

84
21



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

VII EN NIÑOS
TESINA

QUE PRESENTA :

GARCIA CERVANTES CLAUDIA MARIBEL

Vs bo
[Signature]

PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

Directores de Tesina

CDMO. BEATRIZ C. ALDAPE BARRIOS

CD. JOSE LUIS TAPIA VAZQUEZ

México, D.F. ...

1987



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

ÍNDICE.

| | |
|--|----|
| 1. INTRODUCCIÓN..... | 1 |
| 2. SIDA EN LA POBLACIÓN PEDIATRICA..... | 2 |
| 2.1 Epidemiología..... | 2 |
| 3. ETIOLOGÍA Y PERÍODO DE INCUBACIÓN..... | 4 |
| 4. VÍAS DE TRANSMISIÓN..... | 7 |
| 4.1. Formas de transmisión maternofetal..... | 7 |
| a) Transmisión transplacentaria <i>in útero</i> | 7 |
| b) Transmisión perinatal o intraparto..... | 7 |
| c) Transmisión posnatal..... | 7 |
| 4.2. Riesgos de transmisión en situaciones escolares, centros de atención diurna, hogar u hogares sustitutos..... | 8 |
| 4.3. Transmisión de la infección de profesionales a sus pacientes..... | 8 |
| 5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES..... | 9 |
| 6. ASPECTOS ORALES DE INFECCIÓN POR VIH EN NINOS..... | 10 |
| a) Candidiasis oral..... | 11 |
| b) Tumefacción de la parótida..... | 12 |
| c) Condiciones raras en los niños..... | 12 |
| d) Enfermedades periodontales..... | 13 |
| e) Eritema gingival lineal..... | 13 |
| f) Gingivitis ulceronecrosante..... | 14 |
| g) Periodontitis ulcerativa necrosante..... | 15 |
| h) Estomatitis necrotizante..... | 16 |
| i) Otros hallazgos clínicos..... | 16 |
| j) Frecuencia de caries..... | 17 |
| 6.1. Manifestaciones orales de infección pediátrica por VIH en los países en desarrollo..... | 18 |
| 7. PRUEBAS DIAGNÓSTICAS..... | 20 |
| 8. TRATAMIENTO..... | 21 |
| -Tratamiento antirretroviral..... | 21 |
| -Tratamiento de infecciones bacterianas..... | 22 |

| | |
|---|-----------|
| -Tratamiento de infecciones oportunistas..... | 22 |
| -Inmunizaciones..... | 23 |
| a) Niños con infección asintomática..... | 23 |
| b) Niños con infección sintomática..... | 24 |
| 8.1. PRONÓSTICO..... | 24 |
| 9. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH..... | 25 |
| 9.1. Prevención de transmisión perinatal de VIH..... | 25 |
| AZT..... | 25 |
| Vitamina A..... | 26 |
| Cesárea..... | 27 |
| Alimentación con leche materna..... | 27 |
| 9.2. Medidas de control..... | 27 |
| - Adultos con infección por VIH que trabajan en centros de cuidado diurno en escuelas..... | 27 |
| - Procedimientos domésticos para sangre y factores de coagulación..... | 27 |
| - Educación del adolescente..... | 28 |
| - Sangre, componentes sanguíneos y factores de coagulación..... | 28 |
| 10. ALTERNATIVAS DE DIAGNÓSTICO Y PREVENTIVAS..... | 28 |
| - Interferon α | 28 |
| - Inmunoglobulinas..... | 29 |
| - Efecto de la carga viral materna..... | 30 |
| - PCR..... | 30 |
| 11. CONCLUSIONES..... | 32 |
| 12. GLOSARIO..... | 33 |
| 13. BIBLIOGRAFÍA..... | 36 |

ANEXOS

| | |
|----------------------|-----------|
| FIG. 1 | 11 |
| FIG. 2 | 12 |
| FIG. 3 | 13 |
| FIG. 4 | 14 |
| FIG. 5 | 15 |
| FIG. 6 | 15 |
| FIG. 7 | 16 |
| FIG. 8 | 17 |
| FIG. 9 | 17 |
| FIG. 10 | 18 |
| FIG. 11 | 19 |
| FIG. 12 | 19 |
| FIG. 13 | 20 |

1. INTRODUCCIÓN.

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una enfermedad infectocontagiosa descrita por los Centros de Control de Enfermeades (CDC) de Estados Unidos en 1981, con lo que se introdujo un nuevo complejo clínico a la medicina actual.

El agente causal del SIDA es un retrovirus conocido como **virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)** el cual se transmite por contacto sexual, sangre o sus derivados , y de madres a hijos, no siendo privativo de grupo humano alguno. Dentro del organismo, el VIH infecta y daña células del sistema inmunológico, del tejido nervioso, del sistema neuroendócrino y de los vasos sanguíneos, favoreciendo el desarrollo de defectos inmunológicos, trastornos neuropsiquiátricos y neoplasias del tejido linfoides y vascular.

La enfermedad presenta una amplia gama de manifestaciones que van desde una infección asintomática hasta el síndrome completamente manifiesto.

Ante este problema de salud mundial, es necesario atacar en dos frentes: primero, estableciendo medidas de salud pública para prevenir y detener la propagación del SIDA y, segundo, favoreciendo la investigación científica que permita avanzar en el conocimiento de su agente causal y de su mecanismo de acción con el objeto de lograr un tratamiento y alguna vacuna capaz de curar y prevenir la enfermedad.⁽⁹⁾

2. EL SIDA EN LA POBLACIÓN PEDIÁTRICA.

Epidemiología.

Poco después de que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) fuera descrito en 1981 en varones homosexuales y en drogadictos por vía intravenosa se observaron casos semejantes de inmunodeficiencia en niños. Las alteraciones inmunológicas no eran las clásicas de las inmunodeficiencias conocidas y se sospechó que estos niños tenían SIDA. Con el descubrimiento del retrovirus denominado ahora virus de la inmunodeficiencia humana o HIV-1, como agente etiológico de la enfermedad y el desarrollo de técnicas serológicas y de cultivo y se ha hecho evidente que los niños infectados por HIV pueden desarrollar algunas manifestaciones similares y otras distintas a las de los adultos. Con el tiempo han ido apareciendo cada vez más casos de los niños infectados por HIV convirtiendo a esta infección en una de las causas principales de inmunodeficiencia de lactantes y niños. ⁽⁶⁾

El HIV se ha aislado de la sangre (incluyendo linfocitos, macrófagos y plasma), otros líquidos corporales internos como líquido cefalorraquídeo y líquido pleural, leche humana, semen, secreciones cervicales, saliva, orina y lágrimas. Sin embargo sólo han sido implicados epidemiológicamente en la transmisión de la sangre, el semen, las secreciones cervicales y la leche humana.

El SIDA en los niños y los adolescentes representa actualmente el 2% de todos los casos comunicados de SIDA en los Estados Unidos. Sin embargo, el número total de casos informado continúa en aumento. La adquisición del HIV durante la adolescencia contribuye al número elevado de casos en adultos jóvenes. Los factores de riesgo de los adolescentes para la infección por HIV se vuelven similares a los de los adultos a medida que los niños se aproximan a la vida adulta, es decir, participan en contacto heterosexual íntimo, contacto homosexual, abuso de drogas por vía intravenosa y transfusión de sangre o componentes sanguíneos contaminados: En los niños de 13 a 15 años, la transfusión es la causa principal de infección pero disminuye en forma pronunciada hacia los 19 años de edad.

Entre los niños menores de 13 años infectados en Estados Unidos, el 80% han nacido en familias donde uno o ambos padres tienen un factor de riesgo para la infección por HIV y SIDA. El resto recibió sangre o sus componentes contaminados o concentrados de factores de la coagulación (11%), incluyendo pacientes con hemofilia y otros trastornos de la

coagulación (5%). Alrededor del 3% no tiene ningún factor de riesgo identificable pero, al investigarlos, casi todos pueden atribuirse a uno de los factores de riesgo establecidos.⁽⁷⁾

Se ha demostrado transmisión transplacentaria de una madre infectada a su hijo y se presume que existe transmisión intraparto. Gran parte de la evidencia sugiere que la transmisión se produce predominantemente in útero. Entre las mujeres que han dado a luz con antenidad un niño infectado por HIV, el riesgo de infección en los hijos posteriores puede ser hasta un 50%. No se han identificado los factores responsables de la transmisión. Algunos estudios sugieren índices de infección más elevados en mujeres que tienen SIDA.

