

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO ODONTOLOGIA INFANTIL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE QUISTES DEL RECIEN
NACIDO EN VENEZOLANOS VIH(+) Y VIH(-) 2.006**

Trabajo especial de grado presentado ante la ilustre Universidad Central de Venezuela por la odontólogo Carla Josefina Rodríguez Morales, para optar al Título de Odontopediatra.

Caracas, Mayo 2.009

UNIVERSIDAD CENTRAL DE VENEZUELA
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
POSTGRADO ODONTOLOGIA INFANTIL

**ESTUDIO RETROSPECTIVO DE QUISTES DEL RECIEN
NACIDO EN VENEZOLANOS VIH(+) Y VIH(-) 2.006**

Autor: Carla J. Rodríguez Morales
Tutor: María Elena Guerra

Caracas, Mayo 2.009

Aprobado en nombre de la
Universidad Central de
Venezuela por el siguiente jurado
examinador:

(Cordinador) (Nombre Y Apellido) C.I.

Firma

(Cordinador) (Nombre Y Apellido) C.I.

Firma

(Cordinador) (Nombre Y Apellido) C.I.

Firma

Observaciones: _____

Caracas, Mayo 2.009

DEDICATORIA

A mis tres pilares, mi madre
Zulay Morales, mi padre Carlos
Rodríguez y mi hermana Cristina
Rodríguez.

AGRADECIMIENTOS

A Dios, quien me otorgo una hermosa familia y grandes amigos que me apoyan.

A la Dra. María Elena Guerra, por haber cedido parte del tiempo, que ella dedica a sus múltiples ocupaciones, para tutorear este trabajo.

A los profesores y mis compañeras del postgrado por su apoyo.

A todos los niños de mi vida privada y profesional, que son para mi una motivación ante los retos de la disciplina odontología pediátrica.

LISTA DE CONTENIDOS

Dedicatoria	
Agradecimientos	
Resumen	
Introducción.....	1
Capítulo I.....	3
1.1 Planteamiento del problema.....	3
1.2 Formulación del problema.....	6
1.3 Justificación.....	6
1.4 Objetivo General.....	8
1,5 Objetivos Específicos.....	8
Capítulo II.....	10
Marco teórico	
2.1 Neonato.....	10
2.1.1 Características físicas del recién nacido.....	10
2.1.2 Sistemas corporales.....	12
2.2 Generalidades de los Quistes.....	12
2.2.1Clasificación Histogenética de los Quistes Odontógenos.....	20
2.2.2Generalidades sobre Quistes en Neonatos.....	22
2.2.3Generalidades sobre Quistes de Lámina Dental.....	24

2.2.4 Epidemiología.....	37
2.3 VIH / sida.....	39
2.3.1 Generalidades del Virus de Inmunodeficiencia Humana/ Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/sida).....	40
2.3.2 Características del Virus de Inmunodeficiencia Humana.....	44
2.3.3 Vías de Transmisión del VIH y Conductas de Riesgo.....	49
2.3.4 Epidemiología del VIH.....	52
2.3.5 Los Niños y las Repercusiones de la Epidemia de VIH/sida.....	59
2.3.6 Clasificación de la Infección por VIH en Niños.....	61
2.3.7 Tratamiento.....	70
2.3.8 Prevención de la Transmisión del VIH de Madre a Hijo.....	81
CAPITULO III.....	91
3.1 Nivel de la Investigación.....	91
3.2 Diseño de la Investigación.....	92
3.3 Muestra.....	92
3.4 Variables del Estudio.....	93
3.5 Elaboración de un Instrumento.....	93
3.6 Análisis Estadístico de los Datos.....	94
3.7 Resultados.....	95

3.8 Discusión.....	97
3.9 Conclusiones.....	103
Referencias Bibliográficas.....	105
Anexos.....	115

RESUMEN

Se realizó un estudio retrospectivo enero-diciembre 2006, para determinar la frecuencia de quistes de la lámina dental del recién nacido en venezolanos VIH(+) y VIH(-) verticalmente expuestos atendidos en el Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del H.U.C. y al CAPEI “Dra. Elsa la corte” de la Facultad de Odontología de la UCV. Con una población 62 neonatos 32 VIH(+) y 30 VIH(-) todos hijos de madres VIH(+). Se utilizó como variables del estudio: sexo, ocupación de la madre, procedencia geográfica del paciente, motivo de consulta, localización del quiste y área más afectada. La relación entre las variables, se realizó en función de la distribución chi-cuadrado; y de riesgo de producto cruzado. El contraste de hipótesis para la comparación de medias de dos grupos independientes se analizó a través de la distribución t de student. El tratamiento de los datos mediante el Programa SPSS versión 11 de la escuela de Estadística y Actuario de la Facultad de Economía UCV. Los resultados arrojaron 83,1% de neonatos presentaron quistes, con un predominio en el reborde maxilar. Los resultados nos permiten destacar la importancia de la participación del odontopediatra en el área y concluir que sigue habiendo diferencias en la nomenclatura y clasificación por localización sobre los quistes bucales en neonatos.

INTRODUCCIÓN:

La boca del recién nacido merece especial atención por muchas razones, muchas características son únicas y transitorias en este periodo debido al proceso natural de crecimiento rápido, ya que por ese mero hecho resulta interesante. Sumado a esto, el examen cuidadoso de ella puede revelar condiciones congénitas anormales, que aunque sutiles como los quistes bucales, los cuales debemos dominar. Es por ello que el estudio de los quistes de la lámina dental en el recién nacido ha sido un tema de gran controversia en los últimos años.

A pesar que Fromm en 1.967 las clasificó según su ubicación y etiología; es Epstein (1880) quien describió lesiones que a manera de Perlas ubicadas a lo largo del paladar originados por remanentes epiteliales atrapados, mientras que Bohn (1886) en cambio establece que son visibles a lo largo de la zona vestibular y palatina del reborde alveolar e histológicamente se consideran restos de tejido glandular, restos del epitelio que dan origen a las piezas dentarias¹

Por otro lado la infección por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH) actualmente esta afectando mas a mujeres y niños se trasmite por contacto sexual, transfusión de sangre, consumo de drogas intravenosas y verticalmente de madre a hijo. Durante el

curso de la enfermedad, una de las manifestaciones presentadas por todos los pacientes VIH/sida son las bucales², su importancia y frecuencia es conocida extensamente ^{2,3,4,5,6,7} de allí que, la presencia de ciertas manifestaciones bucales es considerada como un marcador de la evolución de la enfermedad^{7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14,15,16}.

