



Hernández Juyol, Miguel

Manifestaciones orales de la infección por el VIH en Odontopediatría

Oral manifestations of HIV infection in pedodontics

Hernández Juyol, Miguel*

*Profesor Asociado de Odontología Integrada en Pacientes Especiales.
Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

Resumen: La Infección por el VIH es una pandemia que puede afectar a cualquier estrato de la sociedad. El VIH produce un menoscabo del sistema defensivo que hace que aparezca todo un rosario de enfermedades, siendo una parte importante de ellas las que afectan a la cavidad oral. En este trabajo nos centramos en el área de la Odontopediatría, revisando las manifestaciones que la infección por el VIH produce.

Palabras clave: Virus de la Inmunodeficiencia Humana, Manifestaciones orales, Odontología Infantil.

Abstract: HIV infection is a worldwide epidemic that can affect any social level. HIV makes a loss of immunity and then a string of diseases come into sight, being those affecting the oral cavity, an important part of them. In this work we point into Pediatric Dentistry, going through the oral manifestations HIV infection produces.

Key words: Human Immunodeficiency Virus, Oral manifestations, Pediatric Dentistry.

Correspondencia

Miguel Hernández Juyol
Plaza Folch i Torres 12, 1ºC
08400-Granollers
Barcelona

BIBLID [1138-123X (1999)4:2; marzo-abril 113-228]

Hernández-Juyol M. Manifestaciones orales de la infección por el VIH en Odontopediatría. RCOE 1999; 4(2): 157-167.

Introducción

La evidencia epidemiológica nos dice que el VIH puede ser transmitido a través de la vía parenteral (adictos a drogas por vía parenteral, transfusión de sangre y/o hemoderivados, transplantes de órganos o tejidos y exposición parenteral y/o cutaneomucosa accidental), de la vía sexual (relaciones homosexuales, relaciones heterosexuales) y de la vía vertical o madre-hijo (infección intrauterina, infección intraparto e infección postparto).

Todos los niños nacidos de madres infectadas por el VIH reciben anticuerpos de la madre de forma pasiva y lo habitual es que estén presentes en la sangre del niño hasta los 15-18 meses de edad. Aproximadamente dos tercios de los niños que nacen de madres infectadas por el VIH no están infectados por el virus, sin embargo son seropositivos porque tienen los anticuerpos que han recibido de su madre. Cuando, con el paso del tiempo, el sistema inmunitario del niño madura, va reemplazando las inmunoglobulinas de la madre por las suyas y, puesto que no está infectado, las analíticas que se practican dan una lectura de seronegativo. Este proceso se denomina seroconversión o seroreversión y no tiene lugar hasta los 15-18 meses de vida del niño.

El tercio restante sigue con su seropositividad que intuye el diagnóstico de infección por el VIH. El diagnóstico definitivo se consigue con los análisis: ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) que es un test serológico básico para detectar anticuerpos VIH; Western blot, que es un test confirmatorio de identificación de los anticuerpos; RCP (reacción de la cadena de polimerasa) que da evidencia directa del ARN

viral en las células infectadas y el test del antígeno p24.

La transmisión intrauterina del VIH puede ocurrir en cualquier momento de la gestación. Cada vez hay más evidencia de que los niños infectados intraútero y que suponen del 10 al 20% de los infectados por vía vertical, desarrollan un SIDA clínico en los primeros meses de vida, con elevada mortalidad. Hoy en día se trabaja en evitar este tipo de transmisión transplacentaria mediante la administración a la embarazada de medicación antiretroviral durante el período de gestación y el tratamiento precoz del recién nacido.

La transmisión intraparto es posible, no sólo por la exposición a la sangre existente en el canal del parto sino, además, a todas las secreciones vaginales en las que también se ha aislado el virus, o bien a la transfusión materno-fetal que se produce durante el período expulsivo. Los niños infectados así suponen el 80% de los infectados por vía vertical y presentan, en el período neonatal, un patrón virológico e inmunológico de primoinfección; comienzan con sintomatología clínica después de los doce meses de edad y desarrollan un SIDA tardío a los cuatro o cinco años de vida¹.

La infección postparto contempla las siguientes opciones: transmisión del virus a través de la leche materna, transfusiones de sangre y/o hemoderivados, transplante de órganos y/o tejidos, niños víctimas de abusos sexuales por adultos infectados, adolescentes que se inician en el uso de drogas parenterales y adolescentes que realizan sus primeros contactos sexuales sin las precauciones debidas tanto para evitar embarazos no deseados como enfermedades de transmisión sexual^{1,2}.

El período de tiempo entre la infec-

ción y el desarrollo de sintomatología de SIDA varía mucho en los pacientes infantiles. La gran mayoría de niños con infección VIH son asintomáticos en el momento del nacimiento pudiendo aparecer los síntomas en cualquier momento después de la incubación del virus, que puede tardar entre 2 y 76 meses. La edad promedio de los pacientes pediátricos en el momento del diagnóstico es de 12 meses. Cuando un niño se infecta por el VIH puede evolucionar de forma rápidamente fatal o bien de una forma más lenta con una mayor supervivencia; estas dos formas evolutivas se denominan de rápida evolución y de evolución lenta.