El genoma del HIV se ha detectado en estratos libres de células de leche humana. la leche materna ha sido implicada en la transmisión por HIV como mínimo en 8 años. La mayoría de estas madres recibieron transfusiones sanguíneas postparto y amamantaron a sus hijos. Más tarde, los donantes de sangre desarrollaron evidencia clínica de infección por HIV y las madres y sus hijos, en los exámenes posteriores, fueron seropositivos. Estas mujeres representan posiblemente una situación singular donde la madre tiene concentraciones elevadas del virus poca después de adquirir la infección. Sin embargo es mucho más común el niño infectado por HIV de una madre que se infectó antes del embarazo o al comienzo de la gestación. El riesgo adicional, si existe alguno, de la transmisión del virus a un lactante a través de la lactancia parece ser pequeño en comparación con el riesgo de la transmisión transplacentaria o intraparto.⁽⁷⁾

Hasta ahora en América Latina y el Caribe se han detectado pocos casos de transmisión perinatal. Por ejemplo, menos de una quinta parte de los casos registrados en recién nacidos y niños en el Brasil se asocian en la transmisión perinatal. En México, 16% de los casos corresponde a hijos de madres infectadas.⁽⁸⁾

En diciembre de 1995, 6948 casos pediátricos de Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA) han sido reportados a los Centros para Prevención y Control de las Enfermedades de Estados Unidos (CDC, 1996). Sin embargo este número no refleja el verdadero impacto del SIDA epidémico debido en niños debido a que por cada niño reportado con SIDA, un estimado de 8-10 niños adicionales son infectados con VIH. Más aún, el SIDA parece estar en aumento entre los niños. En 1994, el número de casos pediátricos de SIDA reportados fue de 18% más que en 1993. En los pasados dos años, las mujeres han sido uno de los segmentos de más rápido crecimiento de la población infectada con VIH. La Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que para el año 2000, el SIDA

puede estar entre las primeras cinco principales causas de muertes en niños en los Estados Unidos y el mundo entero, y que de 10-15 millones menores de 18 años pueden tener uno o ambos padres con SIDA, el 90% de estos niños están en África, ilustrando la desproporcionada prevalencia de esta enfermedad en los niños de color a nivel mundial. En los Estados Unidos, los afro-americanos constituyen sólo 15% de la población pediátrica y cuentan por sólo 57% de los niños infectados por el VIH; los niños hispanos, que hacen 10% de la población pediátrica cuentan por 24% con VIH.⁽¹⁰⁾

3. ETIOLOGÍA.

Entre 1981 y 1984 el número de casos con SIDA informados a los CDC se duplicó cada año. El patrón de transmisión sugiere poderosamente a un agente infeccioso como causa primaria. Se obtuvo evidencia adicional de una transmisión infecciosa de la valoración de más de 50 casos de SIDA relacionados con la transfusión de sangre cuando un donador que sufre SIDA o un factor de riesgo asociado a el dona sangre.

En 1984 tres grupos de investigadores en Bethesda, en París y en San Francisco describieron el aislamiento de un retrovirus de los pacientes con SIDA. Se le denominó virus linfotrópico de la célula T humana III (HTLV-III), virus asociado a al linfadenopatía (LAV), retrovirus asociado a SIDA (ARV) (AIDS-associated retrovirus ARV), y más recientemente Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV) (human immunodeficiency virus). Estos tres virus son probablemente idénticos o al menos pertenecen a la misma especie de retrovirus. Los datos epidemiológicos recientes que obtienen los resultados del anticuerpo al retrovirus indican que es la causa más probable del SIDA en adultos, en SIDA pediátrico y SIDA asociado a transfusión.⁽⁴⁾

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) se identificó por primera vez en hombres homosexuales jóvenes que presentaron sarcoma de Kaposi, infecciones por microorganismos oportunistas o ambas alteraciones. El aumento súbito en la incidencia de estas anomalías en hombres antes sanos, sugirió una relación entre el estilo de vida y la presentación del SIDA. Los estudios epidemiológicos indican que los factores específicos de riesgos relacionados con SIDA comprenden a la homosexualidad con múltiples parejas sexuales, ser pareja sexual en la relación rectal y el abuso de fármacos intravenosos. En estudios subsiguientes se halló que el SIDA se presenta con mayor frecuencia en individuos

de origen haitiano y en aquellos que reciben múltiples transfusiones de sangre cuando los donadores tienen factores de riesgo relacionados con SIDA.

El virus de la Inmunodeficiencia Humana tipo 1 ó 2 (HIV-1, HIV-2), están relacionados con un número de retrovirus de primates que producen un síndrome similar en especies específicas de monos del viejo mundo. HIV-1 se reconoció primero y se aisló en tres laboratorios en 1983-1984.

El HIV es epidémico en África Central y del Este, y se ha relacionado con casos de SIDA en Europa, Norteamérica, Oceanía y Asia. HIV-2 se encuentra en África del Oeste y es la causa de casos importantes de SIDA en el Occidente de Europa y en Norteamérica.

Los virus HIV son virus RNA. El material genético está contenido dentro de un core proteico con peso molecular de 24000, denominado p24. Hay una enzima muy relacionada con el RNA, la transcriptasa reversa, que transcribe DNA a partir de RNA después de que el core viral entra en la célula humana. Alrededor del core viral hay una envoltura externa con varias capas, compuesta de una cobertura proteica interna p18. Esta proteína reviste una capa lipídica en la cual está insertada una proteína glucosilada (gp41). Unida a la gp41 hay una proteína glucosilada de mayor peso molecular de 120000 (gp 120): Esta proteína gp120 contiene una secuencia de aminoácidos que reconocen y se adhieren a la superficie de moléculas CD4 de un número de células humanas, casi predominantemente linfocitos T cooperadores (CD4+). Una subpoblación de monocitos/macrófagos y linfocitos B también contienen un pequeño número de moléculas CD4 y suelen ser infectadas por VIH-1 o por HIV-2. Hay pruebas que sugieren que las células endoteliales, las de la mucosa rectal y quizá células progenitoras de linfocitos, también pueden ser infectadas, aunque no se han identificado moléculas CD4 de superficie de ellas.

Una vez que el virus se une a la superficie de linfocitos CD4+, su core se interna, el RNA se descubre y, a través de la acción de la transcriptasa inversa, se transcribe el DNA viral. Este es circular y se inserta en el DNA del linfocito infectado. Este DNA proviral suele permanecer en estado latente en la célula durante meses o años: la estimulación in vitro de la célula infectada por mitógenos o antígenos induce una infección replicativa. El DNA proviral transcribe mRNA viral que codifica para componentes virales específicos. Hay una región que transcribe la proteína precursora de las proteínas estructurales internas (gag), las enzimas virales (pol) y los componentes de la envoltura externa (env). El virión se ensambla en el citoplasma de la célula infectada y la abandona por gemación. (2)

3.1 Período de incubación.

El período del virus es variable, desde meses hasta años. Los lactantes infectados en el período prenatal (in útero) o perinatal con frecuencia muestran signos y síntomas de infección durante el primer año de vida y la mayoría son sintomáticos antes de los 2 años. Sin embargo algunos no manifiestan síntomas hasta después de los 5 años de edad y algunos niños se han diagnosticado hasta después de los 11 años. Se estima que la edad media de inicio de los síntomas es a los 3 años o después. En los casos asociados con transfusiones en niños pequeños, el período de incubación para el inicio de la enfermedad clínica tiene un promedio estimado de 3-5 años, pero tiene una variabilidad individual considerable. La infección adquirida por el adolescente puede no ser clínicamente evidente hasta que es un adulto joven. Fuera de los lactantes hijos de madres infectadas por HIV habitualmente desarrollan anticuerpos séricos anti-HIV a las 6-12 semanas después de la infección. (7)

4. VÍAS DE TRANSMISIÓN.

Aunque algunos niños han adquirido la infección por VIH por vías similares a las comprobadas en los adultos, por vía sexual en raras ocasiones (incluso los abusos sexuales y prostitución infantil), por drogadicción intravenosa, o mediante transfusiones de sangre infectadas o hemoderivados contaminados en el tratamiento con hemofilia, estos casos constituyen una minoría. Sin embargo, la mayoría han adquirido la infección por transmisión materno-fetal.⁽²⁾

4.1. Formas de transmisión materno-fetal.

a). Transmisión transplacentaria *in utero*.

La infección por VIH *in utero* se ha demostrado al aislar al virus de fetos abortados de 13-20 semanas de edad y se han descrito características craneofaciales dismórficas que sugieren una infección prenatal precoz, aunque poco frecuente. Se ha cultivado VIH procedente de la sangre del cordón umbilical y se han demostrado antígenos del VIH en el feto de un recién nacido de 20 días de edad, nacido a las 28 semanas de gestación, al mismo tiempo se ha comprobado que la placenta contiene CD4 de superficie celular que sirve como receptor para HIV.^(2,6,8)

b). Transmisión perinatal o intraparto.

