BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN DE LA FACULTAD DE ESTOMATOLOGÍA

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VIH DE ACUERDO CON LA CARGA VIRAL Y LOS LINFOCITOS CD4.

TESIS QUE PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRA EN ESTOMATOLOGÍA CON OPCIÓN TERMINAL EN PEDIATRÍA

PRESENTA: KATIA MEDEL PORTUGAL

MATRÍCULA: 219450010

Directora Metodológica: D. C. Irene Aurora Espinosa De Santillana

ID: 100238722

Directora Disciplinaria: M.C. Adriana María Martínez Hernández

ID: 100483611

Directora Disciplinaria: D.C. Indiana Dorisella Torres Escobar
ID: 100187999

Asesora externa: Dra. Ana María Espinosa Texis

MARZO 2021

AGRADECIMIENTOS

A mis padres, Lorenzo Medel y Blanca Portugal, por haberme apoyado en todo momento de mi vida, en mis sueños, en los momentos difíciles y felices.

A Dios, por iluminar mi camino y guiarme de su mano.

A mis amigos, ya que, con ellos, el camino ha sido menos difícil de lo que esperaba.

A mis docentes, por el conocimiento brindado, por su apoyo y su ayuda en todo momento. Ya que, sin ellos, nada de esto sería posible.

Gracias a todas las personas que estuvieron y están en mi vida, gracias por las enseñanzas, por los regaños y por el apoyo que siempre recibí y sigo recibiendo.

“MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VIH DE ACUERDO CON LA CARGA VIRAL Y LOS LINFOCITOS CD4”.

ÍNDICE

1.- INTRODUCCIÓN **4**

2.- ANTECEDENTES GENERALES **6**

2.1.- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA 6
2.2.- CAVIDAD BUCAL 13

3.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS **15**

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA **18**

4.1.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN 18

5.- JUSTIFICACIÓN **19**

6.- HIPÓTESIS **19**

7.-OBJETIVOS **20**

7.1.- GENERAL 20
7.2.- ESPECÍFICOS 20

8.- MATERIALES Y MÉTODOS **20**

8.1.- DISEÑO DE ESTUDIO 20
8.2.- POBLACIÓN Y MUESTRA 20
8.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN 20
8.3.1.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN *20*
8.3.2.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN *20*
8.3.3.-CRITERIO DE ELIMINACIÓN *20*
8.4 TABLA DE DEFINICIÓN OPERACIONAL Y ESCALA DE MEDICIÓN DE VARIABLES 21
8.5.-UBICACIÓN ESPACIO TEMPORAL 21
8.6.- INSTRUMENTOS 21
8.7.- PROCEDIMIENTO 22
8.8.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO 24

9.- BIOÉTICA **24**

10.- RESULTADOS **25**

10.1 DESCRIPCIÓN GENERAL DE LA MUESTRA 25
10.2 RESULTADOS COMPARATIVOS DE ACUERDO CON LA CARGA VIRAL (DETECTABLE VS NO DETECTABLE) 29
10.3 RESULTADOS COMPARATIVOS DE ACUERDO CON EL CONTEO DE CÉLULAS CD4 (BIEN VS REGULAR/MAL) 31

11.- DISCUSIÓN **33**

12.- CONCLUSIONES **35**

13.- BIBLIOGRAFÍA **36**

14.- ANEXOS **43**

1.- INTRODUCCIÓN

El VIH (Virus de la Inmunodeficiencia Humana), desde su aparición, se ha considerado un problema de salud pública. Este virus ataca el sistema inmune y poco a poco lo va dañando hasta que deja de ser efectivo contra las enfermedades e infecciones.

Este virus, con el paso del tiempo, ha cobrado muchas vidas alrededor del mundo. De acuerdo con los datos del Centro Nacional para la Prevención y Control del VIH/SIDA (CENSIDA) hasta diciembre del 2020 en México fueron notificados 7,459 casos nuevos de VIH; particularmente en la ciudad de Puebla, fueron 422 casos registrados en el año 2020 de SIDA; de estos, 51 fueron mujeres y el sobrante hombres. A pesar de ello, el informe epidemiológico de los pacientes pediátricos no se encuentra desglosado y actualizado, por lo que es importante conocer la situación epidemiológica de las mujeres embarazadas para obtener una relación de los pacientes pediátricos infectados con VIH.

En la actualidad, existen diversos métodos de prevención para la infección, así como métodos de control para las personas que son portadoras del virus, y se sabe que, con un tratamiento oportuno la esperanza de vida es muy alta. A pesar de los diversos métodos de prevención que existen, aún se siguen reportando casos de pacientes pediátricos infectados por vía perinatal o durante la lactancia.

En muchos casos, los primeros signos de la infección por el virus se manifiestan en la cavidad bucal, por ello, es importante que el Odontólogo especialista, tenga los conocimientos sobre las características clínicas de la infección y conozca las diferencias entre las manifestaciones bucales en niños y en adultos; para así dar un tratamiento oportuno, adecuado y personalizado a cada paciente.

Se han publicado artículos que documentan las manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con VIH en general, pero son limitados los estudios, que los asocian con la carga viral y el conteo de linfocitos CD4. Por lo que, el objetivo del presente estudio es documentar si existen o no diferencias en las manifestaciones bucales de pacientes pediátricos con VIH de acuerdo con la carga viral y al conteo de linfocitos CD4, en una población de niños de 1 a 17 años que acuden al CAPASITS, Puebla.

La investigación presente fue un estudio observacional, comparativo, prolectivo y transversal con 35 niños con VIH del Centro Ambulatorio para la Prevención y Atención del SIDA y otras Infecciones de Transmisión Sexual (CAPASITS) del estado de Puebla, México. Se registró el conteo de linfocitos CD4 y carga viral de cada paciente. El diagnóstico de caries se realizó con los criterios del índice CPOD y CEO, la inflamación gingival se registró de acuerdo con los criterios de Loe y Silness y para otras manifestaciones bucales se usó el instrumento para identificar las lesiones bucales de la Organización Mundial de la Salud (OMS).

Se realizó el análisis estadístico en el paquete SPSS v. 23. Para el análisis comparativo, se utilizaron las pruebas estadísticas T de Student y Ji cuadrada, con valor significativo ≤0.05.

Finalmente, se obtuvo una muestra de 35 pacientes pediátricos con VIH. Todos los pacientes bajo tratamiento antirretroviral. El 31% de los pacientes se encontraron con una carga viral detectable y el 77% de todos los pacientes presentaron caries. En la categoría de diente ausente por caries en comparación con la carga viral, se notó una diferencia significativa (p=0.025). El 45% de los pacientes con carga viral detectable, presentaron inflamación gingival y no se encontraron diferencias significativas en otras manifestaciones bucales de acuerdo con la carga viral. En la comparación de caries con el conteo de células CD4, no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, la media de todos los valores con conteo de linfocitos CD4 regular o bajo, es mayor a la de los pacientes con un conteo de CD4 normal. El 50% de los pacientes con un conteo de células CD4 regular o bajo, tuvieron inflamación gingival vs el 24% de los pacientes con un conteo normal de células CD4. En otras manifestaciones bucales, no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, la quelitis traumática y la PUNA, se encontraron sólo en los pacientes con un conteo de células CD4 regular/bajo.

PALABRAS CLAVE:

Pacientes pediátricos, VIH, Manifestaciones Bucales, Carga viral, Linfocitos CD4.

2.- ANTECEDENTES GENERALES

2.1.- VIRUS DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Definición e historia

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define al VIH como un virus que agrede al sistema inmune y agota a los sistemas de defensa del cuerpo, y así éste no se puede defender de diversas infecciones oportunistas. (1)

En el año de 1980, se contaron con los elementos necesarios para investigar la implicación de los retrovirus en la nueva enfermedad que le dieron como nombre SIDA y en 1982, se dieron cuenta que era una enfermedad de evolución lenta, con un tiempo relativamente prolongado entre la exposición al virus y el estado avanzado de inmunosupresión, que se destacaba por la presencia de infecciones oportunistas. (2) El centro para el control y prevención de enfermedades (CDC), dio aviso sobre la presencia de casos de VIH/SIDA en pacientes con hemofilia, quienes habían recibido solamente concentrados de factores de coagulación filtrados. (3)

Fue entonces que, en 1983, en el Instituto Pasteur de París, se obtuvo el aislamiento del virus, y con base en el cultivo de linfocitos T (que se obtuvieron de una muestra de biopsia de un ganglio linfático de un paciente con linfoadenopatías) se supo que los ganglios linfáticos inflamados eran un síntoma claro de la infección, ya que son los principales sitios donde el virus se aloja durante la fase presintomática. En 1984, en el Instituto Nacional del Cáncer de Bethesda, Maryland, aislaron un gran grupo de pacientes con VIH-1, se dieron cuenta que, el Sarcoma de Kaposi era una señal clara del virus. Fue así, que la relación causal entre el VIH y el Síndrome de la Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA), fue aceptada por la comunidad médica y científica en 1986. (4)

Generalidades

El VIH, está dentro de la familia de los lentivirus, tiene un diámetro de 100 nanómetros y posee un genoma de ARN de cadena simple que después se convierte en ADN proviral. Cuenta con una bicapa lipídica, donde se aloja una proteína propia del virus, glicoproteína transmembrana (gp41) y pegada a ella está la gp120, la cual se conecta al receptor CD4, que se encuentra en la superficie de los linfocitos T, y así es como se introduce en ellos. (5)

En el ciclo viral, la primera fase es la infección de una célula hospedadora (linfocito T CD4), el VIH requiere de receptores de superficie de membrana en la superficie de la célula, como la proteína CD4 y los correceptores CCR5 o CXCR4. Estas proteínas y recetores se relacionan con complejos proteínicos que se encuentran en la envoltura del virus. Los complejos proteicos se conforman por dos glicoproteínas, la gp120 y la gp41. Cuando el virus está cerca de la célula, la glicoproteína gp120 se conecta a los receptores CD4, posteriormente la envoltura del VIH y la membrana del linfocito CD4 se unen y es así, como entra a la célula. El

virus libera su ARN adentro de la célula y con la ayuda de la enzima transcriptasa inversa, convierte la cadena simple de ARN vírico en una cadena doble de ADN vírico, y es así como el nuevo ADN del VIH entra dentro del núcleo del linfocito CD4, donde se libera la enzima integrasa para unir su ADN vírico dentro del ADN del linfocito CD4. Posteriormente, la enzima proteasa divide las cadenas largas de proteínas del VIH y se van a la superficie de la célula y se ensamblan con un VIH inmaduro. Por último, el VIH inmaduro sale hacia el exterior de la célula y la proteasa convierte al virus inmaduro en infeccioso. (5) (6)

Epidemiología

La OMS establece que, las estadísticas mundiales sobre el VIH a finales del 2019 fueron:

Aproximadamente 38 millones de personas alrededor del mundo vivían con VIH a finales del 2019, de la cuales el 68% de los adultos y el 53% de los niños con VIH tenían acceso a la terapia antirretroviral.

El 81% de las personas infectadas por VIH, sabían su estado serológico y se sabe que el 85% de las mujeres embarazadas o en periodo de lactancia materna con VIH, se encontraban con terapia antirretroviral, a finales del 2019.

Se considera que, en 2019 fallecieron 690 000 personas por infecciones relacionadas con el VIH y 1,7 millones de personas contrajeron el virus. (7)

Según el registro nacional de casos de VIH y SIDA, el total de casos presentados en el país, entre 0 a 19 años, de 1983 a 2020, fue de 15,140 casos. En Puebla desde el año de 1983 al 2020, han existido 14,172 casos reportados. De los cuales, 422 casos nuevos se reportaron en el año 2020 y de esa cantidad, 371 son hombres y 51 mujeres. El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) informó, que los hombres tienen una prevalencia mayor en México; 75.5%, mientras que las mujeres; 24.5%. En lo que fue el año 2020, se reportaron 1096 casos nuevos de mujeres infectadas con el virus, y se reportaron 18 casos nuevos por vía de transmisión perinatal. (8)

Puebla, es catalogado como uno de los estados, con una tasa alta en casos de VIH/SIDA. Aunque la cifra de personas infectadas en adultos y en niños difiere considerablemente, aún se reportan casos de bebés y niños infectados por este virus. (8)

Clasificación

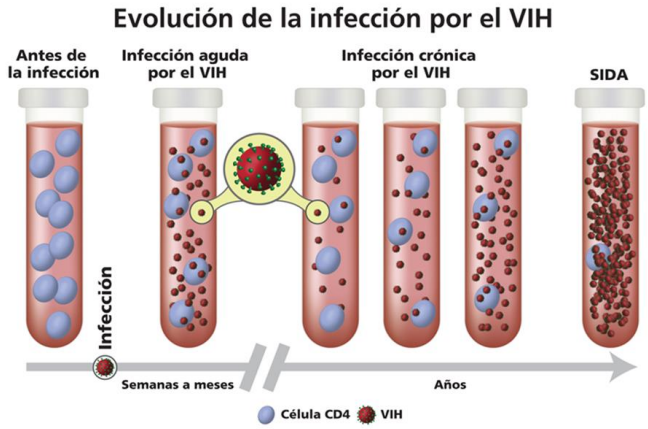
Se conocen dos tipos de virus que son genética y antigénicamente distintos: VIH-1 y VIH-2. El primero es considerado el autor de la pandemia e incluso se cuentan con 12 subtipos distintos. (9) El VIH-1 se divide en grupos diversos (M, N, O, P) en donde el grupo M es el que predomina a nivel mundial. (10) Los grupos del grupo M del VIH-1 se subdividen en los subtipos A a D, F a H, J y K. (11)

En todo el mundo, el virus predominante, más antiguo y referido comúnmente es el VIH-1M. Este representa alrededor del 95% de todas las infecciones en todo el mundo y el virus VIH-2, poco común, se concentra en África occidental, pero se ha observado en otros países. Este último es menos infeccioso y progresa más lentamente que el VIH-1, lo que resulta en menos muertes. Se estima que el VIH-2 es distinto del VIH-1 en más del 55% de sus características genéticas. (12)

Fases de la infección

La infección por VIH cuando no es detectada oportunamente y no recibe el tratamiento adecuado, evoluciona y con el paso del tiempo empeora hasta que destruye por completo el sistema inmunitario y llega a causar el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) (Figura 1). (13)

Hoy en día, aún no hay cura para esta infección, pero existen medicamentos contra el VIH que pueden retrasar o en algunos casos evitar que el VIH avance de una etapa a otra y reducen el riesgo de transmisión del virus. (14)



(14) Figura 1. HIVinfo. Fases de la infección [Internet]. 2020 [citado 7 agosto 2020]. Disponible en: https://hivinfo.nih.gov/es/understanding-hiv/fact-sheets/las-fases-de-la-infeccion-por-el-vih#:~:text=Las%20tres%20fases%20de%20infecci%C3%B3n,de%20inmunodeficiencia%20adquirida%20(SIDA).

