

**UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS**  
**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**  
**E.A.P. DE ODONTOLOGÍA**

**Patología oral en niños y adolescentes con VIH que se  
encuentran en tratamiento antirretroviral de gran  
actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue 2008**

TESIS

Para obtener el título de Cirujano Dentista

AUTOR

George Paul Márquez Peña

Lima – Perú

2015

*A Dios por su fuerza e iluminación*

*A mis padres Luis y Lidia por su amor y formación moral*

## AGRADECIMIENTOS

- A mi asesora Dra. Marieta Petkova Gueorguieva, docente y coordinadora de Maestría y Patología en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, por su dedicación y guía en la presente investigación.
- Al Dr. Arturo Rodríguez Flores, jefe del Servicio de Cirugía Bucal y Maxilofacial del Hospital Nacional Hipólito Unanue y docente del Departamento de Estomatología Médica de la Facultad de Odontología de la UNMSM, por su disponibilidad y orientación en la revisión del presente trabajo de investigación.
- Al Dr. Eduardo Sánchez Vergaray, jefe del Servicio de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue, por su colaboración y apoyo en la presente investigación.
- A la Dra. Lely Solari Zerpa, Directora General de Enfermedades no Transmisibles del Instituto Nacional de Salud, por brindarme facilidades y su apoyo incondicional en la revisión del presente trabajo de investigación.
- A la Dra. Luz Torres Chávez, médico en Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue, por su valiosa asistencia y apoyo en la realización de este trabajo.
- A la Dra. Yovanna Mayor, médico en Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue, por su inestimable asistencia y apoyo en la realización de este trabajo.
- A la Sra. Serafina, asistente del Servicio de Pediatría, por su gran ayuda.
- A Sarita por su apoyo, dedicación y comprensión constantes.
- A mi abuelita Gabriela y a mis hermanas Karina y Gabi por toda la paciencia y motivación.

# ÍNDICE

<b>I. INTRODUCCIÓN.....</b>	<b>1</b>
<b>CAPÍTULO II: MARCO TEÓRICO.....</b>	<b>3</b>
2.1 Antecedentes.....	3
2.2 Bases teóricas.....	15
2.2.1 Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH).....	15
2.2.1.1 Definición.....	15
2.2.1.2 Clasificación.....	16
2.2.1.3 Perfil Epidemiológico.....	18
2.2.1.4 Fisiopatología.....	25
2.2.1.5 Presentación Clínica.....	30
2.2.1.6 Medio de diagnóstico y clasificación.....	31
2.2.1.7 Tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA).....	34
2.2.1.8 Patologías orales asociadas al VIH/sida.....	41
2.3 Definición de términos básicos.....	56
2.4 Planteamiento del problema.....	57
2.4.1 Caracterización del problema.....	57
2.4.2 Definición del problema.....	59
2.4.3 Formulación del problema:.....	60
2.5 Justificación.....	61
2.6 Objetivos de la investigación.....	63
2.6.1 Objetivo general.....	63
2.6.2 Objetivos específicos.....	63
2.7 Hipótesis.....	64
2.7.1 Hipótesis general.....	64

2.7.2 Hipótesis específica.....	64
2.8 Variables.....	64
2.8.1. Operacionalización de variables .....	65
<b>CAPÍTULO III: MATERIALES Y MÉTODOS .....</b>	<b>68</b>
3.1 Tipo de estudio.....	68
3.2 Universo y muestra .....	68
3.2.1 Criterio de inclusión .....	68
3.2.2 Criterio de exclusión.....	69
3.3 Administración del proyecto.....	69
3.3.1 Recursos.....	69
3.3.2 Infraestructura .....	70
3.4 Materiales y métodos .....	71
3.4.1 Procedimientos y técnicas.....	71
3.4.2 Recolección de datos .....	73
3.4.2.1 Procesamiento de datos.....	73
3.4.2.2 Análisis de datos.....	73
<b>CAPÍTULO IV: RESULTADOS .....</b>	<b>74</b>
<b>CAPÍTULO V: DISCUSIÓN DE RESULTADOS .....</b>	<b>86</b>
<b>CAPÍTULO VI: CONCLUSIONES.....</b>	<b>93</b>
<b>CAPÍTULO VII: RECOMENDACIONES.....</b>	<b>95</b>
<b>RESUMEN .....</b>	<b>97</b>
<b>SUMMARY .....</b>	<b>99</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>101</b>
<b>ANEXOS .....</b>	<b>110</b>

## INTRODUCCIÓN

El impacto de la infección del VIH y sus consecuencias como ninguna otra enfermedad en la historia viene propagándose en el mundo.

Según estimaciones del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/sida, ONUSIDA en su Reporte Global del año 2010 informa que a nivel mundial existían aproximadamente 2.5 millones (1.6 - 3.4 millones) de niños menores de 15 años infectados con VIH. En América latina existían 36 000 (25 000 - 50 000) casos y en el Caribe 17 000 (8 500 - 26 000).

La transmisión materno-infantil es la principal vía de adquisición del virus VIH en los niños. Actualmente la clasificación del grado de infección en la población pediátrica infectada con el virus del VIH se basa en criterios clínicos y de laboratorio (índice CD4), siendo las patologías orales asociadas al VIH/sida las primeras manifestaciones en presentarse, además algunas de estas se consideran marcadores del avance de dicha enfermedad, tales como la candidiasis.

La salud oral es muy importante, especialmente para los niños con VIH por diversas razones. Al estar inmunodeprimidos los niños con VIH presentan vulnerabilidad a las infecciones oportunistas por lo cual una buena nutrición es fundamental, siendo la boca la vía que garantiza la alimentación.

Las enfermedades y afecciones orales pueden dar origen a infecciones sistémicas cuando el sistema inmunológico es débil, y los signos y síntomas orales son a menudo parte del estado de salud general, algunas patologías como la candidiasis pueden empezar en la boca y extenderse hacia el esófago o incluso afectar el aparato respiratorio.

También es importante mencionar que la salud oral esta vinculada en aspectos sociales y psicológicos como el poder sonreír y comunicarse.

El desarrollo de las drogas antirretrovirales y la aplicación del tratamiento antirretroviral de gran actividad han provocado un cambio radical en la calidad de vida de los niños con VIH.

Al realizar el proyecto de investigación no se encontró en la población del departamento de infectología – pediatría del HNHU pacientes adolescentes. Por lo cual las bases teóricas de la investigación se centran en su totalidad en los pacientes niños para un mejor estudio.

Conociendo esta situación y la importancia de la salud oral en esta población pediátrica, en el presente estudio buscamos conocer las patologías orales en los niños con VIH que se encuentran en tratamiento antirretroviral de gran actividad en el hospital nacional Hipólito Unanue. Para poder proporcionar información que brinde al estomatólogo herramientas para que tome las medidas necesarias y promueva la disminución de morbilidad, mejoras en la calidad de vida, nutrición y autoestima a largo plazo en los niños con VIH.

## CAPÍTULO II

### MARCO TEÓRICO

#### 2.1 ANTECEDENTES

- **Flanagan et al. (2000)** <sup>1</sup> Realizaron una investigación sobre la prevalencia de lesiones orales en tejidos blandos en niños infectados con VIH tratados con tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA). Examinaron 38 niños (entre 6 y 8 años). Según criterios del estudio los participantes requieren al menos seis meses de terapia, la mayoría había estado tomando este régimen durante menos de un año. Los niños fueron divididos en dos grupos, veintitrés recibieron TARGA y catorce recibieron inhibidores de transcriptasa reversa (ITR). Para un sujeto el tratamiento antirretroviral de gran actividad no se pudo determinar, y se excluyó del estudio. Los niños fueron examinados tres veces a intervalos de aproximadamente un mes, los datos de su historia de salud y de laboratorio se obtienen de las historias clínicas.

Los resultados obtenidos muestran que el 79% (30) tenían una o más lesiones orales detectadas. La lesión oral más común fue la gingivitis convencional 50% (19), seguido por eritema gingival lineal 32% (12), candidiasis oral 24% (9), glositis media romboidea 8% (3), parotiditis 3% (1), herpes labial 3% (1) y herpes gingival 3% (1).

La candidiasis oral fue diagnosticada en el 24% (9) de los niños de los cuales 4 recibían TARGA y 5 recibían ITR.

El estudio esperaba que los niños tratados con TARGA presenten una condición oral saludable, reportando que el inesperado hallazgo de ninguna diferencia en la salud de los tejidos blandos podría ser por tiempo insuficiente del TARGA, desarrollo de resistencia viral y/o pobre adherencia a los regímenes



TARGA. Además relacionan que las lesiones orales están asociadas con recuentos y porcentajes de CD4 más bajos.

- **Gaitán y col. (2001)** <sup>2</sup> Realizaron un estudio de lesiones orales en 37 niños (menores de 15 años) VIH/sida, los cuales fueron divididos en 2 grupos, uno recibió AZT+3TC+NFV (TARGA), el otro grupo fue tratado con ddI+d4T (inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos - ITRN). De los 37 niños, nueve se excluyeron por las siguientes razones: Siete cambiaron de tratamiento y dos fallecieron. Por consiguiente el grupo que recibía TARGA quedó constituido por 16 pacientes (siete niños y nueve niñas) y el grupo que recibía ITRN estuvo constituido por 12 pacientes (tres niños y nueve niñas). Ambos grupos estuvieron bajo tratamiento antimicótico profiláctico curativo.

Se les realizó una exploración intraoral y extraoral previo al inicio de la terapia, luego a los 6 meses y a los 12 meses.

En el grupo TARGA en el diagnóstico inicial se encontró candidiasis, con una prevalencia de lesiones orales de 25% (4), a los seis meses disminuyó a 12.5% (2) y luego se incrementó a los doce meses a 18.7% (3). A los doce meses del tratamiento se identificaron dos casos de herpes labial (12.5%) y dos casos de gingivitis/periodontitis asociados al VIH (12.5%).

El grupo que recibía ITRN en el diagnóstico inicial se identificaron candidiasis oral, gingivitis/periodontitis asociados al VIH, agrandamiento parotídeo y pigmentación de la mucosa oral, con una prevalencia de lesiones orales del 41.6% (5), a los seis meses aumentó a 50% (6) para disminuir a los doce meses a 33.3% (4). Con respecto a la candidiasis su prevalencia inicial fue 25% (3), a los seis meses 16% (2) y se mantuvo igual a los doce meses 16% (2). La prevalencia para gingivitis/periodontitis asociados al VIH al inicio fue de 8.3% (1), a los seis meses 16.6% (2) y a los doce meses 8.3% (1). Inicialmente

se observó para el agrandamiento parotídeo una prevalencia de 8.3% (1), a los seis meses 16.6% (2) y a los doce meses ningún caso. Con respecto a la pigmentación melánica la prevalencia inicial fue de 16.6% (2) cifra que se mantuvo a los seis meses y doce meses del tratamiento.

En los pacientes bajo TARGA se observó un incremento de CD4, además de disminución de la carga viral, El estudio manifiesta que sus resultados sugieren la disminución de lesiones orales en ambos grupos, pero sin descartar las influencias de las terapias profilácticas y curativas. Los niños con TARGA mostraron una dramática disminución en la prevalencia de lesiones orales a los seis meses, sin embargo se observó un incremento a los 12 meses, esto podría sugerir el inicio de resistencia al tratamiento.

- **Khongkuntian et al. (2001)**<sup>3</sup> Este estudio examinó a 45 niños (entre 6 meses y 7 años) con infección del VIH/sida para evaluar la presencia de manifestaciones orales. De los niños examinados veinticinco eran niñas y veinte niños.

Las lesiones orales estaban presentes en 48.9% (22) de los niños. De aquellos con lesiones orales el 24.4% (11) tenían una lesión oral, 17.8% (8) tenían dos y 6.7% (3) presentaban tres lesiones. El hallazgo más frecuente fue la candidiasis eritematosa en el 17.8% (8), también se identificaron úlceras aftosas en 11.1% (5), queilitis angular en 6.7% (3), leucoplasia vellosa oral en 6.7% (3), candidiasis pseudomembranosa en 2.2% (1), gingivitis necrotizante en 2.2% (1), infección severa por herpes simple en 2.2% (1), xerostomía en 2.2% (1) y caries dental en 28.9% (13).

Sólo 33.3% (15) recibieron tratamiento antirretroviral (ART, AZT+ddI) de los cuales 8 presentaban lesiones orales. El estudio reporta que no puede

concluir que el ART o TARGA reduzca el número de lesiones orales en niños infectados con VIH.

- **Bosco et al. (2002)** <sup>4</sup> Realizaron un estudio sobre manifestaciones orales. Se evaluaron a 30 niños (entre 2 y 6 años) con sida comparándolos con un grupo control de 30 niños sanos. El tratamiento antirretroviral consistía en AZT+ddI+3TC.

Se clasificaron a los 30 niños infectados por el VIH de acuerdo a la categoría inmunológica basado en el recuento de CD4, 0% estaba en la categoría sin supresión, 33.3% (10) se encontraba con supresión moderada y 66.67% (20) tenían supresión severa.

De los treinta niños evaluados el 40% (12) presentó linfadenopatía cervical, gingivitis inespecífica en el 33.33% (10) la cual prevaleció en los niños con inmunosupresión moderada a severa, candidiasis en 23.33% (7), agrandamiento de las glándula parótidas en 13.33% (4) y ulceraciones en 3.33% (1).

De los niños con adenopatías el 33.33% (4) presentó inmunosupresión moderada y el 66.67% (8) inmunosupresión severa. Con respecto a la candidiasis, 28.57% (2) se asocian a inmunosupresión moderada, 71.43% (5) a inmunosupresión severa y ninguno a la ausencia de inmunosupresión. Se observó el agrandamiento de las glándulas parótidas en 4 niños, de los cuales el 25% (1) presento inmunosupresión moderada y el 75% (3) inmunosupresión severa. La ulceración fue encontrada sólo en un niño con inmunosupresión severa.

El estudio concluye que las manifestaciones orofaciales son más frecuentes en niños con inmunosupresión moderada y severa, además manifiesta

que la frecuencia reducida de lesiones entre los niños que presentaban sida pueden ser debidos a la utilización del tratamiento antirretroviral.

- **Okunseri et al. (2003)** <sup>5</sup> Este estudio examinó la prevalencia de lesiones orales y como se relaciona con porcentajes de CD4 en niños infectados con VIH que se encuentran en TARGA. Se evaluaron a 102 niños (entre 3 a 15 años), cincuenta y uno eran hombres y cincuenta y uno mujeres. Los datos sobre su CD4 y carga viral se extraen de sus historias médicas.

De los ciento dos niños evaluados el 69% (70) tenía evidencia de patología oral y el 31% (32) estuvieron libres de enfermedad. La proporción de las manifestaciones orales fueron: 20.6% (21) tenían gingivitis convencional, el 19.6% (20) presentaba caries dental en dentición mixta, 13.7% (14) lengua depapilada, 3.9% (4) tenían caries de la primera infancia (se definió caries de primera infancia a la caries que afectaba a dos o más dientes anteriores) , el 2.9% (3) tenía candidiasis oral, 2% (2) presentaban ampliación bilateral de la glándula parótida, 1% (1) tenía glositis romboidal media, el 1% (1) presentaba agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales y 2% (2) otras anomalías del desarrollo.

Se clasificaron a los niños de acuerdo a la categoría inmunológica basado en el recuento de CD4. En el grupo sin evidencia de inmunosupresión 70.6% (72), 15% (11) tenían lesión gingival, 14% (10) lesión en la lengua y 1% (1) ampliación parótida. En el grupo de inmunosupresión moderada 18.6% (19), 36% (7) tenían lesión gingival y 16% (3) presentaba lesión en la lengua. En el grupo de inmunosupresión severa 10.8% (11), 55% (6) tenían lesión gingival, 45% (5) presentaban lesión en la lengua, 9% (1) con agrandamiento de los ganglios linfáticos cervicales, y otro 9% (1) tenían aumento de la glándula parótida.

El estudio reporta que los niños con bajo porcentaje de CD4 tuvieron más lesiones orales, además que una disminución de CD4 puede ser considerado un factor de predisposición para un alto nivel de gingivitis convencional. También manifiesta que los niños infectados con VIH que reciben TARGA constantemente desde su nacimiento tienen una baja prevalencia de lesiones orales.

- **Pongsiriwet et al. (2003)** <sup>6</sup> Este estudio evalúa la prevalencia de lesiones orales y estado de caries dental en 40 niños (entre 18 meses a 12 años) infectados por el VIH. De los niños examinados dieciocho eran niños y veintidós niñas.

Las lesiones orales estaban presentes en el 57.5% (23). De los pacientes con lesiones orales, 30% (12) tenían una sola lesión y 27.5% (11) presentaban más de una lesión. Las lesiones más comunes fueron candidiasis en el 45% (18) y leucoplasia vellosa 22.4% (9). De los niños con candidiasis el 25% (10) fue eritematosa, 32.5% (13) pseudomembranosa y 10% (4) queilitis angular. También se identificaron eritema gingival lineal en 20% (8) y úlceras aftosas recurrente en 5% (2).

La dentición primaria estaba presente en 62.5% (5) de los niños, la permanente en 5% (2) y los restantes tenían dentición mixta. El 60% (24) de los niños presentaron lesiones cariosas.

Sólo el 12.5% (5) de los niños examinados habían recibido tratamiento antirretroviral. 2.5% (1) recibió AZT, 5% (2) AZT+ddI y 5% (2) d4T+ddI. De este grupo sólo dos tenían lesiones orales. El 22.5% (9) de los niños recibió tratamiento antifúngico, de los cuales sólo uno mostró candidiasis oral.

El estudio concluye que las lesiones orales y caries dental fueron relativamente altas y además señalan que el tratamiento antirretroviral se debe

hacer disponible para todos los niños con VIH para disminuir la prevalencia de lesiones orales asociados al VIH.

- **Chen et al. (2003)** <sup>7</sup> En su investigación evalúa la asociación de caries, acumulación de placa, salud gingival y tratamiento antirretroviral con la prevalencia de lesiones orales en 104 niños (entre 6 y 15 años). Cincuenta y seis (53,85%) estaban en tratamiento consistente en AZT +3TC por un período de 2 años y cuarenta y ocho (46,15%) sin tratamiento.

De los cincuenta y seis niños que recibían tratamiento antirretroviral se identificaron las siguientes lesiones orales: Candidiasis oral en 41%, queilitis angular en 20%, eritema gingival lineal en 27%, herpes labial en 14%, agrandamiento de la parótida en 5%, molusco contagioso en 13%, gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) – periodontitis ulcerativa necrosante (PUN) en 5%, úlcera orales en 5%, herpes zoster en 4% y leucoplasia pilosa oral en 4%.

De los cuarenta y ocho niños que no recibían tratamiento antirretroviral se identificaron las siguientes lesiones orales: Candidiasis oral en 50%, queilitis angular en 23%, eritema gingival lineal en 31%, herpes labial en 8%, agrandamiento de la parótida en 8%, molusco contagioso en 35%, (GUN) - (PUN) en 10%, úlcera orales en 6%, herpes zoster en 2% y leucoplasia pilosa oral en 6%.

En general la prevalencia de lesiones orales fue alta en estos dos grupos de niños con el 68% que presenta al menos una lesión oral o perioral. Los niños que no estaban en tratamiento antirretroviral mostraron una tendencia hacia un mayor número de lesiones orales y periorales.

La caries dental era común en estos niños, independientemente de la utilización de antirretrovirales, menos del 4% de niños no presentaban caries.

En el grupo en tratamiento antirretroviral 32% del número total de dientes presentaban lesiones cariosas, con un índice CPOD de 5.5 y ceo de 2.8. Mientras que en el grupo sin tratamiento antirretroviral 52% del número total de dientes presentaban lesiones cariosas, con un índice CPOD de 5 y ceo de 7.4.

La mayoría de los niños de este estudio experimentaron inflamación gingival moderada 54% y acumulación de placa moderada (64%).

El estudio reporta una disminución significativa en el índice de caries para los niños que reciben tratamiento antirretroviral, pero no asociaron una disminución en la prevalencia de lesiones orales.

- **Ferreira et al. (2004)**<sup>8</sup> El propósito de este estudio fue realizar un seguimiento descriptivo de cinco años de la frecuencia de manifestaciones orales, condición sistémica y tipo de medicamentos que se usan en niños y adolescentes infectados con VIH.

El periodo de estudio se dividió en 5 grupos de intervalos anuales, intervalo 1 (I1), intervalo 2 (I2), intervalo 3 (I3), intervalo 4 (I4) e intervalo 5 (I5). Se examinaron 58 niños de manera extrabucal e intraoral en el I5, mientras que sus registros médicos y dentales anteriores (I1, I2, I3 e I4) fueron obtenidos de sus historias médicas.

De los cincuenta y ocho niños examinados durante el I5 el 81% (47) presentaron lesiones orales. Se identificó linfadenopatía en 27.6% (16), candidiasis pseudomembranosa en 8.6% (5), candidiasis eritematosa en 3.4% (2), queilitis angular en 1.7% (1), agrandamiento de la parótida en 1.7% (1) y eritema gingival lineal en 10.3% (6).

Se determinaron también sus categorías inmunológicas, 34.5% (20) con inmunosupresión severa, 25.9% (15) con inmunosupresión moderada y 39.6% (23) sin inmunosupresión.

El estudio manifiesta que no hubo diferencias entre las frecuencias de las manifestaciones orales, categorías inmunológicas y carga viral. Reporta también que las manifestaciones orales en el grupo de niños y adolescentes seguidos en este estudio se mantuvieron estables y que el tiempo de uso y el tipo de terapia pueden influir en la salud oral y sistemática del paciente.

- **Benito y col (2005)** <sup>9</sup> Realizaron un estudio sobre la relación entre las manifestaciones bucales asociadas al VIH/sida pediátrico y las categorías clínicas inmunológicas. Se evaluaron 32 niños y adolescentes (entre 6 meses y 18 años), dieciséis mujeres y dieciséis varones.

Todos los niños recibieron tratamiento antirretroviral de gran actividad, AZT+3TC+NFV por un tiempo de seis meses.

Las categorías clínicas inmunológicas del total de pacientes examinados al momento de la valoración bucal fueron: N-2: 12.5% (4), A-2: 6.25% (2), A-3: 3.12% (1), B-1: 9.38% (3), B-2: 12.5% (4), B-3: 15.62% (5), C-2: 21.87% (7) y C-3: 18.75% (6). El estado inmunológico fue 37.5% (12) con inmunosupresión severa, 53.12% (17) con inmunosupresión moderada y 9.37% (3) sin inmunosupresión.

De los niños y adolescentes examinados 68.75% (21) presentaban lesiones orales asociadas al VIH/sida. Las manifestaciones orales se clasificaron en: Grupo1: Patologías comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH, grupo 2: Patologías menos comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH y grupo3: Patologías fuertemente asociadas con la infección por el VIH pero rara en niños. Del total de pacientes con lesiones orales 52.38% (11) se encontraban en categoría C, 33,33% (7) en B, 9.5% (2) en A y 4.76% en N.

El 71.42% (15) de los pacientes con lesiones orales se encontraban en el grupo 1, se identificaron las siguientes manifestaciones orales: Candidiasis en



47.61%, úlceras aftosas recurrentes en 14.28%, agrandamiento de la parótida 4.76% y herpes simple labial en 4.76%, en este grupo un 33.3% (7) se encontraban en la categoría clínica C, 23.8% (5) en la categoría B, 9.52% (2) en categoría A y 4.76% (1) en N. No se reportaron casos en el grupo 2. El grupo 3 se conformó por el 4.76% (1) en la categoría clínica C, con un linfoma de Burkitt, un tipo de linfoma no Hodking. El resto de pacientes 23.8% (5) se encontraban en la categoría C con 14.28% (3) y B con 9.52% (2).

El estudio concluye que los niños y adolescentes con VIH presentaron un alto índice de manifestaciones bucales, las cuales estuvieron relacionadas con las categorías clínicas, mayor depresión del sistema inmunitario y TARGA. Además destacan que el tiempo del TARGA en el paciente es fundamental para determinar la capacidad de reconstitución del sistema inmunitario y así mostrar condiciones bucales saludables.

- **Miziara et al. (2006)**<sup>10</sup> El objetivo del presente estudio fue evaluar si el uso de la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) ha traído cambios en el patrón y la prevalencia de lesiones orales relacionadas con el VIH en la población pediátrica infectada con VIH. Se revisaron las historias clínicas de 471 niños de (0 a 12 años y 11 meses), todos los pacientes recibían medicamentos antirretrovirales, 223 con TARGA y 236 con ART, por un período de más de 5 meses. Doce pacientes que estaban libres de medicamentos fueron excluidos de la muestra.