El VIH se ha aislado de secreciones del cuello uterino, por lo tanto es posible la transmisión durante el parto, ya que el niño está expuesto a la sangre y a estas secreciones cervicales potencialmente infectadas de la madre. Sin embargo, esta transmisión es difícil de comprobar. Se han detectado casos de niños infectados por cesárea y no hay datos que sugieran que esta intervención desempeñe un papel preventivo en la transmisión del VIH.^(2,4)

c). Transmisión posnatal.

Se ha aislado el virus de la leche materna humana carente de células, por lo que ha sido implicada en la transmisión de infección por VIH como mínimo en ocho niños, debido a que los únicos factores de riesgo de la madre eran las transfusiones sanguíneas posparto provenientes de donadores que subsecuentemente se encontró que tenían SIDA..^(2,4,8)

4.2 Riesgos de transmisión en situaciones escolares, centros de atención diurna, hogar u hogares sustitutos.

Conviene hacer notar que los estudios de riesgo de transmisión a través de contactos entre niños más jóvenes o neurológicamente impedidos que carecen del control de sus secreciones corporales es limitado. Con base en la experiencia con otras enfermedades contagiosas, el potencial para transmisión sería en teoría mayor en estos niños. Sin embargo, tal transmisión teórica probablemente comprendería la exposición de lesiones abiertas de la piel o de las mucosas a la sangre u otros líquidos de una persona infectada. De igual importancia es el riesgo potencial de infección al niño con infección por VIH. Estos niños tienen mayor riesgo de encontrarse con agentes infectantes en la escuela, en los centros de atención diurna que en el hogar. Los niños inmunodeprimidos tienen también riesgo más alto para sufrir complicaciones significativas de infecciones como herpes simple, citomegalovirus, varicela, sarampión y tuberculosis.

No existen pruebas de que un contacto casual o incluso el contacto más íntimo habitual entre familias pueda contagiar la infección. No se ha podido demostrar que los miembros de las familias o los compañeros de clase tengan mayor riesgo, siendo escasos los casos descritos que sugieren el contagio entre miembros de una familia. En uno de estos casos se presume que una madre se infectó cuando cuidaba a su lactante infectado por una transfusión, cuidado en el que se produjo una fuerte exposición de la madre a la sangre, secreciones y excretas del niño, sin guantes o limpieza de las manos.⁽⁶⁾

4.3. Transmisión de la infección de profesionales a sus pacientes.

Se considera que puede ocurrir contagio de VIH de un profesional de la salud infectado a sus pacientes por dos razones. Primero, hay muchos informes de transmisión del virus de la hepatitis B, patógeno de naturaleza sanguínea con vías de transmisión similares a las de VIH, de profesionales de la salud a sus pacientes durante procedimientos médicos de penetración corporal y dentales. Segundo, hay suficientes datos de transmisión de VIH de pacientes infectados a profesionales de la salud después de exposición percutánea a sangre contaminada.

Sin embargo, no fué sino en Julio de 1990 cuando se informó del primer caso de posible transmisión de VIH de un profesional de la salud infectado a uno de sus pacientes, mujer joven quien, dos años antes de desarrollar SIDA, fue sometida a extracción de los terceros molares superiores por un dentista con SIDA. Investigaciones subsecuentes revelaron que otros cuatro pacientes que al parecer también fueron infectados al recibir atención de este dentista.

Aunque los cinco pacientes aparentemente fueron infectados durante su atención dental, se desconoce la vía precisa de transmisión.

No obstante, el tema de transmisión de VIH de profesionales de la salud infectados a sus pacientes y la necesidad de los lineamientos han sido materia de intenso debate profesional. Es probable que este debate continúe hasta que se pueda obtener más información de los estudios que se llevan a cabo.⁽¹⁾

5. MANIFESTACIONES CLÍNICAS GENERALES.

La infección por virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) en los niños produce un amplio espectro de manifestaciones patológicas y una evolución clínica variada. El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) representa el extremo más grave del espectro clínico. El espectro de la infección por HIV en los niños también incluye infecciones indeterminadas y asintomáticas, así como distintas enfermedades sintomáticas.

El HIV afecta múltiples sistemas orgánicos. Las manifestaciones son diversas e incluyen hallazgos inespecíficos, enfermedad neurológica progresiva, neumonía intersticial, linfoidea, infección bacteriana, invasora recidivante, infecciones oportunistas y enfermedades malignas específicas. Otras manifestaciones clínicas comunes incluyen linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, falta de crecimiento, diarrea recidivante y parotiditis. También puede ocurrir miocardiopatía, hepatitis y nefropatía. Se han comunicado anomalías craneofaciales en lactantes con infección por HIV de adquisición prenatal, pero si éstas son producidas por infección por HIV o por otros factores, como el uso materno de drogas o características genéticas, es motivo de controversia.

Los pacientes pediátricos con SIDA a menudo presentan infecciones graves recidivantes causadas por bacterias comunes como *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* de tipo b, *Staphylococcus aureus* y especies de *Salmonella*. La neumonitis linfoidea (NIL) ocurre en el 30% a 50% de los niños con SIDA. El retardo del desarrollo y falta de crecimiento son habituales, y en muchos niños infectados por HIV se desarrolla una encefalopatía progresiva o estática.

La neumonitis por *Pneumocystis carinii* es la infección oportunista más frecuente en niños con SIDA u se asocia con mortalidad elevada. Aparece con frecuencia entre los cuatro y los ocho meses de vida en lactantes cuya infección se adquirió antes del nacimiento o en ese momento. Otras infecciones oportunistas habituales incluyen esofagitis por *Candida*, infección primaria diseminada o latente reactivada por citomegalovirus (inicio después del mes de vida), infección crónica o diseminada por virus del herpes simple (inicio

después del mes de vida), infección por complejo *Mycobacterium avium* intracelular (MAI), enteritis crónica causada por *Cryptosporidium* u otros agentes y, rara vez, infección criptocócica diseminada o del sistema nervioso central.

Las neoplasias en la infección pediátrica por VIH son infrecuentes, pero han aparecido algunos linfomas, incluyendo los del sistema nervioso central y linfomas no Hodgkin de células B del tipo Burkitt. El sarcoma de Kaposi linfadenopático es muy raro. (7,8,9)

6. ASPECTOS ORALES DE INFECCION POR VIH EN NIÑOS.

Muchos infantes con infección congénita por VIH parecen normales al nacimiento. Las dificultades clínicas usualmente comienzan durante el primer de vida y en aproximadamente la mitad de los niños, las manifestaciones orales son los primeros signos. Estas manifestaciones son frecuentemente encontradas en pacientes pediátricos con SIDA y VIH positivos a sintomáticos, ya que son los signos mas tempranos de infección por VIH y progresión de la enfermedad en los niños, y pueden ser usados como marcadores diagnósticos, especialmente en países en desarrollo. Los estudios han establecido una asociación exacta entre las manifestaciones orales y la progresión de la enfermedad por VIH en niños. Ya que la boca es fácilmente accesible a la exploración física, la importancia de los signos orales debe de ser utilizada en el diagnóstico y la intervención oportuna del SIDA en las poblaciones vulnerables.

Indicadores de infección pediátrica por VIH, así como en los adultos. Los primeros estudios involucraron niños que mostraban la prevalencia de las manifestaciones orales por infección por VIH en niños de los Estados Unidos. Estudios subsecuentes examinaron la asociación entre las manifestaciones orales y la progresión de la enfermedad por VIH en niños que habian indicado que la candidiasis oral esta asociada con una más rápida progresión de la enfermedad a la muerte. Interesantemente, el agrandamiento de parótida parece estar asociado con una lenta progresión a la muerte.

En un reciente estudio de 276 niños en el Centro Oral de SIDA, se demostró que los niños con disfunción inmune, tal como la causada por la infección VIH son significativamente más afectados a desarrollar lesiones de tejidos suaves tales como candidiasis orofaríngea durante el primer año de vida más que en niños con función inmune normal. En combinación con otros marcadores de progresión de la enfermedad, tales como

los conteos de CD4, la presencia de manifestaciones orales en niños infectados por VIH menores de un año de edad es un indicador significativo del pronóstico del niño y un factor crucial en la planeación de las intervenciones y tratamientos. El cuidado primario de estos pacientes debe incluir una cuidadosa exploración oral a intervalos regulares e intervención temprana. El reconocimiento de manifestaciones orales puede ser importante en el diagnóstico temprano de infección por VIH y proporcionar una intervención para mejorar la duración y la calidad de vida. ⁽¹⁰⁾

a). CANDIDIASIS ORAL.