La infección por VIH comienza sin síntomas y se acompaña de cambios pequeños en el sistema inmunológico. Esta etapa puede llegar a durar años después de la infección, etapa en la cual se presenta la seroconversión; donde se detectan anticuerpos específicos del VIH luego de una exposición reciente, el resultado de la infección y la duración de la progresión de la enfermedad con síntomas clínicos pueden variar mucho entre los individuos, sin embargo, pueden pasar años para que el paciente presente signo o síntoma alguno. (15)

Cuando se contrae el virus del VIH, comienza la infección aguda, es el inicio de la respuesta inmune humoral contra el virus después de 3 a 6 semanas posteriores a la infección, dentro de las cuales se llegan a observar síntomas como: fiebre, agrandamiento de los ganglios linfáticos, fatiga, malestar general, erupciones en la piel o síntomas gastrointestinales. (11) El aumento desenfrenado de la viremia y la rápida disminución de las células T CD4 (sobre todo en el tejido linfoide asociado al intestino, GALT), dan paso a la etapa aguda de la infección. (16) (17)

Conforme pasa el tiempo y después de la activación de la inmunidad celular específica, pasa a la siguiente etapa que lleva por nombre “etapa de latencia clínica” o “etapa crónica”, donde el huésped puede no presentar ningún síntoma que esté asociado con el VIH-1 y puede así, pasar un tiempo muy prolongado. (17)

Diagnóstico

Hay ciertos parámetros de laboratorio, uno de ellos es medir los niveles de ARN del virus o el conteo de los linfocitos T CD4, ya que ayudan a precisar el estado de la infección. (18)

Desde que salieron las primeras pruebas de laboratorio para el diagnóstico de la infección por VIH, el desarrollo científico ha dado paso para elaborar pruebas cada vez más específicas y sensibles, las cuales son muy importantes para la interpretación en la práctica médica, y ofrecer un adecuado manejo terapéutico a los pacientes. (19) “En el año de 1985 se obtuvo por primera vez una prueba de diagnóstico por el método de la inmunoadsorción ligado a enzimas (ELISA), y en 1987 se contó con el Western Blot (WB), y en 1989 con la primera prueba para detectar la antigenemia p24.” (19)

“Las pruebas de laboratorio son necesarias para diagnosticar la infección por VIH, ya que no hay manifestaciones específicas; sin embargo, las pruebas no dicen si el paciente se encuentra en el estadio del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), es decir, cuando se tiene menos de 200 células CD4 por milímetro cúbico o en el estadio del VIH. Durante el curso de la infección, se utilizan marcadores víricos para identificar la infección y realizar el tratamiento. La cinética y el momento de aparición de cada uno de ellos es distinto, y la elección del marcador a detectar, dependen del objetivo del diagnóstico.” (20)

“Para minimizar el riesgo de obtener un resultado falso negativo, las técnicas son muy sensibles, y capaces de detectar anticuerpos de baja avidez por antígeno que se producen sólo en las fases tempranas de la infección.” (figura 2). (21)

La prueba de ELISA detecta anticuerpos específicos presentes en la muestra. Esta prueba, a lo largo del tiempo, ha ido evolucionando y hoy en día nos brinda una mayor confiabilidad. (20)

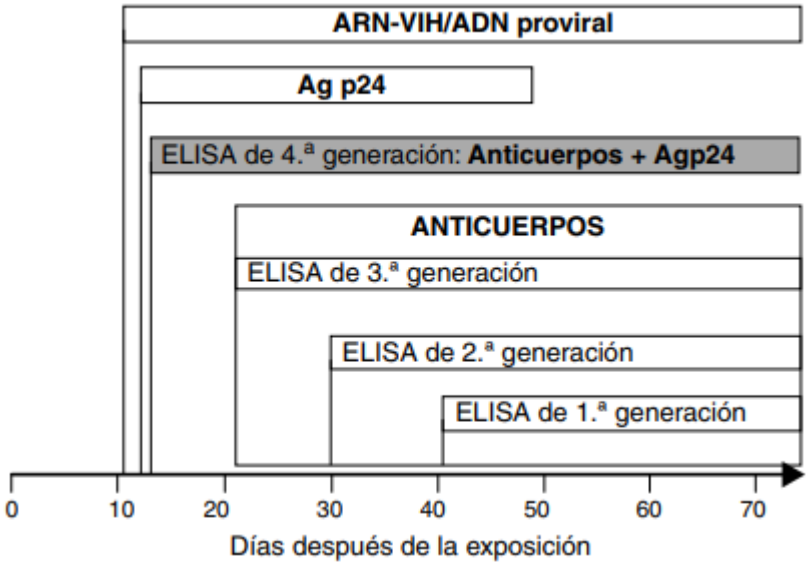


Figura 2. Tiempo de aparición de marcadores específicos de infección. (García 2011)

Los métodos que confirman el diagnóstico son el Western Blot (WB) y el inmunoblot recombinante o inmunoensayo en línea (LIA). (21)

La detección de los ácidos nucleicos es una herramienta utilizada para el diagnóstico precoz de los recién nacidos, entre los cuales se encuentran, la detección de ADN proviral y del ARN. (20) Tabla 1.

Tabla 1. Pruebas de detección para VIH. (Álvarez 2017).

PRUEBAS INDIRECTAS	PRUEBA DIRECTAS
Pruebas rápidas Ac ELISA de tercera generación Quimioluminiscencia Inmunofluorescencia indirecta *Western Blot* *Line ammuno assay*	Antigeneminia p24 Antígeno p14 Pruebas rápidas Ag/Ac ELISA de cuarta generación

(19)

En el año de 1994, el CDC en Atlanta realizó una clasificación para niños infectados con VIH, menores de 13 años: (22)

- N1: Asintomático sin evidencia de inmunosupresión.
- N2: Asintomático con inmunosupresión moderada.
- N3: Asintomático con inmunosupresión grave.
- A1: Síntomas leves sin evidencia de inmunosupresión.
- A2: Síntomas leves con inmunosupresión moderada.
- A3: Síntomas leves con inmunosupresión severa.
- B1: Síntomas moderados sin evidencia de inmunosupresión.
- B2: Síntomas moderados con inmunosupresión moderada.
- B3: Síntomas moderados con inmunosupresión severa.
- C1: Síntomas severos sin evidencia de inmunosupresión.
- C2: Síntomas severos con inmunosupresión moderada.
- C3: Síntomas severos con inmunosupresión severa.

La carga viral, no es un marcador, pero, es un buen indicador sobre al progreso de la infección por VIH. Se sabe que los pacientes que tienen una carga viral arriba de 100,000 tienen más probabilidades de desarrollar SIDA en los siguientes 5 años de vida que las personas con carga viral menor. (23)

La carga viral, da información acerca de la eficacia de un medicamento y el momento en que deja de ser eficaz, de esta manera, facilita la toma de decisiones sobre el tratamiento. (24)

Las células CD4 juegan un papel importante dentro del sistema inmune. El recuento de estas, indica el número de células que hay en un mililitro de sangre, y la carga viral mide la cantidad de VIH en un mililitro de sangre. El objetivo de los pacientes que portan el virus es conseguir una carga viral muy baja y un recuento de células CD4 alto. Ya que, a mayor carga viral, menor es el recuento de linfocitos CD4 y el paciente presenta, con más prevalencia, manifestaciones bucales y enfermedades oportunistas. (25) (26)

Vías de transmisión

El VIH se transmite por medio del contacto sexual, transfusión de sangre o hemoderivados contaminados por el virus, a través de la leche materna o durante el parto. (27)

Un gran porcentaje de los pacientes pediátricos infectados por el virus, lo contraen por transmisión vertical (transmisión de la madre al bebé durante el embarazo, el parto o la lactancia materna). La transmisión horizontal, suele ser por abuso sexual o transfusiones sanguíneas, siendo la más frecuente la transmisión vertical. (28)

Muchos niños nacidos de mujeres que están en tratamiento antirretroviral, es decir, con niveles bajos de VIH, no se infectan. Incluso cuando se produce una infección primaria por VIH durante el embarazo, el 80% de los niños escapan de la infección, en madres que toman sus antirretrovirales. (29)

El virus evade la respuesta inmune del huésped, produce un daño progresivo e irreversible sobre sistema inmune. Esta condición se observa en el recuento de linfocitos T CD4. (30)

Los neonatos que portan VIH tipo 1, tienen una tasa de progresión de la enfermedad y de mortalidad más alta que los niños mayores. (31)

Clasificación del VIH en paciente pediátricos

La clasificación más reciente, para pacientes pediátricos con VIH se realizó en el año 2014. Se clasifica la etapa de la infección según el recuento de células CD4 específicas por edad o porcentaje. (3)

Stage[a]	Age at the Time of the CD4 Test					
	<1 Year	%	1 Year to <6 Years	%	≥6 Years	%
	Cells/μL		Cells/μL		Cells/μL	
1	≥1,500	≥34	≥1,000	≥30	≥500	≥26
2	750–1,499	26–33	500–999	22–29	200–499	14–25
3	<750	<26	<500	<22	<200	<14

Tratamiento

Hoy en día, la infección por VIH, se cataloga una enfermedad crónica, con buen pronóstico, siempre y cuando se inicie el tratamiento antirretroviral y el paciente se mantenga constante a la terapia. En caso de los pacientes pediátricos, es de suma importancia que el padre o el tutor, sea el responsable de suministrar el medicamento a los niños, y se puede decir que, si los pacientes no toman el antirretroviral, la carga viral aumenta, aparece la inmunosupresión y manifestaciones e infecciones oportunistas. Muchos estudios clínicos para el tratamiento antirretroviral inicial en niños y adultos abarcan tres tipos de esquemas que principalmente son: inhibidores de la transcriptasa reversa no nucleósidos (ITRNN), Inhibidores de la proteasa (IP) e inhibidores de la transcriptasa reversa análogos a nucleósidos (ITRAN). (32)

El virus posee una capacidad muy alta de mutación genética, “es indefectible la selección de cepas resistentes a los fármacos utilizados en una pauta no

completamente supresora, y el grado de resistencia, depende del tipo de fármaco que se utilizada y de la magnitud de la supresión viral." (33)

"Se define al fracaso virológico como la presencia confirmada de viremia significativa (mayor de 400 copias/ml y por lo regular, superior a 1000 copias/ml), tanto en niños que han alcanzado supresión viral completa previa (<200 copias/ml), como en los que nunca han tenido carga viral indetectable. La persistencia de carga viral mayor de 400 copias/ml constituye al fracaso virológico". (34) Si se presenta un fracaso en el tratamiento, se busca la causa y se trabaja para corregirla. Aunque está reportado que la causa más frecuente es la mala adherencia. (35)

Respecto a la mortalidad en neonatos infectados con VIH, Violari A, y cols, realizaron un ensayo abierto y aleatorizado sobre la terapia antirretroviral en niños con VIH. Los lactantes de 6 a 12 semanas (con un porcentaje de CD4 del 25%), fueron asignados aleatoriamente para recibir terapia antirretroviral. Los resultados del estudio revelan que, los niños que comenzaron a tomar los antirretrovirales en una edad media de 7 semanas, disminuyeron su mortalidad del 4 al 16%, comparados con la terapia antirretroviral aplazada, la cual se inició con base en el porcentaje de linfocitos CD4 o en la progresión clínica de la infección.(32)

2.2.- CAVIDAD BUCAL

Se denomina cavidad bucal al inicio del sistema digestivo, y dentro de sus funciones están la formación del bolo alimentación y la fonación. (36)

Está formada tanto por estructuras blandas como por los huesos maxilar y mandibular, tiene una forma cuboidal limitada por seis paredes:

- Pared anterior, formada por los labios,
- Pared posterior, formada por el istmo de las fauces y el velo del paladar,
- Pared superior, formada por el paladar óseo o bóveda palatina,
- Pared inferior, formada por la lengua y el piso de la boca,
- Paredes laterales, constituidas por las mejillas.