En la forma de inicio precoz o de rápida evolución la clínica aparece en los primeros meses de vida, debido a una deficiencia inmunitaria grave a los pocos meses de vida del niño. Los primeros síntomas percibidos, entre 1 y 3 meses de edad, son la presencia de adenopatías axilares o de hepatoesplenomegalia (HEM), retraso ponderoestatural y deterioro del sistema neurológico. Las complicaciones infecciosas que se observan son precoces como las infecciones por el *Pneumocystis carinii* y las candidiasis (fig. 1). La complicación más grave es la encefalopatía progresiva y severa. El fallecimiento sucede de forma precoz, generalmente antes de los 2 o 3 años de edad. Afecta a un 20% de los niños infectados.

La forma de evolución lenta la adoptan alrededor del 80% de los niños infectados. Las alteraciones inmunitarias se producen lentamente aunque las manifestaciones clínicas puedan aparecer antes. Suelen producirse síntomas inespecíficos antes de los seis meses de edad en forma de adenopatías con o sin HEM. Estos síntomas



Figura 1. Candidiasis en un niño VIH+ de 4 meses de edad.

permanecieran estables o desaparecerán para dar paso a un largo período asintomático o con complicaciones infecciosas bacterianas recidivantes fundamentalmente de localización oral, otorrinolaringológica o bronquial. Cuando el número de linfocitos CD4 empieza a disminuir es cuando aparecen las infecciones oportunistas. En este grupo, la edad de diagnóstico de SIDA es más tardía, entre los 3 y los 5 años de vida. La supervivencia es mayor y pueden llegar a vivir entre 12 y 15 años.

Los primeros casos de SIDA infantil se describieron en 1982. Se trataba de cinco niños hijos de padres pertenecientes a población de riesgo para la infección por VIH que padecían infecciones de repetición, depleción de linfocitos CD4 e hipergammaglobulinemia policlonal. Noguerol, en 1984, describe por primera vez en España cuatro casos de SIDA infantil en niños hemofílicos¹.

En los quince últimos años son muchos los datos que se conocen sobre la infección por VIH en pediatría, cuyas formas de transmisión, características

clínicas, pronóstico y evolución son diferentes a los del adulto. El mejor conocimiento de la enfermedad permite hacer un diagnóstico y tratamiento precoz que se está reflejando en una reducción de la transmisión, menor mortalidad y mayor supervivencia a largo plazo de los niños afectados.

Demografía

En el mundo el total acumulado de pacientes declarados hasta Diciembre de 1997 asciende a la cantidad de 1.736.958, de los que aproximadamente un 2% (34.740) son casos de SIDA pediátrico, que engloba los pacientes desde los 0 hasta los 12 años de vida. Se considera que los adolescentes de 13 o más años presentan unos patrones de enfermedad similares a los del adulto y, por tanto, son incluidos en las estadísticas de personas adultas². Sin embargo las estimaciones que se han realizado para tener una idea del total de personas infectadas en el mundo, sobrepasan la cifra global de 21 millones de personas de los cuales,

si se mantienen las proporciones, un 2% serían niños. Este dato coincide con las expectativas de la O.M.S. que dijo que para el año 2.000 habría 4 millones de niños infectados por el VIH en el mundo³.

En Europa, hasta Diciembre de 1997 se han declarado 185.588 casos. De éstos, 2.970 (1,6%) corresponden a casos pediátricos siendo 1.570 (52,9%) los niños y 1.400 (47,1%) las niñas, en la Unión Europea. En el caso de los niños, 1.111 lo fueron desde los 0 a los 5 años y 459 de los 5 a los 12 años. En el grupo de adolescentes masculino de 13 a 19 años el total de jóvenes asciende a 902. En el caso de las niñas fueron 1.115 para el grupo etario de 0 a 5 años y 285 de los 5 a los 12 años. En el grupo de adolescentes femenino de 13 a 19 años de edad, el total asciende a 263⁴.

En España tenemos hasta diciembre de 1997 unas cifras de SIDA pediátrico acumulado que indican que hay 832 niños españoles (28% del total infantil europeo) que padecen la enfermedad; de ellos 447 niños y 385 niñas. En el caso de los niños 376 lo fueron por vía vertical, 10 por transfusiones sanguíneas, 59 por transfusión de hemoderivados y 2 que no se pudieron clasificar. En el caso de las niñas 371 lo fueron por vía vertical, 7 por transfusiones sanguíneas, 4 por transfusión de hemoderivados y 3 no se pudieron clasificar. De un total de 47.698 (25,7% del total europeo) pacientes de ambos sexos infectados en España el porcentaje de niños es del 1,74% del total nacional⁵.