La candidiasis oral es la lesión más común en niños con SIDA y frecuentemente la primera manifestación de infección por VIH. Tres diferentes presentaciones clínicas son observadas en niños, las llamadas queilitis pseudomembranosa, la cual consiste en placas blanco-amarillentas cremosas, de poca adherencia que pueden ser retiradas y que afectan frecuentemente la mucosa labial y bucal, lengua y paladar. El tipo entematoso, caracterizado por una apariencia rojiza, está comúnmente localizado en el paladar y el dorso de la lengua, pero puede aparecer también en áreas irregulares de la mucosa bucal. La queilitis angular está caracterizada por fisuras irradiándose de las esquinas de la boca y es frecuentemente asociado con pequeñas placas blancas. ⁽¹⁰⁾ Figs. 1,2.



Fig. 1. Candida albicans



Fig. 2. Candidiasis atrófica

b). TUMEFACCIÓN DE LA PARÓTIDA.

La tumefacción de la parótida ocurre en 20-47% de los niños infectados por VIH. La etiología específica es desconocida. Típicamente se presenta con difusión unilateral o bilateral, y la tumefacción da lugar a un desfiguramiento facial, puede estar asociado con dolor xerostomía y frecuentemente con neumonitis intersticial linfoide. ⁽¹⁰⁾

c). CONDICIONES RARAS EN LOS NIÑOS.

La leucoplaquia pilosa es rara en niños. Usualmente es una lesión filamentososa blanca con una superficie corrugada y es causada por el virus Epstein-Barr. Las malignidades más frecuentemente asociadas al VIH en adultos, el sarcoma de Kaposi y el linfoma no-Hodgkin, nunca están asociados con la infección VIH en niños. ⁽¹⁰⁾ Fig. 3.



Fig.3. Leucoplaquia pilosa

d). ENFERMEDADES PERIODONTALES.

Los niños infectados por VIH son más susceptibles que los adultos a las infecciones bacterianas, especialmente con organismos encapsulados con polisacáridos (por ejemplo *Streptococcus pneumoniae*). Las infecciones bacterianas en niños inmunocomprometidos son frecuentemente severas y difíciles de tratar. La sinusitis y otitis media ocurren en los niños casi universalmente. Aunque se piensa que las enfermedades periodontales asociadas a VIH han aparecido menos frecuentemente en los niños que en los adultos, estudios recientes indican que esta evaluación puede ser prematura. Un estudio de una cohorte de 67 niños infectados por VIH en Newark, Nueva Jersey, mostró una prevalencia de enfermedad periodontal de 37%, y un estudio hecho por Soubry en 84 niños infectados por VIH en África reportó enfermedad periodontal como la manifestación oral más frecuente del VIH. Las enfermedades periodontales son observadas frecuentemente en personas infectadas por VIH en los países en desarrollo y en los niños parece estar asociada con inmunodeficiencia y desnutrición.⁽¹⁰⁾

e). ERITEMA GINGIVAL LINEAL (EGL).

El EGL está caracterizado por una banda lineal rojiza de 2-3 mm de ancho sobre el margen de la encía y lesiones petequiales o rojizas difusas sobre la encía y la mucosa oral. El eritema es desproporcionadamente intenso dada la cantidad de placa presente. Puede ocurrir durante el cepillado sangrando, pero es raro el dolor. Aunque el criterio diagnóstico definitivo no se ha establecido, el EGL es resistente a las terapias convencionales de

remoción de placa y mediciones de higiene oral. Una presentación clínica similar asociada con neutropenia puede ser reglamentada por el conteo sanguíneo completo con análisis diferencial de los leucocitos. Especies de *Cándida* pueden estar etiológicamente involucradas. ⁽¹⁰⁾ Fig. 4.

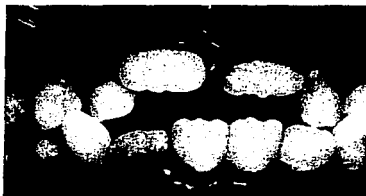


Fig. 4. Eritema gingival

f). GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE (GUN).

La GUN causa destrucción de las papilas interdetales, necrosis, ulceración y formación de escamas. La destrucción está limitada a los márgenes de los tejidos gingivales. En el estadio agudo, los tejidos aparecen enrojecidos y tumefactos y son acompañados por tejido necrótico gris-amanillento que sangra fácilmente. Los síntomas incluyendo en sangrado durante el cepillado, dolor y halitosis característica, pueden sustituir gradualmente de 3-4 semanas, pero la recurrencia es común. El diagnóstico puede ser determinado clínicamente. La GUN puede representar un estadio inicial de la periodontitis ulcerativa necrotizante. ⁽¹⁰⁾ Figs. 5,6.

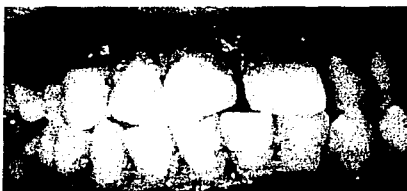


Fig. 5. Gingivitis ulceronecrotante



Fig 6. Gingivitis ulceronecrotante

g). PERIODONTITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE (PUN).

La PUN es caracterizada por una rápida y severa necrosis del tejido suave y destrucción de la unión periodontal y hueso. El sangrado gingival, ya sea espontáneo o durante el cepillado y severo dolor en la mandíbula son comunes. En muchos casos severos puede estar expuesto el hueso mandibular. El estadio final es marcado por severa recesión gingival por rápida pérdida del hueso y necrosis de los tejidos suaves. No hay criterio definitivo para el diagnóstico. El empaquetamiento puede ser mínimo debido a la pérdida simultánea de tejidos suaves y duros. La destrucción del tejido puede extenderse a través de la unión mucogingival si la PUN es crónica; la ulceración puede ser observada cuando está activa pero no cuando está latente.

h). ESTOMATITIS NECROTIZANTE (EN).

La EN causa lesiones agudas y dolorosas sobre la mucosa oral que puede exponer el hueso o penetrar a los tejidos adyacentes. No ha sido identificado un organismo etiológico. La PUN, GUP; aguda y EN parecen representar diferentes etapas de un sólo proceso. La EN se desarrolla sólo en casos más severos. Fig. 7.



Fig. 7. Estomatitis necrozante

i). OTROS HALLAZGOS CLINICOS.

Las úlceras aftosas y herpéticas recurrentes, las cuales son comúnmente observadas en adultos infectados con HIV también son frecuentemente observadas en niños. El retraso de la erupción del primer diente ha sido reportada pero necesita investigación futura. En nuestro estudio no encontramos diferencias estadísticamente significativas en los patrones de erupción entre niños inmunocomprometidos. Sin embargo patrones alterados de erupción pueden ser observados en niños inmunosuprimidos que tienen otro síndrome de alcohol fetal, o cuando son nacidos de madres drogadictas. Fig. 8,9.



Fig. 8. Úlceras aftosas



Fig. 9. Úlceras herpéticas recurrentes

jj). FRECUENCIA DE CARIES.

Los niños inmunocomprometidos tienen una alta frecuencia de caries, más frecuentemente de vida a caries tempranas de la niñez por prácticas inadecuadas de alimentación aunque hay caries inducidas por drogas. La AZT tiene un alto contenido de azúcar y las otras medicaciones contra HIV pueden ser un importante factor en la frecuencia de caries. Mandípan y cols no encontraron diferencias en la prevalencia de caries en un subgrupo de niños de 3-6 años con infección por HIV comparados con controles sanos. Sin embargo, los niños con enfermedad más avanzada tuvieron significativamente más caries. Entre niños infectados con HIV, la frecuencia de ingesta de carbohidratos se correlacionó con los niveles de caries y lactobacilos. Los autores concluyeron que los niños con HIV

adquirido perinatalmente, especialmente aquellos con enfermedad avanzada tenían un alto riesgo de caries más que los no infectados. Fig. 10.

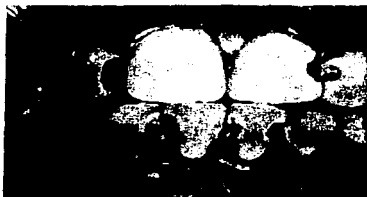


Fig. 10. Caries rampante

K). MANIFESTACIONES ORALES DE INFECCIÓN PEDIÁTRICA POR HIV EN LOS PAÍSES EN DESARROLLO.