Para los 459 niños, se recogieron los datos demográficos, medicamentos de uso, recuento de linfocitos CD4 + y examen de la cavidad oral, todo ello fue realizado en la primera visita.

De los 459 niños, 144 (31,4%) tenían lesiones orales, de ellos, cincuenta y cinco pacientes (24,7%) recibieron TARGA y ochenta y nueve (37,7%) fueron sometidos a ART.

De los 459 niños, la candidiasis oral fue la enfermedad oral más, presente en 11,5% (53 niños – 23 en TARGA y 30 en ART), seguido por el aumento de las glándulas parótidas en 7,6% (35 niños – 15 en TARGA y 20 en ART), queilitis angular, presentado en 4,1% (19 niños – 6 en TARGA y 13 en ART), citomegalovirus en 2,8% (13 niños – 5 en TARGA y 8 en ART), herpes simple en 2,6% (12 niños – 2 en TARGA y 10 en ART), gingivostomatitis herpética 1,9% (9 niños – 3 en TARGA y 6 en ART), estomatitis aftosa 0,4% (2 niños en ART), leucoplasia pilosa 1,9% (9 niños – 2 en TARGA y 7 en ART), y sarcoma Kaposi (1 niño en TARGA).

La distribución de los 459 niños según la clasificación clínica inmunológica, después de un mínimo de 5 meses de terapia fue: A-1: 20,2% (93 niños – 66 en TARGA y 27 en ART), A-2: 20,4% (94 niños – 60 en TARGA y 34 en ART), A-3: 0,2% (1 niño en TARGA), B-1: 26,5% (61 niños – 37 en TARGA y 24 en ART), B-2: 26,5% (122 niños – 43 en TARGA y 79 en ART), B-3: 1% (5 niños – 1 en TARGA y 4 en ART), C-1: 0,2% (1 niño en ART), C-2: 13,5% (62 niños – 10 en TARGA y 52 en ART) y C-3: 4,3% (20 niños – 4 en TARGA y 16 en ART).

El estudio concluye que el recuento de linfocitos CD4 + fue significativamente superior en los niños que estaban utilizando TARGA en comparación con aquellos que utilizaban ART, además el uso de TARGA en niños infectados por el VIH podría estar asociada con una prevalencia menor de las lesiones orales (leucoplasia vellosa oral, especialmente) en comparación con el uso de ART, sin cambios en el patrón de presentación.

- **Hanza et al. (2006)** <sup>11</sup> El objetivo del estudio fue comparar la prevalencia y los tipos de lesiones orales relacionadas con el VIH entre los niños y los pacientes adultos que reciben tratamiento antirretroviral de gran actividad con aquellos que no están en TARGA. Participaron 532 pacientes infectados con VIH, 51 niños (entre 12 y 17 años) y 481 adultos (entre 18 y 67 años). De los niños, 22 se encontraban con TARGA y 29 sin el tratamiento. Con respecto a los adultos, 276 con tratamiento y 205 sin terapia.

De los 532 pacientes examinados el 39.5% (210) presentaron lesiones orales. Con respecto a los 495 adultos, 39.3% (189) presentaron manifestaciones orales. En relación a los 51 niños, 41.2% (21) presentaron patologías orales.

Las manifestaciones orales presentes en la población pediátrica que recibía TARGA (22 niños) fue la siguiente: Agrandamiento de la glándula parótida en 18.2% (4), sarcoma Kaposi en 4.5% (1) y verrugas orales en 4.5% (1). Las manifestaciones orales presentes en la población pediátrica que no recibía TARGA (29 niños) fue la siguiente: Candidiasis oral en 20.7% (6), agrandamiento de la glándula parótida en 20.7% (6), sarcoma Kaposi en 3.4% (1), leucoplasia pilosa en 6.9% (10) y herpes simple en 3.4% (1).

El estudio concluye que los pacientes adultos que reciben TARGA tenían una prevalencia significativamente menor de lesiones orales, y que no hubo ningún cambio significativo en la aparición de lesiones bucales en los niños que reciben TARGA.

## 2.2 BASES TEÓRICAS

### 2.2.1 Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)

#### 2.2.1.1 Definición

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus (normalmente el ADN, ácido desoxirribonucleico, manda mensajes al ARN, ácido ribonucleico, pero en el caso de un retrovirus, el ARN esta convertido en el DNA. En este caso gracias a la transcriptasa inversa), subfamilia lentivirus (significa que permanece mucho tiempo en estado latente, hasta que llega un factor que lo active y le haga iniciar su reproducción). Estos virus tienen una serie de características específicas que son determinantes en la compleja patogenia de la infección por el VIH:

- Gran diversidad genética (virus ARN) y genoma muy complejo (lentivirus).
- En su ciclo vital hay 2 fases: virión infectante (ARN) y provirus (ADN). Esta fase intermedia de integración en el genoma huésped le permite prolongados periodos asintomáticos (latencia), a pesar de una viremia persistente.
- Sus células huésped son los linfocitos CD4+, macrófagos, células nerviosas de la microglía y células dendríticas residentes en mucosas (células de Langerhans).

Existen dos sub-tipos del VIH: tipo 1 (HIV-1) y tipo 2 (HIV-2) <sup>12, 13</sup>.

El SIDA (Síndrome de inmunodeficiencia adquirida) es la expresión patológica última de la infección por el VIH. El virus destruye el sistema inmunológico lo que facilita la aparición de infecciones oportunistas que causan la muerte del enfermo. El promedio de vida para una persona con diagnóstico de SIDA es de dos años, este periodo se puede prolongar muchos años con tratamiento antirretroviral <sup>12, 13, 14</sup>.

### **2.2.1.2 Clasificación:**

Se conocen dos tipos de virus identificados como los agentes etiológicos del SIDA y que se han denominado Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Estos dos tipos de virus son genética y antigénicamente diferentes y se han llamado VIH-1 y VIH-2. El VIH-1 se le considera como el responsable de la epidemia mundial y el VIH-2 es considerado como endémico en África Occidental, es raro encontrarlo fuera de esta región, sin embargo se le ha identificado en otras partes del mundo.

**A. VIH-1:** Es el responsable de la pandemia (epidemia a nivel mundial). Una de las características fundamentales que se atribuyen al VIH-1 es su variabilidad genética gracias a la cual logra gran agresividad y aparición de resistencias, lo que está contribuyendo a dificultar el desarrollo de tratamientos y vacunas eficaces.

Como resultado de esta alta variabilidad genética, el VIH-1 se ha clasificado en 3 grandes grupos llamados M (mayor), O (outlier), y N (nuevo). El grupo M ha sido subdividido en varios subtipos denominados con letras mayúsculas (A, B, C, D, F, G, H, J, K). Incluso dentro del mismo subtipo se han distinguido sub-subtipos. Por ejemplo, A1 y A2 dentro del subtipo A, así como F1 y F2 dentro del subtipo F. Los grupos O y N del VIH-1 presentan baja prevalencia, siendo mayoritariamente encontrados en África Central, la mayoría de las cepas que circulan en el resto del mundo, pertenecen al grupo M.

La secuencia genética de los virus de un mismo subtipo varía, en promedio, entre el 2% al 20%, entre un 20 y 30% entre aislados de distintos subtipos del grupo M, alrededor del 35% entre aislados de los grupos M, O y N del VIH-1, y en un 50% entre virus del VIH-1 y VIH-2.

**B. VIH-2:** En 1986, un segundo tipo de VIH, llamado VIH-2, fue identificado en pacientes con SIDA en África occidental. El VIH-2 es más cercano filogenéticamente al virus de la inmunodeficiencia del simio (SIV) que al VIH-1. Se han descrito 8 subtipos (A-H), siendo el subtipo A y, en menor medida, el B los más frecuentes.

El VIH-2 presenta los mismos modos de transmisión que el VIH-1 y está asociado a infecciones oportunistas similares y al SIDA. Pero parece ser menos patogénico y menos transmisible que el VIH-1. Por otra parte, la organización genómica del VIH-2 es similar a la del VIH-1, pero su regulación genética es diferente. El VIH-2 presenta periodos de latencia clínica más largos (la inmunodeficiencia parece desarrollarse más lentamente) que el VIH-1, menores tasas de transmisión horizontal y vertical al presentar menor número de virus en plasma.

Las personas con el VIH-2 tienen un estado menos infeccioso en las primeras fases de la enfermedad. Al avanzar la enfermedad, la infecciosidad del VIH-2 parece aumentar; sin embargo, en comparación con el VIH-1, la duración de esta mayor infecciosidad es más corta. El VIH-2 es resistente a los inhibidores del enzima viral retrotranscriptasa no análogos de nucleósidos.

Las infecciones por VIH-2 se observan principalmente en África Occidental<sup>15, 16</sup>.

### 2.2.1.3 Perfil Epidemiológico:

**Cuadro 1. Reporte Global de la Epidemia del VIH/Sida 2010.**

	Número estimado de niños menores de 15 años recién infectados por VIH	Número estimado de niños menores de 15 viviendo con VIH	Número estimado de niños menores de 15 años muertos por Sida
<b>América Latina</b>			
2009	4300 [2 600 – 6 500]	36 000 [25 000 – 50 000]	2700 [1400 – 4200]
<b>Caribe</b>			
2009	1900 [<1 000 – 3 100]	17 000 [8 500 – 26 000]	1600 [<1000 – 2600]
<b>América del Norte</b>			
2009	<100 [<200]	4 500 [4 000 – 5 800]	<100 [<200]
<b>África Subsahariana</b>			
2009	330 000 [190 000 – 460 000]	2.3 millones [1.4 – 3.1 millones]	230 000 [130 000 – 330 000]
<b>África del Norte y Oriente Medio</b>			
2009	6 400 [4 000 – 8 900]	21 000 [13 000 – 28 000]	3300 [2100 – 4500]
<b>Europa Occidental y Central</b>			
2009	<100 [<200]	1 400 [<1 000 – 1 800]	<100 [<200]
<b>Europa Oriental y Asia Central</b>			
2009	3 400 [1 500 – 6 000]	18 000 [8 600 – 29 000]	1800 [<1000 – 3300]
<b>Asia Meridional y Sudoriental</b>			
2009	20 000 [12 000 – 29 000]	150 000 [97 000 – 200 000]	14 000 [8300 – 20 000]
<b>Asia Oriental</b>			
2009	1 900 [<1 000 – 3 600]	8 000 [3 600 – 13 000]	1000 [<500 – 1900]
<b>Oceanía</b>			
2009	<1 000 [<500 – 1 200]	3 100 [1 500 – 4 800]	<500 [<200 – <1000]
<b>Total a nivel Mundial</b>			
2009	370 000 [230 000 – 510 000]	2.5 millones [1.6 – 3.4 millones]	260 000 [150 000 – 360 000]

Fuente: Report on the global AIDS epidemic. Geneva: UNAIDS; 2010<sup>17</sup>.

## **A. Epidemiología materno infantil en el mundo:**

El acceso a los servicios de prevención de la transmisión materno infantil del VIH siguió ampliándose el 2009. Se calcula que el 26% de los 125 millones de embarazadas de los países de ingresos bajos y medianos fueron sometidas a pruebas de detección del VIH en el 2009, en comparación con el 21% en el 2008 y 7% en el 2005.

En África Subsahariana, la proporción de embarazadas sometidas a pruebas de VIH aumentó del 43% en el 2008 al 50% en el 2009. En América Latina y el Caribe, el 57% de las mujeres embarazadas recibieron una prueba del VIH en el 2009 en comparación con el 29% en el 2005; sin embargo, esta cifra sigue siendo pequeña, en gran medida debido a una baja cobertura de las pruebas (17%) en Asia Oriental, Meridional y Sudoriental, donde vive el 55% de las embarazadas.

En aproximadamente un 51% de las embarazadas con pruebas positivas se evaluó si cumplían los criterios para recibir tratamiento antirretrovírico por motivos relacionados con su propia salud.

Se calcula que el 53% [40–79%] de las 1.4 millones de embarazadas con VIH recibieron antirretrovíricos para reducir el riesgo de transmisión del virus a sus hijos en el 2009, en comparación con un 45% [37–57%] en el 2008 y un 15% [12–18%] el 2005.

Uno de los aumentos más significativos se produjo en África Oriental y Meridional, donde la proporción pasó del 58% en 2008 a 68% en 2009. En África Occidental y Central el aumento fue de 16% al 23% durante el mismo período. En el África Subsahariana, donde se encuentra aproximadamente un 89% de los 1,4 millones de embarazadas que necesitan antirretrovíricos para



prevenir la transmisión materno infantil del virus, la cobertura es del 54% [40–84%], mientras que fue de 45% en el 2008 <sup>17, 18, 19</sup>.

**Cuadro 2. Número estimado de mujeres infectadas por el VIH que necesitan y que reciben antirretrovíricos para prevenir la transmisión materno infantil en los países de ingresos bajos y medianos, 2009.**

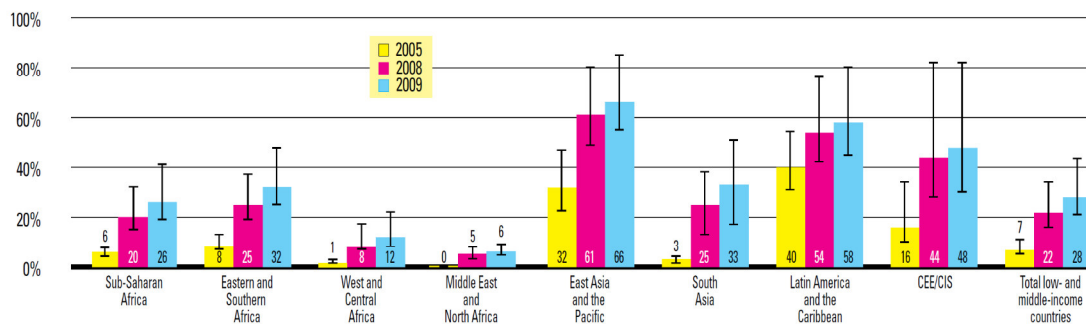
<b>Región Geográfica</b>	<b>Número de embarazadas infectadas por el VIH que reciben antirretrovíricos para prevenir la transmisión materno infantil</b>	<b>Número estimado de embarazadas infectadas por el VIH que necesitan antirretrovíricos para prevenir la transmisión materno infantil</b>	<b>Cobertura estimada</b>
<b>África subsahariana</b>	672 800	1 240 000 [800 000–1 700 000]	54% [40%–84%]
África Oriental y Meridional	584 700	860 000 [600 000–1 100 000]	68% [53%–>95%]
África Occidental y Central	88 100	380 000 [200 000–560 000]	23% [16%–44%]
<b>América Latina y Caribe</b>	16 200	29 900 [19 000–41 000]	54% [39%–83%]
América Latina	11 800	22 400 [15 000–32 000]	53% [37%–81%]
Caribe	4 400	7 400 [3 900–11 000]	59% [39%–>95%]
<b>Asia Oriental, Meridional y Sudoriental</b>	23 800	73 800 [46 000–110 000]	32% [22%–52%]
<b>Europa y Asia Central</b>	14 300	15 300 [7 900–23 000]	93% [63%–>95%]
<b>África Septentrional y Oriente Medio</b>	500	15 700 [8 300–24 000]	3% [2%–6%]
<b>Todos los países de ingresos bajos y medianos</b>	727 600	1 380 000 [920 000–1 800 000]	53% [40%–79%]

Fuente: Towards Universal Access. Scaling up priority HIV/AIDS interventions in the Health Sector. Progress Report 2010. Geneva: World Health Organization; 2010 <sup>19</sup>.

Los niños son fundamentales para las estrategias y acciones para prevenir y afrontar las consecuencias de la epidemia del VIH. Se estima que más de 1 000 niños siguen naciendo con el VIH cada día, Sin ninguna intervención, alrededor del 50% de los niños infectados con el VIH mueren antes de cumplir dos años.

Hubo un incremento en el número de lactantes nacidos de madres VIH-positivas que recibieron profilaxis con antirretrovíricos para evitar que adquirieran el virus por transmisión materno infantil. El 35% [26–53%] de los que lo necesitaban recibieron en 2009 antirretrovíricos para prevenir la transmisión materno infantil del virus, en comparación con el 32% [26–40%] en el 2008, en los países de ingresos bajos y medios.

El acceso precoz a las pruebas, a la asistencia y al tratamiento es insuficiente en los lactantes y niños expuestos al VIH. En el 2009, de 54 países informantes, solo el 15% [10–28%] de los hijos de mujeres seropositivas fueron sometidos a una prueba de VIH en los dos primeros meses de vida. Aproximadamente 356 400 menores de 15 años estaban recibiendo tratamiento antirretrovírico a finales del 2009, en comparación con 275 300 a finales del 2008, lo cual supone un aumento del 29% en un año. Se calcula que estos niños representan aproximadamente un 28% [21–43%] de los 1, 27 millones de niños menores de 15 años de los países de ingresos bajos y medianos que necesitan tratamiento antirretrovírico, en comparación con un 22% [16–34%] en el 2008 y un 7% [5–11%] en el 2005. Los niños representaron un 6,8% de las personas en tratamiento con antirretrovíricos y un 8,7% de las personas que necesitaban este tratamiento<sup>17, 18, 19</sup>.



**Gráfico 1. Porcentaje de niños menores de 15 años que necesitaban tratamiento antirretroviral, 2005-2009.**

Fuente: Children an AIDS Fifth Stocktaking Report. New York: UNICEF; 2010 <sup>18</sup>.

## B. Epidemiología materno infantil en América Latina

Se estima que en el 2007 había 660.000 mujeres con VIH en América Latina y el Caribe, lo cual representa una proporción del 35% de personas adultas que viven con VIH en la región. Sin embargo, esta proporción estimada es mayor del 50% en Belice, República Dominicana, Guatemala, Guyana, Haití y Trinidad y Tobago, lo cual refleja las fuerzas que impulsan la disparidad socioeconómica, la desigualdad en materia de género y la vulnerabilidad biológica de la mujer a la epidemia.

En los últimos 25 años se han logrado avances enormes en el campo científico y médico en el área de la prevención de la transmisión materno infantil (PTMI) del VIH. Se reportan tasas de TMI menores del 2% en contextos que cuentan con programas integrales de PTMI que incluyen el TARGA o la profilaxis antirretroviral (PAR), la cesárea electiva y la sustitución de la lactancia con sustitutos de leche materna, cifras que deben compararse con 15-40% de transmisión en los casos en los que no se realiza ninguna intervención. Por otra parte, las pruebas de detección del VIH a las 28 semanas de gestación o

antes pueden resultar en una prestación más temprana del TARGA o de la PAR con una mayor reducción de la tasa de TMI (8% vs. 2%).

La PTMI, particularmente cuando se inicia en las etapas tempranas del embarazo, contribuye a la reducción del número de niñas y niños nacidos con el VIH y previene la transmisión del VIH a través de la lactancia brindando leche de sustitución. En Barbados y en Las Bahamas se ha demostrado que los programas de PTMI reducen la mortalidad relacionada al sida en la infancia. Sin embargo, estas intervenciones no están disponibles para todas: en el 2008, según estimaciones, al 46% de las mujeres embarazadas de América Latina y del Caribe se les hizo la prueba para el VIH (por encima del 19% en el 2004). Solo cinco países de la región reportaron que al menos al 80% de mujeres embarazadas se les hizo la prueba para el VIH: Argentina, Belice, Costa Rica, Cuba y Guyana. De entre el número estimado de 32.000 [24.000 a 41.000] que tuvieron un resultado positivo al VIH en el 2008, el 54% [36 a 87%] recibieron antirretrovirales (incluyendo PAR y TARGA); los datos varían entre el 52% [36 a 87%] en el Caribe y el 54% [42 a 71%] en América Latina.

Se ha reportado una cobertura de al menos 80% de mujeres embarazadas que reciben PAR o TARGA en Argentina, Brasil, Guyana, Jamaica y Nicaragua.

En la región de América Latina y el Caribe hubo entre 46.400 y 70.000 niños menores de 15 años de edad con VIH en el 2007, la mayor parte de los cuales adquirieron la infección del VIH a través de la TMI. Cada año, la baja cobertura de las pruebas de VIH y de la prevención de la transmisión materno infantil (PTMI) del VIH contribuyen al aumento estimado de estas cifras en unos 4.200 a 8.300 niños más. Sin tratamiento, la mitad morirá antes de su segundo cumpleaños y se calcula que entre 3.200 y 5.800 niños y niñas con VIH murieron en América Latina y el Caribe solo en el 2007. Un estudio ha mostrado

que el diagnóstico precoz del VIH y la administración precoz de TARGA pueden reducir la mortalidad infantil temprana hasta el 76%.

El número de niños que reciben tratamiento en la región ha aumentado de forma significativa pasando de 10,628 en el 2005 a 16,100 en el 2008. La cobertura de TARGA en niños y niñas de la región esta estimada en 76% [65 a 91%], aunque la distribución es desigual: la cobertura se estima en 82% [70 a 95%] en América Latina y 55% [43 a 72%] en el Caribe; sin embargo, estos datos están en revisión. A medida que más niños con VIH en la región reciben TARGA, se torna importante que los países generen datos desagregados por grupo etario para así poder brindar información acerca de los avances en la cobertura de TARGA en niños y niñas <sup>20</sup>.

### **C. Epidemiología materno infantil en el Perú:**

En el Perú, el Ministerio de Salud ha desarrollado una nueva estrategia integrada de la PTMI del VIH. En el 2007 se notificó un total de 529 mujeres con diagnóstico de VIH durante el embarazo. Se estima que la prevalencia del VIH en mujeres embarazadas varía entre 0,2 y 0,3%, lo cual se traduce en aproximadamente 450 niñas y niños nacidos con VIH cada año en el país; en Lima, la prevalencia en mujeres embarazadas en el 2002 fue de 0,4%. Entre 1987 y el 2005 se notificaron 1.823 casos de VIH en personas menores de 18 años de edad, 65% de las cuales estaban en Lima. Con 68,6% de las mujeres embarazadas estudiadas para detectar el VIH en el 2007, Perú ha realizado un esfuerzo considerable para incrementar la cobertura de las pruebas. El porcentaje de mujeres con una prueba positiva que reciben PAR o TARGA también ha aumentado del 50,6% en el 2006 al 81,9% en el 2007; sin embargo, un análisis

de los datos desglosados por provincia mostró que no existe una asociación entre el incremento de las pruebas y el aumento de la cobertura de la PTMI.

En el 2005-2006, se realizó una evaluación en siete maternidades de Lima sobre la eficiencia de las intervenciones para prevenir la transmisión vertical de VIH. De los y las 200 recién nacidos de estas 198 mujeres, el 68,5% no recibieron ninguna prueba de acuerdo con las normas técnicas nacionales, y los hospitales desconocían su estatus. En cuanto a los niños y niñas a quienes se les realizaron pruebas virológicas a los seis meses de edad o con ensayo inmunoabsorbente ligado a enzimas (ELISA) y a los 18 meses, el 10,3% de quienes nacieron en 2005 y el 15,4% de quienes nacieron en el primer trimestre del 2006 fueron diagnosticados con VIH. Del total de niñas y niños diagnosticados con el VIH, solo en el 20% se realizaron los exámenes como parte del protocolo de atención, mientras que en el 80% restante los diagnósticos se realizaron como parte de estudios de investigación. El alto porcentaje de TMI refleja la falta de cumplimiento con los protocolos clínicos existentes<sup>20</sup>.

#### **2.2.1.4 Fisiopatología:**

##### **A. Vías de transmisión:**

El VIH tiene algunos mecanismos de transmisión que están bien definidos:

- 1. Sexo:** La actividad sexual es la forma más común de transmisión del VIH. El contagio se da por sexo sin protección entre hombre o entre hombres y mujeres. Existen algunas prácticas sexuales que tienen mayor riesgo de contagio, como el sexo anal o actividad sexual con presencia de lesiones o infecciones genitales (como herpes genital, sífilis o gonorrea). Es importante

tener presente que cada tipo de actividad sexual implica algún riesgo de contagio si una de las parejas ya tiene la infección por VIH. La transmisión sexual no es habitual en la población pediátrica, pero se han descrito algunos casos de abuso sexual.

**2. Madre - Niño:** También se llama transmisión vertical. Una mujer portadora del VIH que sale embarazada puede transmitir la infección a su hijo durante la gestación, el parto o a través de la lactancia. Es la vía fundamental por la cual la población pediátrica adquiere el VIH.

**3. Vía sanguínea:** Una de las formas de transmisión es la transfusión de sangre o productos derivados de la sangre obtenidos a partir de donantes portadores. Actualmente el riesgo es muy bajo en lugares en los que se examina la sangre antes de realizar la transfusión sanguínea. La transmisión a través de transfusiones de sangre o hemoderivados en la actualidad es casi nula en la población pediátrica.