Desde 1998 se ha atendido niños VIH(+) en esta Facultad y durante el año 2006 se observó una alta incidencia de quistes de la lámina dental durante el examen clínico que estábamos realizando a los neonatos hijos de madres VIH (+), por lo que nos motivamos a estudiar la presencia de quistes de la lámina dental en recién nacidos VIH (+) o VIH(-)verticalmente expuestos, que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela durante el periodo enero a diciembre.

CAPITULO I

1.1 PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

El VIH/sida constituye la pandemia del siglo XX. Millones de personas en el mundo están afectadas por VIH y un importante número de ellas padece el sida. Muchas han fallecido por su causa. Por lo que podemos afirmar que es un problema de salud pública⁸

Esta Infección que comenzó afectando solo a homosexuales, con el paso del tiempo ha involucrado a la población heterosexual aumentando el numero de mujeres y, aunque la mayor parte de VIH(+) son adultos, cada vez son más los pacientes pediátricos infectados.^{8,9}

Hay que destacar que desde el comienzo de la enfermedad se demostró que las lesiones bucales relacionadas con el VIH/sida era la manifestación más frecuente, con una prevalencia entre el 40 y 70%⁸. En la actualidad se considera que todos los pacientes VIH/sida presentan manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad.⁹

Las lesiones observadas en la cavidad bucal pueden ser muy variables y comprenden desde cambios mínimos en la mucosa hasta lesiones muy graves. Generalmente las lesiones más destructivas y extensas tienen relación con el estado de inmunosupresión del paciente, lo que expresa un dato importante para los clínicos y los investigadores de la odontología, ya que las lesiones bucales pueden ser marcadores de la evolución de la infección.^{10,11,12,13,14}

La identificación de las lesiones bucales es fácil para cualquier odontólogo entrenado, pero para la valoración, interpretación y relación de la lesión con la infección se hace necesario profundizar el conocimiento referente al manejo de la infección por VIH, cuales son sus características clínicas, que posibilidad de tratamiento tienen tomando en cuenta el contexto en que el paciente se encuentra.

Durante el embarazo, las mujeres(+) consumen gran cantidad de medicamentos para el control de la infección, por ejemplo los antirretrovirales, que pueden producir efectos adversos o colaterales entre ellos, interacciones con medicamentos sobre todo con antibióticos de uso frecuente en odontología como son la amoxicilina y la clindamicina, alteraciones hematológicas tales como anemia, neutropenia y alteraciones en la coagulación de la

sangre y posibles alteraciones del desarrollo dental del niño que está en su vientre. ^{10,12}

En la actualidad los recién nacidos de madres VIH/sida constituyen un problema importante en la sociedad; pero debido a problemas socio-culturales, económicos, a la toma de medicamentos antirretrovirales y a la falta de conocimientos por parte de los padres en cuanto a las etapas más importantes de la formación dental, se ven altamente afectados en su desarrollo físico. Lo que trae como consecuencia gran cantidad de alteraciones en todo el organismo y por supuesto en la estructura dental. ^{15,16}

Por otro lado, la controversia en relación a los quistes de la lámina dental del recién nacido ha sido motivo de estudio en nuestra facultad los últimos años por lo que, por medio de este estudio pretendemos destacar la importancia en el reconocimiento identificación y diagnóstico de los quistes de la lámina dental en recién nacidos verticalmente expuestos bien sean VIH (+) o VIH(-) con la esperanza de que sea de utilidad al odontopediatra en beneficio de la salud pública infantil.

1.2 Formulación Del Problema

¿Cuál es la frecuencia de los quistes de la lámina dental del recién en un grupo de neonatos venezolanos VIH(+) y VIH(-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infecciosas durante el período enero a diciembre 2006?

1.3 Justificación:

La infección causada por el VIH se ha convertido en la peor pandemia de la humanidad. Es difícil comprender el impacto socio-cultural que esta enfermedad ha causado a las diferentes comunidades del mundo. En sus inicios la prevaecía fue entre varones homosexuales. No obstante es evidente y las estadísticas demuestran que esto se ha estabilizado y, en cambio en la actualidad se atribuyen más transmisiones en casos heterosexuales. En los últimos años el incremento de niños VIH(+) a edades tempranas y mujeres es significativamente mayor que en hombres. Por lo cual las recomendaciones de los organismos internacionales es realizar una agresiva campaña preventiva y educativa entre mujeres, niños y adolescentes heterosexuales sin importar su orientación sexual. ⁸

Desde 1998 cuando se atendió por primera vez un niño VIH(+) en la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela se ha presentado un incremento de la atención de casos de niños VIH(+) hoy en día tenemos una consulta de 320 niños verticalmente expuestos, como se puede apreciar el incremento ha sido dramático y los recursos para atender las necesidades odontológicas y brindar el apoyo psicológico para la correcta atención bucal a estos niños ha sido escasa. Sin embargo con lo poco que se cuenta en el Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas, "Dra. Elsa La Corte" de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela (CAPEI/UCV) se puede afirmar que el tratamiento ha sido efectivo pero no ha cubierto nuestras expectativas.¹³

Mucho se ha estudiado sobre la relación de las manifestaciones bucales con el VIH/sida observadas en niños y bebés verticalmente expuestos, pero existen muy pocos estudios en los cuales se hable del desarrollo dental y no encontramos ninguno en la literatura revisada que trate sobre los quistes de la lámina dental en recién nacidos.

Por lo antes expuesto, nos propusimos hacer un diagnóstico de la presencia de quistes de la lámina dental del recién nacido observadas en un grupo de neonatos venezolanos VIH(+) y VIH(-) verticalmente expuestos entre que acudieron al Servicio Pediátrico

de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas, durante los meses enero a diciembre 2006.

1.4 Objetivo General:

Establecer la frecuencia de quistes del recién nacido en venezolanos VIH(+) y VIH(-) verticalmente expuestos que asisten al Centro de Atención a Personas con enfermedades Infectocontagiosas y al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas periodo enero-diciembre 2006.