Está revestida por una membrana mucosa compuesta por epitelio escamoso estratificado. La cavidad bucal tiene como tarea reunir los alimentos, para realizar su correcta digestión, absorción. Estas seis paredes, incluyen a los órganos dentarios y a la lengua. Las glándulas salivales menores y mayores secretan la saliva, la cual cumple un rol muy importante en la protección de los tejidos blandos y duros, así como para procesar los alimentos para la correcta formación y deglución del bolo alimenticio y en el control de las infecciones bucales. (36)

La cavidad bucal es y debe ser parte de un examen médico, dada la gran cantidad y variabilidad de patologías tanto locales como manifestaciones de padecimientos sistémicos que pueden afectar las estructuras que la forman. (36)

La cavidad comprende de: las encías, los dientes, la lengua y la región de las amígdalas. Está formada por estructuras óseas: los huesos maxilares, compuestos por la apófisis alveolar y la apófisis palatina. (37)

Esta misma, está formada por varias estructuras anatómicas básicas que son; los labios, los surcos vestibulares, la mucosa bucal, el paladar duro y blando, las amígdalas, la bucofaringe, la lengua, el piso de boca, los dientes, los procesos alveolares y las encías. (38) La constituyen las glándulas salivales y los músculos propios de la masticación. (39) Esta cavidad, está recubierta por una gran cantidad de bacterias, algunas de las cuales están implicadas en las principales enfermedades bucales: la caries y la gingivitis. (40) (41)

Manifestaciones bucales de enfermedades sistémicas

La salud bucal influye directamente en el estado de salud general y en la calidad de vida del paciente. (42)

La OMS informa que, la caries es la enfermedad bucal más común a nivel mundial, y el 60-90% de los niños en todo el mundo la presentan. En segundo lugar, están las enfermedades periodontales que afectan a un 15-20% de la población infantil. Después la pérdida dental, el cáncer bucal, las infecciones fúngicas, bacterianas o víricas en infecciones relacionadas por VIH, donde casi el 50% de las personas sufren de alguna infección en la cavidad bucal. (43)

Diversas enfermedades sistémicas presentan manifestaciones bucales que en un alto porcentaje son la primera manifestación de la enfermedad. (44) (45)

En la leucemia aguda linfoblástica y la leucemia aguda mieloblástica se encuentran manifestaciones en boca, derivadas de infecciones oportunistas como: las petequias, las equimosis, la xerostomía, inflamación crónica, trastornos de la deglución e infecciones oportunistas como candidiasis y herpes. (46)

En pacientes con neumonía bacteriana, neumonía no especificada, neumonía viral, bronconeumonías, rinitis alérgica, asma, sinusitis crónica, rinofaringitis aguda, se han encontrado: quelitis comisural, lengua hipotónica y flácida, anquilosis de la lengua, torus palatino y torus lingual. (47)

Los pacientes que tienen cardiopatías congénitas, comunicación interauricular, comunicación interventricular o persistencia del conducto arterioso, presentan mucosas y labios púrpuras, así como una resequedad severa de la mucosa bucal a causa de la respiración bucal. (48)

El lupus eritematoso sistémico (LES) tiene manifestaciones como el exatema malar; es un eritema plano y alto. También se pueden manifestar úlceras bucales o nasofaríngeas. El uso de inmunosupresores utilizados para este padecimiento da paso a infecciones oportunistas y retraso en la cicatrización. (49)

La otitis media aguda, se relaciona con la disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) por la cercanía que tiene con el oído medio. (50)

Cuando el Odontopediatra lleva a cabo la valoración inicial del paciente, no debe pasar por alto realizar una exploración exhaustiva de la mucosa bucal y tener presente que, diversas alteraciones a nivel bucal están relacionadas con padecimientos sistémicos y/o resultan de los medicamentos para tratarlas. Las manifestaciones bucales pueden ser síntomas y signos patognomónicos de la enfermedad; o indicar el grado de deterioro sistémico. Ciertas enfermedades sistémicas presentan manifestaciones bucales que ayudan a establecer el diagnóstico diferencial con otras enfermedades. (45)

Las patologías bucales, acompañan a diferentes enfermedades y en los niños también existe esta relación. La cavidad bucal de los neonatos, no se encuentra preparada para la colonización de gérmenes y bacterias, ya que está estéril hasta el momento del nacimiento y, el sistema inmune no responde adecuadamente a las enfermedades que pueden aparecer. (51)

La infección por VIH en pacientes pediátricos es diferente a la del adulto, porque el sistema inmune no está totalmente maduro para enfrentar infecciones recurrentes. Como consecuencia, se presentan diversas infecciones oportunistas, como son: la candidiasis bucal, el herpes labial y otras alteraciones como las úlceras aftosas recurrentes, el agrandamiento parotídeo. (52) También se ha reportado, eritema lineal y la parotiditis.(51) (53)

3.- ANTECEDENTES ESPECÍFICOS

3.1 MANIFESTACIONES BUCALES EN NIÑOS CON VIH

A pesar de que existen varios métodos para evitar la transmisión de la infección de madre a hijo, muchos de los infantes nacidos de madres con VIH suelen ser infectados. (29)

Los pacientes pediátricos con este virus expresan dentro de los primeros signos de la infección, manifestaciones bucales con una prevalencia entre el 40% y el 70%; las cuales no son originadas por el VIH. (54) Los problemas médicos, usualmente aparecen en el primer año de vida de los pacientes pediátricos con VIH. (55)

Las manifestaciones bucales tienen un valor predictivo en la evolución de la infección por VIH. Los factores de riesgo que predisponen al desarrollo de esas manifestaciones son: bajo número de linfocitos CD4 (que tiene como consecuencia una alteración y disminución de la inmunidad celular), xerostomía y la ausencia de tratamiento antirretroviral. (54) (56)

Dutta y Cols, en el 2016, realizaron un estudio comparativo sobre las manifestaciones bucales del VIH en pacientes pediátricos, con una muestra de 90 pacientes, divididos en 3 grupos, 30 pacientes pediátricos con VIH+ con terapia antirretroviral 30 pacientes pediátricos con VIH sin TARGA y 30 controles sanos (VIH-). Se tomó en cuenta la edad, el recuento de CD4 y las lesiones bucales. Se usó la prueba de Ji cuadrada para comparar las lesiones con un valor de $p \leq 0.05$.

El análisis estadístico, mostró que los pacientes con recuentos de células CD4 bajos, tienen más lesiones en comparación con los pacientes con un recuento de CD4 alto. La caries dental, ocupó el número uno, que tuvo prevalencia mayor en los pacientes VIH+ sin TARGA. (57)

Soto de Facchin y colaboradores, realizaron un estudio descriptivo y de campo en Valencia, España; en el cual seleccionaron 40 niños con VIH y analizaron variables como: la edad, el sexo, la categoría clínica e inmunológica, las manifestaciones bucales, la carga viral y el porcentaje de linfocitos CD4. Los pacientes fueron agrupados según las categorías clínicas establecidas en la clasificación de CDC de Atlanta (1994). Los autores, obtuvieron como resultados que; el 80% de los pacientes presentaron manifestaciones en los tejidos blandos y el 65% en los tejidos duros. Las manifestaciones que se hallaron en los tejidos blandos fueron: la candidiasis, la cual ocupó el primer lugar con un 30%, la gingivitis asociada a candidiasis con un 17,5% y las aftas y úlceras un 10%. También encontraron herpes labial, eritema gingival lineal, leucoplasia vellosa y parotiditis. Con respecto a la carga viral, el 82% de los niños, presentaron carga viral menor. (54)

Con relación a la carga viral; del total de las lesiones en los tejidos blandos reportadas, que fueron 32, se observó que los niños con carga viral <10000 copias/ml, presentaron 17 (53%) de las 32 lesiones y que los niños con carga viral >100000 copias/ml, presentaron 9 (28%) de las 32 lesiones encontradas. (54)

Autores como Patton y Coogan M, concuerdan que, la candidiasis es la manifestación bucal más frecuente asociada a VIH. (58) (59)

Luis Gaitán Cepeda y colaboradores, en un estudio realizado en el año 2000, en México, reportaron que la prevalencia de las manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con VIH fue de 29.2%; menor a la de otros países. La candidiasis bucal fue la más frecuente; con un 20.8%. Clasificaron a los pacientes de acuerdo con su carga viral y, los resultados se analizaron en el programa estadístico EPI INFO 2000 CDC, que calculó la prueba Ji cuadrada no paramétrica, y se consideró $p<0.05$ como valor significativo. (60)

Benito Mariluz y colaboradores, en el año 2005, en Venezuela, vieron las manifestaciones bucales en niños con VIH, a partir de los 6 meses hasta los 18 años y, utilizaron la clasificación de Atlanta para pacientes pediátricos de 1994. Los resultados arrojaron que las lesiones bucales más frecuentes en pacientes que tienen una carga viral elevada son: la candidiasis bucal y las úlceras aftosas recurrentes. (61)

En el año 2001, Tappuni A y colaboradores, encontraron un incremento de las manifestaciones bucales en pacientes con una carga viral mayor a 3.000 copias/ml y con un conteo de linfocitos CD4 menores a 200 células/$mm^{3.}$ (62)

Bruce H y colaboradores, en el año de 1996, realizaron un estudio con el objetivo de investigar la prevalencia de las lesiones en los tejidos blandos en niños infectados con VIH y la relación que tienen estas manifestaciones con el conteo de los linfocitos CD4. La población estudiada fue de sesenta niños cero positivos de 5

a 9 años. Los autores concluyeron que una disminución de linfocitos CD4 (1357-35), se asoció con un aumento de la gravedad de la enfermedad periodontal. (63)

Relacionado con caries, Kalanzi y Cols (2019), realizaron un estudio que incluyó a 748 pacientes con VIH, con una media de edad de 39±9.4 años. Reportaron que, 8 de cada 10 pacientes con VIH que recibieron terapia antirretroviral presentaron caries y reportaron una asociación significativa entre más de 5 años de duración de terapia antirretroviral y alguna lesión bucal (OR= 1.70, 95% IC 1.21-2.40). De igual manera, aunque no hubo una asociación significativa, los autores reportaron que, cuando hay una carga viral más alta, la prevalencia de caries es mayor. (64)

4.- PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

En los últimos años, la Organización Mundial de la Salud (OMS) estableció que el Virus de la Inmunodeficiencia Humana se ha vuelto un problema de salud pública en todo el mundo, que no sólo es exclusivo de los adultos, sino que también afecta a la población infantil.

Al ser un virus causante de inmunosupresión, el estado inmune del paciente determina su estado de salud sistémica y esto se refleja en el conteo de linfocitos CD4 y en la carga viral de los pacientes. Una inmunidad insuficiente genera la pérdida de la homeostasis del microbioma bucal y da lugar a la proliferación patógena de los microorganismos. Diversos autores han relacionado estos valores con la presencia de enfermedades bucales, y concluyen que, a mayor deterioro inmunológico, mayor presencia y gravedad de enfermedades que se manifiestan en la mucosa bucal. Además, estas patologías pueden ser la primera manifestación de la presencia de la enfermedad.

El VIH ha cobrado en su totalidad, más de 35 millones de vidas alrededor del mundo. En el año 2017, El Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) reportó alrededor de 36,9 millones de personas infectadas por el VIH, y 1,8 millones son niños, de los cuales; el 43% están en tratamiento antirretrovírico de por vida, y muchos niños mueren por enfermedades relacionadas con el VIH.

Diversos autores han estudiado las manifestaciones bucales de los pacientes con VIH. Desafortunadamente, son pocos los estudios que se centran en poblaciones pediátricas y menos aún son los artículos que reportan si existe una diferencia significativa de acuerdo con la carga viral y al conteo de linfocitos CD4. Por lo que, surge la siguiente pregunta de investigación.

4.1.- PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Existen diferencias entre las manifestaciones bucales de los pacientes pediátricos con VIH de acuerdo con el conteo de los linfocitos CD4 y la carga viral?

5.- JUSTIFICACIÓN

El VIH es un problema de salud pública a nivel mundial y es causa de la muerte tanto de adultos como de niños. De acuerdo con los datos registrados en la ONUSIDA en 2017, el total mundial de niños infectados por VIH reportados son 180,000 y sólo en América Latina existen 2400 casos. El estado de Puebla, México, ocupa el tercer lugar a nivel nacional de pacientes infectados con VIH en el año 2020, con 422 casos nuevos.