Por Comunidades Autónomas ha de destacarse Madrid con 209 casos, Cataluña con 183 y Andalucía con 73, como las comunidades en que la enfermedad ha hecho mayor incidencia. Las

Comunidades en que las cifras de niños afectados son menores son: Aragón con 7 casos, Murcia con 5, Cantabria y Extremadura con 3, Navarra y Melilla con 2 y La Rioja con 1⁴.

En Europa y en los Estados Unidos de Norteamérica, durante el año 1996, por primera vez no aumenta y tiende a descender el número de casos descritos de SIDA infantil gracias al control y tratamiento de las mujeres embarazadas que ha llevado al 60% de reducción en la transmisión de la infección por vía vertical¹.

Sin embargo, la situación de los países llamados del «tercer mundo» es muy distinta. El incremento progresivo de casos de SIDA transmitidos por vía heterosexual con muchas mujeres jóvenes infectadas se reflejará, de modo inapelable, con un aumento del número de casos pediátricos.

Clasificación

En 1987, el Centro de Control de Enfermedades (CDC) en Atlanta, U.S.A., al evaluar las diferencias existentes entre la infección en la infancia y en la edad adulta, propuso una clasificación basada en criterios fundamentalmente clínicos. Esta clasificación se ha usado hasta hace pocos años y se basaba en clases (P-0, P-1, P-2), subclases y categorías.

En 1994 el CDC ha aprobado una nueva clasificación clínica para el SIDA pediátrico. Según esta nueva clasificación los pacientes se incluyen en categorías mutuamente excluyentes de acuerdo a tres parámetros: estadio infeccioso, estadio clínico y estadio inmunológico¹.

El estadio infeccioso hace referencia al estado de infección según el niño se

TABLA 1. Categorías inmunológicas basadas en el recuento de linfocitos CD4 para cada edad.

Categoría inmunológica	EDAD DE LOS NIÑOS					
	< 12 meses		1-5 años		6-12 años	
	µl	(%)	µl	(%)	µl	(%)
1: sin inmunosupresión	>1.500	(>25)	>1.000	(>25)	>500	(>25)
2: inmunosupresión moderada	750-1499	(15-24)	500-999	(15-24)	200-499	(15-24)
3: inmunosupresión severa	< 750	(< 15)	500	(< 15)	200	(< 15)

TABLA 2. Categorías de la infección por el VIH en la edad pediátrica.

Categoría inmunológica	CATEGORÍAS CLÍNICAS			
	Sintomatología	Sintomatología leve	Sintomatología moderada	Sintomatología grave
1: sin inmunosupresión	N1	A1	B1	C1
2: inmunosupresión moderada	N2	A2	B2	C2
3: inmunosupresión severa	N3	A3	B3	C3

encuentre infectado o no; no sepamos su situación con respecto a la infección (paciente perinatalmente expuesto) o bien haya serorevertido.

La situación clínica se clasifica en cuatro categorías: N (asintomáticos), A (levemente sintomáticos), B (moderadamente sintomáticos) y C (severamente sintomáticos), siendo los criterios de la categoría C definitivos de SIDA.

Inmunológicamente, los pacientes se clasifican según el número de linfocitos CD4 en tres categorías: 1 (sin inmunodepresión), 2 (inmunodepresión moderada) y 3 (inmunodepresión grave) (tabla 1).

Con todo ello, los pacientes en edad pediátrica se clasifican según categorías clínicas e inmunológicas (tabla 2).

Acercándonos más al motivo que hoy nos trae aquí y que no es otro que las manifestaciones orales de la infección VIH en los niños, según las categorías clínicas observamos diferentes manifestaciones orales que posteriormen-

te serán tratadas en profundidad. Así, en la categoría A, entre otras, observamos la presencia de linfadenopatías (> 0,5 cm en más de dos localizaciones) y la hipertrofia parotídea, uni o bilateral. En la categoría B, entre otras, candidiasis orofaríngea que persista más de dos meses en niños mayores de 6 meses; estomatitis herpética recurrente (más de dos episodios en un año); herpes zóster de al menos dos episodios distintos o más de un dermatoma; fiebre persistente de evolución superior a un mes. En la categoría C, entre otras, candidiasis esofágica; infección por el virus del herpes simple causando úlcera mucocutánea que persista más de un mes; sarcoma de Kaposi y síndrome caquéctico.