1.5 Objetivos Específicos:

- Determinar factores sociodemográficos de recién nacidos y sus madres.
- Determinar el motivo de consulta.
- Determinar la presencia de quistes de la lámina dental del recién nacido en un grupo de neonatos VIH(+) que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” del la Universidad Central de Venezuela durante los meses enero a diciembre 2006.

- Determinar la presencia de quistes de la lámina dental del recién nacido en un grupo de neonatos VIH(-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” de la Universidad Central de Venezuela durante los meses enero a diciembre 2006.
- Comparar la presencia de quistes de la lámina dental del recién nacido en un grupo de neonatos VIH(+) con los VIH(-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” de la Universidad Central de Venezuela durante los meses enero a diciembre 2006.

CAPITULO II

MARCO TEORICO

2.1 NEONATO

Un neonato o recién nacido es el periodo que va desde el momento del nacimiento hasta las cuatro semanas de edad o menos. Lo propio del período neonatal es la adaptación que exige el paso de la vida intrauterina a la extrauterina. Son múltiples los cambios que afectan al niño en esta etapa. La patología neonatal es, en general, un problema de adaptación en alguno de los sistemas del recién nacido¹⁷.

El cuidado del recién nacido normal consiste en supervisar esta adaptación y que no se presenten factores que la alteren, de manera de prevenir o de anticiparse a los problemas, por eso es de especial importancia ayudar a la madre a comprender los fenómenos fisiológicos que se presentan en él y reforzar aspectos educativos en relación a su crecimiento y desarrollo¹⁷.

2.1.1 Características físicas del recién nacido

Un recién nacido promedio, o neonato, mide cerca de 50,8 cms. y pesa alrededor de 3,175 Kgs. En el momento del nacimiento, 95% de los bebés pesan entre 2,200 y 4 Kgs, y miden

entre 45,7 y 55,8 centímetros (Behrman y Vaughn, 1983). El tamaño en el momento de nacer está relacionado con factores tales como, raza, sexo, talla de los padres, nutrición y salud de la madre; los varones tienden a ser un poco más altos y pesados que las mujeres y es posible que un primogénito pese menos en el momento del nacimiento que los que nazcan después. El tamaño en el momento del nacimiento se halla relacionado con el tamaño durante la infancia¹⁷.

Durante los primeros días los neonatos pierden el 10% del peso del cuerpo, primordialmente debido a la pérdida de fluidos; cerca del quinto día, empiezan a recuperarlos y, generalmente, lo han logrado totalmente entre el décimo y decimocuarto día. Los bebés livianos pierden menos pesos que los pesados, y los primogénitos menos que los que nacen después. La cabeza del neonato puede ser alargada y deformada debido al moldeamiento que facilitó su paso por la pelvis de la madre¹⁷.

Este moldeamiento temporal fue posible debido a que los huesos del cráneo del bebé no están fundidos todavía y no estarán totalmente unidos durante 18 meses. Los recién nacidos son bastante pálidos, incluso los bebés de raza negra que más tarde serán más oscuros tienen un aspecto rosáceo debido a la delgada

piel que escasamente les cubre la sangre que fluye a través de los diminutos capilares¹⁷.

2.1.2 Sistemas corporales

Antes del nacimiento, la circulación de la sangre del feto, la respiración, la alimentación, la eliminación y la regulación de la temperatura se cumplen todas a través de su conexión con el cuerpo de la madre. Después del nacimiento, los infantes deben llevar a cabo todas estas funciones por sí mismos; la transición de la vida intrauterina a la vida exterior ejerce mayores demandas sobre los sistemas del cuerpo y son, en casi todos los casos, suficientes para responder a ellas. Los neonatos pasan la mayor parte durmiendo, pero despiertan con hambre cada 2 a 3 horas¹⁷.

2.2 GENERALIDADES DE LOS QUISTES

La palabra “Quiste” tiene su etimología en la palabra griega *Kistis* (vejiga) y se utiliza para definir una cavidad patológica tapizada por un epitelio cuyo contenido es líquido o semilíquido^{18,19,20}

Los quistes se manifiestan clínicamente a causa de su expansión dentro del tejido circundante, pero solo raras veces causan aflojamiento de los dientes, a no ser que sean de un

tamaño muy grande. Pocas veces la presencia de un quiste se revela por fractura patológica o porque el paciente advierte la falta de un diente y acude a consulta por curiosidad. La mayoría de los quistes permanecen pequeños y producen poca o ninguna dilatación; los intraóseos se descubren solamente con el examen de los Rayos X.²¹

La localización de la tumefacción puede dar un importante indicio sobre la naturaleza del quiste. Los quistes de los maxilares no suelen provocar dolor a no ser que ellos se infecten secundariamente. No todos los quistes maxilares forman radio transparencia bien definidas, redondas u ovals con imágenes radiopacas nítidos, ni todas estas características son patognomónicas de los quistes pudiéndose presentar otras patologías de aspecto parecido; también estructuras anatómicas normales como seno maxilar, agujero mentoniano, y fosa incisiva pueden ser confundidas con quistes, requiriendo así de varias Rx. como diagnóstico diferencial, o a veces necesitando un medio de contraste radiopaco o tomografía para su determinación.²²

Macroscópicamente la pared de los quistes en general puede ser gruesa o fina, secundariamente puede estar infectado y es común que por esto sea imposible determinar el origen exacto del quiste.