Por mucho tiempo se pensó que los niños se encontraban libres de este virus, sin embargo, en las últimas décadas, distintos autores han dejado claro que, si bien los niños presentan prevalencias de VIH más bajas, no están exentos de infectarse y son pocos los estudios que hablan sobre las manifestaciones bucales que pueden presentar ya que la mayoría de las investigaciones se centran en pacientes adultos; y no en población pediátrica.

Debido a las graves consecuencias que ha traído el VIH a la humanidad, es de gran importancia que se apliquen medidas de diagnóstico y detección temprana de la infección por el virus, así como de las lesiones bucales asociadas dado que éstas, pueden ser una de las primeras manifestaciones que presente el paciente pediátrico que sufre de la infección.

Las manifestaciones del virus a nivel bucal se agrupan en fúngicas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas y es de importancia vital para los estomatólogos, reconocer dichas alteraciones en pacientes pediátricos ya que pueden causar dificultad al masticar lo que interfiere con la nutrición, la fonación y además algunas causan dolor o incomodidad.

Por lo anteriormente descrito, de demostrarse las diferencias en las manifestaciones bucales de los pacientes que presentan una mayor carga viral y un menor conteo de linfocitos CD4, vs aquellos con menor carga viral y mayor conteo de CD4, el impacto de la visión odontopediátrica, podría predecir una inmunosupresión.

6.- HIPÓTESIS

Hipótesis científica

Las manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con VIH **difieren**, de acuerdo del conteo de los linfocitos CD4 y la carga viral de los pacientes pediátricos.

Hipótesis nula

Las manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con VIH **son iguales**, independientemente del conteo de los linfocitos CD4 y a la carga viral de los pacientes pediátricos.

7.-OBJETIVOS

7.1.- GENERAL

Comparar las manifestaciones bucales de los pacientes pediátricos con VIH, de acuerdo con la carga viral y al conteo de linfocitos CD4.

7.2.- ESPECÍFICOS

Comparar **por sexo**, las manifestaciones bucales de los pacientes pediátricos con VIH, de acuerdo con la carga viral y al conteo de linfocitos CD4.

Comparar **por grupo de edad**, las manifestaciones bucales de los pacientes pediátricos con VIH, de acuerdo con la carga viral y al conteo de linfocitos CD4.

8.- MATERIALES Y MÉTODOS

8.1.- DISEÑO DE ESTUDIO

Observacional y comparativo, prolectivo y transversal.

8.2.- POBLACIÓN Y MUESTRA

Población: Todos los pacientes pediátricos (3 a 17 años) con VIH del hospital general del Estado de Puebla, CAPASITS.

8.3.- CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.3.1.-CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- Se incluyeron pacientes de 3 a 17 años, que presentan diagnóstico de VIH, diagnosticados en el CAPASITS, PUEBLA.
- De cualquier sexo.
- Quienes otorgaron su asentimiento por escrito y verbal.
- Cuyos padres aceptaron voluntariamente la participación de sus hijos y firmaron el consentimiento informado voluntariamente.

8.3.2.-CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes que presentaron alguna enfermedad sistémica adicional.
- Pacientes que presentaron alguna alteración congénita.

8.3.3.-CRITERIO DE ELIMINACIÓN

- Pacientes no cooperadores.

8.4 Tabla de definición operacional y escala de medición de variables.

VARIBLE DEPENDIENTE	DEFINICIÓN OPERACIONAL	ESCALA	CATEGORIA
Manifestaciones bucales	Son características patológicas y no patológicas que se presentan en la cavidad bucal de los pacientes.	Cualitativa, nominal, policotómica	• Gingivitis • Aftas • Úlceras • Queilitis angular • Molusco contagioso • Sarcoma de Kaposi • Herpes labial • Eritema gingival lineal • Leucoplasia vellosa • Caries
VARIABLES DEPENDIENTES	**DEFINICIÓN OPERACIONAL**	**ESCALA**	**CATEGORIA**
Carga viral	La cantidad de virus presente en la sangre	Cuantitativa por razón continua	Copias del virus por mililitro de sangre (copias/mL)
Linfocitos CD4	Tipo de linfocito, su función fundamental es activar al sistema inmune sobre la presencia de patógenos.	Cuantitativa por razón continua	Número de células por milímetro cúbico de sangre (mm^3) %
Sexo	Descripción de la clasificación genérica del individuo.	Cualitativa, dominal, dicotómica.	Hombre / Mujer
Edad	Descripción de la clasificación cronológica del individuo.	Cuantitativa, por razón discreta.	Años.

8.5.-Ubicación espacio temporal

Hospital General del Sur (CAPASITS).

La recolección de los datos se realizó de marzo del 2019 a marzo del 2020.

8.6.- Instrumentos

La presencia de lesiones cariosas se hizo a través de la inspección visual para detectar las lesiones de acuerdo con los criterios del índice CPOD y CEO. Previamente, la investigadora realizó una capacitación y estandarización, con un valor de kappa de 0,97. Para la inspección se utilizó un espejo clínico para observar

las caras mesial, distal, vestibular, lingual, palatina y oclusal de cada diente. (Anexo 4)

Para el examen gingival se realizó a través de la inspección visual y la palpación de las estructuras del periodonto. Todo se hizo de acuerdo con los criterios de Loe y Silness y al instrumento para identificar las lesiones bucales de la OMS (se tradujo al español). (Anexo 7)

8.7.- Procedimiento

La investigación presente, fue enviada al Comité de Investigación de la Facultad de Estomatología (CIFE) como anidación de un proyecto previamente existente que evalúa las características y las manifestaciones bucales de niños con VIH, registrado con el No. 32/ENS/INV/REV/2019, con fecha del 28 de febrero de 2019.

Posteriormente se obtuvo la autorización por parte del Hospital Regional del Sur, para asistir al área del CAPASITS y revisar a los niños. (Anexo 8)

Una vez aceptado en el HGS, con el número de registro 2019115 se comenzó a realizar el procedimiento siguiente.

Inicialmente, se citaron a los padres o tutores de los pacientes en el consultorio de pediatría del CAPASITS, para brindarles la información necesaria. Al padre o tutor se le informó verbalmente y mediante un consentimiento informado, acerca de las actividades que se iban a realizar durante el procedimiento y la finalidad del estudio. Así mismo, cualquier duda que surgió en el momento sobre el procedimiento, fue aclarada. Adicionalmente, se pidió al padre o al tutor que explicara de manera clara lo que entendió con respecto al estudio, para corroborar que la compresión haya sido correcta. Finalmente, se solicitó la aceptación voluntaria a través de la firma del consentimiento informado.

Posteriormente, se explicó a los niños participantes, de forma verbal y por escrito, con un lenguaje adecuado para la edad de los pacientes, cada paso del procedimiento y se les solicitó su asentimiento verbal y por escrito (colocación de su nombre de su puño y letra). Después de esto, se le pidió a cada paciente que explicara con sus propias palabras lo que entendió sobre lo previamente explicado, para verificar la compresión correcta.

Posterior a cubrir los aspectos éticos, los examinadores, realizaron una exploración clínica, en la cual utilizaron como material básico; guantes para exploración, bata desechable, gorro desechable, lentes de protección, algodón y gasa estéril. Se utilizó un abatelenguas por paciente, cada uno en su empaque. La exploración se realizó en un consultorio médico, sentados y con una fronto luz. Todos los pacientes fueron evaluados por la misma investigadora (Katia Medel Portugal) en la variable caries, con capacitación y estandarización previa; kappa de 0,97. La exploración de la cavidad bucal para registrar las manifestaciones bucales en los tejidos blandos fue realizada por el estándar de referencia; patóloga bucal; M.C. Adriana Martínez

Hernández. Todo lo anterior descrito, se realizó en un consultorio médico en una cama de exploración.

- Exploración clínica: se exploraron las glándulas salivales, cadenas ganglionares cavidad bucal y todos los tejidos blandos; incluida la encía dentro de ella, y se registró la presencia de entidades patológicas y no patológicas. Para el examen clínico bucal, este se realizó mediante la inspección visual, así como la palpación de todas las estructuras anatómicas en el siguiente orden: Los labios; en ésta, la exploración se hizo con los dedos índice y pulgar, observando y palpando su textura, forma y color. La mucosa interna se revisó con la retracción del labio superior e inferior, y se hizo siguiendo una palpación en forma circular, en sentido de las manecillas del reloj. Se inició con la exploración de la mucosa del labio superior y se finalizó en la mucosa del labio inferior. En la mucosa de los carrillos se realizó la inspección en sentido postero-anterior y de superior para terminar en inferior, se observó el fondo de saco, el conducto de Stenon en ambos lados. En el paladar duro y el paladar blando, se revisaron estructuras como: las amígdalas, la úvula, el velo del paladar y las rugas palatinas. En la lengua, se revisó el dorso, los bordes laterales y el vientre de la lengua. En el piso de boca, se tomó una gasa para sostener la punta de la lengua y observar con claridad. Todas estas estructuras se palparon e inspeccionaron en busca de presencia de: nódulos, inflamación, alteraciones de la mucosa (cambios de color y textura). Los hallazgos que se encontraron fueron registrados en un formato.
- Posteriormente, la estudiante del posgrado en Pediatría, Katia Medel Portugal, examinó la boca de cada paciente para evaluar todos los órganos dentarios y condición gingival con los instrumentos anteriormente mencionados.

Las revisiones se realizaron en un estimado total de 15 minutos por paciente.

Todas las exploraciones y evaluaciones se realizaron en el consultorio del CAPASITS Puebla.

Al finalizar la exploración, se le informó al padre o tutor de manera clara; los hallazgos encontrados, y a su vez se le dio una explicación y orientación sobre las medidas de higiene (se otorgó un cepillo y pasta dental para cada paciente) que se deben tener y se les proporcionó información para que asistieran a la Facultad de Estomatología de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla (BUAP), al Posgrado de Pediatría y fuesen atendidos integralmente de manera gratuita.

Posteriormente y de forma ciega para el investigador (Katia Medel Portugal), los pacientes, fueron divididos según lo establecido por el punto de corte de los estudios de laboratorio del CAPASITS que son: indetectable ($\leq$50 copias) y detectable (> 50 copias).

De la misma forma, los pacientes fueron agrupados de forma ciega de acuerdo con el conteo de linfocitos CD4, según lo establecido por el Centro de Control y Prevención de Enfermedades en el 2014.

8.8.- Análisis estadístico

El análisis se realizó con el paquete estadístico SPSS v. 23. Para las variables con escala nominal, se usó estadística descriptiva (frecuencias y porcentajes). Para las variables con escala dimensional se usaron medias y desviaciones estándar. Para el análisis comparativo de la variable manifestaciones bucales, de acuerdo con el conteo de CD4 y Carga Viral, se usó la prueba estadística Ji cuadrada y razón de posibilidades (IC 95%). El valor significativo fue ≤ a 0.05.

9.- Bioética

De la Norma Oficial Mexicana NOM-12-SSA3-2012, establece los criterios administrativos, éticos, y metodológicos para la realización de proyectos de investigación para la salud en seres humanos.

Para la creación del consentimiento informado se consideró: Código de Nüremberg, que indica recomendaciones para el cuidado de los derechos del paciente durante el proceso de la investigación. Es de suma importancia que el proceso que lleva la investigación debe de estar justificado con los resultados que se esperan. Así mismo, el proyecto debe de ser llevado de tal forma que evite todo dolor, lesión o sufrimiento físico innecesario y, tomar medidas para proteger a las personas implicadas en el estudio y si ellos se sienten afectados, física o mentalmente, el sujeto podrá pedir que se suspenda.

Informe de Belmont, establece los principios éticos y pautas para la protección de los seres humanos en el estudio. En cuanto a las personas; protege su autonomía, es decir, pueden decidir con total libertad si desean o no participar en el estudio, una vez aclarados los riesgos, beneficios y complicaciones. Así como, se debe de buscar incrementar los beneficios y reducir los riesgos.

Declaración de Helsinki de la Asociación Médica Mundial. Da recomendaciones para la investigación biomédica en personas. Esta contiene principios básicos que debe seguir el personal médico para proteger toda la información de las personas que participen en la investigación.

Norma Oficial Mexicana NOM-010-SSA2-2018 para la prevención y el control de la infección por virus de la inmunodeficiencia humana.

10.- Resultados

Se evaluaron 35 niños del CAPASITS, Puebla con diagnóstico de VIH confirmado.

10.1 Descripción general de la muestra

Para describir la muestra, se observan en el **cuadro 1**, las variables sexo, edad del paciente y la clasificación por edad. Se detecta un predominio del sexo masculino y una media de edad de entre los 10 y 11 años. Los pacientes fueron divididos en dos grupos de edad, de acuerdo con la clasificación más reciente que considera la etapa de la infección en pacientes pediátricos según la edad y el recuento de células CD4 (CDC 2014). El análisis anterior mostró que 8 de cada 10 niños, estuvieron en la categoría de mayores de 6 años.