El uso de drogas intra-venosas que son compartidas entre sus usuarios también posibilita su transmisión. Además de un accidente ocupacional, cuando un trabajador de salud se pincha con agujas contaminadas con sangre de un individuo infectado por el VIH <sup>12, 21, 22</sup>.

## **B. Transmisión Vertical:**

En la actualidad, la mayoría de los niños con sida se ha infectado por transmisión vertical. Un pequeñísimo porcentaje adquirió la infección por transfusiones o derivados plasmáticos contaminados.

La transmisión vertical o materno infantil del VIH puede ocurrir en tres momentos distintos:

1. Transmisión prenatal, intrauterina o transplacentaria.
2. Transmisión intraparto o perinatal.
3. Transmisión posnatal o posparto.

**1. Transmisión prenatal.** La infección durante la gestación se produce por el paso del VIH materno a través de la placenta, a partir de las 8 semanas. La placenta es un órgano en desarrollo, cuya estructura como barrera, en realidad, no existe ni al inicio ni en fases avanzadas del embarazo. No se conoce exactamente cuál es el mecanismo por el que el VIH llega al feto.

**2. Transmisión intraparto.** El recién nacido puede infectarse durante el parto, sea por exposición directa de sus mucosas al VIH o por vía ascendente, favorecida por las contracciones uterinas. La adquisición de la infección por VIH en la mayoría de los casos de transmisión vertical se da por este medio.

**3. Transmisión posnatal.** El VIH puede transmitirse a través de la lactancia materna. Se ha calculado que el riesgo añadido de adquirir la infección por VIH en los niños amamantados al pecho, es del 14% en las madres infectadas antes de dar a luz y del 26% en los casos en que la infección de la madre ocurre inmediatamente después del parto. La lactancia materna está contraindicada en los países desarrollados. El riesgo de infección por esta vía aumenta con el tiempo de amamantamiento, el VIH penetraría a través de la piel o las mucosas del recién nacido con solución de continuidad o bien a través de su mucosa gastrointestinal. En la actualidad la alimentación de sustitución es una de las opciones como parte de una estrategia para reducir la transmisión materno infantil del VIH, pero si no se conocen los riesgos asociados puede causar infección, malnutrición e incluso la muerte.



Recientemente, varios estudios han demostrado que la carga viral de las gestantes constituye un factor predictivo de la transmisión vertical. Las madres con elevada carga viral tienen un mayor riesgo de transmitir la infección a sus hijos, en especial si han recibido tratamiento antirretroviral. Sin embargo, las viremias bajas no excluyen la transmisión del VIH.

Los niños que no se infectaron con el VIH por mecanismo materno fetal, a lo largo de los primeros meses de vida van perdiendo los anticuerpos de la madre, de tal manera que la edad de 15 a 18 meses se puede evidenciar la desaparición de estos.

Estudios recientes han puesto de relieve el papel protector de la cesárea; no obstante, sigue sin existir consenso para la indicación sistemática de esta intervención en las mujeres infectadas, la cual deberá individualizarse. El riesgo de que el recién nacido se infecte si nace por parto vaginal es significativamente más elevado cuando se prolonga el tiempo de período expulsivo o la duración del parto, en especial, si existe rotura prematura de membranas. La cesárea electiva en las gestaciones a término, sin rotura de membranas debe considerarse como una intervención más en la profilaxis de la transmisión vertical.<sup>12, 21, 22, 23, 24</sup>

#### **A. Ciclo de replicación del VIH:**

- 1. Enlace y fusión:** El VIH empieza su ciclo de vida cuando se liga a un **receptor CD4** y a uno de dos **co-receptores** en la superficie de un **linfocito T CD4+**. Luego el virus se fusiona con la célula anfitriona. Después de la fusión, el virus libera el ARN, su material genético, dentro de la célula anfitriona.

- 2. Transcripción inversa:** Una enzima del VIH, conocida como transcriptasa inversa convierte la cadena simple del ARN vírico en cadena doble de ADN vírico.
- 3. Integración:** El nuevo ADN del VIH que se forma entra al núcleo de la célula anfitriona, donde una enzima del VIH llamada integrasa "esconde" el ADN vírico dentro del propio ADN de la célula anfitriona. El ADN del VIH integrado se llama provirus. El provirus puede permanecer inactivo por varios años sin producir nuevas copias del VIH o produciendo muy pocas.
- 4. Transcripción:** Cuando la célula anfitriona recibe señal para volverse activa, el provirus usa una enzima anfitriona llamada polimerasa del ARN para crear copias del material genómico del VIH y segmentos más cortos del ARN conocidos como ARN mensajero (ARNm). El ARNm se utiliza como modelo o patrón para la formación de cadenas largas de proteínas del VIH.
- 5. Ensamblaje:** La enzima del VIH llamada proteasa divide las cadenas largas de proteínas del VIH en pequeñas proteínas individuales. A medida que las proteínas pequeñas del VIH se unen a las copias del material genético del ARN del VIH, se ensambla una nueva partícula del virus.
- 6. Gemación:** El nuevo virus ensamblado "brota" de la célula anfitriona. Durante la gemación, el nuevo virus acapara parte de la envoltura exterior de la célula. A esta envoltura, que actúa como recubrimiento, le brotan combinaciones de proteína y azúcar, conocidas como glucoproteínas del VIH. Estas glucoproteínas del VIH son necesarias para que el virus se ligue al CD4 y a los co-receptores. Las nuevas copias del VIH pueden ahora pasar a infectar a otras células<sup>22, 25</sup>.

### **2.2.1.5 Presentación Clínica:**

La infección por VIH en el niño tiene un curso rápidamente progresivo en relación con el adulto, con un corto periodo de incubación. La historia natural de la infección por VIH en niños infectados por transmisión vertical, ha cambiado con el inicio precoz del tratamiento antirretroviral. Sin embargo, conviene recordar cuál es la clínica de los niños que no se han beneficiado de un diagnóstico y tratamiento precoces.

Los niños infectados por vía vertical tienen una forma bimodal de presentación y evolución de la enfermedad, muy probablemente relacionada con el momento de la infección. Así, podemos describir dos formas de presentación: una precoz de evolución rápidamente progresiva y una tardía de evolución más lenta.

#### **A. Forma precoz:**

Afecta al 10-20% de los niños infectados por vía vertical. Las manifestaciones clínicas aparecen en los primeros meses de la vida, con la presencia de encefalopatía y otras infecciones oportunistas durante el primer año de la vida, y elevada mortalidad. Más del 80% de los niños fallecen antes de los 3 años de edad. Probablemente estos niños se han infectado de forma intrauterina, precoz, presentando en el momento del nacimiento signos virológicos e inmunológicos de infección.

## **B. Forma tardía de evolución lenta:**

Es la forma más frecuente de la infección vertical (80%). Presentan síntomas clínicos de infección tardíamente, alrededor de los 12 meses, tienen una evolución más lenta de su enfermedad y mejor pronóstico, la edad media de diagnóstico de sida es de más de 3 años y una media de supervivencia de 6-9 años. Este grupo de niños corresponde muy probablemente a los infectados perinatalmente al final de la gestación o en el mismo momento del parto. Al nacimiento no presentan signos clínicos, inmunológicos ni virológicos de infección <sup>13</sup>.

### **2.2.1.6 Medio de diagnóstico y clasificación:**

#### **A. Métodos de diagnóstico de la infección por VIH:**

El diagnóstico de laboratorio de la infección por VIH en la edad pediátrica puede realizarse por métodos serológicos o virológicos.

##### **1. Métodos serológicos: Elisa VIH, IFI-VIH, LIA-VIH y Western Blot.**

- **Elisa VIH:** Existen varios tipos, algunos conocidos como prueba rápidas. La sensibilidad es muy alta, en todos los tipos existentes, para detectar la IgG específica. Sin embargo debido al pasaje transplacentaria de IgG materno esta prueba es de utilidad diagnóstica a partir del 18 mes de vida. Dos pruebas negativas después del 6to mes son altamente sensibles de no infección por transmisión vertical. Los valores actualmente existentes son: Reactivo y No reactivo. En niñas y niños mayores de 18 meses una prueba positiva es casi 100 % sensible para confirmar el diagnóstico, por extrema seguridad se solicita el IFI, LIA o Western Blot como pruebas confirmatorias.

- **Western Blot:** detecta anticuerpos específicos contra el virus por medio de un gel electroforético al que se le adiciona el suero del sujeto. Tiene las mismas limitaciones que el ELISA.
- 2. Métodos virológicos:** Prueba de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR), PCR de ADN-VIH, PCR de ARN-VIH y Cultivo viral.
- **Prueba de Reacción en cadena de la polimerasa (PCR):** Prueba basada en la amplificación del genoma viral, y que tiene una alta sensibilidad y especificidad que le permite convertirse en prueba confirmatoria, desde los primeros meses de vida. Tiene sensibilidad alta mayor de 90% a las 2 a 4 semanas de vida <sup>26</sup>.

**B. Sistema de clasificación de la infección pediátrica por el virus de la inmunodeficiencia humana (revisado en el año 1.994).**

- 1. Sistema de clasificación de la infección pediátrica por el virus de la inmunodeficiencia humana, revisado en el año 1.994: Categorías clínicas.**
- Categoría N: Asintomática.
  - Categoría A: Con sintomatología leve.
  - Categoría B: Con sintomatología moderada.
  - Categoría C: Sintomatología grave.

2. Sistema de clasificación de la infección pediátrica por el virus de la inmunodeficiencia humana, revisado en el año 1.994: Categorías inmunológicas según recuento de linfocitos CD4+ y la edad específica.

**Cuadro 3. Categorías inmunológicas basadas en el recuento de linfocitos T, CD4+ específicas para cada edad en número total y porcentaje.**

	< DE 1 AÑO		1 A 5 AÑO		6 A 12 AÑOS	
	Nº/ml	%	Nº/ml	%	Nº/ml	%
<b>1. Sin Supresión</b>	> 1500	>25	>1000	> 25	> 500	> 25
<b>2. Con supresión moderada</b>	750-1499	15-24	500-999	15-24	200-499	15-24
<b>3. Con supresión severa</b>	< 750	< 15	< 500	< 15	< 200	< 15

Fuente: La infección por VIH: Guía práctica. 2ª ed. Sevilla: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003 <sup>13</sup>.

3. Clasificación de la infección por VIH en la edad pediátrica.

**Cuadro 4. Clasificación de la infección por VIH en la edad pediátrica**

Categoría clínica	Categoría inmunológica		
	1	2	3
N	N-1	N-2	N-3
A	A-1	A-2	A-3
B	B-1	B-2	B-3
C	C-1	C-2	C-3

Fuente: La infección por VIH: Guía práctica. 2ª ed. Sevilla: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003 <sup>13</sup>.

### **2.2.1.7 Tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA):**

#### **A. Definición:**

Los agentes antirretrovirales son drogas que actúan a varios niveles de la dinámica de la acción viral con la célula huésped: a nivel de la enzima transcriptasa reversa, a nivel de la enzima proteasa, y a nivel de la fusión del VIH a la célula huésped.

#### **B. Objetivos:**

- Reducir la morbilidad y mortalidad asociada a VIH/SIDA
- Mantener una supresión viral máxima y prolongada (Carga viral indetectable idealmente).
- Restaurar y preservar el sistema inmune (incremento de CD4 idealmente sin inmunosupresión).
- Promover o restaurar el normal crecimiento y desarrollo.
- Prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de vida.
- Minimizar la toxicidad asociada a medicamentos <sup>26</sup>.

#### **C. Clasificación de los Antirretrovirales utilizados en Pediatría**

##### **1. Inhibidores de la Transcriptasa Reversa Nucleósidos (ITRN):**

Detienen la multiplicación del VIH al bloquear la enzima Transcriptasa Reversa, los ITRN imitan a los eslabones usados por la Transcriptasa Reversa para hacer copias del material genético del VIH. Estos eslabones falsos interrumpen el copiado.

- Zidovudina (AZT).

- Didanosina (ddI).
- Lamivudina (3TC).
- Estavudina (d4T).
- Abacavir (ABC).
- Emtricitabina (FTC).

## **2. Inhibidores de la Transcriptasa Reversa No Nucleósidos (ITRNN):**

Detienen la multiplicación del VIH al bloquear la enzima Transcriptasa Reversa.

- Nevirapina (NVP).
- Efavirenz (EFV).

## **3. Inhibidores de la Proteasa (IP):**

Bloquean a la enzima Proteasa, cuando nuevas partículas virales se separan de una célula infectada, la Proteasa corta cadenas largas de proteína en las partes necesarias para armar un virus maduro. Cuando la Proteasa es bloqueada, las nuevas partículas virales no pueden madurar.

- Nelfinavir (NFV).
- Atazanavir (ATV).
- Ritonavir (RTV).
- Kaletra (Lopinavir + RTV).
- Fosamprenavir (pro droga de Amprenavir).
- Darunavir.

## **4. Inhibidores de la Unión y de la Fusión:**

Esta es una nueva clase de medicamentos anti VIH. Su intención es proteger a las células de la infección con el VIH, al prevenir que el virus se acople a una célula nueva y penetre por su membrana.



- Enfuvirtida (T-20)<sup>26,27</sup>.

#### **D. Criterios para el inicio de TARGA:**

Los criterios para inicio de TARGA, de acuerdo a sí son menores o mayores de 12 meses serán los siguientes:

##### **1. Menores de 12 meses**

- **Recibirán tratamiento:**

- Categoría clínica C (SIDA) independientemente de la categoría inmunológica y de la carga viral.
- Categoría clínica N, A o B con Inmunosupresión moderada o severa (OMS) ( $CD4 < 35\%$ ) independientemente de la carga viral.

- **Considerar tratamiento:**

- Categoría A o B sin inmunosupresión ( $CD4 > 35\%$ ) independiente de la carga viral deberá ser evaluado por la red de expertos en SIDA pediátrico para definir el inicio de tratamiento.

- **No recibirán tratamiento:**

- Categoría N (Asintomático), sin inmunosupresión ( $CD4 > 35\%$ ) independiente de la carga viral.

##### **2. Mayores de 12 meses**

- **Recibirán tratamiento:**

- Categoría clínica C (SIDA).
- Paciente con inmunosupresión severa (según OMS) independientemente de la carga viral y categoría clínica.

- Paciente con inmunosupresión moderada (según OMS) y con carga viral mayor a 100,000 copias/ml, independiente de la categoría clínica.
- **Considerar tratamiento:**
  - Categoría N, A ó B con inmunosupresión moderada y/o carga viral menor de 100,000 copias/ml deberá ser evaluado por la red de expertos en SIDA pediátrico para definir el inicio de tratamiento.
- **No recibirán tratamiento:**
  - Categoría N, sin inmunosupresión y carga viral menor a 100,000 copias/ml, se realizará seguimiento.
  - Los niños que no cumplen criterio para inicio de tratamiento antirretroviral serán evaluados con una prueba de CD4 y carga viral cada 6 meses o antes si hubiera deterioro clínico.

#### **E. Esquemas de TARGA**

- Deben incluir siempre al menos tres antirretrovirales.
- Los esquemas iniciales recomendados incluyen usualmente a 2 ITRN más un ITRNN o un IP.
- Los ITRN recomendados son: Zidovudina, Lamivudina, Estavudina.
- Los ITRNN recomendados son:
  - En menores de 3 años (< 3 años): Nevirapina.
  - En mayores de 3 años (> 3 años): Efavirenz o Nevirapina.
  - Los IP, se utilizaran en caso de reacción adversa a Nevirapina o Efavirenz, falla terapéutica y/o casos autorizados por el comité de expertos como tratamiento inicial: Lopinavir/Ritonavir, Nelfinavir.

**Cuadro 5. Esquemas TARGA de inicio.**

Pacientes nuevos			
<b>Esquemas</b>	2 ITRN	+	1 ITRNN (*) ó 1 IP
<b>Recomendado</b>	AZT + 3TC		ITRNN (*)
<b>Alternativo</b>	d4T+3TC o ABC+3TC o ABC+AZT		ITRNN (*) o IP

(\*)ITRNN: Menores de 3 años NVP

Mayores de 3 años NVP o EFV

Fuente: Atención integral y tratamiento antirretroviral de los niños, niñas y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Lima: MINSA; 2009 <sup>26</sup>.

#### **F. Evaluación de criterios para cambio de TARGA:**

El médico tratante debe referir el caso al Comité de Expertos de la Red de Sida Pediátrica para evaluación de cambio de tratamiento (esquema de rescate) si se cumple con al menos dos de los siguientes criterios:

- **Criterios clínicos:**
  - Deterioro progresivo del desarrollo neurológico y/o de las funciones intelectuales.
  - Falla del crecimiento sin causa que lo explique.
  - Cambio de categoría clínica (deterioro clínico) y/o presencia de enfermedades oportunistas.
  
- **Criterios inmunológicos:**
  - Cambio en la clasificación inmunológica (deterioro inmunológico).
  - Niños con categoría 3: disminución persistente del 5% ó más en el porcentaje de CD4, en 2 tomas consecutivas.
  - Disminución rápida en el recuento absoluto de linfocitos CD4 (mayor de 30% del valor anterior en menos de 6 meses).

- **Criterios virológicos:**

- Caída menor de 1.0 log de la carga viral basal, luego de 12 semanas de tratamiento.
- Carga Viral no llega a ser indetectable a los 6 meses de tratamiento.
- Detección de carga viral en pacientes que inicialmente llegaron a niveles indetectables con TARGA.
- Pacientes con respuesta inicial a tratamiento pero que mantienen niveles detectables bajos (Menor de 5,000 copias/ ml) y aumentan en 0.5 log (en niños > de 2 años de edad) a 0.7 log (En niños < de 2 años de edad).

Se debe contar con un examen de **Genotipificación** (Las pruebas genotípicas tienen como base el análisis del genoma y por tanto encuentran la presencia de mutaciones). que guíe el cambio de terapia y la elección del esquema de rescate que debe ser individualizado.

Hasta obtener resultados de Genotipificación y obtenerse las drogas necesarias, se debe mantener la terapia actual.

En caso de no contar con pruebas de Genotipificación se considerarán como tratamientos de rescate los siguientes esquemas:

- **Rescate del esquema NAIVE** (pacientes sin experiencia previa de terapia antirretroviral) **con 2 ITRN + 1 ITRNN:**
  - Considerar cambio a 2 ITRN nuevos + 1 IP con o sin booster (refuerzo farmacológico).
  - Considerar cambio a 1 ITRN nuevo + 3TC + 1 IP con o sin booster.
- **Rescate del esquema NAIVE con 2 ITRN + 1 IP:**
  - Considerar cambio a 2 ITRN nuevos + 1 IP nuevo con booster.

- Considerar cambio a 1 ITRN nuevo + 1 ITRNN + 1 IP nuevo con booster (puede considerarse mantener 3TC).
- Considerar cambio a 2 ITRN nuevos + 1 ITRNN si anteriormente no ha recibido ningún ITRNN <sup>26</sup>.

**Nota:** Algunos pacientes al entrar al estudio presentaban el esquema TARGA del 2003.

## 1. Esquema de inicio

**Cuadro 6. Esquemas TARGA de inicio del 2003.**

Tipo de fármaco	Nombre	Dosis
ITRN	ZIDOVUDINA (AZT)	100 mg. x m2 cada 12 horas
ITRN	LAMIVUDINA(3TC)	4 mg/kg. cada 12 horas
IP	NELFINAVIR(NFV)	25 mg/kg. cada 8 horas

Fuente: Sistema de atención para el tratamiento antirretroviral en los niños infectados por el virus de Inmunodeficiencia Humana. Lima: MINSA; 2003 <sup>28</sup>.

## 2. Esquema de rescate

**Cuadro 7. Esquemas TARGA de rescate del 2003.**

Tipo de fármaco	Nombre	Dosis
ITRN	DIDANOSINA (ddI)	90 mg x m2 cada 12 horas
ITRN	STAVUDINE (d4T)	1mg/kg cada 12 horas
ITRNN	NEVIRAPINA (NPV)	120 mg x m2 cada 12 horas

Fuente: Sistema de atención para el tratamiento antirretroviral en los niños infectados por el virus de Inmunodeficiencia Humana. Lima: MINSA; 2003 <sup>28</sup>.

### 2.2.1.8 Patologías orales asociadas al VIH/sida:

Las manifestaciones orofaciales se encuentran entre los primeros signos clínicos de la enfermedad VIH pediátrica. Hay dos sistemas de clasificación principales de las patologías orales asociadas con la infección por el VIH. El primero se basa en la etiología de las lesiones orales, de acuerdo con este sistema se clasifican como infecciones bacterianas, virales, o fúngicas o como lesiones neoplásicas u otras condiciones. La segunda, más ampliamente utilizada, el sistema recomendado por el instituto de Problemas Orales relacionados con la infección por el VIH de la Comunidad Económica Europea (CEE) y el Centro de Colaboración en Manifestaciones Orales del VIH de la Organización Mundial de la Salud (OMS), clasifica las lesiones orofaciales en tres grupos según el grado de su asociación con la infección por VIH.

- A. Grupo 1:** Patologías comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH.
- B. Grupo 2:** Patologías menos comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH.
- C. Grupo 3:** Patologías fuertemente asociadas con la infección por el VIH pero rara en niños.

A estas clasificaciones añadiremos a la **caries dental** como otra patología oral ya que debido a su alta prevalencia, es uno de los grandes problemas de salud pública, especialmente en la población conformada por niños con VIH/sida<sup>29, 30, 31, 32</sup>.

**A. Grupo 1: *Patologías comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH.***

**1. Candidiasis oral:** La candidiasis oral (CO) es la lesión más común en los niños infectados con el VIH y es la primera manifestación clínica observable de la enfermedad. Los estudios han demostrado que la candidiasis oral se presenta en hasta un 72% de los casos de infección pediátrica <sup>29</sup>. En un estudio sobre 71 niños en la India el 13% presentó CO <sup>30, 33</sup>. En un estudio realizado en Tailandia que incluyó a 40 niños la CO fue la lesión más frecuente con 45% <sup>11, 34</sup>, en otro estudio efectuado en Brasil con 80 niños la CO fue la manifestación más prevalente afectando a un 25% <sup>30, 35</sup>. En Europa y América del Norte la CO se produce en el 67% de los niños. La reaparición es más frecuente según el sistema inmune empeora, por otra parte la CO puede ser de gran valor para predecir la evolución de la infección por VIH en niños <sup>29</sup>.

Tres presentaciones de la CO se han documentado en pacientes pediátricos infectados por el VIH.

**1.1 *Candidiasis pseudomembranosa:*** Se caracteriza por la presencia de múltiples placas superficiales de color blanco cremoso que puede ser fácilmente removido, dejando una base eritematosa. Por lo general afecta a la mucosa yugal y labial, la lengua y el paladar, sin embargo puede asentar en cualquier lugar de la mucosa oral.

**1.2 *Candidiasis eritematosa:*** Llamada también atrófica, se caracteriza por múltiples manchas planas de color rojo. Se localiza generalmente en el paladar y la superficie dorsal de la lengua. También puede aparecer como áreas irregulares en la mucosa yugal. Sensibilidad o una sensación de ardor puede ser experimentada.

**1.3 *Queilitis angular:*** Se presenta como fisuras eritematosas que se irradian de la comisura bucal y se asocia a menudo con pequeñas placas blancas <sup>30, 31, 32, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**2. Virus del herpes simple (VHS):** Puede presentarse como una infección primaria (gingivoestomatitis herpética) o secundaria (recurrente). Sin un buen historial podría ser difícil distinguir entre las 2 formas de la enfermedad en un niño inmunocomprometido. Se puede presentar en el 1.7 al 24% de los niños infectados con VIH <sup>29</sup>. La literatura brasileña informa de una prevalencia del VHS que va desde 1.3% hasta 24% en niños VIH positivos <sup>6, 30, 41</sup>. Otros autores reportan una incidencia de 1.3% <sup>23, 42</sup>, 6.4% <sup>23, 43</sup> y 24% <sup>23, 35</sup>.

La presencia de una lesión herpética por más de un mes debe poner sobre aviso al clínico de la posibilidad de una deficiencia en el sistema inmune.

**2.1 *Gingivoestomatitis herpética primaria:*** Es la infección viral aguda más frecuente de la mucosa bucal. Se presenta como superficies ulceradas precedidas de vesículas, acompañadas de dolor, fiebre, malestar general y linfadenopatías cervicales. Se localiza en la encía, lengua, labios, amígdalas, faringe posterior y zonas cutáneas periorales.