Microscópicamente tiene una cápsula fibrosa lineada por un epitelio escaso plano estratificado o pseudo estratificado. Es común identificar cambios inflamatorios crónicos ocasionales, lo cual podría confundir el diagnóstico de la lesión. Si la lesión es interósea el examen radiográfico debe ser usado, el cual permite un diagnóstico categórico a cerca de la radio transparencia que se observa en el maxilar, aunque puede utilizarse para establecer un ritmo de crecimiento de dichas lesiones y describir erosión de las raíces dentales y destrucción cortical, ambas características raras en quistes y tumores pero típicas en lesiones malignas.²³

Un quiste esta formado por tres estructuras fundamentales: una cavidad central (luz), un revestimiento epitelial y una pared exterior (capsula). La cavidad quística suele contener material líquido o semisólido, por ejemplo residuos celulares, queratina o moco. El revestimiento epitelial difiere entre los distintos tipos de quistes y puede ser plano estratificado queratinizado o no queratinizado, pseudoestratificado, cilíndrico o cuboidal. La pared del quiste esta formada por tejido conjuntivo que contiene fibroblastos y vasos sanguíneos. Los quistes suelen presentar grados variables de inflamación que pueden alterar su morfología fundamental, oscureciendo en ocasiones sus rasgos característicos. La inflamación intensa puede destruir parcial o totalmente el revestimiento epitelial. En raras ocasiones la

totalidad del revestimiento de un quiste puede ser destruida por la inflamación, haciendo posible su resolución total sin tratamiento¹⁸

Los quistes en el maxilar, la mandíbula y regiones peribucales varían notablemente en su histogénesis, frecuencia evolución y tratamiento; aunque casi todos los de esta región son quiste verdaderos (poseen revestimiento epitelial), algunas entidades representan pseudiquistes debido a que no están revestidos de epitelio¹⁹

Los quistes verdaderos de la región oral pueden dividirse en quistes de origen odontogénico y quistes embrionarios (no odontogénicos). La clasificación de los Quistes bucales no esta estandarizada y todos lo intentos para presentar una categorización lógica han fracasado²¹

Existen múltiples clasificaciones de las lesiones quísticas bucales, dependiendo estas de su origen, etiología o localización. Sapp y cols. 1998 clasifican los quistes en odontógenos y embrionarios o no odontógenos¹⁸

Los primeros derivan de las siguientes estructuras epiteliales:

- 1) **Restos de Malassez**, son pequeños islotes y tiras de epitelio odontógeno que se encuentra en el ligamento periodontal.

Representan restos de la vaina radicular de Hertwing, una estructura epitelial embrionaria que rodea a la raíz en desarrollo. Aunque los restos de Malassez están presentes a lo largo de toda la longitud de la raíz, son más abundantes en la región apical¹⁸.

2) **Epitelio reducido del esmalte**, designa la capa de epitelio que permanece alrededor de la corona del diente después de completarse la formación del esmalte. Esta capa de epitelio deriva de los componentes epiteliales especializados del órgano del esmalte (epitelio del esmalte interno, estrato intermedio, retículo estrellado y epitelio del esmalte externo), que fueron activos durante la amelogénesis (formación del esmalte) y se colapsan originando una fina membrana inactiva de dos o tres células de espesor. Además, el epitelio reducido del esmalte puede incluir una pequeña población de células derivadas de la lámina dental que estaban conectadas con el órgano del esmalte durante su formación. El epitelio reducido del esmalte es, por tanto, unas colecciones complejas de células post secretorias cuyas proporciones pueden diferir entre unos dientes y otros y entre individuos. Se desconoce actualmente si la composición celular del epitelio reducido del esmalta afecta el crecimiento potencial de quistes de dentición individuales¹⁸.

3) **Restos de la lámina dental (restos de Serres)**, es un filamento de epitelio embrionario que transporta al órgano dental a su destino en el interior de los maxilares fetales en desarrollo. Durante su periodo funcional, la lámina dental conecta el órgano del esmalte de desarrollo con la mucosa alveolar. En su periodo postfuncional, la lámina dental se desintegra formando una serie de pequeños islotes y filamentos de epitelio que se denominan residuos de la lámina dental. Estos residuos persisten hasta la edad adulta y pueden encontrarse en el tejido conjuntivo gingival y dentro del hueso alveolar subyacente¹⁸.

Estos residuos muestran por lo general las características de las células escamosas, pero algunos acumulan grandes cantidades importantes de glucógeno que confieren un aspecto claro o transparente a su citoplasma. Los residuos de células “claras” de la lámina dental se denominan **restos de Serres**. Aunque las dos formas de residuo de la lámina dental son teóricamente distintas, ambos nombres se usan comúnmente en forma intercambiable.¹⁸

Los quistes odontógenos son quistes en los cuales el revestimiento de la luz del quiste deriva del epitelio producido durante el desarrollo del diente^{18,52}.

Para una mejor comprensión de éstos es imprescindible conocer brevemente qué es la odontogénesis y las etapas que la conforman.

Odontogénesis: Se denomina odontogénesis al proceso mediante el cual se desarrollan los dientes. Tiene lugar entre la 5a y 7a semanas de la gestación. En dicho proceso intervienen el mesénquima (que forma el complejo dentino pulpar) y otra estructura epitelial que deriva del ectodermo formada a partir del epitelio de la futura encía. En la odontogénesis se han descubierto más de 200 genes que participan en este proceso. Las proteínas codificadas por éstos actúan de diferentes formas; sufriendo, en ocasiones, alteraciones que podrían afectar gravemente la formación normal de la odontogénesis, sobre todo en etapas tempranas del desarrollo, produciendo una malformación¹⁸.

El desarrollo de los dientes puede dividirse en varias etapas que, aunque se solapan entre sí, pueden diferenciarse bien y son las siguientes:

ETAPA DE BROTE: En esta fase vemos una proliferación celular a partir de la lámina dentaria (durante la octava semana del desarrollo embrionario) y del estomodeo se forman unas zonas que coinciden con los bordes libres de los maxilares y con las encías. Estas zonas están tapizadas por epitelio poliestratificado

queratinizado o no, y a partir del vértice proliferan células epiteliales, formándose la lámina dental¹⁸. Ésta proliferación celular dará lugar a las yemas o brotes dentarios, constituidos por células de estirpe epitelial procedentes del ectodermo. Son células cúbicas que se disponen en la periferia y en la base de la yema. En la zona interna hay células poligonales¹⁸.

ETAPA DE CASQUETE: La yema se invagina y engloba a la papila dentaria. Y adopta forma de copa (órgano del esmalte) y junto con la papila dentaria forma el primordio del diente¹⁸.

ETAPA DE CAMPANA: Se produce una invaginación mayor de la papila dental, en la zona superior de la papila hay preameloblastos (células que forman el esmalte), los preameloblastos inducen la formación de preodontoblastos (células que forman la dentina)¹⁸.

FASE DE CAMPANA APOSICIONAL: Los preameloblastos se diferencian a odontoblastos y se comienza a formar dentina, cuando ésta se calcifica los preameloblastos se diferencian a ameloblastos, formándose esmalte y dando lugar a la conexión amelo-dentinaria¹⁸.