Los hallazgos de estudio en las naciones en desarrollo indican que las manifestaciones orales por la infección HIV son marcadores confiables de la enfermedad. En muchas cohortes, la candidiasis oral es la manifestación más común. Sin embargo, un estudio de 53 niños infectados en Brasil encontró linfadenopatía como la manifestación oral más común de la infección por HIV, seguido por Herpes simple, candidiasis pseudomembranosa y agrandamiento de la parótida. Fue también encontrado un incremento en la prevalencia de caries y gingivitis. Un estudio en México encontró a la candidiasis oral la manifestación oral más común, seguida de herpes simple. Aunque algunos niños tienen gingivitis, no se atribuye específicamente a infección por HIV.⁽¹⁰⁾ Figs. 11, 12, 13.



Fig. 11. Herpes simple

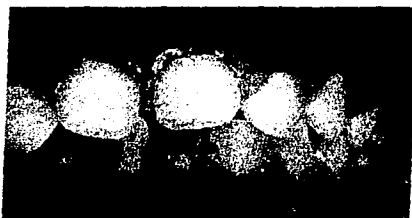


Fig. 12. Gingivitis



Fig. 13. Candidiasis aguda pseudomembranosa

7.- PRUEBAS DIAGNOSTICAS.

El diagnóstico de infección por HIV generalmente se efectúa por pruebas serológicas. En los lactantes con resultado no concluyentes en las pruebas serológicas deben excluirse enfermedades por inmunodeficiencia primaria o inmunodeficiencia secundaria asociada con tratamiento inmunosupresor, neoplasia linforreticular o desnutrición. Las pruebas diagnósticas están indicadas para los niños que presentan características clínicas y epidemiológicas sugestivas de infección por HIV. Las características epidemiológicas incluyen recepción de múltiples transfusiones de sangre o productos sanguíneos entre 1978 y 1985, homosexualidad o bisexualidad masculina, abuso de drogas por vía intravenosa, tener una madre infectada por HIV o tener un riesgo elevado de infección por HIV abuso sexual (para niños o adolescentes). Dado que la infección por HIV debe considerarse en el diagnóstico diferencial de muchas enfermedades que se presentan, con frecuencia las pruebas serológicas para HIV están indicadas en circunstancias en la que es poco probable un resultado positivo.

Las pruebas serológicas para anticuerpos anti-HIV autorizadas ahora son los ensayos de inmunoadsorción ligada a enzimas (ELISA). Estas pruebas son muy sensibles y específicas, pero han informado resultados inespecíficos en un pequeño porcentaje de casos. Es necesario repetir la prueba ELISA de muestras inicialmente reactivas para reducir la probabilidad de error de laboratorio; las pruebas varias veces reactivas son muy confiables. Las pruebas de "Western blot" y de anticuerpos inmunofluorescentes se utilizan para confirmar los resultados de la prueba ELISA. ⁽⁷⁾

En la actualidad están en experimentación dosajes de anticuerpos IgM e IgA específicos para HIV y requieren mayor desarrollo. Existe en el comercio una prueba para detección de antígeno HIV p24 en suero pero esta prueba es relativamente insensible en el diagnóstico de infección por HIV en lactantes y niños.

La reacción de polimerasa en cadena (PCR), método que amplifica la pequeña cantidad de DNA viral que pueda estar presente, es una nueva metodología muy prometedora para el diagnóstico temprano de la infección en neonatos.⁽¹⁾

Otra sugerencia reciente es la determinación de anticuerpos IgA contra HIV en neonatos. Estos anticuerpos no se transmiten a través de la placenta. Por lo tanto, encontrar anticuerpos IgA contra HIV en el lactante significa que está infectado. Sin embargo, del mismo modo que las otras pruebas, ésta puede resultar no positiva en los primeros meses de vida.

Otra técnica en desarrollo para el diagnóstico temprano en lactantes es un ensayo de producción de anticuerpos in vitro. En este ensayo se detecta la presencia de linfocitos B productores de anticuerpos. Se describen varios métodos pero ninguno de ellos está listo para su uso clínico.

En resumen, mediante el uso de la metodología actual existe la posibilidad de identificar a los lactantes infectados HIV a los seis meses de edad, pero todavía es muy difícil hacerlo en los primeros uno o dos meses de vida, tiempo en el cual deben tomarse importantes decisiones acerca del manejo de la enfermedad.⁽⁷⁾

8.- TRATAMIENTO.

Tratamiento antirretroviral.

Los adultos y los niños tratados con Zidovudina (antes denominada "azidotimidina" o "AZT") han mostrado mejoría clínica e inmunológica y se están llevando a cabo ensayos para determinar el efecto de éste fármaco sobre morbilidad y mortalidad. La Zidovudina oral ha sido autorizada para uso en niños, adolescentes y adultos. Se recomienda en los niños Zidovudina en una dosis de 180 mg./ m² cada seis horas. La Zidovudina también está aprobada para niños infectados por HIV que están asintomáticos pero que tienen evidencia de laboratorio de inmunosupresión relacionada con HIV. Se están efectuando ensayos de otros fármacos antirretrovirales con actividad in vitro contra el HIV, como dideoxicitidina (DDC), dideoxinosina (DDI) CD4 soluble, en lactantes y niños infectados por HIV sintomáticos.

El beneficio y la necesidad de la administración mensual o bisemanal de inmunoglobulina intravenosa (Ig IV) a niños infectados por HIV han sido controvertidos. Algunos centros han recomendado tratar con Ig IV a todos los infectados. Se están realizando estudios sobre la eficacia de la Ig IV en la prevención de las infecciones bacterianas en lactantes y niños infectados.⁽⁷⁾

Tratamiento de infecciones bacterianas.

A diferencia de los adultos, los infantes infectados con HIV están sujetos a infecciones bacterianas frecuentes y graves, en las que por lo general intervienen microbios patógenos comunes. Infecciones que suelen ocurrir antes de la primera infección oportunista y en ocasiones son la manifestación temprana de SIDA clínico. Dichas infecciones bacterianas deben tratarse con rapidez, de preferencia con antimicrobianos bactericidas y se debe asegurar que el paciente tome los medicamentos orales. Para evitar estas infecciones, diversos investigadores y clínicos administraron inmunoglobulina intravenosa cada mes. En un estudio multiinstitucional de reciente publicación se concluyó que el uso de 400 mg/kg de inmunoglobulina intravenosa, en una base mensual en infantes sintomáticos infectados por HIV aumentó de manera significativa el tiempo que permanecen libres de infecciones bacterianas en aquellos que entraron al tratamiento con una cantidad de linfocitos CD4+ $>0.2 \times 10^9 /L$.^(1,6)

Tratamiento de infecciones oportunistas.

Las dos principales infecciones oportunistas que afectan a infantes son neumonía por *P. carinii* (PCP, por sus siglas en inglés) e infecciones por *Candida Albicans*.

El inicio rápido de tos e hipoxia de instauración rápida sugieren PCP; es urgente el diagnóstico específico y el tratamiento temprano de esta infección ya que su progresión es rápida. Por lo general, el mejor enfoque es la broncoscopia y el lavado broncoalveolar con exámen de los especímenes teñidos. El tratamiento consiste en el empleo de trimetoprim-sulfametoxazol, 20 mg (TMP) - 100 mg (SMX)/kg/día divididos en cuatro dosis, por vía oral o intravenosa, lo que sea más apropiado, durante 14 a 21 días o isotianato de pentamidina, base 4mg/kg/día por vía intramuscular o intravenosa, durante 14 días.⁽¹⁾

El ketoconazol es un agente antimicótico que es posible usar por vía oral para el tratamiento de la infección por *Candida*, aunque se relaciona con mayor incidencia en hepatitis.

La meningitis criptocócica y la toxoplasmosis cerebral son tratadas con anfotericina B y sulfadiazina-primetamina, respectivamente.

Las infecciones causadas por herpes simple o herpes zoster suelen manejarse con éxito mediante aciclovir. Hoy en día se dispone de ganciclovir para el tratamiento de la retinitis por citomegalovirus (CMV).⁽²⁾

Inmunizaciones.

Los problemas que plantea la inmunización de los niños infectados por HIV son complejos y los riesgos de adquirir enfermedades propias de la infancia deben ser contrapesados con los posibles riesgos de la administración de vacunas de bacterias y virus vivos o la estimulación antigénica. Además las respuestas serológicas y la eficiencia de las vacunas pueden ser escasas en algunos casos, incluyendo los tratados con inmunoglobulina intravenosa.

a). Niños con infección asintomática.

Se sugiere que los niños asintomáticos sean vacunados contra la difteria, tétanos y la tóserfina (DTT), con virus vivos del sarampión, la parotiditis y la rubéola en una vacuna vírica combinada, con la vacuna conjugada tipo b frente a *Haemophilus influenzae* (HbCV) y con la vacuna de poliovirus inactivados (IPV), pero no con la vacuna oral con poliovirus atenuados (OPV). La vacunación neumocócica está indicada para los niños de 2 años de edad y mayores en vista de la elevada infección neumocócica invasora cuando los niños infectados por VIH se vuelven sintomáticos.