Cuadro 1. Descripción de la población

Niños participantes			
35			
Sexo			
Niñas		**Niños**	
n	%	n	%
12	34.3	23	65.7
Edad			
Valor mínimo	**Valor máximo**	**Media**	**D.E**
3	17	10.63	4.31
Clasificación por edad			
		Frecuencia (n)	**Porcentaje (%)**
1 a 6 años		7	20
Mayor a 6 años		28	80

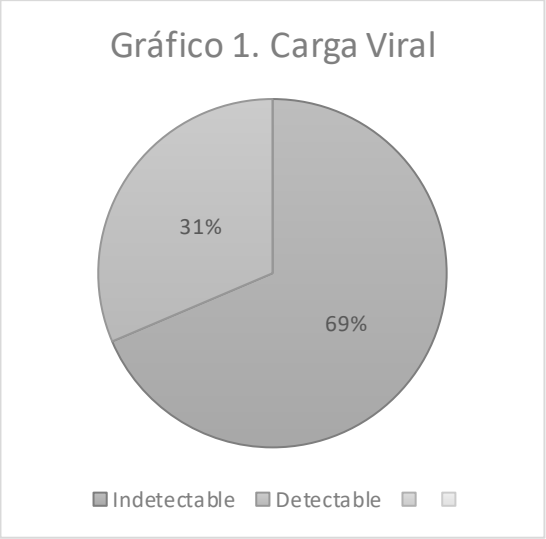
Se realizó el análisis descriptivo del conteo de linfocitos CD4, la carga viral, el tiempo en meses que lleva el paciente con el diagnóstico de VIH y el promedio de medicamentos que toman los pacientes (**Cuadro 2**). En el conteo de linfocitos CD4, el valor de la media indica que, los niños se encontraron con un conteo dentro de los límites normales. El número de medicamentos que tomaban los pacientes fueron entre 3 y 4 al día **(cuadro 2)**.

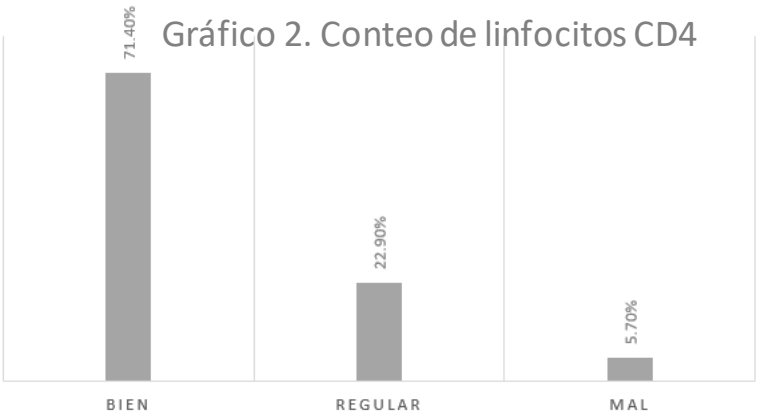
Cuadro 2. Valores de linfocitos CD4, carga viral, tiempo de diagnóstico y medicamentos tomados				
	Valor mínimo	**Valor máximo**	**Media**	**D.E**
Conteo de linfocitos CD4	119	2612	923.31	483.36
Carga viral	20	24300	1663.74	4972.81
Tiempo en meses que el paciente lleva infectado	1	168	72.80	48.45
Medicamentos tomados	1	5	3.34	.938

En el **cuadro 3**, se observan los porcentajes de los niños que tomaban ciertos antirretrovirales. Destaca la Lamivudina como el medicamento que con más frecuencia toman los pacientes, al contrario del Elvitegravir y el Raltegravir que únicamente fueron prescritos a un niño.

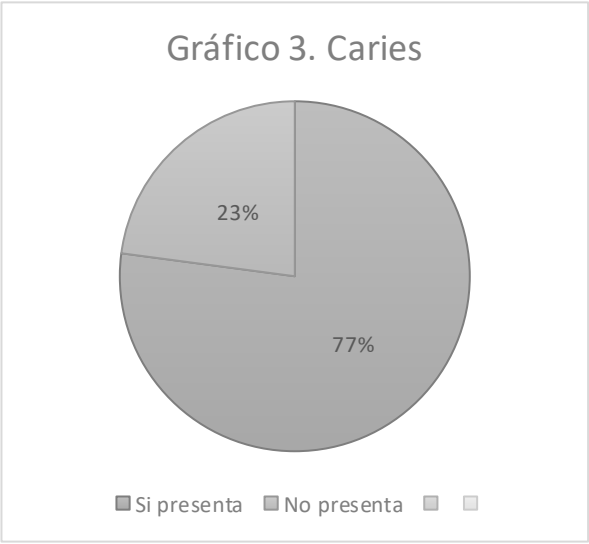
Cuadro 3. Porcentaje de niños que toman los distintos antirretrovirales		
Medicamento	**Frecuencia (n)**	**Porcentaje (%)**
Lamivudina	22	62.9
Abacavir	21	60.0
Lopinavir	18	51.4
Ritonavir	13	37.1
Tenofovir	8	22.9
Emtricitabina	6	17.1
Efavirenz	6	17.1
Kivexa	5	14.3
Atazanavir	4	11.4
Combivir	4	11.4
Darunavir	4	11.4
Cobicistat	2	5.7
Nevirapina	2	5.7
Zidovudina	2	5.7
Elvitegravir	1	2.9
Raltegravir	1	2.9

En el **gráfico 1**, se observa que más de la mitad de los pacientes se encontraron con una carga viral indetectable, sin embargo, el porcentaje de los pacientes que presentaron una carga viral detectable es alto. En el **gráfico 2**, se observa que la mayoría de los pacientes se encontraban con un conteo de linfocitos CD4 normales, sin embargo, hubo algunos pacientes que se encontraban inmunodeprimidos.





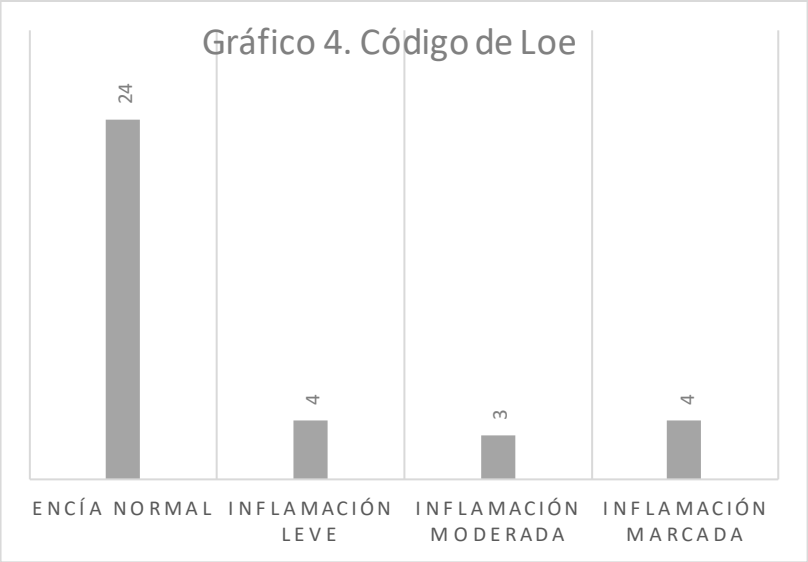
En el **gráfico 3**, se observa que la incidencia de caries es muy alta y en el cuadro 4 se muestra que la media de dientes cariados también lo es.



Cuadro 4.- Valores de dientes cariados, perdidos y obturados con y sin caries.

Dientes cariados			
Valor mínimo	Valor máximo	Media	D.E
0	19	4.40	4.82
Dientes perdidos por caries			
Valor mínimo	Valor máximo	Media	D.E
0	2	.17	.51
Dientes obturados con caries			
Valor mínimo	Valor máximo	Media	D.E
0	2	.14	.49
Dientes obturados sin caries			
Valor mínimo	Valor máximo	Media	D.E
0	5	.40	1.14

Se observa que la mayoría de los pacientes no presentaron inflamación gingival, sin embargo 11 de ellos cursaron con enfermedad gingival y 4 de estos presentaron una inflamación marcada (gráfico 4). Dentro de los casos severos, se encontró un paciente que presentó Periodontitis Ulcerativa Necrosante Aguda (cuadro 5).



Cuadro 5.- Manifestaciones a nivel gingival y periodontal		
	Frecuencia	**Porcentaje**
Inflamación gingival	11	31.4%
PUNA	1	2.9%

En el **cuadro 6**, se observan otras manifestaciones bucales con un predominio del torus palatino seguido del eritema traumático y glositis romboidea media.

Cuadro 6. Otras manifestaciones bucales en niños VIH/SIDA		
Lesiones	**Frecuencia (n)**	**Porcentaje (%)**
Torus palatino	9	25.7
Eritema traumático	5	17.
Glositis romboidea media	4	11.4
Queilitis traumática	2	5.7
Fibrosis traumática	2	5.7
Úlcera por trauma	1	2.9
Párulis	1	2.9

10.2 Resultados comparativos de acuerdo con la carga viral (detectable vs no detectable).

En el **cuadro 7**, se observa la comparación de la variable caries de acuerdo con la carga viral. La media de todos los valores de los pacientes con carga viral detectable es mayor a la de los niños con carga viral indetectable. Sin embargo, sólo en la categoría de diente ausente por caries se nota una diferencia significativa.

Cuadro 7. Comparación de caries de acuerdo con la carga viral

	Carga viral	Media	D.E	P*
Diente cariado	Indetectable	4.04	5.20	.524
	Detectable	5.18	3.97	
Diente ausente por caries	Indetectable	.04	.20	**.025**
	Detectable	.45	.82	
Diente obturado sin caries	Indetectable	.50	1.31	.453
	Detectable	.18	.60	
Diente obturado con caries	Indetectable	.08	.40	.299
	Detectable	.27	.64	

T de Student*

En la comparación de la inflamación gingival de acuerdo con la carga viral, no hubo una diferencia significativa. Sin embargo, los pacientes con carga viral detectable presentaron un mayor porcentaje en inflamación gingival que los pacientes con carga viral indetectable **(cuadro 8)**.

Cuadro 8. Inflamación gingival de acuerdo a la carga viral

		Con inflamación n= 11		Sin inflamación n=24		P*
		n	%	n	%	
Carga viral	**Detectable** n= 11	5	45	6	55	.263
	Indetectable n=24	6	25	18	75	

Ji Cuadrada*

En el **cuadro 9**, se observa la comparación de otras manifestaciones bucales que fueron encontradas, de acuerdo con la carga viral. No se observan diferencias significativas.

Cuadro 9. Otras manifestaciones bucales de acuerdo a la carga viral

		Carga viral				P**
		Detectable n=11		Indetectable n=24		
		n	%	n	%	
PUNA	Si presenta n= 1	1	100	0	0	.314
	No presenta n=34	10	29	24	71	
Torus palatino	Si presenta n= 9	3	33	6	67	.597
	No presenta n= 26	8	31	18	69	
Eritema traumático	Si presenta n= 5	1	20	4	80	.491
	No presenta n= 30	10	33	20	67	
Glositis romboidea media	Si presenta n= 4	0	0	4	100	.203
	No presenta n= 31	11	35	20	65	
		n	%	n	%	
Queilitis traumática	Si presenta n= 2	1	50	1	50	.536
	No presenta n=33	10	30	23	70	
Fibrosis traumática	Si presenta n= 2	1	50	1	50	.536
	No presenta n= 33	10	30	23	70	
Úlcera por trauma	Si presenta n= 1	0	0	1	100	.686
	No presenta n= 34	11	32	23	68	
Párulis	Si presenta n= 1	0	0	1	100	.686
	No presenta n= 34	11	32	23	68	

Ji Cuadrada**

10.3 Resultados comparativos de acuerdo con el conteo de células CD4 (bien vs regular/mal).

En el **cuadro 10** se observa la comparación de caries de acuerdo con el conteo de linfocitos CD4. La media de todos los valores de los pacientes con conteo de linfocitos CD4 regular o severo, es mayor a la de los pacientes con un conteo de linfocitos CD4 normal, pero sin diferencias significativas.

Cuadro 10. Comparación de caries de acuerdo con el conteo de células CD4

	CD4	Media	D.E	P*
Diente cariado	Estadio 1	3.80	4.48	.250
	Estadio 2 y 3	5.90	5.54	
Diente ausente por caries	Estadio 1	.12	.44	.357
	Estadio 2 y 3	.30	.67	
Diente obturado sin caries	Estadio 1	.56	1.32	.195
	Estadio 2 y 3	.00	.00	
Diente obturado con caries	Estadio 1	.12	.44	.670
	Estadio 2 y 3	.20	.63	

T de Student*

En cuanto a la comparación de la inflamación gingival, de acuerdo con el conteo de células CD4, no se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, la mitad de los pacientes que presentaron inflamación gingival y un conteo regular/severo de linfocitos CD4, tuvieron inflamación gingival en comparación con solo una cuarta parte de los pacientes que se encontraron con un conteo normal de linfocitos CD4 **(cuadro 11)**.

Cuadro 11. Inflamación gingival de acuerdo con el conteo de células CD4

		Con inflamación n= 11		Sin inflamación n= 24		P*
		n	%	n	%	
Conteo de CD4	Regular/mal n= 10	5	50	5	50	.227
	Bien n= 25	6	24	19	76	

Ji Cuadrada*

En el **cuadro 12**, se observa la comparación de otras manifestaciones bucales que fueron encontradas, de acuerdo con el conteo de células CD4. No se encontraron diferencias significativas. Sin embargo, en la queilitis traumática y en PUNA, se observa que, sólo los pacientes con un conteo de células CD4 regular/severo, presentaron dichas manifestaciones.