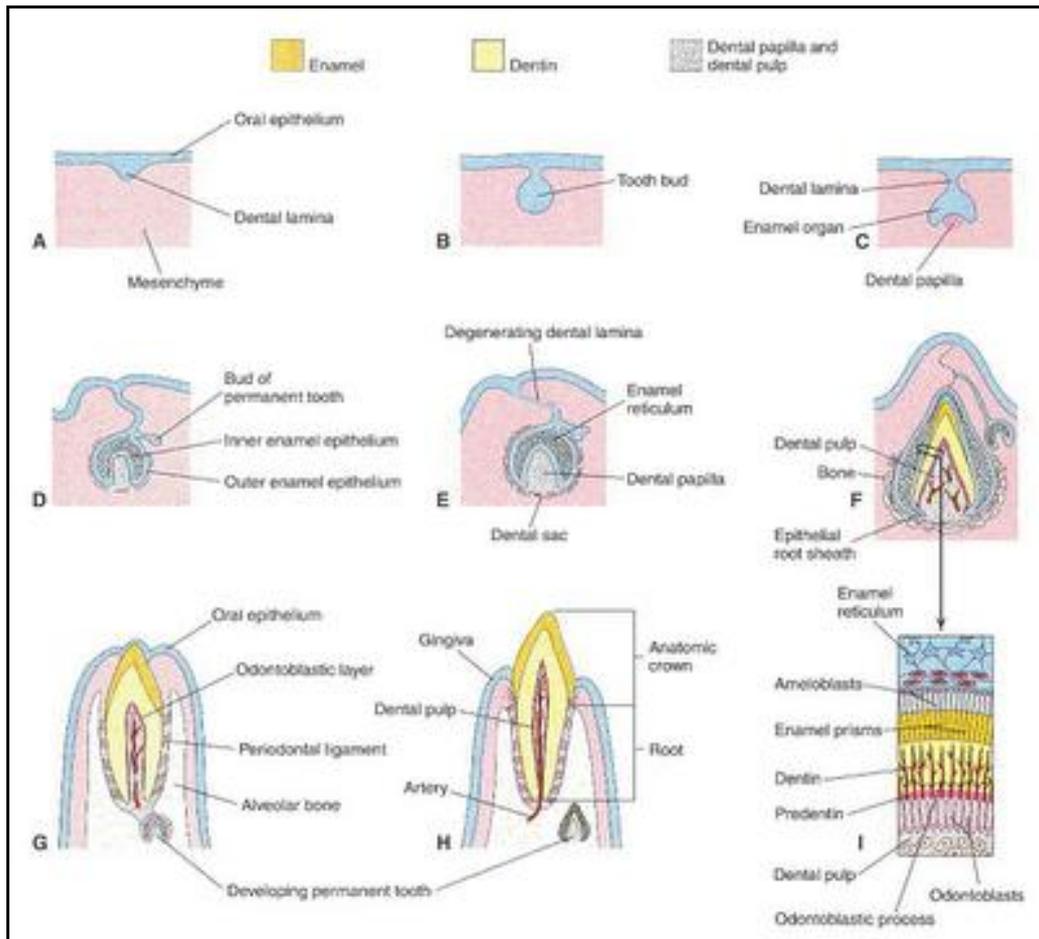


Fig.1 Etapas del desarrollo dentario

2.2.1 CLASIFICACIÓN HISTOGENÉTICA DE LOS QUISTES ODONTOGENOS:

En 1945 Robinson hace por primera vez una clasificación en la que diferencia entre quistes odontogénicos y no odontogénicos. Esta clasificación fue modificada posteriormente por Thoma en 1950²⁴. A partir de aquí han sido muchos autores los que han propuesto modificaciones y clasificaciones diferentes, hasta que la

OMS en 1992 propuso una “Clasificación Internacional Histológica de los Tumores Odontogénicos”, en una publicación firmada por I.R.H. Kramer, J.J. Pindborg y M. Shear²⁵. Esta clasificación es aceptada hoy por todos y queda de la siguiente forma:

Quistes Epiteliales de los maxilares

1.-Del desarrollo.

1.1-Odontogénicos.

1.1.1.-**Quiste gingival de los niños (*Perlas de Epstein*)**.

1.1.2.-Queratoquiste odontogénico (quiste primordial).

1.1.3.-Quiste dentífero (folicular).

1.1.4.-Quiste de erupción.

1.1.5.-Quiste lateral periodontal.

1.1.6.-Quiste gingival del adulto.

1.1.7.-Quiste glandular odontogénico (quiste sialoodontogénico).

1.2- No odontogénicos.

1.2.1.-Quiste del conducto nasopalatino (conducto incisivo).

1.2.2.-Quiste nasolabial (nasoalveolar).

2.-Inflamatorios.

2.1.-Quiste radicular (apical y lateral), residual.

2.2.-Quiste paradental

En 1998 Sapp y cols. clasifican los quistes en odontógenos y embrionarios o no odontógenos, basándose según las estructuras epiteliales de origen¹⁸

Quistes derivado de los restos de Malassez

Quiste periapical

Quiste residual

Quistes derivado del epitelio reducido del esmalte

Quiste dentífero

Quiste de erupción

Quistes derivado de la lámina dental (restos de Serres)

Queratoquiste odontógeno múltiple

Quiste periodontal lateral poli quístico (botroide)

Quiste gingival del adulto

Quiste de la lamina dental del recién nacido

Quiste odontogeno glandular ¹⁸

2.2.2 GENERALIDADES SOBRE QUISTES EN NEONATOS

Algunos nombres son utilizados como la misma definición Quiste Gingival del recién nacido, Quistes de la Lámina Dental de Recién Nacido, Perlas de Epstein, Nódulos de Bohn, Glándulas Gingivales o Perlas de Serres, Microquistes Gingivales, Remanentes epiteliales del Folículo Dental, Órganos Abortivos del Esmalte, Quistes Mucosos, Glandulares, Generación Epitelial del

Germen de Esmalte, Restos Epiteliales, Perlas Epiteliales, quistes Epiteliales y Quistes de Retención.