En los Estados Unidos y en zonas de baja prevalencia de tuberculosis, la vacuna BCG está contraindicada. Sin embargo, en áreas donde la prevalencia es elevada, la Organización Mundial de la Salud recomienda administrar la BCG en lactantes asintomáticos con sospecha de infección por HIV al nacimiento o tan pronto como sea posible.^(7,8)

b). Niños con infección sintomática.

Puede tomarse en consideración la posibilidad de vacunar a los niños sintomáticos con DTT, IPV, triple vírica, HbCV y vacunas neumocócicas y gripales. Además, debe evitarse el uso de OPV en niños sanos con hermanos u otros miembros de la familia infectados por VIH; en estos casos se debe utilizar la IPV.

Hay recomendaciones actuales permiten administrar la vacuna triple vírica a los niños sintomáticos. No se han observado graves efectos adversos provocados por la administración de esta vacuna, por el contrario, sí existen casos de infecciones fatales por sarampión en niños infectados por VIH. Por otra parte, debe administrarse globulina inmune frente al virus varicela-zoster ante cualquier exposición a este virus.⁽⁷⁾

8.1. Pronóstico.

No se han encontrado factores claros que permitan predecir un mal pronóstico, si bien es más probable que los niños sintomáticos tengan alteraciones inmunológicas. Por el momento no es posible aventurar cuáles son los niños o qué proporción de los infectados progresará a la aparición de síntomas, infecciones oportunistas, neoplasias o hasta la muerte. Parece que los que desarrollan una NPC tienen síntomas a una edad más temprana que los que sufren otras infecciones oportunistas, y que su sobrevivencia media es menor. Los niños diagnosticados antes del primer año de vida y los que tienen encefalopatía también parecen presentar menor sobrevivencia.

Los niños con respuestas proliferativas linfocitarias anormales tras la provocación con antígenos o con anergia podrían tener también peor pronóstico. El número de linfocitos T4 circulantes, el patrón de respuestas de anticuerpos en la prueba Western Blot, la presencia de antígeno VIH en el suero o en el líquido cefalorraquídeo y la existencia de anticuerpos neutralizantes en el suero son parámetros que están siendo valorados como posibles factores que permitan establecer el pronóstico.^(4,7)

9. PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH.

Aunque se realizan enfoques intensos para desarrollar una vacuna, hasta la fecha no se dispone de ninguna. Se ha utilizado la tecnología del DNA recombinante para producir componentes purificados de la envoltura externa del virus para utilizarse en inmunización. Se han llevado a cabo estudios en voluntarios que mostraron inmunogenicidad en un número de candidatos para vacuna. Ninguno ha mostrado proteger a seres humanos, pero hay informes recientes de éxito de inmunización de monos para prevenir infección por el virus de la inmunodeficiencia de simios, que está relacionado con HIV. Por lo tanto, la prevención de la infección quizá quedaría sólo en cambios de comportamiento. La educación con propósitos de reducir el abuso de drogas intravenosas ilícitas y prácticas sexuales inseguras debe aumentar a fin de reducir la transmisión del virus en cualquiera o ambos padres. El tratamiento con calor de los factores VIII y IX o el uso de factores derivados de tecnología recombinante ha reducido la frecuencia de infección obtenida después del tratamiento para trastornos de la coagulación. La prueba de la sangre donada y la promoción de la prueba voluntaria y asesoramiento de individuos en riesgo, representan esfuerzos fundamentales para reducir el riesgo proveniente de la transfusión sanguínea.

El riesgo de transmisión de VIH-1 al personal médico es bajo pero existe a través de la exposición a sangre infectada u otros líquidos corporales. Para reducir el riesgo, los hospitales han adoptado una política de "precauciones universales" que está diseñada para disminuir la posibilidad de exposición a sangre o secreciones contaminadas y accidentes con instrumentos puntiagudos como agujas y escalpelos. El personal que realiza procedimientos en los que hay una posibilidad de aerosolización o salpicamiento, debe de utilizar gafas y máscaras para reducir el riesgo de exposición de las membranas mucosas. A partir de estudios realizados por el CDC se estima que existe un riesgo del 0.35% de infección con cada exposición parenteral accidental a sangre contaminada.⁽⁷⁾

9.1. Prevención de transmisión perinatal de VIH.

AZT.

Debido a que muchos infantes nacidos de madres infectadas con VIH adquieren la infección perinatalmente, la investigación reciente se ha enfocado en la manera en que se puede prevenir la transmisión de madre a hijo. El Grupo de Estudios Clínicos del SIDA ha demostrado que cuando las madres infectadas con VIH son tratadas tempranamente y de manera agresiva con Zidovudina (AZT), el riesgo de transmisión de VIH a los infantes recién

nacidos disminuye aproximadamente de 25% a menos de 8%. Los proyectos basados en esta investigación sugiere que dentro de 5 años el riesgo de transmisión vertical de VIH puede ser reducido a aproximadamente 2%. Algunos aspectos de este estudio, incluyendo los efectos a largo plazo de la droga, continúan siendo desconocidos, y conciernen a los efectos de AZT en 70-80% de los niños expuestos que pudieron no haber nacido con infección por VIH. Los resultados también involucran cuestiones éticas sobre los derechos de las mujeres e infantes, determinación de VIH e igual acceso al cuidado de salud, especialmente en países en desarrollo en donde la disponibilidad de la droga es siempre restringida.

Mientras AZT es efectiva en la prevención de infección de VIH en bebés que no han sido paridos, el requerimiento de una determinación de VIH puede no ser útil para prevenir la infección con el virus, como fue puntualizado por Yogeve y Harisliades. Ellos propusieron que tal determinación podría ser reemplazada por un mandato de requerimiento prenatal del personal de salud para educar a las mujeres embarazadas acerca del VIH y evaluarlas rutinariamente para determinación del virus, a menos que ellas no quieran.⁽¹¹⁾

VITAMINA A.

La vitamina A la cual está más ampliamente disponible que la AZT, y es menos costosa también muestra la promesa en la prevención de la transmisión perinatal de VIH. Un reciente estudio de 118 pacientes nacidos de mujeres infectadas con VIH en Durban, Sudáfrica, indicó que el suplemento de vitamina A puede reducir significativamente la morbilidad para casi cualquier condición relacionada con infección por VIH. Por ejemplo la morbilidad por diarrea fue reducida en cerca de la mitad de niños infectados en el estudio, pero no fue reducida en todos los niños no infectados. Las hospitalizaciones por diarrea disminuyeron en 77%.

Estos resultados sugieren que un programa de suplementación de vitamina A a los infantes nacidos de madres infectadas con VIH puede ser benéfico, reforzando los estudios previos en los cuales se ha mostrado que la tasa de infección de infantes nacidos de madres infectadas por VIH disminuyeron aproximadamente de 25% a 8% por la suplementación con vitamina A.⁽⁹⁾

CESÁREA.

Como resultado de un estudio de 1254 mujeres VIH-positivas y sus niños (Estudio de Colaboración Europea, 1994), se ha propuesto que debido a su transmisión de madre a hijo parece ocurrir predominantemente en los últimos estadios del embarazo y parto, la cesárea puede prevenir la transmisión del virus de VIH evitando el contacto fetal con sangre contaminada y las secreciones cervicales. Los resultados de este estudio son complicados porque el hecho de que la mujer a quien se le va a practicar cesárea debe estar en los últimos estadios de la infección. Los investigadores estiman que la cesárea puede cortar la tasa de transmisión en un 50%. Debido a los riesgos involucrados y al impacto económico de este procedimiento, no ha sido universalmente recomendado ⁽¹⁾

ALIMENTACIÓN CON LECHE MATERNA.

En los países industrializados quizá convenga seguir las pautas de los Centros para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos de América, en las que se recomienda que las mujeres infectadas dejen de amamantar a sus hijos. Sin embargo, en los países en desarrollo la principal causa de defunción relacionada directamente con la lactancia es la diarrea y no el SIDA. Hasta que no se disponga de mayor información, convendría que las mujeres infectadas de las regiones pobres del mundo siguieran amamantando a sus hijos.¹⁰

9.2. Medidas de control.**ADULTOS CON INFECCIÓN POR VIH QUE TRABAJAN EN CENTROS DE CUIDADO DIURNO EN ESCUELAS.**

Los adultos infectados por VIH asintomáticos pueden cuidar niños en escuelas o en centros de cuidados diurnos siempre que no presenten lesiones cutáneas exudativas u otros trastornos que permitieran el contacto con sus líquidos corporales. Ningún dato indica que los adultos infectados por VIH hayan transmitido esta infección en el curso de las responsabilidades normales del centro de cuidado diurno o de la escuela.