**2.2 *Infección recurrente o secundaria:*** Número discreto de pequeñas vesículas que se ulceran, se encuentran comúnmente en los labios, comisuras labiales y se extienden a la piel. Su manifestación intrabucal más común es en el paladar duro y encía adherida, pero cualquier lugar de la mucosa oral podría ser afectado <sup>29, 32, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**3. Eritema gingival lineal:** Llamada antes gingivitis asociada al VIH, no es frecuentemente observada en niños, pero se ha visto en una gran cantidad de



adolescentes. La prevalencia de este tipo de gingivitis es muy variable en diferentes estudios, que van desde 0% a 48% <sup>10</sup>. Se presenta como una banda roja lineal de 2 – 3 mm de ancho en la encía marginal acompañada de petequias o como lesiones rojas difusas en la encía adherida y la mucosa alveolar. La cantidad de eritema es desproporcionadamente intensa comparado a la cantidad de placa. Puede ser acompañada por sangrado al cepillado y en casos graves por sangrado espontáneo. Es más notable en la superficie vestibular de canino a canino. El dolor rara vez es asociado. La neutropenia puede estar presente durante la presentación del eritema gingival lineal. <sup>29, 32, 36, 37, 38, 40</sup>

**4. Agrandamiento de la parótida:** La inflamación de la parótida ocurre en el 10% a 30% de los niños infectados por el VIH <sup>10, 13</sup>. Otros autores reportan una prevalencia de 8.8% <sup>1, 50</sup> y 47% <sup>1, 48</sup>. La etiología específica es desconocida. Por lo general se presenta como una hinchazón blanda o firme, difusa, unilateral o bilateral. Puede estar asociada o no con dolor, xerostomía y a menudo con neumonitis intersticial linfoide. Representa la enfermedad moderadamente sintomática y es un indicador de la progresión más lenta del VIH <sup>29, 32, 36, 37, 38, 39, 40</sup>

**5. Úlceras aftosas recurrentes:** Aparecen entre un 2% y 6% de la población infectada<sup>23</sup>. Estas úlceras se producen en varias formas clínicas, generalmente descrito como menor, mayor y herpetiforme.

**5.1 Úlcera aftosa recurrente menor:** Pequeña úlcera redondeada menor de 5 mm de diámetro cubierto con una pseudomembrana blanquecina y rodeado por una halo eritematoso.

**5.2 Úlcera aftosa recurrente mayor:** Similar a la úlcera aftosa recurrente menor, sin embargo, las lesiones en la mucosa son mucho más grandes, 1 a 2 cm de diámetro, pueden persistir por semanas, son dolorosas, pueden interferir con la masticación y deglución.

**5.3 Úlcera aftosa recurrente herpetiforme:** son lesiones de 1 a 2 mm de diámetro, que pueden unirse. Al igual que las úlceras aftosas recurrentes mayores, las lesiones herpetiformes se producen en lugares en los que impiden comer y hablar, como el velo del paladar, mucosas del carrillo, zona amigdalina y la lengua <sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**B. Grupo 2: Patologías menos comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH.**

**1. Infecciones bacterianas de tejidos orales:** Los niños infectados por el VIH son más susceptibles a las infecciones bacterianas. Estas infecciones son frecuentemente más graves, profundamente arraigadas u difíciles de tratar <sup>29, 32</sup>.

**2. Enfermedades periodontales necrosantes:**

**2.1 Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN):** Produce destrucción de papilas interdentes con necrosis y ulceración. La destrucción está limitada a los tejidos marginales. En la fase aguda el tejido gingival presenta una apariencia intensamente eritematosa, inflamada y con tejido necrótico gris amarillento que sangra fácilmente. El cuadro clínico se acompaña de hemorragia gingival durante el cepillado, dolor y halitosis. Los síntomas suelen durar de tres a cuatro semanas, pero las recurrencias son frecuentes. El tejido óseo no está involucrado. La frecuencia en niños varía desde 2.2% hasta 5% <sup>30, 44</sup>.

**2.2 Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN):** Necrosis severa de los tejidos blandos junto con la destrucción de la inserción periodontal y el hueso en un periodo de tiempo. Los pacientes a menudo presentan hemorragia gingival espontánea o sangrado al cepillarse, y un gran profundo dolor en la mandíbula. En los casos más graves el tejido óseo de la mandíbula puede ser expuesto. La etapa final se caracteriza por la grave recesión gingival como resultado de la rápida pérdida ósea y necrosis de los tejidos blandos. La frecuencia en niños varía desde 2.2 % hasta 5% <sup>30, 44</sup>.

**2.3 Estomatitis necrosante:** es una enfermedad ulcerativa poco común asociada con inmunosupresión severa y bajo conteo de CD4. Se produce una lesión ulceronecrotica de la mucosa oral de carácter agudo y doloroso que puede exponer el hueso subyacente y extenderse a tejidos óseos próximos. Este proceso se desarrolla sólo en casos graves, siendo bastante corriente en niños infectados por el VIH en África <sup>29,31, 32, 36, 37, 38, 39, 45</sup>.

### **3. Infecciones Virales:**

**3.1 Citomegalovirus (CMV):** se puede observar CMV oral en pacientes de SIDA con la enfermedad avanzada y puede ser indicio de una infección sistémica de CMV (gastrointestinal o retinal). Se presenta como una infección congénita de 4.5 % a 21% en infantes expuestos al VIH. Las lesiones orales asociadas a CMV pueden ser similares a úlceras causadas por infección herpética recurrente, estomatitis necrosante y úlceras aftosas <sup>29, 36, 37, 38, 40</sup>.

**3.2 Virus del papiloma humano (VPH):** La verruga vulgar es una enfermedad común de la niñez, pero que tiende a ser más florida y persistente en el paciente inmunocomprometido. Se encuentra usualmente en las manos, los dedos y en la

cara pero se pueden dispersar a los labios y dentro de la boca (<1%). Estas lesiones se dispersan por contacto directo; el riesgo de autoinoculación es alto cuando las verrugas se encuentran en las manos. Dentro de la boca estas lesiones varían de color desde rosado hasta el blanco opaco, mientras que las lesiones en la piel tienden a ser más levemente oscuras que el color de la piel del niño<sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**3.3 *Molusco contagioso:*** Es una infección común de la piel causada por el virus de Pox de la viruela. Se presenta como nódulos múltiples blancos, perlados con centro umbilicado y borde eritematoso. Estas lesiones se esparcen al rascar la piel infectada. En un niño jovencito la piel de la cara, especialmente alrededor de los ojos es un sitio comúnmente afectado. Ocasionalmente, los nódulos son observados en el borde bermellón de los labios, pero ejemplos dentro de la boca son muy raros<sup>29, 36, 37</sup>.

#### **3.4 *Virus varicela zóster:***

- ***Herpes zóster:*** Es la reactivación del virus varicela zóster, el cual causa varicela, que a su vez es la infección primaria. Ocurre en un 2% a 5% de los niños infectados con VIH. El tronco es el sitio más común para el herpes zóster. Cerca de un 5% ocurre en la cabeza y en la región del cuello envolviendo el nervio craneal V o VII. El herpes zóster es caracterizado por un sin número de vesículas dolorosas y úlceras que siguen el dermatoma del nervio periférico afectado, dolor de cabeza y fiebre. Una característica distintiva es que las lesiones de la cara y la boca paran abruptamente en la línea media. Cerca de un 4% de los casos son bilaterales en su distribución. La reaparición es relativamente alta de 5% a 23% y puede ser tan alta como

un 50%. Contrario a los adultos, la neuralgia postherpética es raramente observada en niños.

- **Varicela zóster:** Es la infección primaria del virus varicela zóster, la erupción puede presentarse en la cabeza, cuello, tronco, y puede estar acompañada por fiebre, escalofríos, malestar general y dolor de cabeza. La erupción se convierte en vesicular, pustular y por último ulcerada. Con las sucesivas oleadas de viremia, cultivos sucesivos de nuevas lesiones aparecen. Cuando las membranas mucosas orales están involucrados, vesículas preceden múltiples úlceras superficiales<sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**4. Dermatitis seborreica:** se produce eritema y descamación del cuero cabelludo, la piel detrás de las orejas y los pliegues nasolabiales son particularmente característicos<sup>29</sup>.

**5. Xerostomía:** Se caracteriza por sequedad en la boca y reducción muy severa del flujo salival. La xerostomía es mucho más común en los niños infectados con VIH que en los adultos VIH (+). Puede aparecer asociada o no a la inflamación parotídea. La causa es a menudo desconocida, siendo lo más común por efecto de ciertos medicamentos como la gammaglobulina intravenosa o diversos fármacos antirretrovirales. Puede ser también debido a un efecto directo del VIH, VEB o CMV en el tejido de las glándulas salivares. Su prevalencia oscila entre el 10% al 13% en los niños infectados con VIH<sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**C. Grupo 3: *Patologías fuertemente asociadas con la infección por el VIH pero rara en niños.***

**1. Neoplasias:**

**1.1 Linfoma no Hodgkin:** Es la neoplasia más común en niños infectados de VIH, su prevalencia es del 2%, pero aunque los números son bajos, el riesgo relativo de desarrollar un linfoma es más de 100 veces mayor que la de los niños saludables. La edad promedio de comienzo de esta neoplasia es de 5.5 años, pero el grado de fluctuación es amplio. (De 1.1 a 19.4 años). La mayoría de los casos son asociados con transformación viral, en particular el VEB, pero también el HHV-8 (herpes humano-8). El 80% de las lesiones se encuentran fuera de los nódulos linfáticos, incluyendo la cavidad oral, las vías gastrointestinales y el sistema nervioso central. En la cavidad oral se localiza preferentemente en las amígdalas, paladar y la gingiva. Clínicamente los resultados orales incluyen una masa dispersa de color rosado a rojiza de rápido crecimiento y pronta ulceración, dolor, parestesia, movilidad y desplazamiento del diente y pérdida de hueso. Diferente a los adultos, el linfoma de Hodgkin no es siempre asociado con inmunosupresión severa<sup>29, 36, 37, 39, 40</sup>.

**1.2 Sarcoma de Kaposi (SK):** Su presencia en la población pediátrica es muy rara, pero son comunes en partes de África, donde se encuentra el sarcoma de Kaposi endémico, siendo su prevalencia en niños africanos cerca de 25%. Aparte de la inmunosupresión, el VHH-8 ha sido asociado con el desarrollo de esta enfermedad. La forma más común del sarcoma de Kaposi que ocurre en niños es del tipo de linfadenopatía con o sin lesiones en la piel. En contraste con lo que se ve en los adultos, la cavidad oral es involucrada raramente. Cuando el SK ocurre en la cavidad oral, tiene una predilección por la mucosa

gingival y el paladar. Clínicamente aparece como una mácula o nódulo sin dolor, color rojo o púrpura. Su presentación clínica imita un granuloma piógeno, hemangioma y equimosis<sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**2. *Leucoplasia Pilosa:*** Es una infección oportunista causada por el virus Epstein-Barr y es un marcador de inmunosupresión grave. La prevalencia en niños es de 2% a 3% siendo una lesión oral poco común. Aunque es observada menos frecuente en niños jovencitos que en adultos, el riesgo de desarrollar esta lesión aumenta durante la adolescencia. La infección por *Candida* se asocia con esta condición en la mayoría de los casos. Clínicamente se observa como pedazos de una telilla blanca opaca con una superficie velluda que es adherente. Esto ocurre frecuentemente en el borde lateral de la lengua con una distribución bilateral. Típicamente, esta lesión es asintomática, pero puede ocasionalmente quemar o causar alteraciones del sabor, la lesión aumenta y luego disminuye con el tiempo<sup>29, 36, 37, 38, 39, 40</sup>.

**3. *Úlceras relacionadas con la tuberculosis:*** La tuberculosis generalmente es causada por el *Mycobacterium tuberculosis*. La enfermedad se transmite usualmente por inhalación de gotas infectadas que han sido expelidas en el aire por una persona con la enfermedad en forma activa.

La incidencia en los niños es relativamente frecuente y aumentando en todo el mundo.

Se localiza comúnmente en los pulmones, pero otros órganos del cuerpo pueden ser afectados también. La boca es afectada de manera secundaria, usualmente de la forma pulmonar de la enfermedad. También se ven afectadas con frecuencia, lengua, paladar, encías, labios y amígdalas. Las lesiones típicas son vegetantes, usualmente indoloras y en forma de úlceras irregulares. El

agrandamiento de los ganglios linfáticos regionales puede llamar la atención sobre el proceso<sup>29, 36, 37, 39, 40</sup>.

#### **D. La caries dental:**

La caries dental ha sido descrita como la enfermedad crónica más común del mundo con una frecuencia 5 veces mayor que la del asma. Debido a su alta prevalencia, es uno de los grandes problemas de salud pública, especialmente en la población conformada por niños y adolescentes.

Es considerada como una enfermedad infectocontagiosa de naturaleza multifactorial. Además de los factores socio-ambientales que incluyen pobreza, dieta e higiene dental, la microflora cariogénica tiene establecido un papel en la biología de la caries dental. Se consideran tres factores etiológicos: el huésped susceptible (diente) la dieta (sustrato) y el agente patógeno (bacteria). Actualmente el tiempo es considerado nuevo factor.

La caries consiste en un proceso de desmineralización de los tejidos dentarios calcificados. Existe un desequilibrio en la cavidad oral; los factores que favorecen la desmineralización predominan sobre los que favorecen la remineralización y reparación de estos tejidos. Dicho equilibrio puede alterarse por factores como el pH de la placa bacteriana y la presencia o ausencia de fluoruro. La saliva tiene un papel crítico en el proceso carioso, ya que ésta barre mecánicamente al sustrato y neutraliza el ácido de la placa con su capacidad buffer; asimismo es esencial en el proceso de remineralización.



### **1. Caries de esmalte:**

El ataque de los productos de la placa microbiana sobre el esmalte ocasiona en primer lugar una penetración a través de la capa más superficial del esmalte, aprismática, utilizando los defectos que aparecen en la superficie como vía de penetración. Luego le sucede la disolución de esta zona en un espesor de 0,8 micras y se inicia el ataque al esmalte prismático subyacente.

### **2. Caries dentinaria:**

Luego de extenderse por el límite amelodentinario la caries ataca directamente los conductillos en dirección a la pulpa, cuando las bacterias invaden la dentina, el sustrato alimenticio perpetúa el proceso de desmineralización. Las bacterias sintetizan ácidos que disuelven el hidroxipatito de la dentina profunda<sup>46, 47</sup>.

### **3. Factores relacionados con la caries en niños con VIH**

Los niños con infección de VIH presentan un riesgo mayor de desarrollar lesiones cariosas y están expuestos a diversos factores que pueden estar relacionados con una alta prevalencia de caries dental. Así tenemos:

- Defectos en la formación del diente.
- Higiene bucal deficiente.
- Repetidos episodios de internación.
- Dieta hipernutritiva.
- Uso prolongado de medicamentos azucarados.
- Alteraciones en el flujo salival por el uso de medicamentos o por alteraciones de las glándulas salivales.
- Inmunosupresión por la infección de VIH<sup>36, 48, 49, 50, 51</sup>.

#### 4. Índice epidemiológico de higiene oral

Conocedores de que la placa microbiana dental es un agente etiológico de la caries dental y de la enfermedad periodontal, es necesaria reconocerla, visualizarla, controlarla y si es posible eliminarla, disminuyendo su impacto en la salud bucal. Para medir la placa dental se emplean índices, que nos permitan dar una valorización e interpretación del estado de higiene o de eliminación de la placa microbiana dental.

Entre los índices de higiene más empleados encontramos al índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion.

##### **4.1 Índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (IHO-S):**

Utiliza para su aplicación el registro de la cantidad de placa encontrada en seis superficies dentarias, tres superiores y tres inferiores, correspondiendo estas a las siguientes piezas dentales y sus respectivas superficies.

BUCAL	LABIAL	BUCAL
16	1.1	26
46	31	36
LINGUAL	LABIAL	LINGUAL

En el caso del paciente niño o en ausencia de alguna de estas piezas se considerarán:

VESTIBULAR: 55 ó 54 – 51 ó 61- 65 ó 64 – 41.

LINGUAL: 75 ó 74 – 85 ó 84.

La valoración empleada es de 0 a 3 y se realiza de acuerdo a la cantidad teñida de placa distribuida por tercios en cada superficie dentaria:

- El puntaje 0: Ausencia de placa.
- El puntaje 1: Tinción de por lo menos un tercio de la superficie.

- El puntaje 2: Tinción de hasta dos tercios de la superficie.
- El puntaje 3: Tinción de más de dos tercios de la superficie.

Los puntajes obtenidos son sumados y luego divididos entre el número de superficies. La interpretación se dará de la siguiente manera:

- 0 a 0.5                      buena higiene.
- 0.6 a 1.5                    regular higiene.
- 1.6 a 3.0                    mala higiene.

## 5. Sistema de registro dental

Como apoyo para el diagnóstico clínico de caries dental, control del tratamiento y evaluación de las mismas, utilizaremos un registro dental denominado odontograma.

**5.1 Odontograma:** Ficha de diagnóstico que permite el examen adecuado del estado en el que el paciente acude a la consulta. Los odontogramas para su aplicación requieren la utilización de nomenclaturas que servirán para la identificación de las piezas dentarias en los maxilares, además de claves estandarizadas para el tratamiento tales como: presencia de restauraciones y otros; deberá de ser de fácil manejo y comprensión de parte del profesional cirujano dentista y el personal auxiliar<sup>52, 53</sup>.

## 6. Índices epidemiológicos para caries dental

**6.1 Índice CPOD:** Registra la experiencia de caries pasada y presente de 28 dientes (se excluyen los 3ros. Molares) considerando los dientes con lesiones cariosas cavitadas y los tratamientos realizados. Se obtiene mediante la

sumatoria de los dientes permanentes cariados, perdidos y obturados presentes e incluye las extracciones indicadas.

Cuando se aplica sobre una población resulta del promedio de la sumatoria de los CPOD individuales sobre el total de individuos examinados. Para su mejor análisis e interpretación se debe descomponer en cada uno de sus componentes y expresarse en valores absolutos o relativos.

- Índice COP individual = C + O + P
- Índice COP comunitario o grupal =  $\Sigma$  COP/Total de examinados.
- Códigos y criterios:
  - 1 Cariado.
  - 2 Obturado.
  - 3 Perdido por caries.
  - 4 Extracción indicada.
  - 5 Sano.
  - 0 No aplicable

**6.2 Índice ceo:** Es utilizado para la dentición primaria, se obtiene de forma similar al CPOD, pero se considera sólo los dientes primarios cariados, con indicación de extracción y obturados. Se consideran 20 dientes.

- Códigos y criterios:
  - 6 Cariado.
  - 7 Obturado.
  - 8 Extracción indicada.
  - 9 Sano.
  - 0 No aplicable <sup>54, 55</sup>.

### 6.3 Clasificación de la OMS para CPOD y ceo <sup>56</sup>:

---

0 – 1,1	Muy bajo
1,2 – 2,6	Bajo
2,7 – 4,4	Moderado
4,5 – 6,5	Alto
6,6 – o más	Muy Alto

---

## 2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS BÁSICOS

- **VIH:** Es el conjunto de secuencias de ADN que caracterizan a un organismo.
- **Carga viral:** Es el total de copias del VIH en sangre total, se mide por ml.
- **Recuento de linfocitos T CD4:** Implica el recuento de glóbulos blancos que contienen el marcador de superficie CD4 y que constituyen el principal blanco del VIH. Se mide por mm<sup>3</sup>, los valores normales varían según edad.
- **TARGA:** Abreviación de Tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad, son fármacos que actúan a varios niveles de la dinámica de la acción viral con la célula huésped: a nivel de la enzima transcriptasa reversa, a nivel de la enzima proteasa, y a nivel de la fusión del VIH a la célula huésped.
- **Adherencia:** Tomar el TARGA a las horas programadas, todos los días sin perder una sola toma y siguiendo la indicaciones del médico.

## **2.4 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

### **2.4.1 CARACTERIZACIÓN DEL PROBLEMA:**

La infección producida por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) y su desarrollo al Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (sida) constituyen un problema de la salud mundial. El primer caso pediátrico fue relatado en 1982 y en Perú nace el primer bebé con VIH en 1987 y ahora es causa importante de muerte en el sector pediátrico. Desde que se reportará el primer nacimiento de un bebé con VIH en el Perú hasta el 2010 hubo 693 casos registrados de niños con VIH/sida <sup>23, 57, 58</sup>.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pertenece a la familia de los retrovirus, subfamilia lentivirus. Presentan gran diversidad genética (virus ARN) y genoma muy complejo (lentivirus), en su ciclo vital hay 2 fases: virión infectante (ARN) y provirus (ADN). Se replica mediante un mecanismo inverso al habitual en los virus ARN. El papel fundamental lo juega una enzima llamada transcriptasa inversa (TI). La infección causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) presenta tropismo hacia los linfocitos T, macrófagos y ciertas células nerviosas. Se caracteriza por la disminución continua de linfocitos CD4 hasta su total deplección lo cual conlleva a la presencia de enfermedades infecciosas oportunistas y neoplasias específicas <sup>2,12, 13</sup>.

La infección por VIH en el niño tiene un curso rápidamente progresivo en relación con el adulto, con un corto periodo de incubación. Los niños infectados por vía vertical tienen una forma bimodal de presentación y evolución de la enfermedad, muy probablemente relacionada con el momento de la infección. Así, podemos describir dos formas de presentación: una precoz de evolución rápidamente progresiva y una tardía de evolución más lenta.

La historia natural de la infección por VIH en niños infectados por transmisión vertical, ha cambiado con el inicio precoz del tratamiento antirretroviral <sup>13</sup>.

Existe controversia en los resultados obtenidos en las investigaciones acerca de la relación entre el TARGA y las patologías orales del VIH, investigadores como: Gaitán et al. <sup>2</sup>, Bosco et al. <sup>4</sup>, Okunseri et al. <sup>5</sup>, Pongsiriwet et al. <sup>6</sup> y Miziara et al. <sup>10</sup> concluyen que el uso de TARGA muestra una gran disminución de las patologías orales del VIH. Mientras que Ferreira et al. <sup>8</sup> y Benito et al. <sup>9</sup> reportan una ligera reducción de estas patologías. No obstante Flanagan et al <sup>1</sup>, Khongkuntian et al. <sup>3</sup>, Chen et al. <sup>7</sup> y Hanza et al. <sup>11</sup> obtienen como resultado en sus investigaciones que el uso de TARGA no produce disminución de las lesiones orales. Sin embargo, Chen et al. <sup>7</sup> manifiesta una disminución de lesiones cariosas.

Los objetivos del tratamiento antirretroviral en niños son:

- Prolongar la supervivencia, reducir la morbilidad y mejorar la calidad de vida de niños infectados.
- Asegurar el crecimiento y desarrollo adecuado.
- Preservar, mejorar y reconstituir el funcionamiento del sistema inmunológico, reduciendo la ocurrencia de infecciones oportunistas.
- Suprimir la replicación del VIH, preferencialmente en niveles indetectables, por el mayor tiempo posible, previniendo o interrumpiendo la progresión de la enfermedad y minimizando el riesgo de resistencia a los antirretrovirales.
- Utilizar regímenes terapéuticos que faciliten la adhesión y que presenten baja toxicidad.

Algunos efectos colaterales en la cavidad bucal están relacionados a la politerapia aunque no está asociado a todos los medicamentos de terapia antirretroviral,

los problemas orales más comúnmente encontrados incluyen: xerostomía, caries dental, úlceras, alteraciones de paladar, queilitis exfoliativa, sensación de ardor en la mucosa oral y la erosión dental debido a las náuseas y vómitos crónicos. Estos efectos adversos de la terapia antirretroviral pueden contribuir a una mala higiene oral y hábitos dietéticos desfavorables, lo que aumenta el riesgo de caries dental<sup>36</sup>.

No olvidemos que la cavidad oral refleja la salud general y el bienestar, es una parte del cuerpo fácilmente accesible y visible, y ofrece a los prestadores de atención sanitaria y a las personas individuales, una ventana hacia su estado general de salud. Como puerta de entrada al cuerpo, la cavidad oral es sensible, responde al mundo exterior y al mismo tiempo refleja lo que está pasando en las profundidades del cuerpo, puede mostrar signos de deficiencias de nutrición, y servir como sistema de alarma respecto a enfermedades tales como la infección por VIH y otros problemas del sistema inmunológico.

Los estomatólogos, como principales prestadores de atención de la salud oral, estamos en una posición ideal para desempeñar un papel preponderante en la detección, el diagnóstico temprano y el tratamiento de las lesiones orales relacionadas con el VIH/sida.

#### **2.4.2 DEFINICIÓN DEL PROBLEMA**

La gran mayoría de la población pediátrica con VIH presentan, dentro de sus primeros signos de enfermedad, manifestaciones orales. Algunas de estas lesiones orales tienen un valor pronóstico en la evolución de la infección y la aparición de sida, independientemente de otros marcadores de uso más común, tales como el recuento de células CD4 y la cantidad de virus en el plasma, también es fundamental el tener conocimiento sobre las patologías orales que persisten a pesar del uso del TARGA o



que sean causados por este tratamiento, para poder complementar la terapia o contrarrestar los efectos adversos. Igualmente es de gran importancia saber la conexión que hay entre las patologías orales de los pacientes pediátricos con VIH que reciben TARGA con el estado de infección, el tiempo y tipo de tratamiento en el que se encuentran, para poder realizar un mejor diagnóstico y brindar así un mejor tratamiento.