Los primeros en describir los quistes palatinos del neonato fueron Epstein (1880) como un tipo de quistes consistentes en pequeños nódulos localizados a lo largo de la línea media del rafe de la cavidad oral en recién nacidos y fue llamada enfermedad de Epstein, él describió sus lesiones que a manera de Perlas ubicadas a lo largo del rafe medio originados por remanentes epiteliales atrapados, en cambio al referirnos a nódulos de Bohn (1886) como quistes remanentes de mucosa glandular encontrados en la cresta de los rebordes maxilares y mandibulares, y de los bordes laterales del paladar²⁶.

“Los rebordes alveolares de la mandíbula y del maxilar varían considerablemente en su apariencia. Frecuentemente ellos son delgados en los laterales, y el tejido membranoso que los recubre es frágil y se extiende muchas veces hasta 1mm. Hasta los tejidos firmes de los rebordes alveolares. Esto persiste solo por pocas semanas. Frecuentemente se encuentran perlas epiteliales o quistes de inclusiones blancos, firmes, pequeños sobre o cerca de los márgenes de las encías. Ellos persisten por algunas semanas o meses y luego se rompen. Son muchos más comunes las perlas epiteliales en el rafe de la boca, donde ellas ocurren con gran frecuencia. Allí se encuentran cuerpos blancos del tamaño de una

cabeza del alfiler, en grupos, a los lados del rafe medio o en la unión del paladar duro y blando. Ellos persisten por pocas semanas. En estos sitios se les conoce como Perlas de Epstein o Nódulos de Bohn.”²⁷

2.2.3 GENERALIDADES SOBRE QUISTES DE LÁMINA DENTAL

Denominados también como Quistes de los rebordes, Quistes Alveolares, Quistes Gingivales del Recién Nacido

Es típicamente una lesión del recién nacido, localizado a veces bilateralmente o cuatrilateralmente en la mayoría de los casos sobre germen dentario en la zona del primer molar primario en niños pequeños²⁸, Hooley (1967) apunta que el Quiste del Recién Nacido es infrecuente en sitios de los quistes epiteliales y siendo estos a veces bilaterales²⁸.

Para Fromm (1967) concluyo de un estudio de 1.367 recién nacidos de menos de 48 horas de edad a los cuales se examinaron quistes de inclusión en cavidad bucal clínicamente visibles con una incidencia de 75,9%, es decir, en 1.028 recién nacidos. El nombre de quistes de la lámina dental describe hallazgos a lo largo de la cresta de los rebordes, los cuales se originan de remanentes de la lámina dental, sin correlacionar el numero de quistes y tamaño del recién nacido²⁹.

Estos quistes de recién nacidos por lo común múltiples, tienen aparición, en la parte anterior de los maxilares de lactantes y niños.³⁰

Según Mather y Swindler 1970, los quistes epiteliales originados de fragmentos no reabsorbidos de restos de la lámina dental, deben ser clasificados como quistes fisurales epidérmicos odontogénicos, debido a que algunos están lineados por epitelio escamoso estratificado, algunos con epitelio dental y ocasionalmente con la combinación de estos tipos celulares. A pesar de que Fromm años atrás acordó que los nódulos de Bohn pueden estar presentes en las crestas de los rebordes alveolares por las presencias de las glándulas mucosas, ductos mucosos, acinos o remanentes de estas estructuras en la vecindad de una o mas masas del epitelio enclavado. Sumado a ello Sicher en 1966, opino sobre unas células destinadas a ser propias de las glándulas mucosas en el labio pueden comenzar a situarse ectópicamente en el área de la futura encía durante un periodo muy temprano de desarrollo de la lámina vestibular³⁰.

Entonces, así como la porción labial de los arcos dentales crecen estructuras dentarias, las células ordinariamente destinadas a ser glándulas mucosas de los labios pueden instalarse para dar origen a los quistes de los rebordes alveolares. Esta hipotética consideración describe el origen de los quistes de

las glándulas mucosas enclavados dentro de las crestas de los arcos dentarios, requiriendo una evaluación histológica más amplia. ^{29,31,32}.

También Mather y Swindler 1970 hallaron en sus diferentes estudios histológicos inclusiones epiteliales de diversos tamaños y profundidades en el tejido conectivo; sin embargo estos últimos difieren en su artículo sobre Etiología y vascularización de los quistes de la lámina dental en fetos humanos, por lo que no están muy convencidos de que los acinos y ductos tipos mucosos mostrados en sus microfotografías estén presentes. No obstante están completamente conscientes de la presencia de glándulas mucosas en el paladar y que no se puede escatimar la posibilidad de que las glándulas mucosas se desarrollen ectópicamente en y alrededor de la vecindad de la cresta de los rebordes alveolares. En su estudio estereomicroscópico e inyectándolo a los vasos sanguíneos con tinta India, encontró al menos tres quistes palatinos y de los rebordes maxilares superiores cuya nutrición sanguínea venía originada por los vasos sanguíneos palatinos, venas arterias y vasos capilares encapsulándolos en el tejido conectivo³¹.

Los Quistes derivados de la Lámina Dental (en los rebordes alveolares exclusivamente), sin tomar como parámetros la posibilidad del origen de las glándulas salivales accesorias,

inversamente de las opiniones de Sicher en 1966 y Fromm en 1967, y tomando en cuenta las opiniones de Mather/Swindler 1970 quienes no están muy convencidos de que los acinos y ductos tipos mucosos mostrados en sus microfotografías estén presentes. Aunque están completamente conscientes de la presencia de glándulas mucosas en el paladar y no se puede escatimar la posibilidad de que las glándulas mucosas se desarrollen ectópicamente en la vecindad de las crestas de rebordes dentales.^{33,34}

Los Quistes de la Lámina dental de mayor tamaño que los usualmente descritos (promedio 1 a 3 mm) en ocasiones son confundidos clínicamente con el quiste de erupción de etiología desconocida, al respecto, también puede parecerse a los dientes natales en erupción y a quistes gingivales, ya que estos quistes aparecen publicados incluso en recién nacidos³⁵. En estos, los quistes suelen estar asociados con las coronas parcialmente formadas de los incisivos a centrales primarios inferiores. En un estudio de 2.910 recién nacidos, se registraron quistes de erupción en 6 casos³⁶

Específicamente Peters / Schock en 1971 presentan un caso en recién nacida de raza negra, simétrico bilateralmente de los rebordes alveolares maxilares, a nivel de la zona media, las cuales desaparecieron al 7mo mes, con un diagnóstico clínico presuntivo

inicial de quistes de retención que resultaron en ser Quistes de la Lámina Dental. A dichos quistes de inclusión estos autores prefieren los términos de quistes fisurales no odontogénicos. Estos quistes se rompen de forma espontánea, sin tratamiento, sugiriendo que el periodo puede obviar la intervención quirúrgica³⁵.