Los adultos con infección sintomática por VIH están inmunocomprometidos y tienen un riesgo elevado de adquirir las enfermedades infecciosas de los niños pequeños. Deben consultar con sus médicos con respecto a la seguridad de continuar sus trabajos.

PROCEDIMIENTOS DOMÉSTICOS PARA SANGRE Y LÍQUIDOS CORPORALES.

En general, los procedimientos domésticos habituales que utilizan un limpiador disponible en el comercio (detergentes, desinfectantes o germicidas químicos) compatibles

con la mayoría de las superficies son satisfactorios para limpiar los derrames (vómito, orina y heces). Para los grandes derrames de sangre u otras secreciones o excreciones humanas, es útil como desinfectante una solución recién preparada de un blanqueador casero diluido (1:64) (1/4 de taza de hipoclorito diluido en 4 litros de agua) u otro germicida químico.

Los guantes de goma reutilizables pueden ser útiles para limpiar los grandes derrames para evitar la contaminación de las manos de la persona que limpia el derrame, pero no son esenciales para limpiar pequeñas cantidades de sangre que puede ser retenida fácilmente por el material utilizado para la limpieza.⁽⁷⁾

EDUCACIÓN DEL ADOLESCENTE.

Los adolescentes deben ser educados sobre los factores de riesgo para la infección por VIH, incluyendo transmisión sexual, inyección de fármacos y compartir agujas y jeringas. El contacto sexual con múltiples parejas o con aquellos que tienen múltiples parejas aumenta el riesgo de infección. Si los adolescentes son sexualmente activos, deben ser aconsejados sobre el uso correcto y constante de preservativos para reducir el riesgo de infección.⁽⁷⁾

SANGRE, COMPONENTES SANGUÍNEOS Y FACTORES DE COAGULACIÓN.

El examen de selección de sangre y plasma para detectar anticuerpos anti-VIH ha reducido mucho el riesgo de infección. No obstante, es prudente efectuar un escrutinio cuidadoso de los requerimientos de cada paciente para sangre, sus componentes o factores de coagulación.⁽⁷⁾

10. ALTERNATIVAS DE DIAGNOSTICO Y PREVENTIVAS

INTERFERON α .

La transmisión vertical de la madre al infante lleva a una rápida expansión epidémica de la infección por VIH-1 en los niños. La carga viral materna es quizá el factor con la más fuerte asociación con la transmisión vertical.

En un estudio realizado en una cohorte Keniana se trató de proporcionar la mayor evidencia posible de que el interferón- α (IFN- α) se encuentra comúnmente en la sangre materna, el cordón umbilical y las células de la placenta, y que puede estar asociado con la protección en contra de la transmisión transplacentana de VIH.

La búsqueda de IFN reveló que el IFN- α estuvo presente en el cordón umbilical y de manera simultánea en las placentas en cinco de las 152 madres VIH positivas (3.3%). En cuatro de cinco de estas madres fue observada también una elevación en la sangre materna. La expresión de IFN- α en el tejido de la placenta fue demostrado por inmunohistoquímica. La detección de IFN- β en el mismo grupo de estudio dió como resultado sólo dos pacientes.

Un potente efecto inhibitor del IFN- α sobre la replicación in vitro de VIH-1 ha sido documentado en los linfocitos T y las células monocíticas, típicos huéspedes del HIV, pero también en células derivadas de la placenta

Durante el embarazo, el IFN- α ha sido frecuentemente encontrado en el cordón umbilical y en las células de la placenta. Sin embargo, mas esporádicamente el IFN- α parece ser expresado en la sangre periferica de las mujeres embarazadas. La elevación del IFN- α en la sangre materna, cordón umbilical y en la placenta fue primero descrita por el grupo de autores, mientras investigaban a la población en estudio.¹¹¹

INMUNOGLOBULINAS.

Durante el embarazo, las inmunoglobulinas maternas (Ig) son transportadas pasivamente a través de la placenta. Esto ha sido verificado en los neonatos en donde la IgG-HIV específica se ha detectado en los infantes independientemente del estado infeccioso. Se ha mostrado previamente que aproximadamente 66% de los infantes infectados con VIH tienen niveles incrementados de IgG.

Estudios recientes sugieren que la infección por VIH fue mejorada por anticuerpos específicos en las madres VIH-positivas. Se ha especulado que ciertos anticuerpos pueden conferir protección al infante. Esto explicaría el porqué únicamente 13-45% de los infantes nacidos de madres infectadas por VIH se infectan.¹¹²⁾

En los infantes infectados con HIV-1 se encuentra una anomalía inmunológica, la cual consiste en una elevación en la concentración de IgA 3 semanas después del nacimiento. La inmunoglobulina A no cruza la placenta, y por lo tanto la presencia de anticuerpos IgA anti-HIV indican una respuesta específica del infante a la infección viral.

En otro estudio donde se desarrollaron ensayos con proteínas recombinantes para detectar los anticuerpos IgA anti-HIV y proporcionar una prueba serológica sensible, específica y fácil de realizar entre infantes infectados y no infectados con el HIV-1. Siendo descrito un ensayo para la realización del diagnóstico temprano de infección por HIV-1 en infantes de madres seropositivas. La detección del anticuerpo IgA en contra de las proteínas HIV-1 usa antígenos recombinantes y tiene buena sensibilidad y especificidad, lo cual la

hace una herramienta útil en el diagnóstico de la infección de HIV-1 en infantes en quienes los resultados serológicos no han dado resultados definitivos.

Dando como conclusión que la evaluación de los anticuerpos IgA anti-VIH es un método efectivo para la detección de la infección viral en los recién nacidos e infantes jóvenes.⁽¹³⁾

EFFECTO DE LA CARGA VIRAL MATERNA.

Las mediciones cuantitativas del HIV-1 circulante tales como cultivo viral de dilución limitante y niveles circulantes del antígeno p24 con la transmisión perinatal ha llevado a resultados conflictivos. Actualmente nuevos y más sensibles métodos de cuantificación viral basados en la amplificación de ácidos nucleicos o su señal están ahora disponibles para la medición exacta del RNA del HIV-1 en el plasma.

Por medio de un estudio de casos y controles en una cohorte seguida prospectivamente de mujeres embarazadas infectadas con HIV-1 y sus infantes se trató de determinar el efecto de la carga viral materna sobre el riesgo de transmisión de transmisión perinatal de HIV-1.

entendiéndose como resultado un análisis final que consistió de 105 muestras maternas (51 mujeres que transmitieron HIV-1 a su infante y 54 que no lo hicieron)

En este estudio se encontró que una alta carga viral materna incrementa la posibilidad de transmisión perinatal de HIV-1 en mujeres sin SIDA e inmunosupresión avanzada. Las mujeres embarazadas con HIV sin desarrollo de la enfermedad se pueden beneficiar de la identificación y disminución de la carga viral en el momento del parto.⁽¹⁴⁾

PCR.

El conocimiento del tiempo de transmisión materno infantil es importante para tratar de reducir el riesgo de infección en los niños y el tratamiento de la madre durante el menor tiempo posible con máxima eficacia y mínima toxicidad. El tiempo de contaminación del feto no es directamente observable, pero puede ser deducido a partir de la evaluación de los marcadores virales en el periodo neonatal usando una prueba no paramétrica.

Después de un periodo en el cual la prueba de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en los neonatos infectados estuvo asociada con una baja sensibilidad de PCR al nacimiento, estudios recientes han asumido que la evolución de los resultados de la PCR puede reflejar el tiempo de infección.

La probabilidad de que la prueba de PCR fuera positiva fue estimada por la edad, usando el método no paramétrico de estimación máxima.

Es importante subrayar que la transmisión temprana *in vitro* no necesariamente corresponde a contaminación durante los primeros meses de embarazo. Ya que el período promedio desde la infección hasta la emergencia de los marcadores virales fue estimado en 14 días, una prueba positiva de PCR al nacimiento, no necesariamente indica transmisión temprana *in útero* más de 15 días antes del parto.

Con una prueba de PCR negativa durante la primera semana de vida, la probabilidad de infección por HIV es de 6% cuando la tasa de transmisión es de 15%, pero una segunda prueba de PCR negativa después de un mes de vida puede permitir el diagnóstico con razonable confianza, ya que el infante no está afectado.