La presente investigación toma como población a todos los niños y adolescentes con VIH de Lima Este, que asisten al servicio de pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU) que cumplan con los siguientes requisitos:

- Pacientes con historias clínicas registradas y codificadas.
- Pacientes niños de ambos sexos. Todos positivos para anticuerpos contra el VIH- sida detectados con la prueba del PRC, ELISA y confirmado con el Western blot (WB).
- Pacientes que iniciaron terapia antirretroviral dentro del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU) y acudían a consulta de manera regular al servicio de pediatría.
- Pacientes que tuvieron previo al inicio de la terapia un examen de recuento de CD4, y dosaje de carga viral.

Independientemente del estado de salud general, tipos de tratamientos antirretrovirales que recibían, tiempo de infección, categoría clínica, entre otros, ya que el fin del estudio es conocer las manifestaciones clínicas orales en toda esta población.

#### **2.4.3 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA:**

¿Cuál es la relación que existe entre las patologías orales de niños con VIH que están en tratamiento antirretroviral de gran actividad con el estado de infección en el

que se encuentran y las características del TARGA que reciben en el Hospital Nacional Hipólito Unanue?

## **2.5 JUSTIFICACIÓN:**

En la literatura se observan muchas investigaciones sobre manifestaciones orales en la población pediátrica con VIH sin tratamiento antirretroviral de gran actividad, mientras que hay pocos estudios sobre lesiones orales en los pacientes pediátricos con VIH en TARGA, se ha descuidado mucho a esta población, a ello hay que agregar que existe discrepancia entre las investigaciones realizadas sobre lesiones orales en la población pediátrica con VIH que reciben TARGA, así tenemos: Gaitán et al. <sup>2</sup>, Okunseri et al. <sup>5</sup>, Pongsiriwet et al. <sup>6</sup>, Miziara et al. <sup>10</sup>, Bosco et al. <sup>4</sup>, Hanza et al. <sup>11</sup>, Chen et al. <sup>7</sup>, Flanagan et al <sup>1</sup>, Benito et al. <sup>9</sup>, Khongkuntian et al. <sup>3</sup> y Ferreira et al <sup>8</sup>.

La investigación planteada nos permitirá conocer las patologías orales de los niños con VIH que se encuentran en TARGA, dichas patologías pueden persistir a pesar del tratamiento o ser un efecto adverso de la terapia.

- Aprenderemos que patologías pueden predecir la progresión de la infección por VIH, de esta manera nos alertará si el paciente puede estar con una mayor inmunosupresión o su consecuente desarrollo al sida. La presencia de manifestaciones orales implicarán aplicar un tratamiento curativo complementario.
- Conoceremos si las lesiones existentes son dolorosas, invasoras y/o destructivas, además, si hay pérdida de piezas dentarias, esto es importante ya que el paciente pediátrico con VIH al estar inmunodeprimido necesita una adecuada nutrición y la cavidad oral se convertirá en el medio que garantice la alimentación. El dolor

y la ausencia prematura de piezas dentarias dificultarán el poder morder, masticar e ingerir la comida, causando una limitación en la selección de alimentos y en la adecuada higiene oral.

- Identificaremos la prevalencia de lesiones cariosas, deberemos supervisar una adecuada higiene oral, realizar un control preventivo de caries y en caso de existir lesiones cariosas proceder a la adecuada restauración.
- Podremos beneficiar a nuestros pequeños pacientes en los aspectos sociales y psicológicos como la salud emocional, esta se mantiene mediante la posibilidad de sonreír tranquilamente, comunicarse completa y directamente, ya que existen limitaciones al comunicarse cuando se tiene ausencia de algunas piezas dentarias, pudiendo además experimentar una pérdida de autoimagen y/o autoestima que podrían conllevar a depresión o incremento de ansiedad.

Conociendo todos estos aspectos y sus consecuencias estudiadas en una población con VIH de lima Este que recibe TARGA podremos brindar las herramientas adecuadas para que el Estomatólogo tome las medidas necesarias para un buen diagnóstico, una intervención eficaz, tratamiento exitoso y promueva disminución de la morbilidad, mejoras en la calidad de vida, nutrición y autoestima a largo plazo de nuestros pequeños pacientes.

## **2.6 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN**

### **2.6.1 OBJETIVO GENERAL:**

Determinar las patologías orales en niños y adolescentes con VIH que están en tratamiento antirretroviral de gran actividad según el estado clínico e inmunológico en el que se encuentran y las características del TARGA que reciben en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

### **2.6.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS:**

1. Determinar el estado clínico e inmunológico en el que se encuentran los niños con VIH que reciben TARGA.
2. Determinar las patologías orales en los tejidos blandos y duros que presentan los niños con VIH que reciben TARGA.
3. Describir las características del estado de higiene oral a través del índice simplificado de Greene y Vermillion (IHO) en los pacientes pediátricos con VIH que reciben TARGA.
4. Determinar las patologías orales en los pacientes pediátricos con VIH que reciben TARGA según la categoría clínica e inmunológica.
5. Determinar las patologías orales que presentan los niños con VIH según el tipo de tratamiento antirretroviral de gran actividad.
6. Determinar las patologías orales en los tejidos blandos y duros en los pacientes pediátricos con VIH que reciben TARGA según el tiempo de tratamiento antirretroviral.

## **2.7 HIPÓTESIS:**

### **2.7.1 HIPÓTESIS GENERAL:**

El estado de la infección por VIH y el tratamiento antirretroviral influyen en la patología oral que presentan niños con VIH que se encuentran en tratamiento antirretroviral de gran actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

### **2.7.2 HIPÓTESIS ESPECÍFICA:**

1. Las características clínicas e inmunológicas de la infección por VIH influyen en la patología oral que presentan los niños con VIH que se encuentran en tratamiento antirretroviral de gran actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.
2. Los tipos de esquemas TARGA y el tiempo de tratamiento influyen en la patología oral que presentan los niños con VIH que se encuentran en tratamiento antirretroviral de gran actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

## **2.8 VARIABLES**

### **A. Variable independiente**

1. Categorías clínicas e inmunológicas del VIH.
2. Características del TARGA.

### **B. Variable dependiente**

1. Patología oral.

## 2.8.1 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

### A. Variable independiente

Variable	Indicador	Escala	Categoría
Categorías clínicas e inmunológicas del VIH/sida	-Recuento de CD4 -Carga Viral	Ordinal	<p><i>Categoría Clínica:</i></p> <p>-N: Asintomáticos. -A: Signos y síntomas leves. -B: Signos y síntomas moderados. -C: Signos y síntomas severos.</p> <p><i>Categoría Inmunológica:</i></p> <p>-1: Sin supresión. -2: Con supresión moderada. -3: Con supresión severa.</p>
Tipos de TARGA	Esquemas utilizados por el MINSa y por los servicios de Infectología y pediatría del HNHU	Nominal	<p>Esquema Actual:</p> <p><i>Norma MINSa 2003</i></p> <p>- AZT+3TC+NFV</p> <p><i>Norma MINSa 2009</i></p> <p>- &lt; 3 años AZT+3TC+NVP - &gt; 3 años AZT+3TC+EFV</p> <p>Combinaciones de Rescate:</p> <p><i>Norma MINSa 2009</i></p> <p>- ddI+ 3TC+ Kaletra - ddI+ EFV+ Kaletra - ABC+EFV+Kaletra</p>

## B. Variable dependiente

Variable	Dimensión	Indicador	Escala	Categoría
Patología oral	Índice de Higiene Oral de Greene y Vermillion.	0	Intervalo	Promedio del índice según las superficies evaluadas
		1		
		2		
		3		
	Grupo 1: Patologías comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH.	Cantidad de placa en las superficies dentarias	Ordinal	-Buena: 0 - 0.5 -Regular: 0.6 – 1.5 -Mala: 1.6 – 3.0
		Grupo 2: Patologías menos comúnmente asociadas a la infección pediátrica por el VIH	Examen clínico	Nominal
Nominal	-Infecciones bacterianas de tejidos orales -Enfermedades periodontales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN)</li> <li>• Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN)</li> <li>• Estomatitis necrosante</li> </ul> -Infecciones virales <ul style="list-style-type: none"> <li>• Citomegalovirus (CMV)</li> </ul>			

				<ul style="list-style-type: none"> <li>• Virus del papiloma humano (VPH)</li> <li>• Molusco contagioso</li> <li>• Virus varicela zóster <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Herpes zóster</li> <li>▪ Varicela zóster</li> </ul> </li> </ul> <p>-Dermatitis seborreica -Xerostomía</p>
	Grupo3: Patologías fuertemente asociadas con la infección por el VIH pero rara en niños.		Nominal	<p>-Neoplasias</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Linfoma no Hodgkin</li> <li>• Sarcoma de Kaposi (SK)</li> </ul> <p>-Leucoplasia pilosa -Úlceras relacionadas con la tuberculosis</p>
	Caries dental		Nominal	Presente - ausente
		Ordinal	Esmalte – esmalte y dentina	
		Razón	ceo y CPOD	



## **CAPÍTULO III**

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.1 TIPO DE ESTUDIO:**

Según el problema y los objetivos planteados, el presente trabajo es una investigación de tipo:

##### **A. Observacional (Descriptivo):**

Un estudio que determinó cuales son las patologías orales del VIH, según sus características clínicas.

##### **B. Transversal:**

El estudio se realizó en un determinado tiempo o momento.

#### **3.2 UNIVERSO Y MUESTRA:**

Como se abarcó toda la población seleccionada, no hubo necesidad de tomar una muestra de la población.

El universo lo constituyeron los pacientes niños con VIH que se encontraban en TARGA en el Hospital Nacional Hipólito Unanue en el período 2008.

##### **3.2.1 CRITERIO DE INCLUSIÓN:**

La presente investigación tomó como población a todos los niños con VIH, de Lima Este que asistían al servicio de pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue que cumplían con los siguientes requisitos:

- Pacientes con historias clínicas registradas y codificadas.
- Pacientes niños de ambos sexos. Todos positivos para anticuerpos contra el VIH detectados con la prueba del PRC, ELISA y confirmado con el Western blot (WB).
- Pacientes que iniciaron terapia antirretroviral dentro del Hospital Nacional Hipólito Unanue y acudían a consulta de manera regular al servicio de pediatría.
- Pacientes que tuvieron previo al inicio de la terapia un examen de recuento de CD4, y dosaje de carga viral.

### **3.2.2 CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:**

- Pacientes que no cumplieron los criterios mencionados anteriormente.
- Pacientes que no desearon realizar el examen oral.

## **3.3 ADMINISTRACIÓN DEL PROYECTO**

### **3.3.1 RECURSOS**

#### **A. HUMANOS:**

- Investigador: 01 bachiller en pre-grado de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Médicos y personal del Servicio de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue.
- Médicos y personal del Servicio de Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

- 01 Doctor asesor del proyecto de investigación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- 01 Doctor revisor del proyecto de investigación de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Pacientes niños con VIH en TARGA que acuden al servicio de Infectología y Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

#### **B. MATERIALES:**

- Guantes de examen.
- Mascarillas.
- Lentes protectores.
- Exploradores bucales biactivos.
- Espejos bucales N° 4 y 5.
- Pinza algodонера.
- Bajalenguas.
- Tambor dental
- Campos descartables.
- Vasos descartables.
- Pastillas reveladoras de placa bacteriana.
- Papel toalla.
- Materiales de escritorio: Lapiceros, lápices, borradores, folders.

#### **3.3.2 INFRAESTRUCTURA**

- Consultorios del departamento de odontología del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU).

- Consultorios del departamento de pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU).
- Consultorios del departamento de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU).
- Ambientes del servicio de pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU).
- Ambientes del servicio de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue (HNHU).

### **3.4 MATERIALES Y MÉTODOS**

#### **3.4.1 PROCEDIMIENTOS Y TÉCNICAS**

Previamente a la evaluación, los pacientes y sus padres y/o tutores fueron informados sobre el proyecto de investigación, ambos firmaron una hoja de asentimiento y consentimiento informado respectivamente (Anexo 1 y 2).

Se elaboró una ficha odontológica la cual fue calibrada y validada con un juicio de expertos (Delphi). La ficha consta de dos secciones, la primera parte contiene los datos de filiación, esquemas antirretrovirales, categorías clínicas e inmunológicas, conteo de CD4 y de carga viral, así como su seguimiento y evolución. La segunda parte consta del examen clínico, el cual se divide en examen extraoral e intraoral, índice de higiene oral de Greene y Vermillion, odontograma recomendado por el MINSA y diagnóstico (Anexo 4 y 5).

Esta ficha fue sometida a una prueba piloto con el 20% de la población para una mejor calibración del instrumento. Luego de calibrada y validada la ficha, se procedió a la recolección de datos.

Se recopiló datos necesarios de las historias clínicas del hospital de los pacientes seleccionados para la ficha del proyecto de investigación, incluyendo esquemas TARGA de inicio y actuales además de datos médicos de laboratorio como el conteo de CD4 y carga viral. Cada dato fue confirmado con los padres y /o tutores y con el médico tratante siempre que fue posible.

Los pacientes se agruparon de acuerdo a las categorías clínicas e inmunológicas según la clasificación del CDC de Atlanta en 1994 <sup>61</sup>.

Luego de ubicar al paciente en el sillón dental se procedió al examen clínico. Las patologías orales y periorales se examinaron y diagnosticaron mediante el sistema recomendado por el instituto de Problemas Orales relacionados con la infección por el VIH de la Comunidad Económica Europea (CEE) y el Centro de Colaboración en Manifestaciones Orales del VIH de la Organización Mundial de la Salud (OMS) <sup>62</sup> y apoyados por la clasificación y diagnóstico de manifestaciones orofaciales en niños infectados por el VIH propuesto por Ramos et al <sup>29</sup>.

El examen extrabucal consistió en una inspección visual de la cara del paciente y las regiones de la cabeza. Se realizó la palpación de los ganglios linfáticos cervicales, submandibulares, submentonianos y la glándula parótida.

El examen intraoral fue realizado utilizando un equipo de diagnóstico estéril que contenía espejos bucales planos n° 4 y 5, pinzas, exploradores bucales biactivos y bajalenguas. Los tejidos blandos fueron examinados en la secuencia siguiente: mucosa y surcos labiales (superior e inferior), parte labial de las comisuras y la mucosa bucal derecha e izquierda), lengua (superficie dorsal y ventral, bordes), suelo de la boca, paladar duro y blando, bordes alveolares y encías (superiores e inferiores).

Todos los resultados de los tejidos blandos, incluyendo la inflamación gingival fueron anotados.

Las piezas dentarias fueron examinadas y los resultados se registraron en el odontograma recomendado por el MINSA. Cuando fue necesario se tomó radiografías periapicales y de aleta mordible.

Se estableció índices de caries dental para la dentición temporal y permanente utilizando los índices CPOD y ceo de acuerdo a los criterios de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Se determinó el estado de higiene oral de los pacientes pediátricos empleando el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion (IHO-S).

### **3.4.2 RECOLECCIÓN DE DATOS**

Previo a la ejecución del estudio, se solicitó autorización al Comité de Ética, Comité de Investigación y Docencia del Hospital Nacional Hipólito Unanue.

#### **3.4.2.1 PROCESAMIENTO DE DATOS**

Se realizó de una manera automatizada empleando una computadora AMD Athlon 64 Dual Core y utilizando los programas:

- Microsoft Office Word 2010.
- Microsoft Office Excel 2010.
- Programa Estadístico SPSS 20.

#### **3.4.2.2 ANÁLISIS DE DATOS**

Se confeccionó una base de datos, organizándolos en tablas y gráficas, usando estadística descriptiva, hallando la media y desviación estándar para las variables cuantitativas y frecuencias y porcentajes para las variables cualitativas.

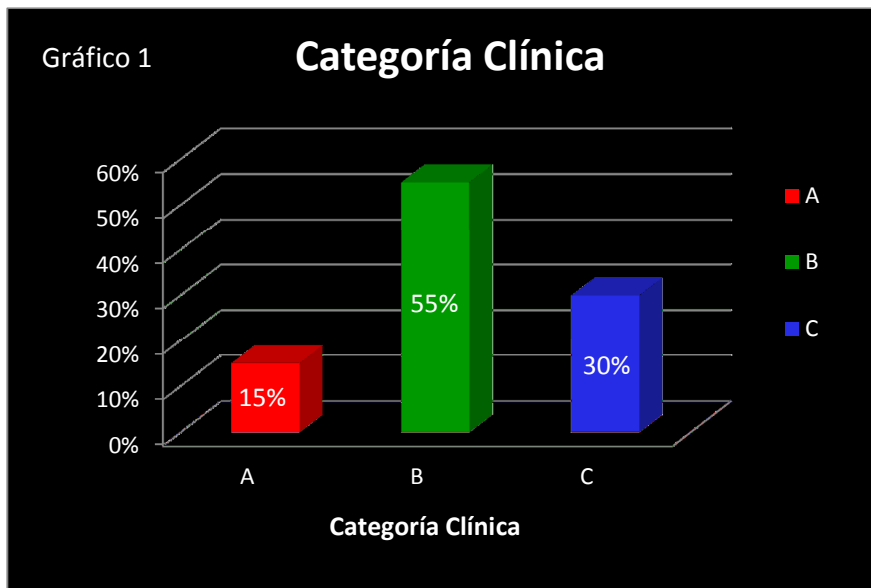
## **CAPÍTULO IV**

### **RESULTADOS**

Los resultados de la investigación realizada en niños con VIH que estaban en tratamiento antirretroviral de gran actividad que acudieron a los servicios de Infectología y Pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2008, nos indican que patologías orales estaban presentes de acuerdo a el estado clínico e inmunológico en el que se encontraban y según los esquemas de TARGA que recibían además el tiempo del tratamiento, así también el IHO-S de Green y Vermillion para apreciar la calidad de higiene oral y los índices de CPOD y ceo para valorar las características de la caries dental. Estos resultados se presentan mediante tablas y gráficos estadísticos.

**Tabla 1:** Niños con VIH que recibían TARGA según categoría clínica.

POBLACIÓN	CATEGORÍA CLÍNICA				TOTAL
	N	A	B	C	
PEDIÁTRICA					
Cantidad	-	3	11	6	20
Porcentaje	-	15%	55%	30%	100%

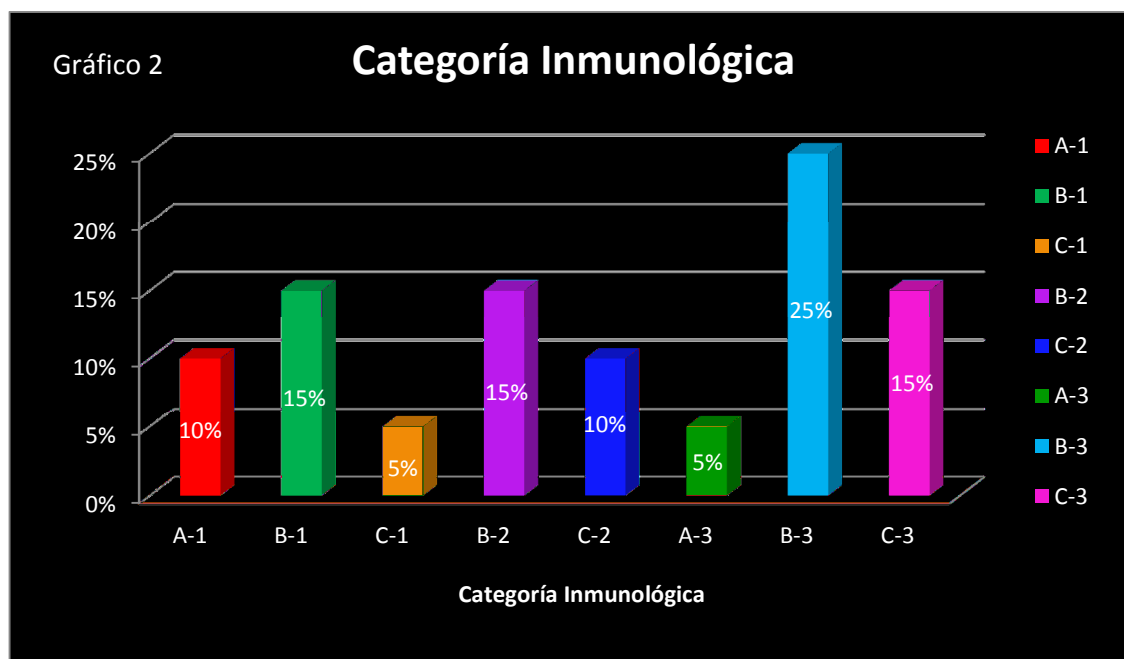


Del total de la población de 20 pacientes, se observó que el mayor porcentaje se encontraba en la categoría clínica B (signos y síntomas moderados), con un 55% (11) del total y la menor cantidad en la categoría clínica A (signos y síntomas leves), con un 15% (3) del total.



**Tabla 2:** Niños con VIH que recibían TARGA según categoría inmunológica.

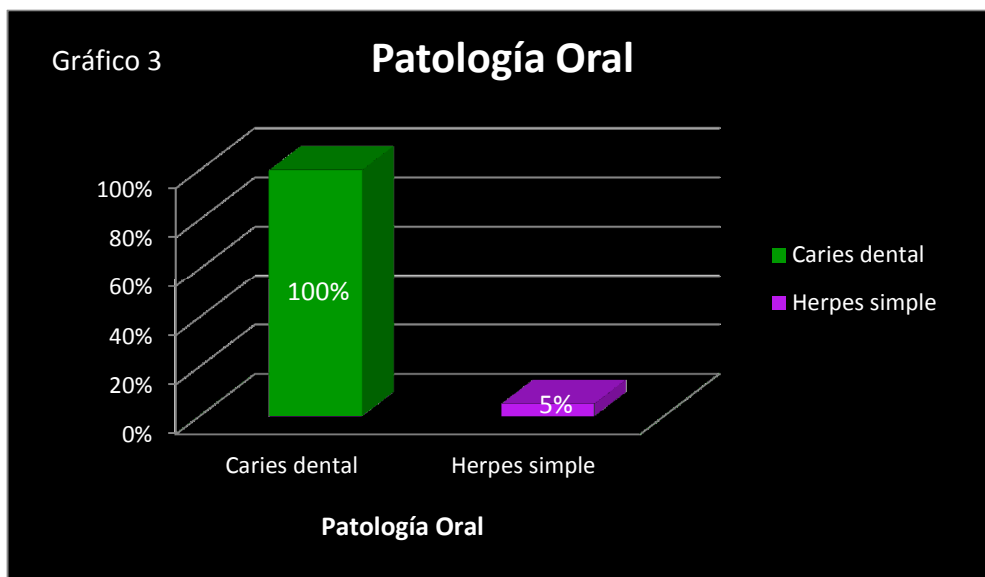
POBLACIÓN PEDIÁTRICA	CATEGORÍA INMUNOLÓGICA												TOTAL
	1				2				3				
	N-1	A-1	B-1	C-1	N-2	A-2	B-2	C-2	N-3	A-3	B-3	C-3	
<b>Cantidad</b>	-	2	3	1	-	-	3	2	-	1	5	3	20
<b>Porcentaje</b>	-	10%	15%	5%	-	-	15%	10%	-	5%	25%	15%	100%



Del total de la población de 20 pacientes, el mayor porcentaje se encontraba en la categoría inmunológica B-3, con un 25% (5) del total y la menor cantidad se encontraba en la categoría inmunológica C-1 y A-3, con un 5% (1) cada uno.

**Tabla 3:** Patologías orales encontradas en tejidos blandos y/o duros en los pacientes pediátricos con VIH que recibían TARGA.