Una gran mayoría de niños con infección por el VIH se presentan normales en el momento del nacimiento. Los problemas clínicos suelen aparecer al primer año de vida y para la mitad de esos niños, aproximadamente, las manifestaciones orales de la enfermedad

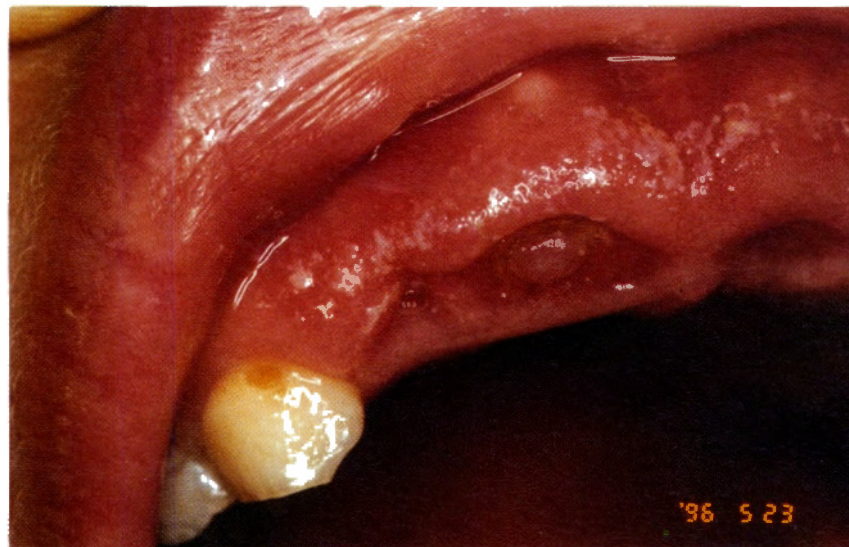


Figura 2. Candidiasis pseudomembranosa leve.



Figura 3. Candidiasis Orofaringea en una niña de 11 años enferma terminal de SIDA.

son el primer signo de la infección. Las manifestaciones orales son comunes tanto en niños VIH+ asintomáticos como en los casos de SIDA pediátrico. Actualmente existe la evidencia de que las manifestaciones orales, además de ser uno de los signos clínicos de aparición más temprana en la infección por el VIH, son marcadores de progresión de la enfermedad tanto en niños como en

adultos y que tienen un valor pronóstico *per se*, independientemente de otros marcadores de uso más común, tales como el recuento de células CD4.

Infecciones micóticas

De las micosis halladas en la infección por el VIH, la candidiasis y la criptococcosis son las más comunes de en-

tre un grupo de micosis que incluye, también, la histoplasmosis, la aspergilo-
sis y la geotricosis. Estas micosis pueden ser superficiales y/o sistémicas⁵.

Candidiasis oral

La candidiasis oral es la manifestación oral más común en los niños infectados por el VIH y, a menudo, la primera manifestación oral apreciable. Se han descrito, en niños infectados por el VIH, tres formas de presentación; a saber: pseudomembranosa, eritematosa y queilitis angular, siendo la forma pseudomembranosa la observada con mayor frecuencia en pacientes con SIDA totalmente desarrollado (con recuento de CD4 < 600/ μ l) mientras que en los pacientes infectados por el VIH predomina la forma eritematosa.

La candidiasis pseudomembranosa se manifiesta en forma de placas de consistencia cremosa, adherentes, de color amarillo-blancuzco, que pueden ser removidas y que al serlo, pueden dejar a la vista una superficie normal o sangrante y que afecta, principalmente, las mucosas vestibular, lingual, palatina y también la lengua (fig. 2). La forma eritematosa caracterizada por una lesión plana rojiza suele verse, predominantemente, en el paladar y en el dorso de la lengua; que aparece depapilado originando lo que se ha dado en llamar glositis romboidal; aunque puede, más raramente, verse como pequeñas manchas rojizas en la mucosa bucal. La queilitis angular se caracteriza por la aparición de fisuras en las comisuras de la boca y que suelen ir asociadas a la presencia de pequeñas placas blanquecinas⁶. El diagnóstico definitivo se consigue tras la demostración morfológica positiva con hidróxido potásico, tinción de Gram o tinción PAS (periodic acid Schiff)⁷.

Existen diferentes estudios que aportan cifras un tanto dispares aunque ultimamente se acepta que la candidiasis oral es una enfermedad que afecta, aproximadamente, a tres cuartas partes de los niños infectados por el VIH^{2,3,6}. La idea que sí está plenamente aceptada es la que la aparición de la candidiasis oral es indicadora del índice de progresión rápida hacia la muerte del paciente^{3,8} con un promedio de 3,4 años de evolución desde la aparición de la candidiasis hasta la muerte del paciente⁹.

La presencia de candidiasis orofaríngea (COF) se asocia a un bajo recuento de linfocitos CD4 y a un diagnóstico de SIDA. Los niños con COF tienen una probabilidad cuatro veces mayor de tener bajo recuento de CD4 y nueve veces mayor de tener SIDA que los niños sin COF, según Ramos-Gómez⁸ tras estudiar una cohorte de 492 niños con infección VIH. La conclusión de Tovo¹⁰ tras estudiar un grupo de 1887 niños nacidos de madres VIH+ en Italia; en el que la media de edad era de 5 años, es que el retraso del desarrollo ponderoestatural, la persistencia de candidiasis oral, la presencia de hepatitis y de cardiopatía son hechos asociados a una corta supervivencia del paciente (fig. 3).