Cuadro 12. Otras manifestaciones bucales de acuerdo al conteo de células CD4

		Conteo de células CD4				P**
		Regular/mal n=10		Bien n=25		
		n	%	n	%	
PUNA	Si presenta n= 1	1	100	0	0	.286
	No presenta n=34	9	26	25	74	
Torus palatino	Si presenta n= 9	1	11	8	89	.182
	No presenta n= 26	9	35	17	65	
Eritema traumático	Si presenta n= 5	2	40	3	60	.447
	No presenta n= 30	8	27	2	73	
Glositis romboidea media	Si presenta n= 4	2	50	2	50	.319
	No presenta n= 31	8	26	23	74	
		n	%	n	%	
Queilitis traumática	Si presenta n= 2	2	100	0	0	.076
	No presenta n=33	8	24	25	76	
Fibrosis traumática	Si presenta n= 2	0	0	2	100	.504
	No presenta n= 33	10	30	23	70	
Úlcera por trauma	Si presenta n= 1	0	0	1	100	.714
	No presenta n= 34	10	29	24	71	
Párulis	Si presenta n= 1	1	100	0	0	.286
	No presenta n= 34	9	26	25	74	

Ji Cuadrada**

11.- DISCUSIÓN

En la investigación presente, se obtuvo una muestra de 35 niños con VIH, todos los niños estuvieron bajo tratamiento antirretroviral, una media de linfocitos CD4 dentro de los límites normales y un 31% con carga viral detectable.

A partir de los hallazgos encontrados de las variables estudiadas, se mostró que, con respecto a la prevalencia de las manifestaciones bucales en los pacientes pediátricos con VIH de los 35 niños evaluados, el 66% de la muestra total si las presentó. Lo anterior coincide con diversos estudios como el de Benito y cols (61) en el año 2005, en Venezuela, quienes reportan que el 68,7% de los niños con VIH presentaron manifestaciones bucales, de igual manera Oyedeji y cols en el año 2015, en Nigeria, reportaron que, el 63,8% de los niños con VIH presentaron al menos 1 manifestación bucal.

En el estudio presente, se reportó que en la muestra total, la caries tuvo una prevalencia muy alta del 77,1%, lo que coincide con el estudio de Dutta y cols (57) en el año 2016, quienes reportaron que la caries tuvo una prevalencia de un 60% al 90% en los niños con VIH.

La manifestación bucal más frecuente, reportada en este estudio fue el torus palatino, con un 27,5%, que coincide con otros estudios como el de Madera y cols (65) en el año 2013, en la ciudad de Cartagena, Colombia, quienes realizaron un estudio descriptivo transversal y encontraron una prevalencia aún más alta de torus palatino en pacientes pediátricos (57,6%).

Otras de las manifestaciones bucales que se registraron en este estudio, fueron: la queilitis traumática con un 5,7%. Estudios realizados por Dutta y cols (57) en 2016, reportan queilitis traumática en estos pacientes e incluso con prevalencias altas que oscilan entre el 23,3 y el 46,6% y con el estudio de Soto de Fachin y cols (54) en el año 2007, en el cual reportan una prevalencia del 7.5%.

Los resultados de la investigación presente reportan que el medicamento más prescrito en la terapia antirretroviral es la Lamivudina, lo cual coincide con estudios como el de Benito y Cols (61) en 2005 y el Chen y cols (56) en 2002.

Con respecto a la caries, en este estudio, todos los valores del índice CPOD y CEO fueron superiores (con excepción de diente obturado sin caries) en el grupo de niños con carga viral detectable. Sin embargo, sólo en la categoría de diente ausente por caries, se notó una diferencia significativa ($p=0.025$). Siendo la pérdida dental por caries, el peor de los escenarios. A pesar de que no se encontraron diferencias significativas en los niños con conteo de CD4 bajos, todos los rubros muestran que tienen una condición peor de caries, lo cual concuerda con el estudio de Yengopal y Cols (66) en 2020 y Coker y Cols (67) en 2018.

Yengopal y Cols (66) en 2020 realizaron un estudio en el cual determinaron la asociación entre la carga viral, el recuento de CD4 y la caries dental en un hospital en Sudáfrica. Los autores observaron a 355 niños con VIH de 4 a 12 años y reportaron una prevalencia de caries del 57%. Sin embargo, no encontraron una asociación significativa entre la caries dental y la carga viral o el recuento de células CD4. La única asociación significativa que reportan fue entre la carga viral y el conteo de CD4 (p=0.003), es decir, mientras más carga viral, menor fue el conteo de linfocitos CD4. Posiblemente en este estudio, no se encontraron diferencias estadísticas entre la caries, el recuento de células CD4 y la carga viral, porque la población estudiada tenía un conocimiento mayor de la enfermedad y acceso a la salud bucal.

En el estudio presente, se reportó un caso de Periodontitis Ulcerativa Necrosante Aguda (PUNA) en un paciente con alta carga viral y un conteo bajo de linfocitos CD4, lo cual concuerda con una ligera prevalencia de periodontitis reportada en varios estudios como el de Gaitán y cols (60) en el año 2002 y el de Heron y Elahi (68) en el año 2017, en los cuales concluyen que las enfermedades periodontales graves son una manifestación y un marcador que indica que el paciente se encuentra inmunodeprimido. Lo anterior resulta de importancia vital al mostrar que niños con VIH y enfermedades periodontales severas, denotan estados inmunológicos muy comprometidos y cargas virales importantes.

Oladokun y Cols (69) en 2013, realizaron un estudio en Nigeria, en el cual observaron la prevalencia de lesiones en la cavidad bucal en pacientes pediátricos con VIH y su asociación con el conteo de linfocitos CD4 y la carga viral. Incluyeron a 127 pacientes pediátricos con VIH de 3 a 204 meses y no encontraron una asociación significativa con la caries, que tuvo una prevalencia baja (12.7%). Sin embargo, un recuento bajo de linfocitos CD4, se asoció significativamente con la presencia de lesiones bucales (p=0.004).

En la investigación presente, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas cuando se comparó la inflamación gingival con respecto al conteo de células CD4 y la carga viral. Sin embargo, el 45% de los pacientes con carga viral detectable, presentaron inflamación gingival vs 25% de los que tuvieron carga viral indetectable. Heron y Elahi (68) en el año 2017, realizaron una revisión sistemática, en la cual reportaron que, la infección por VIH, altera la mucosa bucal y predispone al paciente a las infecciones oportunistas e inflamación y concluyen que, las enfermedades periodontales graves son una manifestación y un marcador que indica que el paciente se encuentra inmunodeprimido.

Dutta y cols (57) en el año 2016, realizaron un estudio, en el cual reportaron una diferencia estadísticamente significativa entre los pacientes con un conteo anormal y los pacientes con conteo normal de células CD4 (p=0.0001). En este estudio, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas. Sin embargo, la queilitis traumática se presentó sólo en dos pacientes que tuvieron un conteo de células CD4 comprometido (p=0.076), resultado marginal que se asemeja con el estudio de Dutta y cols.

La investigación presente mostró que uno de los peores escenarios dentro de la cavidad bucal fue la pérdida de dientes por caries, la cual fue diferente entre los niños con carga viral detectable e indetectable. Lo anterior denota que las condiciones en las que viven algunos de los niños infectados con VIH, son tan precarias, que las conductas de higiene bucal, alimentación y apego al tratamiento tienen tal impacto que, a pesar de contar con el tratamiento antirretroviral establecido, no tengan un control adecuado y presenten cargas virales detectables que afectan las condiciones bucales. Algunos autores contrariamente no han reportado diferencias significativas en dicha comparación en pacientes menores de 12 años. La diferencia podría deberse a que en la investigación presente se incluyeron pacientes desde los 3 hasta los 17 años, que implica un tiempo de exposición mayor, lo cual ha demostrado ser un factor crucial para la pérdida de órganos dentarios por caries. Adicionalmente, los autores de algunos estudios especifican que sus muestras contaron con conocimientos adecuados sobre la salud bucal, a diferencia de la muestra de esta investigación.

El resto de las manifestaciones bucales no marcaron diferencias significativas. Sin embargo, los resultados de los índices de caries y las condiciones gingivales de los niños con cargas virales detectables y conteo de células CD4 por debajo de lo normal, denotaron condiciones de mayor compromiso contrastadas con quienes tuvieron cargas virales indetectables y recuentos de CD4 normales. Lo anterior concuerda con lo reportado en la bibliografía, en la cual se menciona que las condiciones dentales, gingivales y otras manifestaciones bucales se ven comprometidas en las muestras que presentaron cargas virales detectables y recuentos de CD4 por debajo de lo normal.

Es importante concientizar a la población sobre la salud bucal, para prevenir en la medida de lo posible, dichas manifestaciones bucales, así como alertar al profesional de la salud bucal de las manifestaciones bucales que acompañan esta condición sistémica, particularmente cuando la infección por VIH no está controlada.

12.- CONCLUSIONES

1.- En general los niños con VIH tienen índices altos de caries e inflamación gingival.

2.- Los pacientes pediátricos con VIH y una carga viral detectable tienen mayor cantidad de órganos dentarios perdidos por caries, que aquellos con carga viral indetectable.

3.- La caries dental no asoció significativamente con el conteo de linfocitos CD4, sin embargo, los índices de caries fueron superiores en los pacientes con conteo regular o bajo.

4.- . La queilitis traumática y la PUNA, se observaron sólo en pacientes con un conteo de células CD4 regular/bajo.

13.- BIBLIOGRAFÍA

1. HIV/AIDS [Internet]. [cited 2020 Aug 15]. Available from: https://www.who.int/health-topics/hiv-aids/#tab=tab_1

2. Hymes KB, Greene JB, Marcus A, William DC, Cheung T, Prose NS, et al. Kaposi's sarcoma in homosexual men. A report of eight cases. Lancet [Internet]. 1981 [cited 2020 Aug 15];318(8247):598–600. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/6116083/

3. Selik RM, Mokotoff ED, Branson B, Michele Owen S, Whitmore S, Irene Hall H. Revised surveillance case definition for HIV infection - United States, 2014. MMWR Recomm Reports [Internet]. 2014 Apr;63(1):1–10. Available from: https://www.cdc.gov/mmwr/pdf/rr/rr6303.pdf

4. Schmid S. The discovery of HIV-1. Nat Res 2020 [Internet]. 2018 Nov 28 [cited 2020 Aug 16]; Available from: https://media.nature.com/original/magazine-assets/d42859-018-00003-x/d42859-018-00003-x.pdf

5. Chereshnev VA, Bocharov G, Bazhan S, Bachmetyev B, Gainova I, Likhoshvai V, et al. Pathogenesis and treatment of HIV infection: The cellular, the immune system and the neuroendocrine systems perspective. Int Rev Immunol [Internet]. 2013 Jun [cited 2020 Aug 16];32(3):282–306. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23617796/

6. Delgado R. Características virológicas del VIH. Enferm Infecc Microbiol Clin. 2011;29(1):58–65.

7. Organización Mundial de la Salud. VIH/sida-Datos y Cifras [Internet]. [cited 2020 Aug 16]. Available from: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hiv-aids

8. Vigilancia Epidemiológica de casos de VIH/SIDA en México Registro Nacional de Casos de SIDA Actualización al Cierre de 2019 [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 16]. Available from: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/533424/RN_4o_Trim_2019.pdf

9. Armendáriz E. El virus de la inmunodeficiencia humana. Cienc UANL [Internet]. 2004 [cited 2020 Aug 16];7(002):228–36. Available from: https://www.redalyc.org/pdf/402/40270215.pdf

10. Mourez T, Simon F, Plantiera JC. Non-M variants of human immunodeficiency virus type. Clin Microbiol Rev [Internet]. 2013 Jul;26(3):448–61. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3719493/pdf/zcm448.pdf

11. Seitz R. Human Immunodeficiency Virus (HIV). Transfus Med Hemotherapy [Internet]. 2016 May 1 [cited 2020 Aug 16];43(3):203–22. Available from: https://www.karger.com/Article/Pdf/445852

12. Sharp PM, Hahn BH. Origins of HIV and the AIDS pandemic. Cold Spring Harb Perspect Med [Internet]. 2011 Sep [cited 2020 Aug 16];1(1). Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3234451/pdf/cshperspectmed-HIV-a006841.pdf

13. León-Leal JA, González-Faraco JC, Pacheco Y, Leal M. La infección por VIH en la infancia y la adolescencia: avances biomédicos y resistencias sociales PEDIATRÍA INTEGRAL Resumen. Pediatr Integr [Internet]. 2014;18(3):161–74. Available from: https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2014/xviii03/03/161-174_infeccion_por_vih.pdf

14. infoSIDA. Las fases de la infección por el VIH | El VIH/SIDA | infoSIDA [Internet]. 2019 [cited 2020 Aug 16]. Available from: https://infosida.nih.gov/understanding-hiv-aids/fact-sheets/19/46/las-fases-de-la-infeccion-por-el-vih