Sin embargo, esta regla no puede aplicarse a infantes expuestos a HIV-1 a través de la alimentación al seno materno. En el futuro los tratamientos antirretrovirales altamente efectivos serán prescritos muy tempranamente a los infantes, y entonces el papel de la prueba de PCR en el diagnóstico temprano de la infección por HIV en niños será reevaluado.⁽¹⁹⁾

11. CONCLUSIONES.

Es de vital importancia que los criterios diagnósticos sean mundiales para establecer manifestaciones relacionadas con el VIH. Tales criterios son esenciales para la comparación de estudio de cohortes y los esfuerzos colaborativos que son cruciales para nuestro entendimiento de la enfermedad por VIH y su impacto en los niños. En particular los criterios deben ser establecidos para el diagnóstico de candidiasis oral, agrandamiento de parótida, herpes simple, enfermedad periodontal y otras lesiones y enfermedades relacionadas con VIH. Los estándares mundiales para la frecuencia de caries y patrones de erupción entre los niños inmunocomprometidos deben ser establecidos. Estudios específicos de indicadores de función inmune tales como los de saliva que son necesario desarrollar en modelos de riesgo-beneficio permitiendo una más efectiva intervención y para la elaboración de prevención de enfermedades.

Es necesaria la investigación futura de manera que las manifestaciones orales puedan ser usadas como predictores de la progresión de la enfermedad y su predictibilidad e interacción con los conteos de CD4/CD8 y niveles de carga viral en la infección pediátrica por VIH. Finalmente como odontólogos necesitamos información sobre los beneficios del cuidado dental como componente central de la estrategia de tratamiento, en base del acceso limitado y a la disponibilidad de los servicios de salud para las familias que son desproporcionadamente afectadas por la infección por VIH y en base al apoyo en el cuidado y su impacto sobre la calidad de vida de los niños infectados.

GLOSARIO

Ácido desoxirribonucleico (ADN) Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es desoximbosa; es el material genético primario de todas las células

Ácido ribonucleico. Polinucleótido en el que el residuo de azúcar es ribosa y que además contiene uracilo en lugar de la timina presente en el ADN. De acuerdo a su estructura y función puede ser ribosomal (rARN), mensajero (mARN) y de transferencia (tARN).

Anergia. Incapacidad para reaccionar a una batería de antígenos comunes con pruebas cutáneas. Denota deficiencia inmunológica celular.

Anticuerpo. Proteína producida por los linfocitos B como resultado de la exposición a algún antígeno que estimuló su producción.

Antígeno. Molécula extraña del organismo capaz de inducir una respuesta de rechazo inmunológico mediante la producción (inmunidad humoral) y de linfocitos T (inmunidad celular).

Antiséptico. Sustancia empleada para destruir microorganismos en los tejidos vivos.

ELISA. Estudio inmunoenzimático de laboratorio que permite el diagnóstico de diversos microorganismos (por ejemplo, virus y protozoos), mediante la detección de anticuerpos específicos contra ellos, o de la presencia de sus antígenos. En el caso de la infección por el VIH, permite detectar a los individuos infectados asintomáticos y confirmar la infección en individuos con enfermedades "indicadoras" de SIDA.

Enfermedad oportunista. Enfermedad causada por microorganismos habitualmente presentes en los individuos y que producen enfermedad grave o mortalidad en aquellos que cursan con deficiencia inmunológica, como en el caso del SIDA.

Endémico. Que prevalece en una región o comunidad específica.

Epidemiología. Rama de la medicina que estudia la distribución y casualidad del proceso salud-enfermedad de la población.

Falso negativo. Resultado de un examen de laboratorio que en forma equivocada no detecta algo que sí existe.

Inmunofluorescencia. Técnica citoquímica para la identificación y localización de antígenos en los cuales el anticuerpo específico es conjugado con compuestos fluorescentes, lo cual puede detectarse por medición fluorométrica.

Inmunodeficiencia. Padecimiento de origen primario (hereditario) o secundario (adquirido), en el cual el sistema inmunológico es incapaz de actuar adecuadamente ante estímulos antigénicos adecuados.

Inmunoglobulina. Glucoproteína compuesta de cadenas H (pesadas) y L (ligeras) que funciona como anticuerpo. Todos los anticuerpos son inmunoglobulinas, pero no toda la inmunoglobulina tiene función de anticuerpo.

Lentivirus. Subfamilia de los retrovirus caracterizada por producir infecciones con largos periodos de latencia, sin dañar a la célula y sin provocar enfermedad. Tiempo después por la acción de algún cofactor se activan, se multiplican y destruyen a las células parasitadas, provocando con ello el desarrollo tardío de la enfermedad. A esta familia pertenecen las dos variedades de VIH responsables de provocar SIDA en el humano.

Linfocito. Célula capaz de ser estimulada por un antígeno y producir una respuesta inmune específica dirigida contra dicho antígeno (anticuerpos y células) y de proliferar para amplificar la población de células (clona) a fin de producir memoria inmunológica e intensificar el grado de respuesta.

Linfocito B. Una de las poblaciones de células del sistema inmunológico, la cual se origina y madura en la médula ósea, cuya función es la producir anticuerpos.

Linfocito T. Una de las poblaciones de células del sistema inmunológico la cual se origina en la médula ósea y se diferencia en el timo, constituida por tres subpoblaciones: citotóxica, colaboradora y supresora.

Linfoma. Proceso neoplásico maligno de tejido linfóide, por lo tanto el tejido responsable de la respuesta inmune de acuerdo a su estirpe, los linfomas pueden ser de linfocitos B (y de sus poblaciones) y de células del sistema fagocítico mononuclear. En el caso del SIDA, el linfoma más común es el de linfocitos B (histológicamente conocido como de núcleos no endios o no clivados).

Período de incubación. Tiempo que transcurre entre la entrada al organismo de un germen, y la aparición de los primeros síntomas de la enfermedad. En el caso del SIDA este periodo es sumamente variable y fluctúa desde seis meses, hasta 11 años o más.

Portador asintomático. Persona poseedora de un organismo o un microorganismo, sin presentar síntomas o manifestaciones clínicas de enfermedad. En el caso de la infección por VIH es un individuo infectado por el virus, sin evidencia de enfermedad, capaz de transmitir la infección a terceras personas. Solo puede ser detectado por pruebas de laboratorio, como la prueba de ELISA.

Prueba de Western-blot: Prueba de laboratorio para confirmar el resultado de una prueba de ELISA. Las proteínas virales, separadas en bandas por medio de electroforesis, se transfieren a papel de nitrocelulosa y se realiza una reacción inmunoenzimática al poner en contacto dichas proteínas con los anticuerpos presentes en el suero problema, utilizando para ello las proteínas virales como antígenos.

Retrovirus. Constituye una subclase de ARN-virus cuya característica fundamental es convertir su ARN en ADN, lo que se conoce como transcripción reversa, de donde les viene el nombre de retrovirus.

Serología. Literalmente, el estudio del suero. Se refiere al adeterminación de anticuerpos contra diversos microorganismos.

Seronegativo. Ausencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

Seropositivo. Presencia de anticuerpos circulantes contra un microorganismo dado.

Transcriptasa reversa. Enzima presente en el retrovirus que les permite convertir en ARN en ADN, a fin de integrarlo al genoma de la célula parasitada.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Sande, Volberding., Manejo Médico del SIDA. Interamericana Mc Graw Hill. 1994. Pags. 8-13, 464-496.
- 2) Shulman Phair, Sommers. Infectología Clínica. Interamericana Mc Graw Hill. 1994.
- 3) Silver. Manual de Pediatría. El manual Moderno. 1994. Pags. 347-348.
- 4) Ralph feigin. Tratado de Infecciones en Pediatría. Interamericana Mc Graw Hill. 1992. Pags. 1681-1686.
- 5) J. P. Cassuto, A. Pesce, J.F. Quaranta. SIDA e Infección por VIH. Masson. 1991. Pags. 145-153.
- 6) Roseberg. SIDA: Etiología, Diagnóstico, Tratamiento y Prevención. Salvat. 1990. Pags 343-356.
- 7) Lepow, Mc Cracken, Phillips. Enfermedades Infecciosas en Pediatría. Panamericana. 1991. Pags. 369-382.
- 8) OPS (Organización Panamericana de la Salud). SIDA Perfil de una Epidemia. Publicación Científica. 1989.
- 9) CONASIDA. El odontólogo frente al SIDA. 1989.
- 10) F.J. Ramos Gómez. Oral Aspects of HIV infection in children. Oral Diseases (1997) 3. Suppl I, S31-S35.
- 11) Correspondence. Elevated interferon α in maternal and umbilical cord blood and in the placental trophoblast suggest natural protection against vertical transmission of HIV in a Kenyan cohort. AIDS 1997, 11 : 383-402.
- 12) Correspondence. Infant maternal HIV-specific immunoglobulin G1 antibody ratios as an indicator of vertical transmission. AIDS