La presencia de candidiasis es un marcador clínico asociado con la rápida progresión de la enfermedad a SIDA. La detección precoz de la presencia de *Candida* en la mucosa bucal y/o de su colonización puede ser importante para iniciar una terapia antimicótica efectiva previa a la evidencia clínica de candidiasis orofaríngea y puede también identificar individuos con propensión a desarrollar una rápida evolución de su enfermedad. Con esta premisa, Hicks¹¹ estudió 27 niños infectados por el VIH



Figura 4. Lesión herpética cutánea perioral.

y demostró la presencia de organismos micóticos en su saliva tras examen citológico, concluyendo que los niños infectados con inmunosupresión moderada y severa tienen una mayor probabilidad de que se detecten en su saliva hifas y elementos levaduriformes.

Sin embargo, sería muy importante poder predecir la infección candidiásica antes de que sucediera y, por tanto, las investigaciones más actuales se centran en el estudio de las histatinas. Sabemos que *Candida* es un comensal habitual de la cavidad oral humana, estando presente en la cavidad oral de un 50 a un 60% de la población. La saliva contiene un grupo de proteínas llamadas histatinas que provienen tanto de las glándulas parótidas como de las glándulas submandibulares y sublinguales. Estas proteínas ejercen una potente actividad fungistática y fungicida sobre *Cándida albicans* y son un componente significativo del sistema defensivo antimicrobiano de la cavidad oral del huésped. Se cree que las histatinas juegan un papel importante en el control y prevención de la candidiasis

oral clínica. Los estudios sobre función y estructura de las histatinas han demostrado que existe una secuencia de aminoácidos (Arg- Lys- Phe- His- Glu- Lys- His- His- Ser- His- Arg) en la molécula de histatina que es el fragmento péptido bioactivo y que es el responsable de la actividad fungicida de la misma. Jainkittivong¹² ha estudiado, recientemente, la correlación entre los niveles de histatina y la presencia de formas levaduriformes en la cavidad oral. En sus resultados sugiere que el *status levaduriforme* puede ser influenciado por la tasa de flujo salival parotídeo y por la secreción y concentración de histatinas a nivel de las glándulas submandibular y sublingual.

Infecciones virales

Gingivostomatitis herpética

Es la infección vírica asociada más frecuente y su prevalencia aumenta a medida que avanza la enfermedad pudiendo localizarse en mucosa, dorso lingual y paladar duro en la forma intraoral y en los labios y zonas cutáneas ad-



Figura 5. Leucoplasia velluda (LV) en una niña de 10 años.

yacentes en la forma perioral. El diagnóstico definitivo se consigue después de demostrar la existencia del virus tras análisis inmunohistoquímico o cultivo⁷.

Después de una fase prodrómica en la que suele aparecer fiebre, malestar y linfadenopatía cervical aparecen unas lesiones vesiculosas (fig. 4) que tras su rotura dejan una superficie ulcerosa irregular que se acompaña de dolor. El período de curación dura de 10 a 14 días en los que la úlcera se va epitelizando hasta recomponer la integridad de la zona en la que asentaba. En pacientes con compromiso importante de la inmunidad es frecuente la aparición de úlceras de curso muy crónico y a veces agresivo que se localizan en regiones periorificiales.

En cuanto a la prevalencia hay una gran disparidad en las cifras recogidas que van desde el 30% comunicado por Katz³; Kline⁹ que informa de un 24%, Tovo¹⁰ de un 15%, el Centro para Control de Enfermedades de Atlanta⁶ de un 12%, Hernández y Boj, en un trabajo no aceptado aún, un 8%, hasta Ramos⁸ que informa de un 3%.

Leucoplasia velluda (LV)

La LV no es una lesión específica de la infección por el VIH sino que aparece en casos de inmunosupresión profunda de curso crónico. Las lesiones características de la LV se han observado en individuos VIH- después de trasplantes de médula ósea, hígado o riñón⁹.

La LV se observó, inicialmente, en los colectivos homosexuales pero recientemente se ha descrito en otros grupos de riesgo, incluyendo los niños; aunque es una manifestación muy infrecuente (fig. 5).

Se trata de una lesión asintomática en forma de placa elevada y de aspecto piloso de color blancogrisáceo, que se localiza predominantemente en las caras laterales de la lengua, sea uní o bilateral, que no puede ser removida.

Es común su asociación con la progresión a SIDA en pocos meses. Se ha descrito al virus de Epstein-Barr como el causante de la lesión y su diagnóstico diferencial con el muguet candidiásico es sencillo ya que éste último puede ser fácilmente removido.

Otros diagnósticos diferenciales incluyen el nevus blanco esponjoso, queratosis traumática, algunas formas de líquen plano y la leucoplasia idiopática.

El diagnóstico definitivo se hace al poner de manifiesto la presencia del virus de Epstein- Barr (VEB) en la lesión bien por técnicas de biología molecular, inmunocitoquímicas o por observación al microscopio electrónico de partículas herpesvíricas⁷.