15. Cunningham AL, Li S, Juarez J, Lynch G, Alali M, Naif H. The level of HIV infection of macrophages is determined by interaction of viral and host cell genotypes. J Leukoc Biol [Internet]. 2000 Sep 1 [cited 2020 Aug 16];68(3):311–7. Available from: https://jlb.onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1189/jlb.68.3.311

16. Gorenec L, Zidovec Lepej S, Grgic I, Planinic A, Iscic Bes J, Vince A, et al. The comparison of Th1, Th2, Th9, Th17 and Th22 cytokine profiles in acute and chronic HIV-1 infection. Microb Pathog [Internet]. 2016 Aug 1 [cited 2020 Aug 16];97:125–30. Available from: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0882401016301553?via%3Dihub

17. Mogensen TH, Melchjorsen J, Larsen CS, Paludan SR. Review Innate immune recognition and activation during HIV infection. Retrovirology [Internet]. 2010 [cited 2020 Aug 30];7(54):1–19. Available from: http://www.retrovirology.com/content/7/1/54

18. Lázaro Noda Albelo A, Lázaro Arturo Vidal Tallet I, Jorge Ernesto Pérez Lastre I, Roberto Cañete Villafranca III Hospital Pediátrico II. Clinical interpretation of the CD4 positive T lymphocytes count in HIV infection. Rev Cubana Med [Internet]. 2013 [cited 2020 Aug 16];52(2):118–27. Available from: http://scielo.sld.cu/pdf/med/v52n2/med05213.pdf

19. Álvarez-Carrasco RI. Interpretation of rapid tests for diagnosing the infection caused by the human immunodeficiency virus. Acta Med Peru [Internet]. 2017 [cited 2020 Aug 16];34(4):309–16. Available from: http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v34n4/a09v34n4.pdf

20. Buttò S, Suligoi B, Fanales-Belasio E, Raimondo M. Laboratory diagnostics

for HIV infection / Test di laboratorio per la diagnosi di infezione da HIV. Ann Ist Super Sanita [Internet]. 2010 [cited 2020 Aug 16];46(1):24–33. Available from: https://www.scielosp.org/article/ssm/content/raw/?resource_ssm_path=/media/assets/aiss/v46n1/04.pdf

21. García F, álvarez M, BERNAL C, Chueca N, Guillot V. Diagnóstico de laboratorio de la infección por el VIH, del tropismo viral y de las resistencias a los antirretrovirales. Enferm Infecc Microbiol Clin [Internet]. 2011 [cited 2020 Aug 16];29(4):297–307. Available from: https://www.elsevier.es/index.php?p=revista&pRevista=pdf-simple&pii=S0213005X10004994

22. Satcher D, Hughes JM, Jaffe HW, Feinleib M, Director D, Edward Bacon W, et al. 1994 Revised Classification System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children Less Than 13 Years Age. MMWR-CDC [Internet]. 1994 Sep 30;43(RR-12). Available from: https://www.cdc.gov/mmwR/PDF/rr/rr4312.pdf

23. Althoff KN, Buchacz K, Irene Hall H, Zhang J, Hanna DB, Rebeiro P, et al. U.S. trends in antiretroviral therapy use, HIV RNA plasma viral loads, and CD4 T-lymphocyte cell counts among HIV-infected persons, 2000 to 2008. Ann Intern Med [Internet]. 2012 Oct 16 [cited 2020 Aug 16];157(5):325–35. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3534765/pdf/nihms412324.pdf

24. Yehia BR, Fleishman JA, Metlay JP, Moore RD, Gebo KA. Sustained viral suppression in HIV-infected patients receiving antiretroviral therapy. JAMA - J Am Med Assoc [Internet]. 2012 Jul 25 [cited 2020 Aug 16];308(4):339–42. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3541503/pdf/nihms431605.pdf

25. Gökengin D, Geretti AM, Begovac J, Palfreeman A, Stevanovic M, Tarasenko O, et al. 2014 European Guideline on HIV testing. Int J STD AIDS [Internet]. 2014 Sep 22 [cited 2020 Aug 16];25(10):695–704. Available from: https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/0956462414531244?url_ver=Z39.88-2003&rfr_id=ori:rid:crossref.org&rfr_dat=cr_pub 0pubmed

26. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G. Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: Ten years' experience. Oral Surgery, Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodontology [Internet]. 2010 [cited 2020 Aug 16];110(1). Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20452255/

27. World AIDS Day - December 1, 2013. MMWR Morb Mortal Wkly Rep [Internet]. 2013 Nov;62(47):945. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4585633/

28. Quian DJ, Gutiérrez S, González V. Virus de la inmunodeficiencia humana y transfusiones: un alerta pediátrico. Arch Pediatr Urug [Internet]. 2011 [cited 2020 Aug 16];82(2):91–3. Available from: https://www.sup.org.uy/archivos-de-pediatria/adp82-2/pdf/adp82-2-04.pdf

29. Tobin NH, Aldrovandi GM. Immunology Of Pediatric HIV Infection. Immunol Rev [Internet]. 2013 Jul [cited 2020 Aug 16];254(1):143–69. Available from: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3737605/

30. Sontakke S, Karjodkar F, Umarji H. Comparison of oral manifestations with CD4 count in HIV-infected patients. Indian J Dent Res [Internet]. 2011 Sep [cited 2020 Aug 16];22(5):732. Available from: http://www.ijdr.in/article.asp?issn=0970-9290;year=2011;volume=22;issue=5;spage=732;epage=732;aulast=Sontakke

31. Dunn DT, Gibb DM, Duong T, Babiker AG, Bulterys M, Gabiano C, et al. Short-term risk of disease progression in HIV-1-infected children receiving no antiretroviral therapy or zidovudine monotherapy: A meta-analysis. Lancet [Internet]. 2003 Nov 15 [cited 2020 Aug 16];362(9396):1605–11. Available from: https://miami.pure.elsevier.com/en/publications/short-term-risk-of-disease-progression-in-hiv-1-infected-children

32. Violari A, Cotton MF, Gibb DM, Babiker AG, Steyn J, Madhi SA, et al. Early antiretroviral therapy and mortality among HIV-infected infants. N Engl J Med [Internet]. 2008 Nov 20 [cited 2020 Aug 16];359(21):2233–44. Available from: https://www.researchgate.net/publication/23484397_Early_Antiretroviral_Therapy_and_Mortality_among_HIV-Infected_Infants

33. PENTA Steering Comitte, Welch S, Sharland M, Hermione E et al. PENTA 2009 guidelines for the use of antiretroviral therapy in paediatric HIV-1 infection. HIV Med [Internet]. 2009 Nov [cited 2020 Aug 16];10(10):591–613. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/j.1468-1293.2009.00759.x

34. Lee KJ, Shingadia D, Pillay D, Walker AS, Riordan A, Menson E, et al. Transient viral load increases in HIV-infected children in the UK and Ireland: what do they mean? Antivir Ther [Internet]. 2007 [cited 2020 Aug 16];12:949–56. Available from: https://www.researchgate.net/publication/5917850_Transient_viral_load_increases_in_HIV-infected_children_in_the_UK_and_Ireland_What_do_they_mean

35. Gibb DM, Goodall RL, Giacomet V, McGee L, Compagnucci A, Lyall H P. Adherence to Prescribed Antiretroviral Therapy in Human Immunodeficiency Virus-Infected Children in the PENTA 5 Trial | Penta Child Health Research. Pediatr Infec Dis J [Internet]. 2003 [cited 2020 Aug 16];22(1):56–62. Available from: https://www.researchgate.net/publication/10937099_Adherence_to_prescribed_antiretroviral_therapy_in_human_immunodeficiency_virus-

infected_children_in_the_PENTA_5_trial

36. Bruch JM, Treister NS. Clinical Oral Medicine and Pathology. Clinical Oral Medicine and Pathology. Cham: Springer International Publishing; 2017. 1–16 p.

37. Quiros F. Anatomía de la cavidad bucal. In: Anatomía Humana Tomo I. Porrúa; 2013. p. 100–5.

38. Berner JE, Will P, Loubies R, Vidal P. Physical examination of the oral cavity. Med Cutan Iber Lat Am. 2016 Feb 15;44(3):167–70.

39. Eriksen L. With respect to oral or buccal | Eriksen Persson | Revista Odontológica Mexicana. Rev Odontol Mex. 2013;17(4):198–9.

40. Takahashi N. Oral Microbiome Metabolism: From “Who Are They?” to “What Are They Doing?”. J Dent Res. 2015 Dec 16;94(12):1628–37.

41. LA CAVIDAD BUCAL, CENTRO DE VARIADAS FUNCIONES.

42. Baiju R, Peter E, Varghese N, Sivaram R. Oral health and quality of life: Current concepts. J Clin Diagnostic Res. 2017 Jun 1;11(6):ZE21–6.

43. Organización Mundial de la Salud. Salud bucodental - Notas descriptivas [Internet]. 2020 [cited 2020 Aug 16]. Available from: https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/oral-health

44. Santosh AR, Muddana K. Viral infections of oral cavity. J Fam Med Prim Care. 2020;9(1):42.

45. de la Teja-Ángeles E, Durán-Gutiérrez A, Lilia Espinosa-Victoria D, Ramírez-Mayans JA. Manifestaciones estomatológicas de los trastornos sistémicos más frecuentes en el Instituto Nacional de Pediatría. Revisión de la literatura y estadísticas del instituto Artículo original. Acta Pediatr Mex. 2008;29(4):189–99.

46. Nasim VS, Shetty YR, Hegde AM. Dental health status in children with acute lymphoblastic leukemia. J Clin Pediatr Dent. 2007;31(3):210–3.

47. Azarpazhooh A, Leake JL. Systematic Review of the Association Between Respiratory Diseases and Oral Health. J Periodontol. 2006 Sep;77(9):1465–82.

48. Jl G, Jv B, Bascones A, Llena J, Morales A, Noguerol B, et al. Documento de consenso sobre la utilización de profilaxis antibiótica en cirugía y procedimientos dentales. Av en Estomatol. 2006;22(1):41–67.

49. Grossman J, Schwartz RH, Callerame M Lou, Condemi JJ. Systemic Lupus Erythematosus in a 1-Year-Old Child. Am J Dis Child. 1975 Jan 1;129(1):123–5.

50. Cozza P, Di Girolamo S, Ballanti F, Panfilio F. Orthodontist-otorhinolaryngologist: an interdisciplinary approach to solve otitis media. Eur

J Paediatr Dent. 2007 Jun 1;8(2):83–8.

51. López V. Lesiones bucales en niños con la infección por el VIH | López Rodríguez | Gaceta Médica Espirituana. Gac Médica Espirituana. 2015;17(3):1–4.

52. Chen J-W, Flaitz CM, Wullbrandt B, Sexton J. Association of dental health parameters with oral lesion prevalence in human immunodeficency virus-infected Romanian children. Pediatr Dent. 2003;25(5):479–84.

53. Crimi S, Fiorillo L, Bianchi A, D'amico C, Amoroso G, Gorassini F, et al. Herpes virus, oral clinical signs and qol: Systematic review of recent data. Viruses. 2019 May 1;11(5):463.

54. Soto de Fachin M, Casanova de Escalona L, Hoffmann I, Pugliese R. LESIONES BUCALES EN NIÑOS VIH/SIDA Y SU RELACIÓN CON LINFOCITOS CD4 Y CARGA VIRAL. VALENCIA. Arch Venez Pueric y Pediatría . 2007;70(2):47–52.

55. Okunseri C, Badner V, Wiznia A, Rosenberg M. Prevalence of oral lesions and percent CD4+ T-lymphocytes in HIV-infected children on antiretroviral therapy. AIDS Patient Care STDS. 2003 Jan 1;17(1):5–11.

56. Chen J, Flaitz CM, Wullbrandt B, Sexton J. Association of Dental Health Parameters With Oral Lesion Prevalence in Human Immunodeficiency. Pediatr Dent. 2003 Sep 1;25(5):479–84.

57. Dutta N, Kumar Gupta V, Shetty R, Roy A, Dani G, Pandey V. A comparative study of oral manifestations of HIV among pediatric patients. IAIM. 2016;3(5):46–52.

58. Patton LL, Phelan JA, Ramos-Gomez FJ, Nittayananta W, Shiboski CH, Mbuguye TL. Prevalence and classification of HIV-associated oral lesions. Oral Dis. 2002;8(SUPPL. 2):98–109.

59. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus The importance of oral lesions in HIV infection. Bull World Health Organ. 2005;83(9).

60. Gaitán-Cepeda L, Morales J, Sánchez-Vargas L, Aquino-Garcia S, Fragoso-Ríos R, Cuairán-Ruidiaz V, et al. Prevalence of Oral Lesions in Mexican Children with Perinatally Acquired HIV: Association with Immunologic Status, Viral Load, and Gender. AIDS Patient Care STDS. 2002 Apr 1;16(4):151–6.

61. Benito-Urdaneta M, Rojas-Morales T, García R, Villalobos H, Rivera N, Bernardoni-Socorro C, et al. Relación entre las manifestaciones bucales asociadas al VIH-SIDA pediátrico y las categorías clínicas inmunológicas The Relationship between the Oral Manifestations Associated with Pediatric AIDS-HIV and Clinical Immunological Categories. Cienc Odontológica. 2005;2(1):34–46.