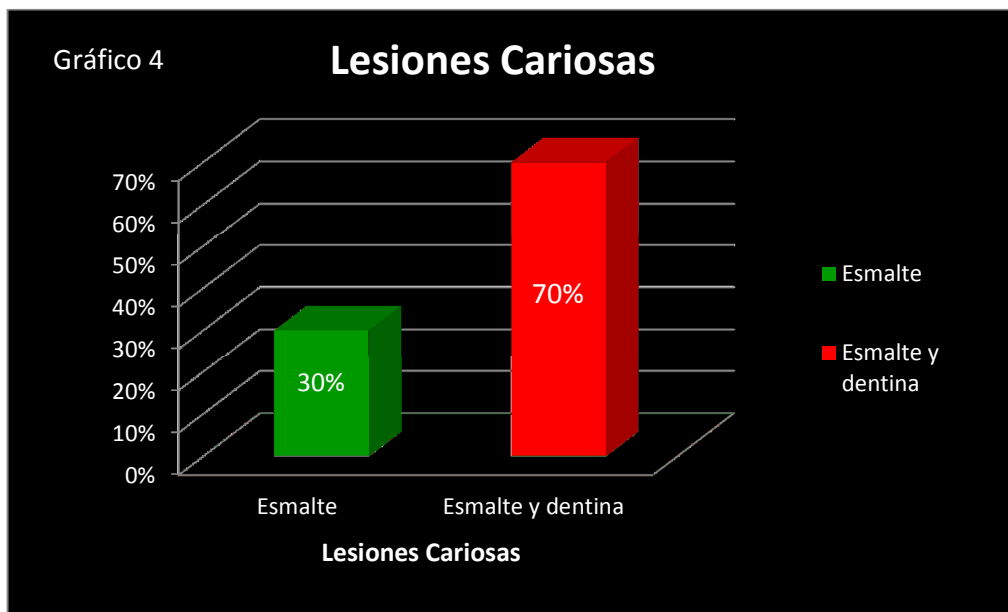
<b>PATOLOGÍA ORAL</b>	<b>FRECUENCIA</b>	<b>PORCENTAJE</b>
<b>Caries dental</b>	20	100%
<b>Herpes simple</b>	1	5%



La patología oral con mayor frecuencia fue la caries dental, presentándose en el 100% (20) de la población examinada, mientras que el herpes simple se manifestó en un 5% (1).

**Tabla 4:** Lesiones cariosas en los pacientes pediátricos con VIH que recibían TARGA.

LESIONES CARIOSAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Esmalte	6	30%
Esmalte y dentina	14	70%
<b>TOTAL</b>	<b>20</b>	<b>100%</b>



El porcentaje de lesiones cariosas en esmalte y dentina fue del 70% (14), mientras que en esmalte fue 30% (6).

**Tabla 5:** Promedio de dientes CPOD en pacientes pediátricos con VIH que recibían TARGA con dentición mixta.

Nº de casos	C	P	O	Valor mínimo	Valor máximo	CPOD
16	4.81 ± 5.93	0.18 ± 0.75	0	2	20	5 ± 6.12

Este grupo de pacientes pediátricos presentaban en promedio aproximadamente cinco dientes permanentes con alguna experiencia de caries.

**Tabla 6:** Promedio de dientes ceo en pacientes pediátricos con VIH que recibían TARGA con dentición mixta.

Nº de casos	c	e	o	Valor mínimo	Valor máximo	ceo
16	5.25 ± 4.71	1.43 ± 2.18	0.12 ± 0.5	1	18	6.81 ± 5.58

Este grupo de pacientes pediátricos presentaban en promedio aproximadamente seis dientes deciduos con alguna experiencia de caries.

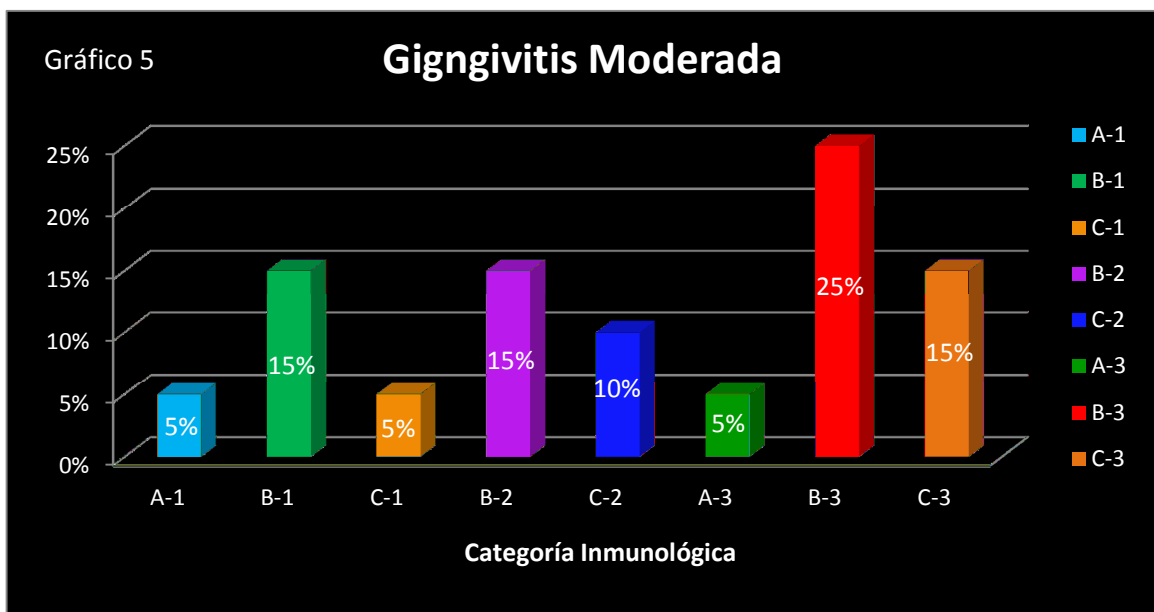
**Tabla 7:** Distribución de pacientes pediátricos con VIH que recibían TARGA con dentición decidua, según el índice ceo.

Nº de casos	c	e	o	Valor mínimo	Valor máximo	ceo
4	5.5 ± 3	1.5 ± 3	0	4	8	7 ± 2

Este grupo de pacientes pediátricos presentaban en promedio aproximadamente siete dientes deciduos con alguna experiencia de caries.

**Tabla 8:** Niños con VIH que recibían TARGA y presentaban gingivitis moderada, según categoría inmunológica.

POBLACIÓN	GINGIVITIS MODERADA												TOTAL
	1				2				3				
	N-1	A-1	B-1	C-1	N-2	A-2	B-2	C-2	N-3	A-3	B-3	C-3	
<b>Cantidad</b>	-	1	3	1	-	-	3	2	-	1	5	3	19
<b>Porcentaje</b>	-	5%	15%	5%	-	-	15%	10%	-	5%	25%	15%	95%



El 95% (19) de los participantes presentaban gingivitis moderada.

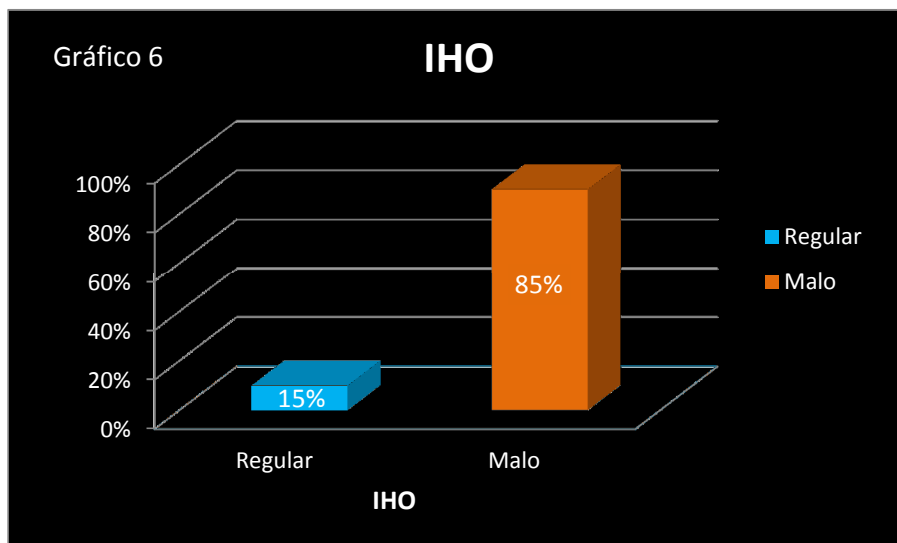
**Tabla 9:** Índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion en los pacientes niños y adolescentes con VIH que recibían TARGA.

PROMEDIO	DESVIACIÓN ESTÁNDAR	CANTIDAD DE NIÑOS
2.52	0.46	20

Los pacientes pediátricos con VIH presentaron un índice de higiene oral con un valor promedio de 2.52 y una desviación estándar de 0.46.

**Tabla 10:** Frecuencia y porcentaje del índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion en los pacientes niños con VIH que recibían TARGA.

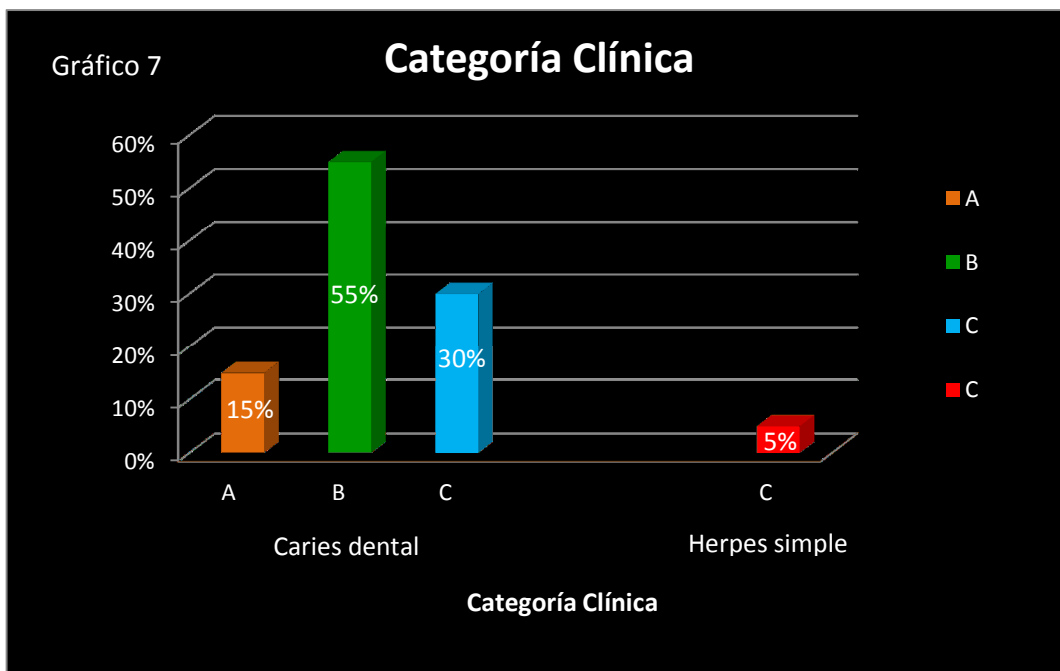
IHO	FRECUENCIA	PORCENTAJE
Bueno	-	-
Regular	3	15%
Malo	17	85%
TOTAL	20	100%



Según el índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion, el 85% (17) de la población presentaba una mala higiene oral y el 15% tenía una higiene regular.

**Tabla 11:** Patologías orales encontradas, según categoría clínica, en la población pediátrica con VIH que recibía TARGA.

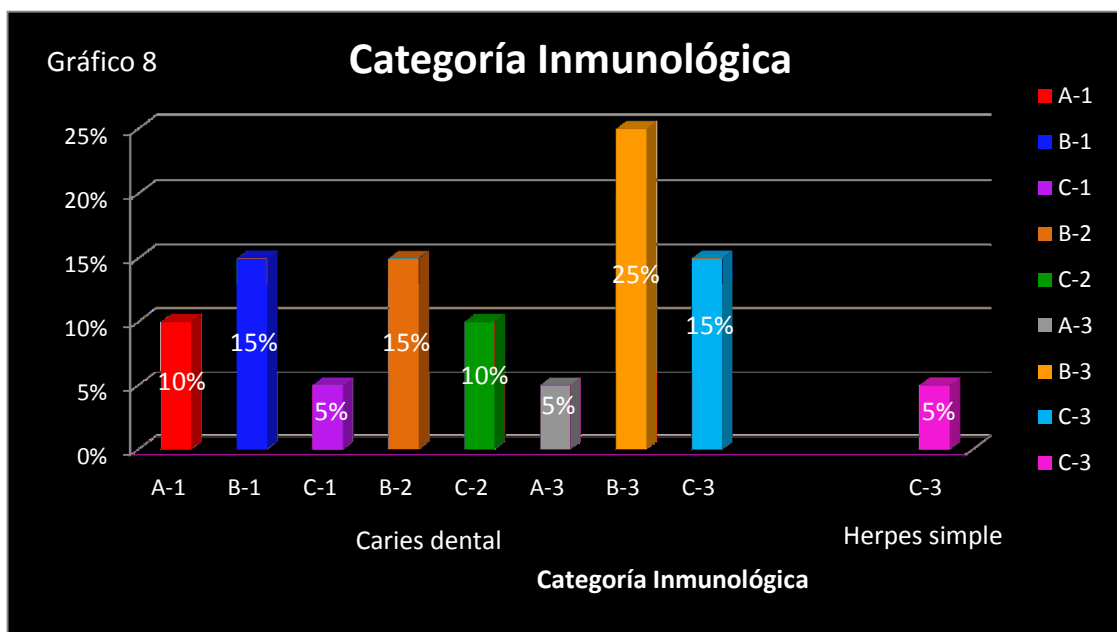
PATOLOGÍA ORAL	CATEGORÍA CLÍNICA			
	N	A	B	C
Caries dental	-	15%	55%	30%
Herpes simple	-	-	-	5%



Se observa que el 100% (20) de los participantes presentan lesiones cariosas, también observamos que en la categoría clínica B hay un mayor porcentaje de caries dental, 55% (11), esto podría ser porque la mayoría de pacientes se encuentra en dicha categoría y el 5% (1) presentaba herpes simple encontrándose en la categoría clínica C.

**Tabla 12:** Patologías orales encontradas, según categoría inmunológica, en la población pediátrica con VIH que recibía TARGA.

PATOLOGÍA	CATEGORÍA INMUNOLÓGICA											
	1				2				3			
	N-1	A-1	B-1	C-1	N-2	A-2	B-2	C-2	N-3	A-3	B-3	C-3
<b>Caries dental</b>	-	10%	15%	5%	-	-	15%	10%	-	5%	25%	15%
<b>Herpes simple</b>	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	5%

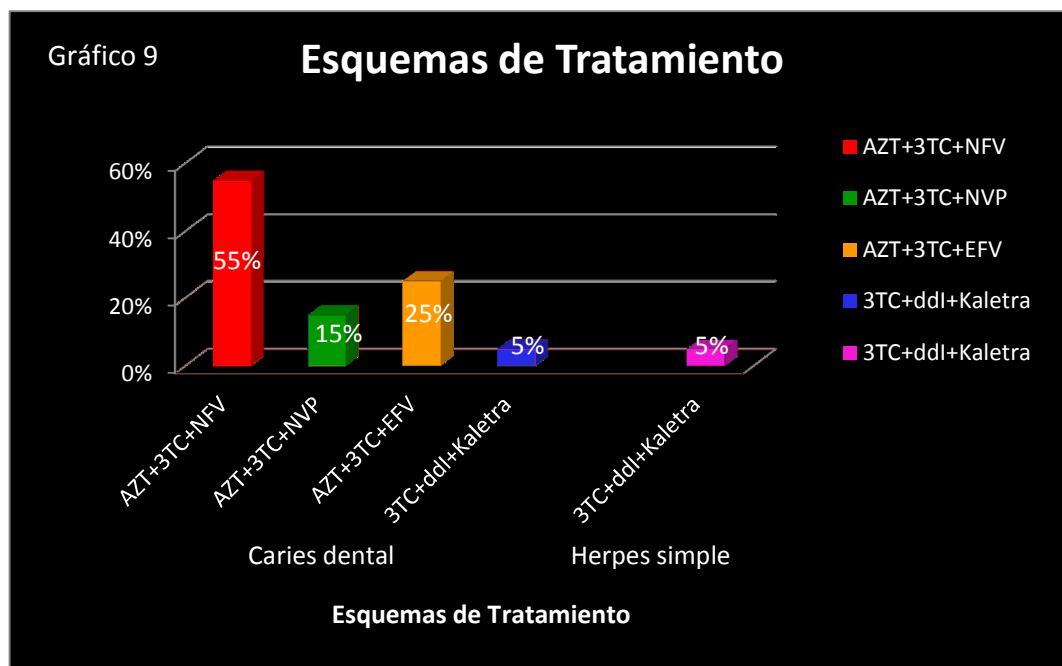


El 100% (20) de los participantes presentaban lesiones cariosas. Se observó un mayor porcentaje de caries dental en la categoría inmunológica B-3, 25% (5), esto podría ser por que la mayor cantidad de pacientes se ubica en esta categoría y el 5% (1) presentaba herpes simple encontrándose en la categoría inmunológica C-3.



**Tabla 13:** Patologías orales encontradas, según tipo de esquema TARGA, en la población pediátrica con VIH que recibía tratamiento antirretroviral de gran actividad.

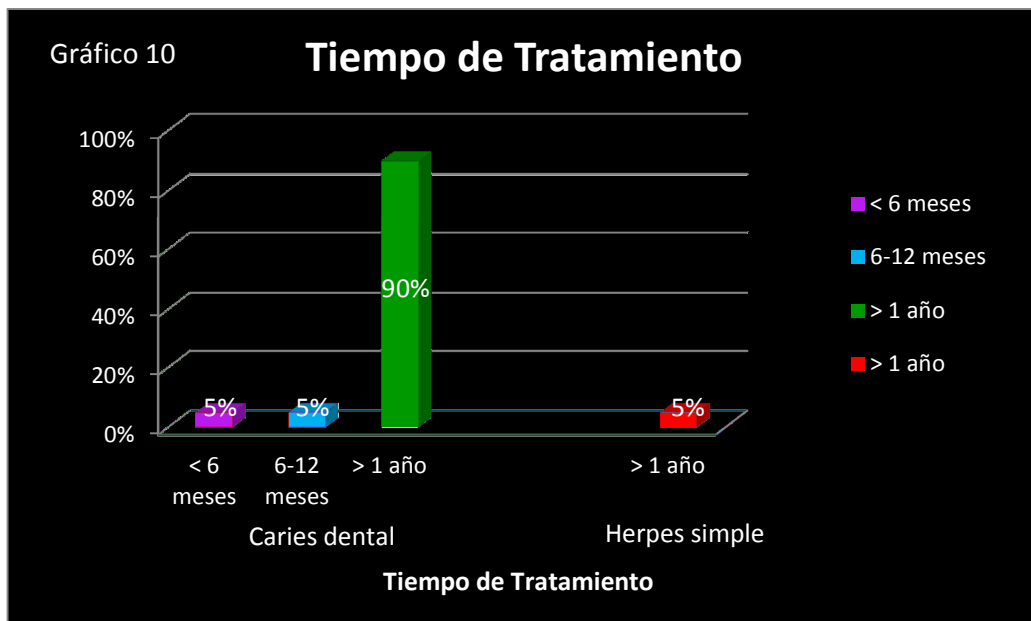
ESQUEMA ACTUAL		Caries dental	Herpes simple	
Norma MINSA 2003 Esquema Anterior	AZT+3TC+NFV	55%	-	
Norma MINSA 2009	< 3 años AZT+3TC+NVP	15%	-	
	> 3 años AZT+3TC+NFV	-	-	
	AZT+3TC+EFV	25%	-	
Norma MINSA 2009	Combinaciones de rescate	ddI+3TC+Kaletra	5%	5%
		ddI+EFV+Kaletra	-	-
		ABC+EFV+Kaletra	-	-



Los pacientes con esquema AZT+3TC+NFV presentaban una mayor actividad de caries dental, 55% (11), siendo importante mencionar que esto puede ser porque la mayor cantidad de pacientes recibían este esquema. El 5% (1) recibía ddI+3TC+kaletra (esquema de rescate), hallándose caries y herpes simple.

**Tabla 14:** Patologías orales encontradas, según el tiempo de tratamiento, en la población pediátrica con VIH que recibía TARGA.

PATOLOGÍA ORAL	TIEMPO		
	< 6 meses	6 – 12 meses	>1 año
Caries dental	5%	5%	90%
Herpes simple	-	-	5%



El total de los participantes, 100% (20), presentaban lesiones cariosas, 5% (1) de los participantes presentaban herpes simple, con un tiempo de tratamiento en el esquema ddI+3TC+kalettra de 15 días, pero previamente recibió la combinación AZT+3TC+NFV por más de un año.

Se observa un mayor porcentaje de caries en pacientes con un tiempo de tratamiento mayor a un año 90% (18), esto pudo deberse a que la mayoría de los participantes se encontraban en este grupo.

## CAPÍTULO V

### DISCUSIÓN DE RESULTADOS

Desde el inicio de la pandemia ocasionada por el VIH, las manifestaciones orales han sido consideradas como elementos importantes y frecuentes de la infección, motivo por el cual han sido incluidos dentro del sistema de clasificación clínica para niños infectados por el VIH.

Debido a que la cavidad oral puede examinarse fácilmente durante la evaluación clínica, puede ser la primera localización anatómica en mostrar los signos que son indicativos del VIH. Las patologías orales y sus diversos aspectos se deben revisar, y es importante buscar no sólo el diagnóstico, sino también una delimitación de su pronóstico y un tratamiento adecuado<sup>4</sup>.

Con respecto al tratamiento antirretroviral, no olvidemos que el TARGA tiene objetivos fundamentales como reducir la morbilidad y mortalidad asociada al VIH, mantener una supresión viral máxima y prolongada, restaurar y preservar el sistema inmune, prolongar la sobrevida y mejorar la calidad de vida, etc.

En este contexto, la presente investigación propuso alcanzar el siguiente objetivo general: Determinar las patologías orales en niños y adolescentes con VIH que están en tratamiento antirretroviral de gran actividad según el estado clínico e inmunológico en el que se encuentra y las características del TARGA que reciben en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

Se evaluaron 20 pacientes pediátricos infectados por VIH, 60% (12/20) mujeres y 40% (8/20) hombres. Las edades estaban comprendidas entre 2 y 13 años, con una edad media de  $7.75 \pm 3.65$  años.

Los resultados obtenidos en el estudio muestran la presencia mínima de patologías orales asociadas al VIH pediátrico<sup>29, 62</sup> en nuestra población, en este caso me

refiero específicamente a las manifestaciones orales causadas por el herpes simple, ya que las lesiones cariosas no forman parte de la clasificación de las patologías orales asociadas al VIH pediátrico, pero por ser de alta prevalencia en nuestro ámbito y estar muy presente en nuestros pequeños pacientes, para fines didácticos la he considerado dentro de las patologías. Los resultados coinciden con lo reportado por Gaitán et al. <sup>2</sup>, Bosco et al. <sup>4</sup>, Okunseri et al. <sup>5</sup>, Pongsiriwet et al. <sup>6</sup> y Miziara et al. <sup>10</sup> que concluyen que el uso de TARGA muestra una gran disminución de las patologías orales asociadas al VIH. Mientras que Ferreira et al. <sup>8</sup> y Benito et al. <sup>9</sup> reportan una ligera reducción de estas patologías. No obstante Flanagan et al. <sup>1</sup>, Khongkunthian et al. <sup>3</sup>, Chen et al. <sup>7</sup> y Hanza et al. <sup>11</sup> obtienen como resultado en sus investigaciones que el uso de TARGA no produce disminución de las lesiones orales. Sin embargo, Chen et al. <sup>7</sup> manifiesta una disminución de lesiones cariosas.

El estudio reporta la presencia de un solo caso (1/20) de herpes simple (5% de la población), lo cual coincide con los hallazgos de Gaitán et al. <sup>2</sup> que manifestó la identificación de sólo 2 casos (2/16) de herpes simple en sus pacientes (prevalencia de 12.5%). Igualmente Benito et al. <sup>9</sup> mencionó la presencia de un solo caso (1/32) de herpes labial (4.76%), similarmente Flanagan et al. <sup>1</sup> informó que un sujeto (1/38) presentó herpes gingival (3%) y otro (1/38) herpes labial (3%). Mientras que Chen et al. <sup>7</sup> identificó 8 casos (8/56) de herpes labial (14%), y Miziara et al. <sup>10</sup> reportó 12 casos (12/144) de herpes simple (8.3%), además, 9 casos (9/144) de gingivoestomatitis herpética (6.25%) en niños.

La presente investigación casi no encontró lesiones orales asociadas al VIH y esto puede ser atribuido al tratamiento antirretroviral de gran actividad, el cual contribuye a restaurar y preservar el sistema inmune (incremento de CD4, idealmente sin inmunosupresión) y mantener una supresión viral máxima y prolongada (carga viral indetectable idealmente).

