2	1
Cucharillas	1	2	1
Jeringas carpulle	1	2	1
Condensadores de amalgama	1	2	1
Porta amalgama	1	2	1
Banda y portamatriz	1	2	1
Loquetas de vidrio	1	2	1
Espejos	2	2	1
Fresas (carburo y diamante)	3	3	1
Cepillos profilácticos	-	-	-

II- INSTRUMENTO DE CIRUGÍA	AUTOCLAVE	AGENTES QUÍMICOS	CALOR SECO
Fórceps	1	2	1
Pinzas hemostáticas	1	2	-
Alveolotomo	1	2	1
Pinzas disección	1	2	-
Lima para hueso	1	2	-
Gubias	1	2	1
Elevadores	1	2	1
Mango de bisturí	-	-	1
Agujas y material de sutura	1	2	1
Porta – agujas	1	2	1
Separadores	1	2	-
Fresas quirúrgicas	3	2	-
Tijeras	-	2	-
Hojas de bisturí (*)	2	1	-

1. Recomendable 2. Adecuado 3. Ineficiente (*) Material desechable

III- INSTRUMENTAL DE PROTESIS	AUTOCLAVE	AGENTES QUÍMICOS	CALOR SECO
Cucharillas de aluminio, cromo plateadas	1	2	1
Piedras de diamante	2	2	1
Piedras de pulido	1	3	2
Piedras agudas y cortantes	2	3	2
Discos de pulido	2	2	3
Espátula 7ª	1	1	-

IV- INSTRUMENTAL DE ORTODONCIA	AUTOCLAVE	AGENTES QUÍMICOS	CALOR SECO
Pinzas de acero inoxidable	1	3	2
Retractor de labios (de plástico)			
Fijador de lengua (de plástico)	3	1	3
Pinzas de acero inoxidable con partes de plástico	3	1	3
Instrumentos acero inoxidable	1	3	2

CAPITULO VII

MARCO LEGAL EN

ATENCIÓN

ODONTOLÓGICA,

RIESGO DE

TRANSMISIÓN

VIH-SIDA

EN CONSULTA

ODONTOLÓGICA

CAPITULO VII. MARCO LEGAL EN ATENCIÓN ODONTOLÓGICA, RIESGO DE TRANSMISIÓN VIH – SIDA EN CONSULTA ODONTOLÓGICA

Es factible que durante la atención odontológica se transmitan diversas patologías sistémicas, lo cual hace indispensable aclarar la responsabilidad que tienen las instituciones prestadoras de servicios y los profesionales de la salud, en relación con la adecuada atención de los pacientes.

En Colombia la prestación de servicios de odontologías están reglamentados por el Código de Ética de Odontólogo Colombiano, ley 35 de 1989 y el decreto reglamentario sobre SIDA, No. 559 de 1991. En el Artículo 1º de dicho Código aclara que “el odontólogo como profesional, tiene la obligación de mantener actualizados sus conocimientos y la responsabilidad de aplicar sus conocimientos en el diagnóstico precoz de las enfermedades de la boca y de las enfermedades generales que presenten manifestaciones orales, valiéndose de todos los medios de diagnóstico que tenga a su alcance”. El decreto reglamentario sobre SIDA en el artículo 8 ratifica que “ningún trabajador de la salud o institución de salud se podrá negar a prestar la atención que requiera un infectado por VIH o un enfermo de SIDA, según asignación de responsabilidades por niveles de atención so pena de incurrir en una conducta sancionable de conformidad con las disposiciones legales que regulen el ejercicio de las profesiones y las prescripciones del presente Decreto”.

En tal sentido, el odontólogo deberá atender a todos los pacientes teniendo en cuenta las normas de bioseguridad, a fin de evitar la transmisión de la infección a los trabajadores de la salud y demás pacientes que lo consulten; así como a

denunciar los casos diagnosticados a las entidades competentes, ya que son de notificación obligatoria según el decreto 559 en el artículo 21.

VII.1 RIESGO DE TRANSMISIÓN DEL VIH – SIDA EN LA CONSULTA ODONTOLÓGICA

Los casos de transmisión accidental de VIH – SIDA durante la práctica odontológica afortunadamente no son comunes. Recientemente se ha informado la transmisión de VIH de paciente a paciente en consultorio médico y transmisión del odontólogo a sus pacientes.