Greenspan¹³ informó en 1987 del primer caso de LV en niños infectados por el VIH. Nadal¹⁴ informa de dos casos de LV en niños de 7 y 8 años, respectivamente, en 1992. En 1993, Katz⁶ informa de una prevalencia de LV en paciente Infantil del 2%. Hernández¹⁵, en 1998, informa de dos nuevos casos en niñas de 10 y 11 años, respectivamente.

Infecciones bacterianas

Destacamos la gingivitis y la enfermedad periodontal dentro de este apartado. El eritema gingival lineal y la enfermedad periodontal ulceronecrotica ocurren con frecuencia en la población VIH+ adulta pero son hallazgos raros en la población infantil. Sin embargo en poblaciones infantiles de África y Asia, con niños inmunodeprimidos y malnutridos, la gingivitis ulceronecrotica es un hallazgo relativamente frecuente.

La gingivitis asociada a la infección VIH se caracteriza por una banda lineal de 2 a 3 mm de ancho a nivel de la encía marginal, a menudo acompañada de sangrado espontáneo o al contacto con el cepillo dental, aunque indolora. En niños, particularmente en dentición primaria, puede observarse de forma local o generalizada, mien-

tras que en niños mayores la forma más frecuente es la generalizada². El eritema gingival lineal es resistente a la remoción de placa dental y a las medidas de higiene oral.

La gingivitis ulceronecrotica causa la destrucción de las papilas interdentes que cursa con necrosis, ulceración y escara de la zona afecta. La destrucción se limita a los tejidos del margen gingival. En el estadio agudo el tejido gingival está rojo intenso e inflamado y se acompaña de tejido necrótico amarillo- grisáceo que sangra fácilmente. La sintomatología principal incluye el sangrado, dolor y halitosis característica; puede remitir gradualmente en el curso de 3 a 4 semanas pero la recidiva es muy frecuente⁶.

La periodontitis ulceronecrotica asociada a la infección VIH se caracteriza por una necrosis severa de tejidos blandos que cursa con rápida destrucción del hueso y de la inserción periodontal. Los pacientes suelen experimentar sangrado espontáneo y dolor intenso a nivel óseo. Esta anomalía se ve con más frecuencia en pacientes adolescentes aunque un reciente estudio sobre 84 niños VIH+ dice que la enfermedad periodontal era la anomalía más frecuente en este grupo de población⁸.

Murray informó de una prevalencia del 37% para la gingivitis y del 4,5% para la periodontitis en una muestra de 67 niños VIH+. En su muestra detectaron altos índices (80%) de *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Cándida albicans* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans* en los casos de periodontitis, disminuyendo notablemente (20%) en los casos de gingivitis⁶.



Figura 6. Desfiguración causada por la hipertrofia de glándulas salivales.



Figura 7. Sarcoma de Kaposi en una niña de 11 años y medio.

Enfermedad de las glándulas salivares

Hipertrofia de las glándulas salivares

La hipertrofia de las glándulas parótidas puede ser uni o bilateral y suele cursar sin dolor, aumentando de tamaño sin causa médica aparente y provocando desfiguración facial perceptible (fig. 6). Se considera que la lesión es un

signo pronóstico de larga evolución de la enfermedad y forma parte del síndrome de linfocitosis infiltrativa difusa que se asocia a una forma más leve de la enfermedad¹⁷, posiblemente debido a una respuesta inmune al VIH, determinada genéticamente. El tiempo medio de vida desde la aparición de la lesión hasta la muerte es de 5,4 años frente a los 3,4 años que median en el caso de aparición de COF⁸.



Figura 8. Existe una alta prevalencia de caries en los niños VIH+.



Figura 9. Aftas orales recurrentes.

La lesión consiste en cavidades quísticas recubiertas de epitelio, rodeadas de tejido linfóide que muestra centros germinales. Es un infiltrado del estroma por linfocitos CD8 que no afecta, en principio, la función del acini glandular. En cuanto a la etiología, decir que aún es incierta; sin embargo se ha detectado la presencia del VIH, citomegalovirus y herpesvirus de tipo 6 en algunos cultivos de tejido glandular salival¹⁷.

Soberman realizó un estudio sonográfico en niños VIH+ concluyendo que en el 70% de ellos la sonografía demostraba multitud de pequeñas áreas hipocóicas altamente concentradas alrededor de una glándula hipertrofiada, hallazgo sugestivo de infiltración linfóide. En el 30% restante se ponía de manifiesto la presencia de grandes áreas anecoicas, sugestivas de quistes linfocitiales. La sialografía confirmó la

presencia de grandes quistes comunicantes junto a un sistema ductal indenne^{18**}.

No existe un tratamiento definitivo para la situación aunque Leggott informó de una hipertrofia parotídea de 5 años de evolución que remitió, de forma casual, con terapia corticoide².

En cuanto a la prevalencia, los informes nos ofrecen una disparidad importante con un rango comprendido entre el 47 y el 2%^{2,3*,6,10,18**}.