Si el uso del TARGA no produce disminución de lesiones orales puede ser resultado de varios factores como: un estado nutricional deficiente <sup>7</sup>, un estado inmune deteriorado con un nivel bajo de CD4 y alta carga viral <sup>1, 4, 5, 9, 10</sup>, el tiempo del tratamiento antirretroviral <sup>1, 5, 8, 9, 10</sup>, el tipo de tratamiento antirretroviral <sup>1, 2, 8, 10</sup> desarrollo de la resistencia viral <sup>1, 2</sup>, una adherencia inadecuada a los regímenes del TARGA, bajo nivel socioeconómico y orfandad <sup>1, 7</sup>.

Se halló una alta incidencia de caries dental que afectaba a la totalidad de nuestros pacientes pediátricos, los cuales fueron divididos en dos grupos, pacientes con dentición mixta 16/20 (80%) y con dentición decidua 4/20 (20%). El primer grupo presentó un índice CPOD de  $5 \pm 6.12$ , donde el segmento perteneciente a caries correspondió a  $4.81 \pm 5.93$ , perdidos  $0.18 \pm 0.75$  y el segmento obturado 0. Este mismo grupo mostró un índice ceo de  $6.81 \pm 5.58$ , con un segmento cariado de  $5.25 \pm 4.71$ , con extracción indicada  $1.43 \pm 2.18$  y un segmento obturado de  $0.12 \pm 0.5$ . Los pacientes con sólo dentición decidua tuvieron un índice ceo de  $7 \pm 2$ , con un segmento perteneciente a caries de  $5.5 \pm 3$ , extracción indicada  $1.5 \pm 3$  y dientes obturados 0.

Al comparar los índices CPOD y ceo con los valores propuestos por la OMS (0 - 1.1 muy bajo, 1.2–2.6 bajo, 2.7–4.4 moderado, 4.5–6.5 alto y 6.6 – o más es muy alto) obtuvimos un valor alto y muy alto. Estos índices reflejan una elevada prevalencia de lesiones cariosas en la población estudiada. La prevalencia de caries dental (100%) observada en este estudio puede ser asociada con la deficiente higiene oral. Nuestro índice CPOD coincide con los hallazgos de Chen et al. <sup>7</sup>, quien reportó un valor CPOD de 5.3, sin embargo informó un índice ceo de 2.8, con una prevalencia del 32% (18/56). Es importante señalar que Chen et al. <sup>7</sup> manifestó una disminución de lesiones cariosas en los pacientes pediátricos infectados con VIH que se encontraban en tratamiento antirretroviral. Esto puede ser según Chen et al. <sup>7</sup> a que probablemente estos niños que recibían tratamiento tuvieran un mejor acceso a la atención médica, pero esto no fue

confirmado. Okunseri et al.<sup>5</sup> también reportó una prevalencia baja de caries dental de 23.5% (24/102) y sugirió que podría ser debido al acceso a agua fluorada u otras medidas cautelares a disposición de los niños.

Existen diversos factores relacionados a la alta prevalencia de caries dental como: higiene bucal deficiente, repetidos episodios de internamiento, dieta hipernutritiva, uso prolongado de medicamentos azucarados, alteraciones en el flujo salival por uso de medicamentos y/o por alteraciones de las glándulas salivales, e inmunosupresión por la infección de VIH<sup>36</sup>.

En relación a la higiene oral se observa acumulación de placa bacteriana en casi la totalidad de los pacientes, Según los valores del IHO-S (0–0.5 buena higiene, 0.6 – 1.5 regular higiene y 1.6–3.0 mala higiene) podemos mencionar que 85% (17/20) presentaron una condición mala y 15% (3/20) una condición regular. El IHO-S correspondió a  $2.52 \pm 0.458$ , valor que señala una higiene oral deficiente.

Con respecto a la inflamación gingival, observamos cambios locales o generalizados en el color, forma y/o volumen, correspondiendo este diagnóstico a una gingivitis, la cual se presenta de forma moderada en un 95% (19/20) de los pacientes, en nuestro estudio un posible factor para la elevada prevalencia de gingivitis fue la inadecuada higiene oral. Se ha demostrado que la gingivitis se produce con una alta frecuencia y mayor severidad en niños infectados por el VIH<sup>63, 64</sup>, el hallazgo coincide con lo reportado por Flanagan et al.<sup>1</sup> que consistía en una prevalencia alta de gingivitis convencional en un 50% (19/38) de su población, Chen et al.<sup>7</sup> informó un 54% (56/104), Bosco et al.<sup>4</sup> manifestó un 33.33% (10/30) y Okunseri et al.<sup>5</sup> reportó un 20.6% (21/102), además refirió que una disminución de CD4 puede ser considerado un factor de predisposición para un alto nivel de gingivitis convencional.

En nuestro estudio se establecieron las categorías clínicas, mostrando que el 15% (3/20) se encontraba en la categoría clínica A (Signos y síntomas leves), el 55% (11/20) en categoría B (Signos y síntomas moderados) y 30% (6/20) en la categoría C (Signos y síntomas severos), en cuya categoría se observó la presencia de patología oral (herpes simple). El hallazgo coincide con lo reportado por Benito y col.<sup>9</sup>, él cual reportó que la mayoría de lesiones orales identificadas en su investigación se encontraban en la categoría clínica C, mostrando la siguiente clasificación: 12.5% (4/32) en la categoría N, 9.37% (3/32) en la categoría A, 37.5% (12/32) en la categoría B y 40.62% (13/32) en la categoría clínica C. Sin embargo, Miziara et al.<sup>10</sup> manifestó que la mayor cantidad de lesiones orales en su estudio se encontraban en la categoría clínica A, con la siguiente clasificación: Categoría clínica A con un 41% (188/459), categoría clínica B un 41% (188/459) y categoría clínica C con 18% (83/459).

En nuestra investigación de acuerdo a las categoría inmunológicas se clasificó a nuestra población: El 45% (9/20) de los pacientes pediátricos presentaban inmunosupresión severa, 25% (5/20) inmunosupresión moderada y 30% (6/20) sin inmunosupresión. La patología encontrada en nuestro estudio se localiza en un paciente con inmunosupresión severa. De igual manera Bosco et al.<sup>4</sup> reportó que las manifestaciones orofaciales son más frecuentes en niños con inmunosupresión moderada y severa, mostrando la siguiente clasificación en su investigación: 33.3% (10/30) pacientes con inmunosupresión moderada, 66.6% (20/30) con inmunosupresión severa y ninguno sin inmunosupresión. Benito et al.<sup>9</sup> mencionó que las patologías bucales están relacionadas con una mayor depresión del sistema inmunitario, clasificando a su estudio en las siguientes categorías: 37.5% (12/32) se encontraban con inmunosupresión severa, 53.12% (17/32) con inmunosupresión moderada y 9.37% (3/32) sin inmunosupresión, Okunseri et al.<sup>5</sup> reportó además que los niños con bajo % de CD4 tuvieron más lesiones orales, catalogando a su población: 70.6% (72/102) se

encontraban sin inmunosupresión, 18.6% (19/102) con inmunosupresión moderada y 10.8% (11/102) con inmunosupresión severa. Ferreira et al.<sup>8</sup> comunicó un 34.5% (20/58) niños con inmunosupresión severa, 25.9% (15/58) con inmunosupresión moderada y 39.6% (23/58) sin inmunosupresión.

Se establecieron categorías clínicas inmunológicas de nuestros pacientes pediátricos en TARGA: A-1: 10% (2/20), A-3: 5% (1/20), B-1: 15% (3/20), B-2: 15% (3/20), B-3: 25% (5/20), C-1: 5% (1/20), C-2: 10% (2/20), C-3: 15% (3/20). Benito et al.<sup>9</sup> refirió que las lesiones orales se relacionan con una depresión mayor del sistema inmunitario, disponiendo las categorías clínicas inmunológicas de los 32 niños en TARGA de su población: N-2: 12.5% (4/32), A-2: 6.25% (2/32), A-3: 3.12% (1/32), B-1: 9.38% (3/32), B-2: 12.5% (4/32), B-3: 15.62% (5/32), C-2: 21.87% (7/32) y C-3: 18.75% (6/32). Miziara et al.<sup>10</sup> reportó que el recuento de linfocito CD4 es mayor en pacientes con TARGA, estableciendo las siguientes categorías clínicas inmunológicas de su estudio: A-1: 20.2% (93/459), A-2: 20.4% (94/459), A-3: 0.2% (1/459), B-1: 26.5% (61/459), B-2: 26.5% (122/459), B-3: 1% (5/459), C-1: 0.2% (1/459), C-2: 13.5% (62/459) y C-3: 4.3% (20/459).

Cuando se correlacionaron las categorías clínicas e inmunológicas con las patologías orales, se observó que uno de nuestros pacientes (5%) pertenecía a la categoría C-3 y presentaba herpes simple, este resultado nos permite apoyar que las presencias de patologías orales asociadas al VIH pediátrico están relacionadas con la mayor depresión del sistema inmunitario.

En el presente estudio se observó que el 90% (18/20) de pacientes presentaba un tiempo de tratamiento mayor de un año, presentándose un solo caso de herpes simple. Por lo cual el tiempo de tratamiento es crucial para la reconstitución del sistema



inmunitario, coincidiendo con Okunseri et al. <sup>5</sup>, Ferreira et al <sup>8</sup>, Benito et al. <sup>9</sup> y Miziara et al. <sup>10</sup>

Okunseri et al. <sup>5</sup> manifestó que los niños que reciben TARGA constantemente desde su nacimiento tienen una baja prevalencia de lesiones orales, Ferreira et al <sup>8</sup> informó que el tiempo y el uso del tratamiento antirretroviral puede influir en la salud oral y sistémica del paciente, Benito et al. <sup>9</sup> mencionó que el tiempo de uso del TARGA es fundamental y Miziara et al. <sup>10</sup> reportó que el tiempo del uso del TARGA podría estar asociado a una menor prevalencia de lesiones orales.

La elección del tipo de tratamiento antirretroviral adecuado es muy importante para una mejora del estado clínico e inmunológico, compartiendo la opinión de Flanagan et al. <sup>1</sup>, Gaitán et al. <sup>2</sup>, Ferreira et al <sup>8</sup> y Miziara et al. <sup>10</sup>. En relación al tipo de esquema en el presente estudio, los pacientes pediátricos infectados por VIH reciben TARGA luego de ser evaluados según criterios establecidos, sin embargo algunos pacientes debido a diversos factores, no responden satisfactoriamente al esquema dado, es entonces que se debe establecer un esquema de rescate suministrando el TARGA conveniente a cada situación. En la investigación uno de los pacientes recibió por más de un año el esquema AZT+NFV+3TC y debido a la baja de CD4, aumento de carga viral y manifestación de herpes simple oral, se cambió su tratamiento a la combinación ddI+3tc+kaletra (rescate).

## **CAPITULO VI**

### **CONCLUSIONES**

1. La patología oral asociada al VIH pediátrico hallada en la investigación, se encontró en un paciente con inmunosupresión severa y categoría clínica C. Según la teoría estas patologías son más frecuente en pacientes con inmunosupresión moderada a severa y con categorías clínicas más críticas. Encontrándose esto de acuerdo al estudio.
2. En la investigación se identificó una mayor cantidad de pacientes con síntomas moderados (categoría clínica B), y también una proporción superior con inmunosupresión severa (categoría inmunológica 3), esto puede deberse según la teoría a diversos factores como: malnutrición, pobre adherencia, estado inmune deteriorado, resistencia viral, entre otros.
3. La presencia de patología oral, herpes simple fue identificada en un paciente con la categoría clínico inmunológica definitiva de sida.

Con respecto a la caries dental los índices CPOD y ceo de los pacientes con dentición mixta, y dentición decidua mostraron valores muy elevados según la clasificación de la OMS para CPOD y ceo, probablemente favorecida por la inadecuada higiene bucal.

4. La población estudiada presentó un índice de higiene oral deficiente, lo cual está relacionado con malos hábitos de higiene bucal. Se observó además la presencia de gingivitis moderada, confirmando según los hallazgos del presente estudio, el posible factor como pobre higiene oral.

5. La prevalencia reducida de patologías orales asociadas al VIH en la población estudiada pudo ser debido al uso de TARGA.
6. La mayoría de los pacientes recibían esquemas de tratamiento antirretroviral convencional, sin presentar manifestaciones orales, sólo uno cambió a esquema de rescate por criterios clínicos, inmunológicos y virológicos. El adecuado tipo de esquema es primordial para un incremento de CD4 y reducción de carga viral.
7. El apropiado tiempo de tratamiento antirretroviral favorece la reconstitución del sistema inmunitario, lo cual se manifestará en una condición oral y sistémica saludable.

## **CAPITULO VII**

### **RECOMENDACIONES**

1. El presente estudio mostró la relación que existe entre el estado de infección por VIH y TARGA con la manifestación de patologías orales en niños que recibían tratamiento antirretroviral, los resultados se deben interpretar con precaución puesto que la población era pequeña, por lo que se debería realizar un estudio con un mayor número de pacientes, así como un estudio global en nuestra población, iniciando en los centros de salud de la capital y posteriormente a nivel nacional.
2. Es fundamental tener un registro con la mayor información posible sobre todas las patologías orales de los pacientes pediátricos con VIH en TARGA, ya que esto puede ser esencial, para el diagnóstico, pronóstico y nos permitirá aplicar un tratamiento curativo complementario para las infecciones oportunistas asociadas al VIH.
3. El personal odontológico debe brindar charlas informativas, dentro y fuera del servicio dental, en el ámbito hospitalario, sobre una apropiada higiene oral, prevención de caries dental, etc. Estableciendo así una adecuada cultura de salud oral. Asimismo realizar actividades promocionales y educativas para motivar a los padres y/o tutores de los pacientes pediátricos con VIH con el fin de que asistan a los servicios dentales.
4. Se debe realizar estudios sobre la caries dental en la población pediátrica infectada por VIH en TARGA con el objetivo de establecer un protocolo de atención adaptado a las características particulares de esta población.

5. Instruir, sensibilizar y motivar al personal del servicio dental para que brinden una adecuada atención a estos pacientes de gran complejidad.

## RESUMEN

El presente estudio fue de tipo descriptivo y transversal, y tuvo como propósito determinar las patologías orales en niños y adolescentes con VIH que estaban en tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) según el estado clínico e inmunológico en el que se encontraban y las características del TARGA que recibían. Se evaluaron 20 pacientes pediátricos infectados por VIH, 12 mujeres (60%) y 8 hombres (40%). Las edades estaban comprendidas entre 2 y 13 años, con una edad media de  $7.75 \pm 3.65$  años.

Las categorías clínicas en las que se encontraban los pacientes en el momento del examen fueron las siguientes: A: 15% (3 niños), B: 55% (11 niños) y C: 30% (6 niños).

El estado inmunológico de nuestra población fue: 45% (9 niños) con inmunosupresión severa, 25% (5 niños) con inmunosupresión moderada y 30% (6 niños) con inmunosupresión leve.

El total de los pacientes recibían tratamiento antirretroviral de gran actividad, el 55% (11 niños) presentaban un esquema basado en inhibidores de la transcriptasa reversa nucleósidos (ITRN) e inhibidores de la proteasa (IP), el 40% (8 niños) seguía un esquema basado ITRN e inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos (ITRNN), un 5% (1 niño) presentaba un esquema de rescate basado en ITRN e IP.

El tiempo de la terapia fue establecida en tres formas: Tratamiento menor de 6 meses 5% (1 niño), tratamiento entre 6 - 12 meses 5% (1 niño) y tratamiento mayor de un año 90% (18 niños).

Los tipos de patología orales encontrados en los pacientes pediátricos con VIH fueron herpes simple en el 5% (1 niño) y caries dental en el 100%.

El porcentaje de lesiones cariosas a nivel de esmalte fueron 30% (6 niños) y a nivel de dentina 70% (14 niños) en el grupo estudiado.

La dentición decidua sólo estaba presente en el 20% (4 niños) de los pacientes, presentando un índice ceo de  $7 \pm 2$ , los demás presentaban una dentición mixta con índices CPOD y ceo de  $5 \pm 6.12$  y  $6.81 \pm 5.58$  respectivamente. En el grupo con dentición mixta la experiencia de caries fue mayor que en el de dentición decidua.

La mayoría de nuestros pacientes (95%) presentaron inflamación gingival moderada (19 niños) y el 100% (20 niños) presentaron placa bacteriana.

Con respecto al Índice de Higiene Oral de Greene y Vermillion, el 85% (17 niños) de los pacientes tuvo un nivel deficiente y 15% (3 niños) regular, siendo el valor promedio  $2.52 \pm 0.46$ .

El tratamiento antirretroviral de gran actividad es eficiente, ya que sólo se encuentra la presencia mínima de patología oral asociada al VIH (un caso de herpes simple). Resaltando que el tiempo y tipo de tratamiento es esencial para favorecer la reconstitución del sistema inmunitario. Las lesiones cariosas y la gingivitis son posiblemente relacionadas a la deficiencia de higiene oral.

## SUMMARY

This research was descriptive, transversal and its main purpose was to determine the Oral Pathologies in children and teenagers with HIV, who were receiving Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART), according to their clinical and immunological state and the HAART characteristics they were receiving.

There were 20 pediatric patients with HIV who were evaluated, 12 were female (60%) and 8 were male (40%). The ages were among 2 and 13 years old, with a mean age of 7.75 +- 3.65 years old.

The evaluated patients belonged to the following clinical categories: "A": 15% (3 children). "B": 55% (11 children). "C": 30% (6 children).

The immunological state of the study population was: 45% (9 children) with severe immune suppression; 25% (5 children) with moderate immunosuppression; and 30% (6 children) with mild immunosuppression.

Based on all the patients who received Highly Active Antiretroviral Therapy, 55 % of them (11 children) had Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor (NRTI) scheme and Protease Inhibitors (PI). 40% of all the patients who received Highly Active Antiretroviral Therapy (8 children) had Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor (NRTI) scheme and Non- Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitors (NNRTI). Only 1 child, 5% had a rescue scheme based on Nucleoside Reverse Transcriptase Inhibitor (NRTI) and Protease Inhibitors (PI).

The time of duration of their therapy was established in three ways: Treatment less than 6 months which means 5% (1 child); Treatment among 6-12 months which means 5 % (1 child) and treatment more than one year which means 90 % (18 children)



Oral Pathology types found out in pediatric patients with HIV were Herpes Simplex in 1 child (5%) and Dental Cavities in all the evaluated patients (100%).

The percentage of Dental Cavities in Enamel was 30% (6 children) and Dentin Cavities was 70 % (14 children) from the total of the population studied in this research.

Only the 20% (4 children of the whole population had Primary Dentition, and they had a “def index” of 7 +- 2. The other 80% of the whole population had mixed dentition with “DMF” and “def” index of 5 +- 6.12 and 6. 81+- 5.58 respectively. It was the mixed dentition group the one who had more Dental Cavities than the primary dentition group.

Most of our patients had Moderate Gingival inflammation (95%) which means 19 children, and all our patients 100% had plaque (20 children).

With regard to the IHO-S Greene and Vermillion index, 85% (17 children) had a deficient level, and 15 % (3 children) had a regular Level. The average value was 2.52 +- 0.46.

The Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) is effective, because it has been found just a few oral pathologies associated with HIV (only one case of Herpes Simplex). The time spent and the type of treatment is very important and crucial in order to improve the rebuilding of the Human Immune System. Dental Cavities and Gingivitis are probably related to the poor Oral Hygiene in all the patients evaluated.

## REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Flanagan M, Barasch A, Koenigsberg S, Fine D, Houpt M. Prevalence of oral soft tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies. *AAPD*. 2000; 22(4): 287-291.
2. Gaitán C, Borgues A, Martínez A, Fragoso R, Cuairán V, Casta M, et al. Lesiones orales en niños VIH+/SIDA bajo dos diferentes tipos de terapias. *Bol. Med. Hosp. Infant. Mex*. 2001; 58(1): 12-20.
3. Khongkuntian P, Grote M., Isaratanan W, Pyaworawong S, Reichart P. Oral manifestations in 45 HIV – positive children from Norther Thailand. *J Oral Pathol Med*. 2001; 30 (9):549-552.
4. Bosco V, Birman E. Oral manifestations in children with AIDS and in controls. *Pesqui Odontol Bras*. 2002; 16(1): 07-11.
5. Okunseri C, Badner V, Wiznia A, Rosenberg M. Prevalence of oral lesions and percent CD4+ T- lymphocytes in HIV – infected children on antiretroviral therapy. *Patient Care STDS*. 2003; 17(1): 5-11.
6. Pongsiriwet S, Iamaroon A, Kanjanavanit S, Pattanaporn K, Krisanaprakornkit S. Oral lesions and dental caries status in perinatally HIV-infected children in Northern Thailand. *Int J Paediatr* 2003; 13(3): 180-5.
7. Chen J, Flaitz C, Wullbrandt B, Sexton J. Association of dental health parameters with oral lesions prevalence in human immunodeficiency virus – infected Romanian children. *Pediatr. Dent*. 2003; 25 (5): 479 – 484.

8. Ferreira L, Barbosa G, Ribeiro I, Pinheiro M. Pediatric HIV-related oral manifestation- a five-year retrospective study Braz. Oral Res. 2004; 18(1): 06-11.
9. Benito M, Rojas T, García R, Villalobos H, Rivera N, Bernardoni C, et al. Relación entre las manifestaciones bucales asociadas al VIH-SIDA pediátrico y las categorías clínicas inmunológicas. Ciencia Odontológica. 2005; 2(1).
10. Miziara I, Filho B, Weber R. Oral lesions in Brazilian HIV-infected children undergoing HAART. Int J Pediatr Otorhinolaryngol. 2006; 70(6): 1089-96.
11. Hanza O, Matee M, Simon E, Kikwlu E, Moshi M, Mugusi F, et al. Oral Manifestation of infection in children and adults receiving highly active antiretroviral therapy (HAART) in Dar es Salaam, Tanzania. BMC Oral Health. 2006; 6:12.
12. Organización Panamericana de la Salud. La Paz: Programa de Publicaciones de la OPS; 2005 [acceso 19 de agosto de 2010]. Infecciones de Transmisión Sexual ITS – VIH SIDA. Disponible en:  
<http://www.ops.org.bo/its-vih-sida/?TE=20040628161659>
13. Pachón J, Pujol E, Rivero A. Editores. La infección por VIH: Guía práctica. 2<sup>a</sup> ed. Sevilla: Sociedad Andaluza de Enfermedades Infecciosas; 2003.
14. Enciclopedia Médica A.D.A.M. [Internet]. Atlanta (GA): A.D.A.M., Inc.; ©2005. Sida, [acceso 19 de agosto de 2010]. Disponible en:  
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/000594.htm>
15. Holguín A, Soriano V. ¿Cuántos VIH existen? Med Clin (Barc). 1998; 110(17): 657-61.

16. Holguín A. Importancia de los subtipos genéticos del VIH en el mundo e implicaciones clínicas. Agenda de Acción [revista de Internet] 2006 Marzo [acceso 07 de junio de 2010]; I: 18-22. Disponible en:  
[http://www.fundacionfit.org/PDF/Agenda%20de%20Accion%20%20n\\_1\\_2006/TRATAMIENTO.pdf](http://www.fundacionfit.org/PDF/Agenda%20de%20Accion%20%20n_1_2006/TRATAMIENTO.pdf)
17. UNAIDS. Report on the global AIDS epidemic 2010. Geneva: UNAIDS; 2010.
18. UNICEF, UNAIDS, WHO, UNFPA. Children an AIDS Fifth Stocktaking Report. New York: UNICEF; 2010.
19. WHO, UNAIDS, UNICEF. Towards Universal Access. Scaling up priority HIV/AIDS interventions in the Health Sector. Progress Report 2010. Geneva: World Health Organization; 2010.
20. PAHO, UNAIDS, UNICEF. Retos Planteados por la epidemia del VIH en América Latina y el Caribe 2009. Washington: Pan American Health Organization; 2009.
21. Gonzáles N, Díaz J, Pérez A. La transmisión materno infantil VIH/sida en Cuba. Rev. Cubana Med Trop. 2000; 52(3): 220-4.
22. Gatell J, Clotect B, Podzamezer D, Miró J, Mallolas J. Guía práctica del SIDA, clínica, diagnóstico y tratamiento. 5a ed. Barcelona: Ed. MASSON S.A; 1998. p. 494-503.
23. Expósito J, Vallejos E, Martos E. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: Artículo de revisión. Med oral patol oral cir bucal. 2004; 9: 410-20.