Se comprobó que es muy difícil contraer la infección mediante pinchazos accidentales ó por la exposición de las mucosas. El riesgo de infección que conlleva un solo pinchazo con una aguja contaminada con sangre de un paciente comprobadamente infectado por el VIH es del 0.3%, aproximadamente; mientras la transmisión del virus de la Hepatitis B es muy fácil y la probabilidad de contraer la infección debido a un solo pinchazo con una aguja contaminada es del 6-40%, según datos OPS/OMS.

INTERPRETACION DE HALLAZGOS CLINICOS

Para la comprobación de la guía para la prevención oral del paciente pediátrico con VIH SIDA en la Fundación Dar Amor "Fundamor" se necesito de:

1. Una historia clínica donde se llevo el control de todos los procedimientos que se les realizaron. En este documento se evaluaron: Tejidos blandos, Tejidos duros, Lengua, Paladar, Amígdalas, Piso de boca, Labios, Encías, donde se encontró la presencia de patologías como: Candidiasis oral, Quielitis leucoplasias, Herpes, Linfoma, Xerostomía, Ulceraciones.
2. Se controló la higiene oral por medio del índice de placa bacteriana de Ranford y se obtuvo un porcentaje del 67% de placa bacteriana un nivel elevado a pesar de los controles periódicamente realizados.
3. Paralelamente se evaluó la dieta alimenticia para llevar un reporte de los momentos de azúcar: Un primer reporte con 7 momentos de azúcar al día lo que nos diagnostico una dieta moderadamente cariogénica pero a su vez alta en carbohidratos. Un segundo reporte nos mostró una disminución notoria a 3 momentos de azúcar al día y un tercer control nos revela 4 momentos de azúcar al día una dieta levemente cariogénica lo que nos muestra una disminución notoria en el consumo de azúcares por parte de los niños para disminuir el índice de caries.

Se les practicaron aleatoriamente examen de glucosa en sangre lo que nos demostró la presencia elevada de azúcar en sangre debido principalmente a su

tratamiento farmacológico especialmente asociado por el Norvir que tiene grandes concentraciones de azúcar.

4. Se les llevaron control de talla y peso a los niños de la Fundación Dar Amor Fundamor donde su diagnóstico fueron niños de bajo peso y talla pero su estado de salud sistémica podemos decir que son parámetros normales.

5. A nivel clínico se realizaron tratamientos de atención, promoción y prevención.

A nivel de **Atención**, se realizaron amalgamas, resinas de fotocurado y exodoncias, con esto se logro una baja incidencia de caries y niños controlados.

A nivel de **Prevención**, se les enseñó el uso correcto de una adecuada técnica de cepillado, aplicación tópica de flúor, selladores de fosetas y fisuras, resinas preventivas y profilaxis.

Con respecto a la **Promoción**, fue incentivar a los niños al cuidado de su higiene oral por medio de juegos y regalos para que ellos lo realizaran y con esto se logro gran aceptación de parte de los niños ante el cuidado de sus dientes y ante su aptitud frente al tratamiento odontológico.

CONCLUSIONES

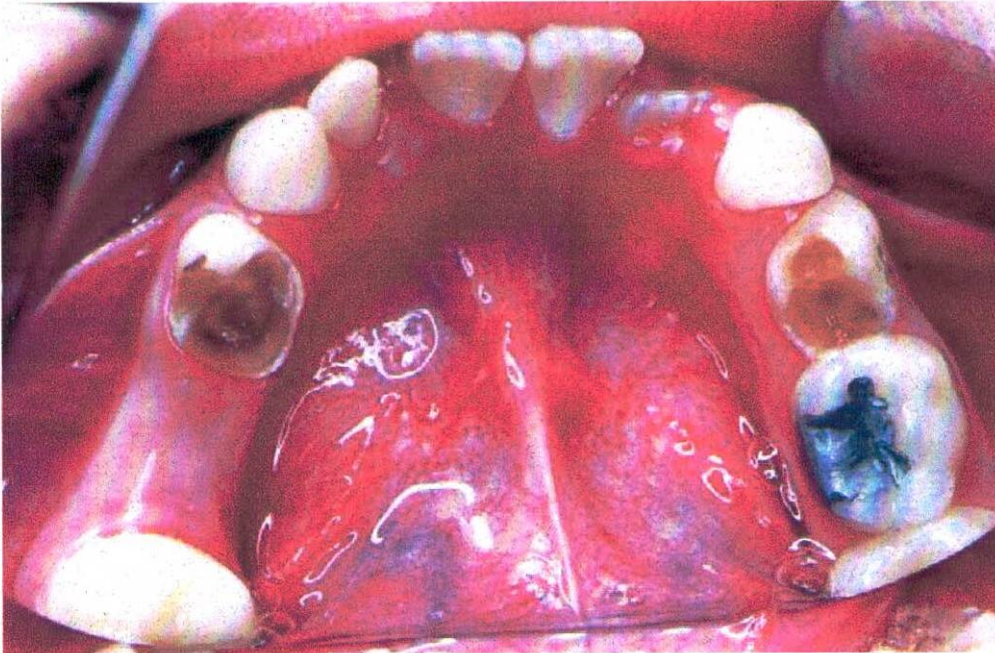
En pacientes con VIH - SIDA pediátrico están indicadas todas las medidas de prevención y las enfocadas al tratamiento del dolor, acorde con el proceso inmunológico del ser humano, es decir todas aquellas que estén enfocadas a prevenir o evitar la progresión de enfermedades oportunistas. Además de las medidas conservadoras urgentes referentes a la clínica del dolor endodóntico son poco prometedores, por lo cual se sugiere la extracción.