Los quistes gingivales del recién nacido están localizados sobre la superficie de la encía o cerca de ella tiene su origen probablemente de los restos de la Lámina dental, pueden ocurrir tanto en encía libre o adherida o en la paila gingival y suelen tener 1mm o menos de diámetro, revestidos de un epitelio escamoso estratificado y la mayoría de la veces llenos de capas concéntricas de queratina³⁷.

Por otra parte Grodzka en 1977 describe un caso localizado bilateralmente en proceso alveolar maxilar superior a nivel de mucosa en infante de 2 meses. El examen clínico control permite observar la desaparición lenta y espontánea de las perlas epiteliales las cuales desaparecen completamente cuando el niño alcanza la edad de un año y un mes por lo cual no requiere tratamiento³⁸

En 1979 Sanders apunta que los Quistes de la Lámina dental, las Perlas de Epstein y Nódulos de Bohn son términos que son frecuentemente usados como sinónimos; no obstante existen

reportadas diferencias en cuanto su localización y rasgos distintivos histológicas. Los quistes de la Lámina dental son placas blanquecinas de remanentes de la Lámina dental; generalmente ocurren en números de 2 ó 3 a lo largo de la mucosa alveolar en infantes, siendo más comunes en el arco maxilar. Raramente se requiere de tratamiento, hasta que estas lesiones se rompen espontáneamente o con la erupción de la dentición primaria ^{29,39}.

La opinión Uauy y col en 1980 sobre la localización de estos quistes en los rebordes alveolares derivan de la lámina dentaria. En recién nacidos vivos la frecuencia es mayor durante el periodo neonatal, pero son pocos usuales después de pocas semanas. En sus resultados de 92 casos maxilares superiores y 21 casos en maxilares inferiores. Siendo en este último la zona más frecuente a nivel incisiva y canina⁴⁰. Para ese mismo año Batsakis concluye de una manera más general que el quiste gingival es más frecuente en niños que en adultos⁴¹

Los quistes palatinos en la línea media en fetos son considerados como un microqueratoquiste, originado de remanentes de restos epiteliales de los procesos palatinos durante la fusión en la vida fetal. En su estudio Moreillon / Schroedre 1982, usando 55 cabezas de fetos entre 8 y 26 semanas de edad fetal. Los restos epiteliales en la línea media palatina se observaron entre la semana 8 y 12, estos restos estaban confinados al paladar

duro pero eran completamente ausentes en paladar blando, con un pico de frecuencia entre la 10^a y 11^{va} semana fetal. En comparación los quistes de la Lámina dental, los quistes palatinos eran más grandes y más tempranos en formarse, diferenciándose en la queratinización de su pared. Además, los quistes de la línea media palatina en fetos contienen un gran número de células anucleares, extremadamente planas semejando a una piscina. El examen en ambas regiones en los fetos humanos revela un material con casi 100% presente de desarrollo de microqueratoquistes, tanto gingivales como en la línea media palatina, que luego se demostró con nódulos blancos clínicamente en recién nacidos en las mismas zonas⁴².

Para el mismo año, Dilley y Blozis en 1982 apuntan que los quistes son encontrados en las crestas de los rebordes alveolares son llamados quistes de la Lámina dental, ellos son mas frecuentes en el maxilar superior que en mandíbula; desarrollándose a partir de los remanentes de la Lámina dental (enlace de la porción ectodérmica con el botón dental), ellos se encuentran en la mucosa alveolar y experimentan cambios quísticos⁴³.

Y de igual forma, Moreillon y Schoroeder 1982 "agrupando los fetos por semanas estudiaron ellos los quistes mas discretos de la Lámina dental eran vistos en fetos entre la semana 9 y 10,

incrementando en numero 1 en la semana fetal 10 y 11, con una enorme variabilidad. Por ejemplo en la semana 13 y 14 cuando el desarrollo de los gérmenes dentales está en etapa de campana había un promedio entre 60-70 microquistes de la Lámina dental, con una variabilidad desde 20 hasta 140 quistes. Sin embargo, los fetos con edades entre 17 y 18 semanas, cuando comienza la formación del esmalte y la dentina, el promedio era entre 110-120 microquistes de la Lámina dental, con una variabilidad entre 40-180 quistes. Con el aumento de la edad, pero a partir de la semana 18, la pared de los quistes comienza a ampliarse, las células planas se inactivan, perdiendo su núcleo y con frecuencia se encontró el cierre de la base de la formación de la Lámina dental⁴².

Resumiendo, demostraron en su estudio que los microquistes derivados de la Lámina dental se desarrollan y empiezan a incrementarse hasta un número menor de 20 a partir de la semana 14 y no aumentan más de un número con el tiempo. De hecho los quistes derivados de la Lámina dental no se les vio enriquecer su número pico en la semana 22”⁴²

Sobre los quistes de la Lámina dental Shafer y col en 1984, comentan que son múltiples nódulos ocasionalmente solitarios en los rebordes alveolares. En ocasiones estos quistes en los lactantes son tan grandes que clínicamente se hacen manifiestos como pequeños abultamientos de color blanco, en el reborde

alveolar, que algunas veces aparecen blanqueados como si tuviesen una presión interna. Estos probablemente corresponden a las estructuras descritas en la literatura antigua como “dentición predecida”. Las lesiones son asintomáticas, no parece producir malestar en los pequeños³⁴.

Los epónimos Perlas de Epstein (localizados solo en rafe medio) y los Nódulos de Bohn (encontrados entre la unión del paladar duro y blando) y los originados de tejido odontogénicos como los quistes de la Lámina dental, son incorrectos³⁴.