Xerostomía

La xerostomía puede ocurrir del 10 al 13% de los pacientes con SIDA y aparece con o sin hipertrofia de glándulas salivares. Sin embargo, se considera que la incidencia pueda ser bastante mayor entre la población infantil, no únicamente debido a las condiciones relacionadas con la infección por el VIH, sino debido también a los efectos secundarios de determinadas medicaciones tales como la inyección mensual de gammaglobulinas y el efecto de drogas antirretrovirales como la dideoxinosina (ddi).

No se encuentran estudios comparativos entre las diferencias de flujo salival de pacientes con SIDA comparados con pacientes que no tienen esta infección pero no es extraño encontrar un gran número de pacientes con SIDA que presentan flujos salivales muy reducidos y boca seca. Los niños que presentan disminución del flujo salival y sintomatología de boca seca deben ser advertidos de la conveniencia de usar enjuagues de flúor o flúor en gel para prevenir la caries dental. Se ha postulado el uso de gel de fluoruro estannoso (F₂Sn) al 0,4% usado en cubeta durante cinco minutos diariamente para prevenir la caries en pacientes de alto riesgo⁸.

Sarcoma de Kaposi (SK)

El SK es una neoplasia multicéntrica. Con frecuencia las primeras lesiones del SK aparecen en la cavidad oral; las lesiones intraorales pueden ser únicas o coexistir con lesiones cutáneas, viscerales y de nódulos linfáticos. Las lesiones pueden ser rojas, azules o púrpura; planas o elevadas; únicas o múltiples. El lugar más común de aparición es el paladar duro aunque las lesiones pueden hallarse en cualquier parte de la mucosa oral, incluyendo las encías.

Las lesiones del SK se cree que nacen a nivel del endotelio tanto de los vasos linfáticos como de los sanguíneos. Histológicamente, las lesiones iniciales muestran canales vasculares atípicos y un entramado celular inflamatorio crónico. Lesiones más avanzadas muestran un componente celular fusiforme, mitosis, hematíes y cuerpos eosinofílicos.

El SK a nivel de población infantil VIH+ es muy raro y solamente hay unas pocas referencias en la literatura mundial. El primer informe de SK en niños con SIDA fué el de Buck et al. en 1983. En 1987, Marquart informa de un nuevo caso en Uganda; Rogers en una revisión sobre 307 casos de SIDA infantil, en 1987, informa de 11 casos (4%) con evidencia de SK. También en 1987 Malekzadeh informa de un caso de 11 años de edad. En 1989, Gutierrez-Ortega informa de un caso de SK en un niño de 6 días, en Méjico. Connor, en 1990, informa de dos casos en niños de 5 años y medio y 8 años, respectivamente¹⁹. En 1993, Coulter²⁰ informó de 25 casos en Uganda en el período de 1986 a 1990. Hernández¹⁵ en 1998 informa de un nuevo caso en una niña de once años y medio, en España (fig. 7).

Caries dental

Se ha informado de caries dental, en el colectivo de niños infectados por el VIH, en numerosas ocasiones. Leggott sugirió que la prevalencia de caries era mucho mayor en los niños VIH+. Howell y Valdez et al. informaron de la caries como la enfermedad oral más común en este colectivo. Schiodt relacionaba la caries rampante con la hipertrofia de glándulas salivares²⁰.

Sin embargo, la mayoría de hijos de madres seropositivas nacen en zonas de máxima pobreza. Esta pobreza conlleva otros factores tales como la malnutrición y el estrés que predisponen, incluso a niños no infectados, a un estado de salud deficiente con un sistema de defensas muy mermado. Madigan²⁰ estudió los niveles de estreptococos mutans y de lactobacilos como marcadores potenciales del riesgo de caries en una población infantil VIH+, encontrando niveles anormalmente altos de ambos. Una posible explicación para este hallazgo es que la gran deshidratación secundaria a la malnutrición o la enfermedad de las glándulas salivares actúan provocando un déficit en la función salival y, así, potenciando los factores cariogénicos. Otros autores apuntan al hecho de una alimentación inadecuada acompañada de retraso del crecimiento¹⁹. El alto contenido de azúcar de la zidovudina y otros fármacos empleados en el tratamiento de la infección VIH, así como los suplementos nutricionales para controlar la pérdida de peso, es también un factor importante en la alta prevalencia de la caries dental entre estos pacientes (fig. 8).

Aftas orales recurrentes

La aparición de este proceso es frecuente en los infectados por el VIH; se pueden producir grandes áreas de necrosis en la mucosa oral; su localización más frecuente es en la mucosa del labio, paladar blando y lengua; se acompañan de intenso dolor, evolucionando muy lentamente, pudiéndose complicar con infecciones sobreañadidas (fig. 9). Se manifiesta como una úlcera recubierta de una pseudomembrana y rodeada por un halo eritematoso pudiéndose distinguir úlceras menores (menos de 5 mm de diámetro) y mayores (hasta 2 cm de diámetro). Se apunta como factores predisponentes el estrés, los déficits de vitaminas, alergias, cambios hormonales, dieta, traumatismos, infecciones víricas y disfunción inmunitaria⁹.