Con los resultados obtenidos en el presente estudio se pudo determinar la eficiencia de la guía para la prevención oral del paciente pediátrico relacionado con VIH - SIDA, propuesto por el Dr. CARLOS ARTURO HENAO MONTOYA, logrando así mejorar la calidad de vida de nuestro paciente mejorando índice higiene oral, condiciones de salud bucooral disminuye el índice de caries y percentil de talla y peso acorde con crecimiento y desarrollo, la oportuna atención de caries disminuye grandemente el compromiso con otra serie de patologías mejorando su fisiología oral contribuyendo a una mejor nutrición y fortaleciendo de esta forma un crecimiento y desarrollo normales dentro de su enfermedad.

La práctica de la guía para prevención oral del paciente pediátrico relacionado con VIH - SIDA presentó gran aceptación tanto en las directivas como en los niños al prestar su colaboración con la investigación en la Fundación Dar Amó "Fundamor".

Los procesos odontológicos preventivos minimizaron la necesidad de tratamientos dentales invasivos, reduciendo la posibilidad de transmisión del VIH - SIDA durante el tratamiento dental.

ANEXO 1
XEROSTOMIA



ANEXO 2 CANDIDIASIS

ORAL EXTENDIDA

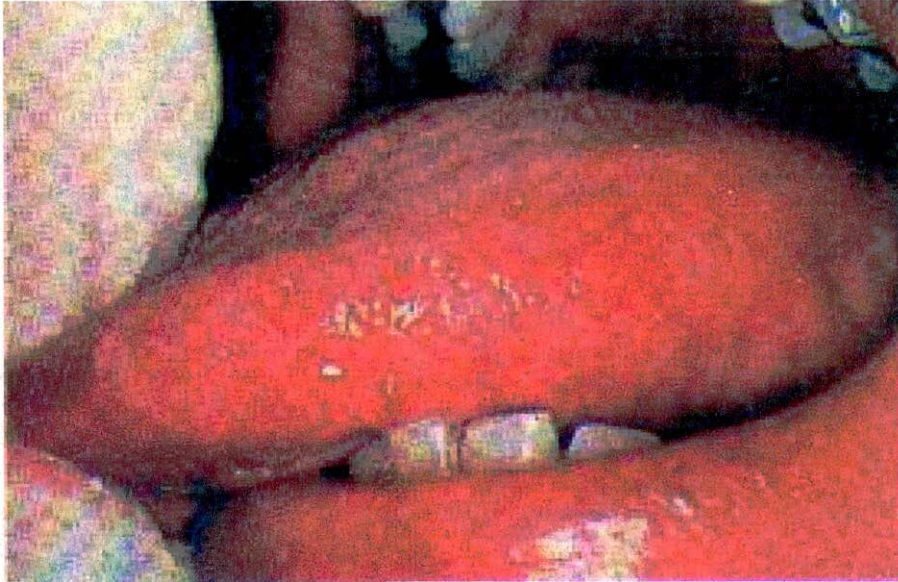


EXTENSA

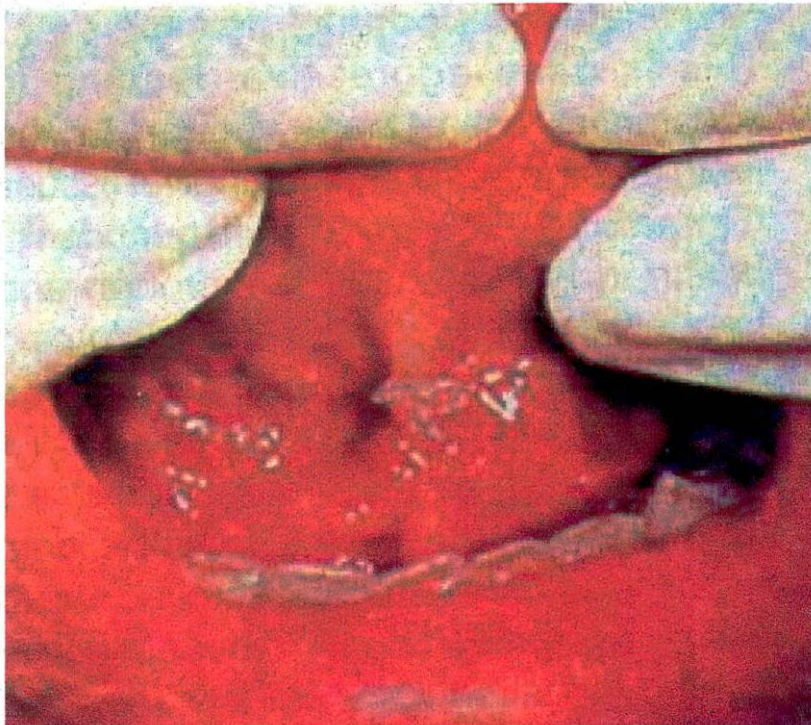
ANEXO 3
ENFERMEDAD PERIODONTAL



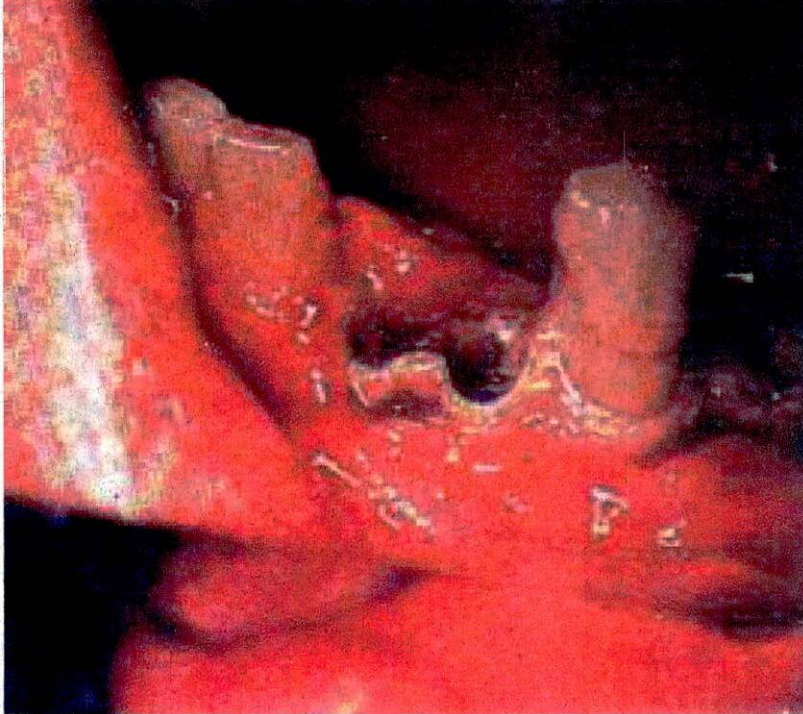
ANEXO 4
LEUCOPLASIA PILOSA ORAL



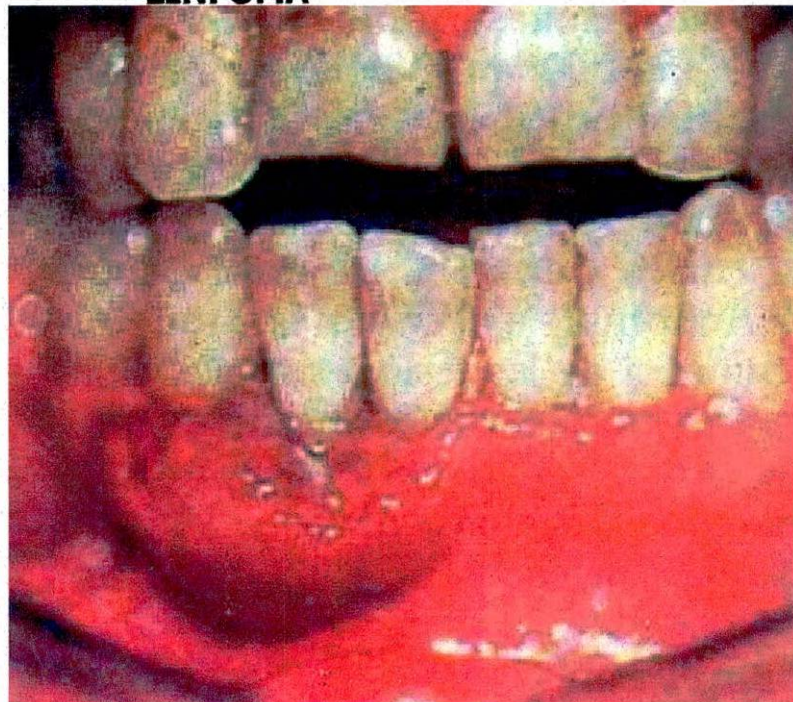
LESION EFLORESCENTE DE PAPILOMAVIRUS HUMANO



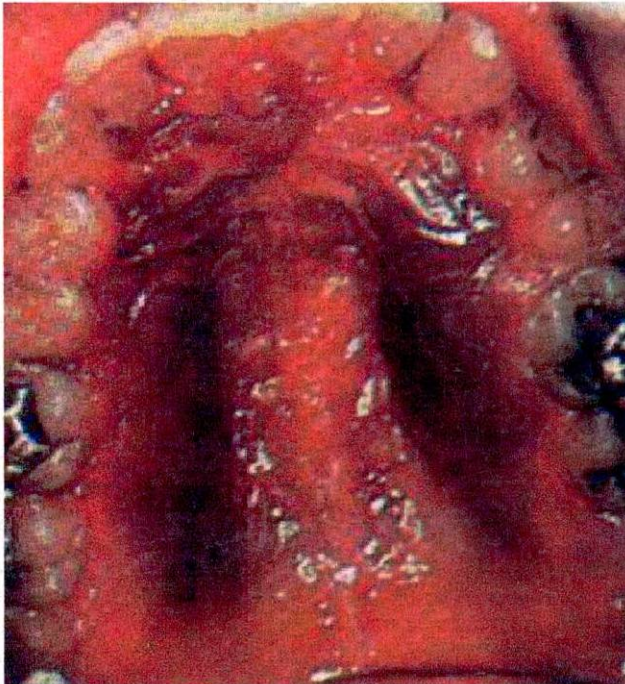
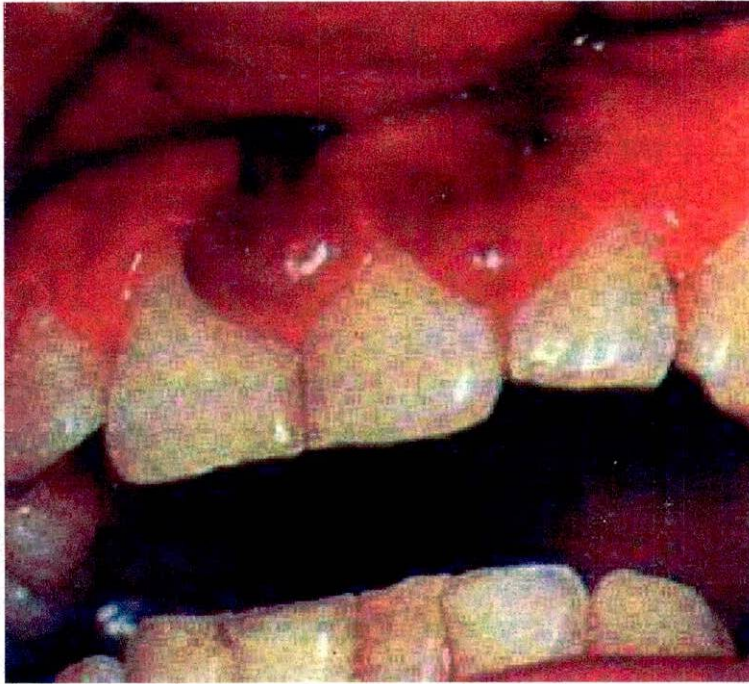
Anexo 5
NECROSIS DE MANDIBULA Y EXFOLIACIÓN



LINFOMA



Anexo 6
SARCOMA DE KAPOSÍ



SARCOMA DE KAPOSÍ
EN PALATINO

Anexo 7
GRAN ULCERA BUCAL CRONICA