62. Tappuni AR, Fleming GJP. The effect of antiretroviral therapy on the

prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: A UK study. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2001;92(6):623–8.

63. Howell RB, Jandinski JJ, Palumbo P, Shey Z, Houpt MI. Oral soft tissue manifestations and CD4 lymphocyte counts in HIV-infected children. Pediatr Dent. 1996;18(2):120.

64. Kalanzi D, Mayanja-Kizza H, Nakanjako D, Mwesigwa CL, Ssenyonga R, Amaechi BT. Prevalence and factors associated with dental caries in patients attending an HIV care clinic in Uganda: A cross sectional study. BMC Oral Health [Internet]. 2019 Jul 19 [cited 2020 Nov 5];19(1):159. Available from: https://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-019-0847-9

65. Vidal Madera Anaya M, del Carmen Jiménez Malagón M, Mayda Luna Ricardo L. Prevalence of torus palatinus and torus mandibularis in schoolchildren from Cartagena, Colombia. Rev ADM [Internet]. 2013 [cited 2021 Jan 16];70(4):197–201. Available from: www.medigraphic.com/admwww.medigraphic.org.mx

66. Yengopal V, Ayodeji Esan T, Joosab Z. Is there an association between viral load, CD4 count, WHO staging, and dental caries in HIV-positive children? Int J Paediatr Dent [Internet]. 2020 Jun 4 [cited 2020 Nov 5];00:1–6. Available from: https://onlinelibrary.wiley.com/doi/abs/10.1111/ipd.12663

67. Coker M, El-Kamary SS, Enwonwu C, Blattner W, Langenberg P, Mongodin E, et al. Perinatal HIV Infection and Exposure and Their Association with Dental Caries in Nigerian Children. Pediatr Infect Dis J [Internet]. 2018 Jan 1 [cited 2020 Nov 14];37(1):59–65. Available from: /pmc/articles/PMC5725234/?report=abstract

68. Heron SE, Elahi S. HIV infection and compromised mucosal immunity: Oral manifestations and systemic inflammation. Front Immunol [Internet]. 2017 Mar 7 [cited 2020 Oct 23];8(MAR):1–18. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28326084/

69. Oladokun R, Okoje Vi, Osinusi K, Obimakinde O. Oral Lesions and their Association with CD4 Count and Viral Load in HIV Positive Nigerian Children. Oral Heal Dent Manag [Internet]. 2013 [cited 2020 Nov 14];12(4):200–4. Available from: https://www.researchgate.net/publication/259587486_Oral_Lesions_and_their_Association_with_CD4_Count_and_Viral_Load_in_HIV_Positive_Nigerian_Children

14.- Anexos

Anexo 1

FICHA DE INDENTIFICACIÓN

Nombre del paciente:_____ Número de registro:_____ Sexo:_____
Edad:_____

Fecha del diagnóstico:_____ Fecha de nacimiento:_____Carga viral:_____
Conteo de linfocitos CD4:_____ Medicamentos:_____

Teléfono de contacto ___ Año escolar____ Número de veces que cepilla sus dientes/día____

Utensilios para la higiene bucal: cepillo, pasta, hilo dental, enjuague.

Cuidador principal_____ Dolor dental SI_____NO_____

Dolor bucal SI_____NO_____

Dolor en la región facial, mandibular o articular SI_____NO_____

Problemas para abrir su boca SI_____NO_____

Ruidos articulares SI_____NO_____

Anexo 2 CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo: Katia Medel Portugal, estudiante de la Maestría en ciencias estomatológicas con opción terminal en Pediatría en la Facultad de Estomatología de la BUAP, hago de su conocimiento la información sobre el proyecto de investigación titulado: manifestaciones bucales en pacientes pediátricos con VIH de acuerdo con la carga viral y a los linfocitos CD4. A usted se le invita, a que autorice el procedimiento al que será sometido su hijo(a), el cual consta de las siguientes acciones:

•Inspección visual de la cavidad bucal: se utilizará un espejo clínico estéril para así, observar los dientes de su hijo(a), y las estructuras internas que conforman la boca de su hijo(a).

Hago constar que me comprometo a resguardar, mantener la confidencialidad y no hacer mal uso de la información recolectada. La participación en el proyecto de investigación es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de la investigación. Las respuestas de la historia clínica serán codificadas usando un número de identificación y por lo tanto, serán anónimas y confidenciales.

Al término del procedimiento se le otorgará el diagnóstico del estado de salud bucal de su hijo(a), Se proporcionará información en cuanto a medidas de higiene bucal y atención dental en el CAPASITS. En caso de hallar alguna lesión patológica, alteración de la oclusión y/o alteración del crecimiento máxilo-mandibular, el paciente será referido a los posgrados de odontopediatría de la Facultad de Estomatología de la BUAP.

YO: _____ como Padre, Madre o Tutor de: _____, autorizo la participación voluntaria de mi hijo(a) en este proyecto de investigación. Reconozco que la información que yo de en la historia clínica es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los del estudio sin mi consentimiento. Reconozco que fui informado(a) y comprendí todo y de manera clara, el procedimiento al cual será sometido mi hijo(a). Reconozco haber comprendido y no tener ninguna duda en cuanto a la finalidad de la investigación.

_____ _____

Nombre y firma del Padre o Tutor. C.D Katia Medel Portugal.

_____ _____

Nombre y firma testigo 1. Nombre y firma testigo 2

Anexo 3 ASENTIMIENTO INFORMADO

MANIFESTACIONES BUCALES EN PACIENTES PEDIÁTRICOS CON VIH DE ACUERDO CON LA CARGA VIRAL Y A LOS LINFOCITOS CD4.

Hola, mi nombre es Katia Medel Portugal, soy estudiante de Pediatría en la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla. En este momento, estamos realizando un estudio para saber si tienes o no algunos bichos en tu boca y para ello necesitamos que nos apoyes.

Tu participación en el estudio es sencilla, primero te vamos a explicar paso a paso el procedimiento y lo que debes de hacer es entrar al consultorio dental, sentarte en el sillón y vas a abrir muy grande tu boca para que nosotros podamos ver si tienes algún bicho o no. Los bichos los vamos a ver con un espejo redondo chiquito y vamos a echarle aire a tus dientitos y a secarlos bien con un algodón. Después otra doctora te revisará de nuevo tu boca con sus dedos y el espejo.

Tu participación en el estudio es totalmente voluntaria, es decir, aunque tus padres hayan dicho que, si puedes participar en el estudio, si tú no quieres hacerlo puedes decir que no, es tu decisión participar. También es muy importante que sepas que, si en cualquier momento ya no quieres continuar en el estudio, no habrá ningún problema.

Toda la información que nos digas y el procedimiento que realizaremos, nos ayudarán a mejorar la salud en tu boca.

Esta información será confidencial. Esto quiere decir sólo tú, tus padres y el equipo médico que realizará el estudio sabremos de las respuestas y resultados médicos.

Si aceptas participar, te pido que pongas una (✓) en el cuadro de abajo que dice “Si quiero participar” y escribe tu nombre.

Si no quieres participar, no pongas ninguna (✓), ni escribas tu nombre.

☐ Sí quiero participar

Nombre: _____

Nombre y firma de la persona que obtiene el asentimiento: _____.

Fecha: _____ de _____ de ____

Anexo 4

HISTORIA CLÍNICA

Nombre: Dirección:

Fecha de nacimiento: Edad: Sexo:

Teléfono:

ESTADO DENTAL

18	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	28

55	54	53	52	51	61	62	63	64	65
85	84	83	82	81	71	72	73	74	75

48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37	38

Anexo 5

CRITERIOS Y CÓDIGOS PARA REGISTRAR EL ESTADO DENTARIO (CPOD Y CEO)

DIENTE PERMANENTE	CRITERIOS	DIENTE TEMPORAL
0	Sano	A
1	Cariado	B
2	Obturado con caries	C
3	Obturado sin caries	D
4	Perdido por caries	E
5	Ausente por otra razón	H
6	Sellador	F
7	Soporte de puente, corona especial o funda	G
8	No erupcionado	K
9	No registrado	M

Anexo 6

VALORES Y CÓDIGOS PARA ÍNDICE GINGIVAL LOE

VALOR O CÓDIGO	CRITERIO
0	Encía normal, no inflamada, no cambio de color, no hemorragia.
1	Inflamación leve: ligero cambio de color, ligero edema, no sangra a la presión.
2	Inflamación moderada: enrojecimiento, edema, sangra a la presión.
3	Inflamación marcada: marcado enrojecimiento, edema y ulceración, tendencia a la hemorragia espontanea.

Anexo 7

REGISTRO PARA MANIFESTACIONES BUCALES EN VIH/SIDA, 2019

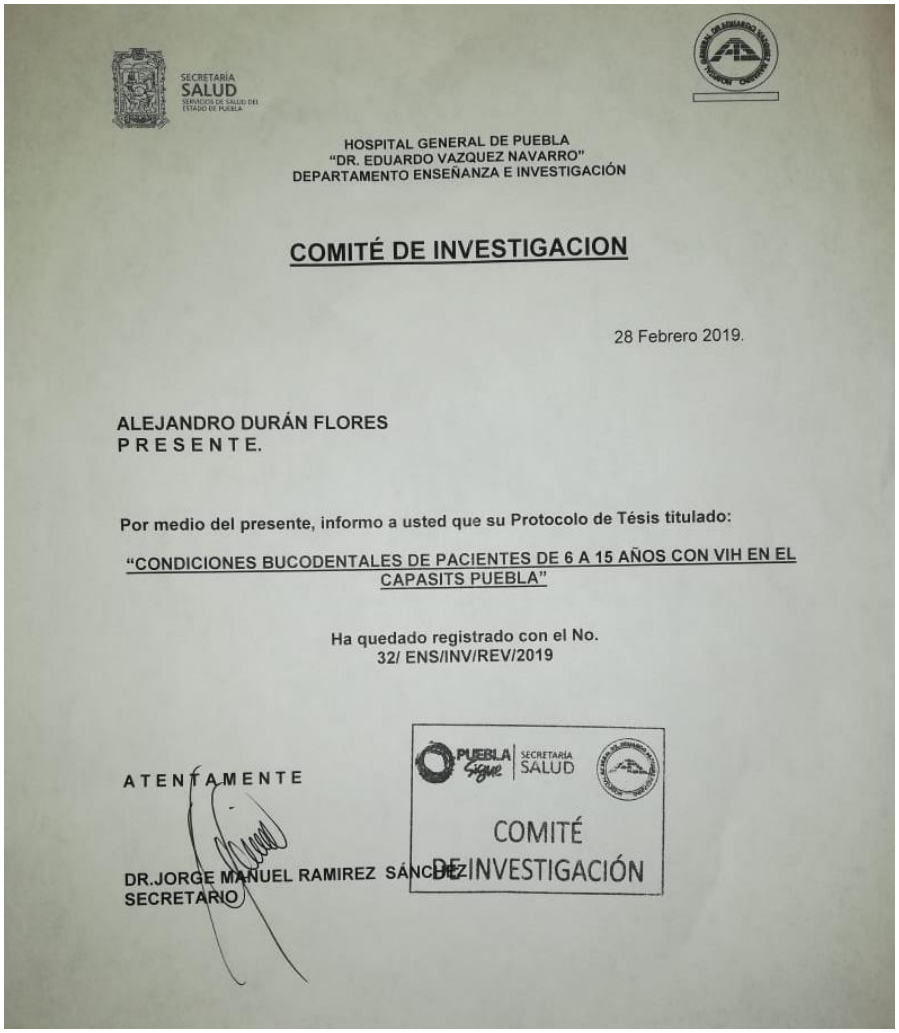
Nombre____Sexo___Edad____Fecha de nacimiento___Año escolar_____

Colonia de donde vive_____Peso_____Talla_____Fecha de diagnóstico___última consulta dental_____

Variante de la normalidad_____Localización_____Lesiones_____Localización_____

Eritema/sangrado gingival_____Observaciones_____

Anexo 8
ACEPTACIÓN DEL HOSPITAL GENERAL DEL SUR



SECRETARÍA SALUD
SERVICIOS DE SALUD DEL ESTADO DE PUEBLA

HOSPITAL GENERAL DE PUEBLA
"DR. EDUARDO VAZQUEZ NAVARRO"
DEPARTAMENTO ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

COMITÉ DE INVESTIGACION

28 Febrero 2019.

ALEJANDRO DURÁN FLORES
P R E S E N T E.

Por medio del presente, informo a usted que su Protocolo de Tésis titulado:

"CONDICIONES BUCODENTALES DE PACIENTES DE 6 A 15 AÑOS CON VIH EN EL CAPASITS PUEBLA"

Ha quedado registrado con el No.
32/ ENS/INV/REV/2019

A T E N T A M E N T E

DR.JORGE MANUEL RAMIREZ SÁNCHEZ
SECRETARIO

PUEBLA Sigue | SECRETARÍA SALUD
COMITÉ DE INVESTIGACIÓN