24. Gómez J. Infección por VIH en el recién nacido y lactante una situación evitable. BSCP Can Ped [revista de Internet] 2000 setiembre-diciembre [acceso 22 de junio de 2010]; 24(3): 181-190. Disponible en:  
<http://www.scptfe.com/inic/download.php?idfichero=353>
25. Info SIDA. Rockville: HHS. gov; 2005 [acceso 22 de junio de 2010]. Temas de salud del VIH/SIDA. Disponible en:  
<http://infosida.nih.gov/hiv-aids-health-topics/177/hojas-informativas>
26. Ministerio de Salud del Perú. Atención integral y tratamiento antirretroviral de los niños, niñas y adolescentes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. Lima: MINSA; 2009.
27. Working Group on Antiretroviral Therapy and Medical Management of HIV-Infected Children. Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection. February 23, 2009; pp 1-139.  
<http://aidsinfo.nih.gov/ContentFiles/PediatricGuidelines.pdf>. [acceso 10 de julio de 2010].
28. Ministerio de Salud del Perú. Sistema de atención para el tratamiento antirretroviral en los niños infectados por el virus de Inmunodeficiencia Humana. Lima: MINSA; 2003.
29. Francisco J, Ramos G, Catherine F, Catapano P, Murray P, Milens A, et al. Classification, diagnostic, criteria and treatment recommendations for orofacial manifestation in HIV-infected pediatric patients. J Clin Pediatr Dent. 1999; 23(2): 85-96.

30. Dos Santos R, Tenorio T, Beder C, Carneiro J, Pomarico I, Fernanda G. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era. *J Oral Pathol Med.* 2009; 38: 613-622.
31. Bascones A, Serrano C, Campo J. Manifestaciones de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana en la cavidad bucal. *Med Clin (Barc).* 2003; 120(11): 426-34.
32. Ramos F. Dental consideration for the paediatric AIDS/HIV patient. *Oral Dis.* 2002; 8 (Suppl.2), 49-54.
33. Leggott J. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1992; 73: 187-92.
34. Ramos F, Hilton J, Canchola A, Greenspan D, Greenspan J, Maldonado Y. Risk factors for HIV-related orofacial soft-tissue manifestations in children. *Pediatr Dent.* 1996; 18: 121-6.
35. Santos L, Castro G, De Souza I, Oliveira R. Oral manifestations related to immunosuppression degree in HIV-positive children. *Braz Dent J.* 2001; 12: 135-8.
36. Pomarico I, Fernanda G. *Abordagem Odontológica da Criança Infectada pelo HIV.* São Paulo: Livraria Santos Editora Ltda; 2008. p. 87-97.
37. Ceccotti L. *Clínica Estomatológica SIDA, cáncer y otras afecciones.* Buenos Aires: Médica Panamericana S.A; 1993. p. 291-359.
38. Little J, Falace D, Miller C, Rhodus N. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico.* 5a ed. Madrid: Harcourt Brace; 1998. p. 291-359.

39. Laskaris G. Patologías de la cavidad bucal en niños y adolescentes. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica C.A. (AMOLCA); 2001. p. 118-126, 128-131, 250-257.
40. Sapp P, Eversole L, Wysocky G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2a ed. Madrid: Elsevier; 1998. p. 197-221.
41. Magalhães M, Bueno D, Serra E, Goncalves R. Oral manifestations of HIV positive children. *Int Dent J*. 2004; 54: 131–7.
42. Kline M. Oral manifestations of pediatric human immunodeficiency virus infection: a review of de la literature. *Pediatrics*. 1996; 97: 380-8.
43. Flaitz C, Hicks M, Carter A, Rossman S, Demmler G, Simon C, et al. Saliva collection technique for cytologic, microbiologic and viral evaluation in pediatric HIV infection. *ASDC J Dent Child*. 1998; 65: 318-24.
44. Ranganathan K, Reddy B, Kumarasamy N, Solomon S, Viswanathan R, Johnson N. Oral lesions and conditions associated with human immunodeficiency virus infection in 300 south Indian patients. *Oral Dis*. 2000; 6: 152–7.
45. Ficarra G. Oral ulcers in HIV-infected patients: an update on epidemiology and diagnosis. *Oral Dis*. 1997; 3 (Suppl 1): 183-9.
46. Barrancos J, Barrancos P. *Operatoria Dental Integración clínica*. 4a ed. Buenos Aires: Panamericana; 2006. p. 307-328.
47. Mount G, Hume W. *Conservación y restauración de la estructura dental*. Madrid: Harcourt Brace; 1999. p. 14-16.

48. Hicks M, Flaitz C, Carter A, et al. Dental caries in HIV-infected children: a longitudinal study. *Pediatr Dent*. 2000; 22: 359–64.
49. Soares L, Castro G, De Souza I, Pinheiro M. Pediatric HIV-related oral manifestations: a five-year retrospective study. *Braz Oral Res*. 2004; 18: 6–11.
50. Ribeiro A, Portela M, Souza I. Relação entre biofilme, atividade de carie e gengivite em crianças HIV+. *Pesq Odontol Bras*. 2002; 16: 144–50.
51. Guerra M, Tovar V, —Ayala O. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría* Experiencia de caries dental en dentición primaria de niños VIH/SIDA [revista en Internet]: 22 de febrero de 2004. [acceso 20 de Marzo de 2010]. Disponible en:  
<http://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2004/art2.asp>
52. Ministerio de Salud de Chile. Guía clínica salud oral integral para niños y niñas de 6 años. Santiago: MINSAL; 2009.
53. MINSA. Norma Técnica de Salud para el uso del Odontograma. Lima: MINSA; 2006.
54. Murrieta J, Juárez L, Murillo V, Linares C. Índices epidemiológicos de morbilidad oral. México D.F: Universidad Nacional Autónoma de México. p. 63-66.
55. Piovano S, Squassi A, Bordoni N. Estado del arte de indicadores para la medición de caries dental. *UBA*. 2010; 25(58): 29-43.
56. Labranque R, Vidal H. Estudio comparativo de salud oral, en una población escolar rural de la VI región. *Revista Dental de Chile*. 2001; 92(1): 13-16.



57. Silva G. Niños y VIH. *Caretas* 2005; 1952: 49-50.
58. Dirección General de Epidemiología, Ministerio de salud del Perú. Situación del VIH/sida en el Perú. *Boletín epidemiológico mensual* noviembre 2010. [Acceso 01 diciembre de 2010]. Disponible en:  
[http://www.dge.gob.pe/vigilancia/vih/boletines\\_vih.htm](http://www.dge.gob.pe/vigilancia/vih/boletines_vih.htm)
59. Solis G, Castillo M, Torres R. Manifestaciones orales en niños con VIH/SIDA hospitalizados en el Servicio de Infectología del Instituto de Salud del Niño. *Folia Dermatol.* [revista en Internet] 2000 [acceso 07 de agosto de 2010]; 11(2). Disponible en:  
[http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol11\\_n2\\_agos\\_2000/manifestaciones\\_orales.htm](http://sisbib.unmsm.edu.pe/bvrevistas/fofia/vol11_n2_agos_2000/manifestaciones_orales.htm)
60. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Lima: Instituto de Medicina Tropical Alexander Von Humboldt; 2010 [acceso 07 de agosto de 2010]. Pasantía y Talleres. Eduardo Verne Martin. Nociones en VIH/sida en pediatría. Disponible en:  
<http://www.upch.edu.pe/tropicales/telemedicinatarga/MODULOS/PEDIATRIA.htm>
61. Centers for Disease Control. Revised Classification system for HIV-infection in children less than 13 years of age. *MMWE.* 1994; 43(RR-12): 1-10.
62. EC- Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection; WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of The Immunodeficiency Virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22(7): 289-291.

63. Elderidge K, Gallagher J. Dental caries prevalence and dental health behavior in HIV infected children. *Int J Paediatr Dent.* 2000; 10:19-26.
64. Flaitz C, Carter B, Hicks M, et al. Gingival health in pediatric HIV infection: A longitudinal study. *Pediatr Dent.* 2000; 22: 240.

# **ANEXOS**

## ANEXO 1

### Consentimiento Informado

**Título del Estudio: Patología Oral en niños con VIH que se encuentran en tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue-2008.**

Sr. Padre de familia y/o apoderado:

Mediante la presente le saludamos e informamos que se realizará un trabajo de investigación odontológica diseñada para pacientes pediátricos con VIH/SIDA que se encuentran en tratamiento antirretroviral de gran actividad. Esta investigación estará a cargo de George Paúl Márquez Peña, Bachiller en odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

**Investigador:** Bachiller en odontología George Paúl Márquez Peña. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

#### **Lo que se debe saber sobre este estudio:**

El objeto de esta información es ayudarlo a tomar la decisión de participar o no.

- Se le ha pedido que su niño sea parte de un estudio de investigación.
- Este formulario de consentimiento explica en que consiste el estudio de investigación y cuál es su rol en el estudio.
- Por favor léalo cuidadosamente y tómese el tiempo que sea necesario.
- Por favor pregunte en cualquier momento si hay algo que no entiende.
- Puede preguntar al investigador sobre cualquier palabra o información de este formulario de consentimiento que usted no comprenda.

**Propósito de la investigación:**

Este estudio tiene como objetivo determinar las patologías orales (caries, candidiasis, herpes, etc.) en niños con VIH que están en tratamiento antirretroviral de gran actividad según el estado clínico e inmunológico en el que se encuentran en el Hospital Nacional Hipólito Unanue.

**Procedimiento:**

Si usted está de acuerdo con que su niño sea parte de este estudio se procederá a observar los labios y la boca o cavidad oral del paciente (encías, lengua, paladar, dientes, etc.) con espejos bucales y baja lenguas, también se palparán los ganglios a nivel del cuello. Este procedimiento durará aproximadamente 30 minutos.

**Riesgos/molestias:**

Si el paciente percibe molestias como no desear abrir la boca o mantenerla abierta durante la evaluación esta se continuará otro día.

**Beneficios Anticipados:**

Como resultado de su participación en este estudio, los beneficios que obtendrán serán:

- De hallarse caries en los dientes de los pacientes participantes y si fuera necesaria la toma de radiografías dentales, según el criterio del investigador, éstas serán pagadas por el responsable de la evaluación. Las radiografías serán entregadas a los pacientes de manera gratuita y serán de mucha utilidad en caso sean atendidos.
- Los datos y resultados obtenidos al final de la evaluación facilitarán la atención odontológica adecuada de los participantes, en caso se realice dicha atención.

- Al final de la evaluación los pacientes participantes recibirán información sobre higiene oral, fluorización y productos dentales de manera gratuita.

**Confidencialidad:**

- Es importante mencionar que este trabajo se hace respetando las normas éticas.
- La información que se obtenga en la investigación es absolutamente confidencial, aunque los resultados de esta se publiquen y/o presenten en reuniones odontológicas, la identidad no será revelada.

**Participación voluntaria:**

- La participación de su niño en el estudio es voluntaria. Se puede retirar en cualquier momento si cambia de opinión.
- Usted puede decidir no involucrar a su niño.
- No habrá penalidad ni pérdida de los beneficios que recibe en el Hospital si decide que su niño no participe.

**A quien consultar:**

- Si usted desea realizar cualquier pregunta sobre el estudio puede consultar con:
- Dra. Marieta Petkova, docente y coordinadora de Maestría y Patología Oral en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.
- Dr. Eduardo Sánchez, Jefe del servicio de Infectología del Hospital Nacional Hipólito Unanue.
- Dr. Arturo Rodríguez Flores, Jefe del Servicio de Cirugía Bucomaxilo Facial del Hospital Nacional Hipólito Unanue y docente de la cátedra de Medicina Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

- Dra. Luz Torres Chávez del Servicio de Pediatría.
- Dra. Yovanna Mayor de Servicio de Pediatría.
- Responsable de la investigación Bachiller en odontología George Paúl Márquez Peña. Universidad nacional Mayor de San Marcos (Teléfono: 9805 – 74729).

**Rúbrica:**

Si todas sus preguntas han sido contestadas y usted acepta participar por favor ponga su rúbrica en la siguiente línea:

\_\_\_\_\_  
Firma del Padre y/o Apoderado  
N DNI \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Fecha

\_\_\_\_\_  
Nombre del Niño (paciente)

\_\_\_\_\_  
Firma del Investigador

## ANEXO 2

### Asentimiento Informado

**Título del Estudio: Patología Oral en niños con VIH que se encuentran en tratamiento Antirretroviral de Gran Actividad en el Hospital Nacional Hipólito Unanue-2008.**

**Investigador:** Bachiller en odontología George Paúl Márquez Peña. Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

#### **Introducción:**

Mi nombre es George Paul Márquez Peña soy odontólogo y mi trabajo consiste en observar los labios, la boca (encías, lengua, dientes, etc.) y el cuello, para saber si tienes alguna enfermedad y así proporcionar información para que se te brinde una atención odontológica adecuada. Creemos que esta investigación nos ayudará para este proceso. Te voy a dar información e invitarte a tomar parte de este estudio de investigación. Puedes elegir si participas o no. Hemos discutido esta investigación con tus padres/apoderado y ellos saben que te estamos preguntando a ti también para tu aceptación. Si vas a participar en la investigación, tus padres/apoderado también tienen que aceptarlo. Pero si no deseas tomar parte en la investigación no tienes que hacerlo, aún cuando tus padres lo hayan aceptado. Puedes discutir cualquier aspecto de este documento con tus padres o amigos o cualquier otro con el que te sientas cómodo. Puedes decidir participar o no después de haberlo discutido. No tienes que decidirlo inmediatamente. Puede que haya algunas palabras que no entiendas o cosas que quieras que te las explique mejor porque estás interesado o preocupado por ellas. Por favor, puedes pedirme que pare en cualquier momento y me tomaré tiempo para explicártelo.



**Elección de participantes:**

Estamos observando los labios, boca (encías, lengua, dientes, etc.) y cuello en niños que como tú acuden a este consultorio y toman pastillas y jarabes todos los días.

**Procedimientos:**

Si estás de acuerdo con ser parte de este estudio observaremos tus labios, boca y cuello usando espejos bucales y bajalenguas. El espejo bucal es parecido a una cucharita y el bajalenguas se parece a un palito de chupete.

Solo te observaremos una vez y durará aproximadamente 30 minutos.

**Riesgos/molestias:**

No hay riesgos en la observación de tus labios, boca y cuello, pero si hubiera alguna molestia como el que no desees abrir tu boca o mantenerla abierta durante la evaluación puedes decírmelo y continuaremos otro día.

**Beneficios Anticipados:**

Como resultado de tu participación en la totalidad de este estudio, los beneficios que obtendrás serán:

- De hallarse caries en tus dientes y si fuera necesaria la toma de radiografías dentales, según el criterio del investigador, estas serán pagadas por el responsable de la investigación. Tus radiografías serán entregadas a tus padres/apoderado de manera gratuita y te serán de mucha utilidad en caso seas atendido.
- Los datos y resultados obtenidos al final de la investigación proporcionarán información para tu atención odontológica adecuada en caso se realice dicha atención.

- Al final de la evaluación recibirás información sobre higiene oral, fluorización y productos dentales de manera gratuita.

**Confidencialidad:**

No diremos a otras personas que estas en ésta investigación y no compartiremos información sobre ti a nadie que no trabaje en el estudio de investigación. Cuando la investigación finalice, se le dirá a ti y a tus padres los resultados. Cualquier información sobre ti tendrá una letra en vez de tu nombre. La información que se obtenga en la investigación es absolutamente confidencial, aunque los resultados de esta se publiquen y/o presenten en reuniones odontológicas, tu identidad no será revelada.

**Participación voluntaria:**

No tienes que participar en esta investigación si no lo deseas. Es tu decisión si decides participar o no en la investigación, está bien y no cambiara nada. Nadie se enfadará o molestará contigo si dices que no. Este es todavía tu hospital, todo sigue igual que antes. Incluso si dices que “si” ahora, puedes cambiar de idea más tarde y estará bien todavía.

**A quien consultar:**

Puedes hacerme preguntas ahora o más tarde. Puedes preguntar a la asistente. Tengo un número de teléfono el cual es 9805-74729 donde puedes localizarme o, si estas cerca, puedes venir y vernos. Si quieres hablar con alguien más que conoces como tu profesor o médico o un familiar, puedes hacerlo también.

**“Sé que puedo elegir participar en la investigación o no hacerlo. Sé que puedo retirarme cuando quiera. He leído esta información (o se me ha leído la información) y la entiendo. Me han respondido las preguntas y sé que puedo hacer**

**preguntas más tarde si las tengo. Entiendo que cualquier cambio se discutirá conmigo. Acepto participar en la investigación”.**

**Nombre del niño/a:** \_\_\_\_\_

**Firma del niño/a:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

**Día/mes/año**

***Si es analfabeto:***

**“He sido testigo de la lectura exacta del documento de asentimiento al participante potencial y el individuo ha tenido la oportunidad de hacer preguntas. Confirmando de que ha dado su asentimiento libremente”.**

**Nombre del testigo (diferente de los padres):**

\_\_\_\_\_

**Huella dactilar del niño/menor**

**Firma del testigo:** \_\_\_\_\_

**Fecha:** \_\_\_\_\_

**Día/mes/año**

**El Padre/madre/apoderado ha firmado un consentimiento informado \_Si\_ \_No\_**

### ANEXO 3

#### PACIENTES:

Pacientes niños con VIH que se encuentran en TARGA según edad, sexo, categoría clínica e inmunológica del departamento de infectología y pediatría del Hospital Nacional Hipólito Unanue en el año 2008.

PACIENTE	EDAD	SEXO		CATEGORIA	
		Masculino	Femenino	Clínica	Inmunológica
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					
11					
12					
13					
14					
15					
16					
17					
18					
19					
20					
<b>TOTAL</b>					

**ANEXO 4**

**Patología oral en niños con VIH que se encuentran en Tratamiento  
Antirretroviral de Gran Actividad en el  
Hospital Nacional Hipólito Unanue 2008.**

**FICHA NÚMERO:** .....

**FECHA:** .....

**1. ANAMNESIS O INTERROGATORIO:**

**Filiación:**

Nombre del paciente: ..... Apelativo: .....

Fecha de nacimiento: ..... Edad: ..... Sexo: .....

Domicilio: ..... Teléfono: .....

Informante: ..... Parentesco: .....

Teléfono: .....

**Tratamiento Antirretroviral:**

- Señale esquema de inicio de TARGA:

Zidovudina (AZT) ( )      Lamivudina (3TC) ( )      Nelfinavir (NFV) ( )

Didanosina (ddl) ( )      Stavudine (d4T) ( )      Nevirapina (NVP) ( )

Efavirenz (EFV) ( )

Fecha de inicio del tratamiento:.....

- Esquema actual:

AZT ( )    3TC ( )    NFV ( )    ddI ( )    d4T ( )    NVP ( )  
 (EFV) ( )    Kaletra ( )

- Ha tomado otro esquema:    Si ( )    No ( )

- ¿Cuál?    AZT ( )    3TC ( )    NFV ( )    ddI ( )    d4T ( )    NVP ( )  
 (EFV) ( )    Kaletra ( )

- Motivo del cambio:.....  
 .....  
 .....

**Categorías inmunológicas:**

**A. Actual:**

Clasificación de la Infección VIH/SIDA según Categorías Clínicas e Inmunológicas

CATEGORÍA CLÍNICA	CATEGORÍA INMUNOLÓGICA		
	1	2	3
N			
A			
B			
C			

**B. Basal:**

Clasificación de la Infección VIH/SIDA según Categorías Clínicas e Inmunológicas

CATEGORÍA CLÍNICA	CATEGORÍA INMUNOLÓGICA		
	1	2	3
N			
A			
B			
C			

- Año.....
- Diagnóstico actuales.....
- .....

**C.**

CD4 Basal	Seguimiento 1	Seguimiento 2	Seguimiento 3	Seguimiento 4	Actual

Carga Viral Basal	Seguimiento 1	Seguimiento 2	Seguimiento 3	Seguimiento 4	Actual

**Evolución: Inmunológica** Favorable ( )

Desfavorable ( )

*Viroológica* Favorable ( )

Desfavorable ( )

## 2.EXAMEN CLÍNICO GENERAL

### Examen Extraoral:

- Fascies:.....

- Glándula Parótida:

Agrandamiento: Si ( ) No ( )

Leve ( )

Moderado ( )

Severo ( )

- Cuello:

Movilidad:.....

Tonicidad:.....

Ganglios linfáticos: Linfadenopatía unilateral ( )

Linfadenopatía bilateral ( )

Linfadenopatía no ( )

Características:

Localización:.....

Dolor:.....

Consistencia:.....

Motilidad:.....



**Examen Intraoral:**

**Tejidos Blandos:**

- **Labios:** Candidiasis ( ) Herpes simple ( ) Molusco contagioso ( ) Resecos ( )

Ulceraciones aftosas recurrentes ( ) Verruga oral ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Lengua:** Candidiasis ( ) Herpes simple ( ) Estomatitis necrotizante ( )

Leucoplasia pilosa ( ) Ulceraciones aftosas recurrentes ( )

Verruga oral ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Carrillos:** Ulceraciones aftosas recurrentes ( ) Sarcoma de Kaposi ( )

Candidiasis ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Paladar duro y blando:** Ulceraciones aftosas recurrentes ( ) Verruga oral ( )

Sarcoma Kaposi ( ) Herpes simple ( ) Candidiasis ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Piso de boca:** Ulceraciones aftosas recurrentes ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Gingiva:** Herpes simple ( ) Eritema gingival lineal ( ) Sarcoma Kaposi ( )

Gingivitis convencional ( ) Periodontitis convencional ( )

Gingivitis úlcero necrotizante (GUN) ( ) Verruga oral ( )

Periodontitis úlcero necrotizante (PUN) ( )

Otros:.....

Observaciones:.....

- **Saliva:**

.....

- **Xerostomía:**

¿Siente la boca seca? ( ) Observaciones:.....

¿Tiene dificultad para hablar? ( ) Observaciones:.....

¿Tiene dificultad para deglutir? ( ) Observaciones:.....

Mal aliento ( ) Labios secos ( )

**NOTAS:**.....

**Tejidos duros:**

- **Piezas dentarias:** Índice de higiene oral simplificado de Greene y Vermillion:

Bueno ( )

Malo ( )

Regular ( )

- Índice de higiene oral de Greene y Vermillion (IHO) :

Superior			Inferior			TI	TM	X/6
M	I	M	M	I	M			

Bueno: (0.0-6)      Regular: (0.7-1.8)      Malo: (1.9-3.0)

- Presencia de Sarro en las piezas dentarias:                      Si ( )                      No ( )

Observaciones:.....



**ESPECIFICACIONES:**

- Piezas cariadas:.....
- Piezas restauradas:.....
- Piezas pérdidas:.....
- Remanente radicular:.....
- Tratamiento pulpar:.....

**OBSERVACIONES:**.....

**DIAGNÓSTICO FINAL:**

¿Necesita intervención Odontológica inmediata?                      Si ( )                      No ( )

- 1.....
- 2.....
- 3.....
- 4.....

¿Necesita intervención Odontológica a corto plazo?                      Si ( )                      No ( )

- 1.....
- 2.....
- 3.....
- 4.....

¿Acude al dentista?                      Si ( )                      No ( )

¿Con que frecuencia?.....

¿Por qué?                      Dinero ( )                      Tiempo ( )                      Miedo ( )

Otros:.....

**Datos Complementarios:**

¿Siente sabor metálico? ( ) Observaciones:.....

¿Siente dolor dentario? ( ) Observaciones:.....

## ANEXO 5

### ODONTOGRAMA



Se debe dibujar la lesión cariosa siguiendo su forma en las superficies dentarias comprometidas y será totalmente pintada con color rojo.



Se dibujará un aspa de color azul sobre la figura de la pieza dentaria que no se observa.



Se dibujará una línea recta de color rojo, en el sentido de la fractura sobre la figura de la corona y/o la raíz según sea el caso.



Se debe dibujar la restauración siguiendo su forma en las superficies comprometidas y será totalmente pintado con color azul. En el recuadro correspondiente se anotará las siglas del tipo de material empleado, en letras mayúsculas y de color azul.

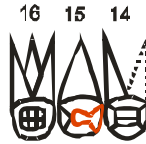
Amalgama = AM

Resina = R

Ionómero de Vidrio = IV

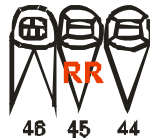
Incrustación Metálica = IM

Incrustación Estética = IE



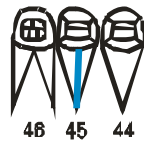
**E. RESTAURACIÓN TEMPORAL:**

Se debe dibujar en rojo el contorno de la restauración siguiendo su forma en las superficies comprometidas.



**F. REMANENTE RADICULAR:**

Se registrará con las letras “RR” mayúscula, de color rojo, sobre la raíz de la pieza dentaria correspondiente.



**G. TRATAMIENTO PULPAR:**

Se dibujara una línea recta vertical de color azul, en la representación gráfica de la raíz de la pieza dentaria que presenta este tratamiento.

En el recuadro correspondiente se anotará las siglas del tipo de tratamiento pulpar, en letras mayúsculas y de color azul.

TC = Tratamiento de conductos.

PC = Pulpectomía.

PP = Pulpotomía.