Su diagnóstico se basa en la exclusión de otros procesos, ocurriendo entre un 2 y un 6% de la población infectada¹.

Adenopatías cervicales

Las adenopatías cervicales pueden ser el primer signo de la infección por el VIH¹. La adenopatía es, a menudo, simétrica y los nódulos son blandos, regulares, no adheridos a las estructuras subyacentes y persisten durante muchos meses.

Dado que la cavidad oral es relativamente fácil de examinar, la presencia de sintomatología oral debe ayudar a pediatras y dentistas para esta-

blecer un diagnóstico de presunción temprano que permita iniciar las terapéuticas adecuadas para así retrasar la

progresión de la enfermedad hacia el caso de SIDA infantil. El reconocimiento y control tempranos de las lesiones

orales puede ayudar a reducir la morbilidad en esta población tan vulnerable.

Bibliografía recomendada

Para profundizar en la lectura de este tema, el/los autor/es considera/an interesantes los artículos que aparecen señalados del siguiente modo: *de interés **de especial interés.

1. Navarro ML, Hernández-Sampelayo T, Gurbindo MD, Muñoz MA. **SIDA pediátrico**. *Medicine* 1998; 85: 3990-8
2. Leggott P. **Oral manifestations of HIV infection in children**. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 187-92.
- 3*. Chigurupati R, Subhasree S, Studen-Pavlovich D. **Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review**. *Pediatric Dentistry* 1996; 18(2): 106-13
- Artículo interesante que revisa las diferentes manifestaciones orales en Odontopediatría comparando diferentes grupos poblacionales en función de las cifras de linfocitos CD4.
4. **European Center for Epidemiological Monitoring of AIDS**. *Pub Of Seisida* 1998, 9(6): 442- 50.
5. Scully C, de Almeida OP, Spoto MR. **The deep mycoses in HIV infection**. *Oral diseases* 1997; 3, Suppl 1: S200-7.
6. Ramos-Gómez F, Greenspan D, Greenspan J. **Orofacial manifestations and management of HIV-infected children**. En: *Oral and maxillofacial surgery clinics of North America* 1994; 6: 37-47.
7. Greenspan J, Barr C, Sciubba J, Winkler J. **Oral manifestations of HIV infection**. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992; 73: 142-4
8. Ramos-Gómez F, Hilton J, Canchola A, y cols. **Risk factors for HIV-related orofacial soft tissue manifestations in children**. *Pediatric Dentistry* 1996; 18(2): 121-6
9. Kline M. **Oral manifestations of pediatric Human Immunodeficiency Virus infection: a review of the literature**. *Pediatrics* 1996; 97(3): 380-8
10. Tovo P, de Martino M, Gabiano C, y cols. **Prognostic factors and survival in children with perinatal HIV- 1 infection**. *The Lancet* 1992; 339: 1249-53
11. Hicks M, Carter A, Rossmann S, y cols. **Detection of fungal organisms in saliva from HIV infected children: a preliminary cytologic analysis**. *Pediatric Dentistry* 1998; 20(3): 162-8
12. Jainkittivong A, Johnson DA, Yeh C. **The relationship between salivary histatin levels and oral yeast carriage**. *Oral Microbiol Immunol* 1998; 13: 181-7
13. Greenspan J, Mastrucci M, Leggott P, y cols. **Hairy leukoplakia in a child (letter)**. *AIDS* 1988; 2: 143
14. Nadal D, de Roche B, Bulsson M, Seger R. **Oral hairy leukoplakia in vertically and horizontally acquired HIV infection**. *Arch Dis Child* 1992; 67: 1296-7
15. Hernández M. **SIDA oral infantil. Enfermedades poco frecuentes**. *Int Dent J* (en prensa).
16. Murray P, Jandinski J, Heir J, Singh J, San Martin T. **Microbiota of HIV-associated periodontal diseases in children**. *J Dent Res* 1992; 71: 151
17. Viñals H, Sabater MM, Hernández M. **Patología de las glándulas salivales en la infancia**. *Arch Odontostomatol* 1996; 12: 674-80
- 18**. Soberman N, Leonidas J, Berdon W, y cols. **Parotid enlargement in children seropositive for Human Immunodeficiency Virus: imaging findings**. *AJR* 1991; 157: 553-6
- Interesante artículo que presenta pruebas ecosonográficas de las glándulas salivales mostrando las zonas afectadas y permitiendo establecer diferencias gráficas entre glándulas con función normal e hipofunción.
19. Connor E, Boccon-Gibod L, Joshi V, y cols. **Cutaneous acquired immunodeficiency syndrome-associated Kaposi's sarcoma in pediatric patients**. *Arch Dermatol* 1990; 126: 791-3
20. Madigan A, Murray P, Houpt M, y cols. **Carles experience and serologic markers in HIV positive children and their siblings**. *Pediatric Dentistry* 1996; 18(2): 129-36.