Shafer y col en 1984 hace alusión de estudios sobre el quiste de la Lámina dental del recién nacido, en donde secciones de los maxilares y mandíbulas de 17 infantes, reporta 65 quistes gingivales (38 múltiples y 27 sencillos). Localizados estos quistes en el corion debajo de la superficie del epitelio. Aquellos localizados en la porción anterior de los maxilares estaban por lo regular desplazados en sentido lingual con respecto a los incisivos y caninos primarios. Los localizados en la región posterior de los maxilares se encontraron oclusalmente a la corona de los molares primarios^{29, 44, 45}.

En ese mismo año Lucas 1984, reporta que el quiste gingival dentro de su clasificación de quistes frecuentes en recién nacidos es mas común encontrarlos sobre los tres meses de edad y en el

maxilar superior que en la mandíbula de los niños al contrario que en el quiste gingival del adulto⁴⁶.

Apoyando estos conceptos Barness en 1986 refiere sobre los quistes gingivales que comúnmente se observan quistes de retención o Perlas de Epstein a lo largo de los bordes gingivales⁴⁷.

Según Avery en 1988, en la etapa de embriología dental, la extensión fibrosa del saco dental que conecta al germen dental con la mucosa bucal, se llama *cuerda gubernacular*; a pesar de que esta cuerda gubernacular es formada por tejido fibroso (extensión del saco dental), puede contener células epiteliales remanentes, posiblemente de la Lámina dental. Algunos de esos remanentes proliferan y forman pequeñas masas epiteliales compuestas de material queratinizado y conocidas como Perlas de Epstein, nidos de células epiteliales o quistes⁴⁸.

En 1996 en su tomo de Pediatría práctica Robinson / Robertson comentan que los quistes de la Lámina dentaria suelen aparecer de forma aislada, en el borde de la cresta alveolar. No se indica tratamiento alguno para estos nódulos o quistes⁴⁹.

El desarrollo de la lámina dental comienza en la semana 18, después de la fusión de la prominencia frontonasal y la prominencia maxilar, la cual comienza en la semana 10 de vida

intrauterina; por consiguiente la lamina dental se desarrolla después de la fusión de dichas estructuras⁵⁰.

La Lámina dental es un filamento de epitelio embrionario que transporta el órgano dental a su destino al interior de los maxilares fetales en desarrollo. Durante su periodo funcional, la Lámina dental conecta al órgano del esmalte en desarrollo con la mucosa bucal. En su periodo funcional, la Lámina dental se desintegra formando una serie de pequeños islotes y filamentos de epitelio que se denominan residuos de la lámina; estos residuos persisten hasta la edad adulta y pueden encontrarse en el tejido conjuntivo gingival y dentro del hueso alveolar subyacente⁵⁰.

Estos residuos muestran por lo general, las características de las células escamosas, pero algunas acumulan cantidades importantes de glucógeno que confiere un aspecto claro y transparente a su citoplasma. Los residuos de las células “claras” de la lámina dental se denominan Restos de Serres. Este grupo de células claras se divide en distintos tipos de quistes

- Queratoquiste odontógeno (QQO) Múltiple
- Quiste periodontal lateral
- Poliquístico (botrioides)
- Quiste gingival del adulto
- *Quiste de la Lámina dental del recién nacido*

- Quiste odontógeno glandular

Aunque las dos formas de residuos de la Lámina dental son teóricamente distintas, ambos nombres se usan comúnmente en forma intercambiable¹⁸.

Richard y col en el 2.000, refiere que los quistes de los rebordes alveolares conocidos como quistes gingivales o quistes de la Lámina dental o quistes de inclusión, aunque se originan de la degeneración de la lámina dental, son vistos en la crestas de los rebordes alveolares maxilares y mandibulares. En numero variable, pero una historia natural similar a los quistes palatinos. En este mismo año Donley / Nelson 2000 reportan sobre una muestra de 60 recién nacidos pre término menos de 37 semanas y 60 recién nacidos a termino, sobre los quistes en los rebordes alveolares de recién nacidos mas concentrados específicamente en la región maxilar superior zona anterior, que la zona posterior, tanto en el periodo pre término 27% y en niños a termino 58% y en el maxilar superior zona posterior 2% en pre término y 10% en recién nacidos a termino. La prevalencia en quistes en los rebordes alveolares fue demostrada que se incrementa a medida que aumentaba la edad gestacional, la edad post natal y el peso al nacer⁵¹.

Luego en el 2001 Laskaris apunta sobre el quiste gingival del recién nacido que son quiste pequeños rellenos de queratina. Cuya

etiología proviene de remanentes de la Lámina dental, con una incidencia muy común, exclusiva en neonatos, con localización usualmente en la mucosa alveolar del maxilar superior. Se caracterizan clínicamente por ser nódulos múltiples o solitarios, asintomáticos, blanquecinos, sobre el proceso alveolar aproximadamente 1-3 mm de diámetro. Los quistes involucionan espontáneamente en pocas semanas. No tienen tratamiento indicado⁵².

Las lesiones en la cresta alveolar son conocidas como quistes de la lámina dental, quistes gingivales del recién nacido o quistes alveolares. Ellos son derivados de la lámina dental, de la porción ectodérmica de germen dentario. Clínicamente todos esos quistes aparecen similarmente pequeños, papulares, blanquecinos o traslucidos, solitarios o múltiples y se resuelven espontáneamente por lo que no se le indica tratamiento⁵³.

Al respecto se ha publicado sobre los quistes palatinos y alveolares del recién nacidos, esta especial forma de quistes odontogénico es encontrada en el 80% de los recién nacidos. Aunque el quiste gingival del neonato tiene apariencia de un quiste epidermoide, se origina de remanentes epiteliales de la lámina dental anidados profundamente durante el desarrollo del diente después del 4to mes intra uterino. Hoy en día se intercambian los términos para ambos quistes palatinos y gingivales del neonato.

Los quistes palatinos son usualmente un tanto más grandes y menos numerosos que los quistes gingivales de los procesos alveolares en neonatos, pero las dos entidades son clínicamente indistinguibles. Ambos tipos de quistes son tan superficiales que algunos pueden romperse mientras se examinan. No se requiere de tratamiento. Los quistes son muy superficiales y dentro de unas semanas derramando su contenido inocuo hacia los alrededores de la boca y faringe. La cubierta epitelial entonces se fusiona con la que cubre la mucosa y será parte de ella. Ocasionalmente, hay quistes más grandes o quistes situados más profundamente en el estroma submucoso que permanecen hasta 6-8 meses antes de romperse⁵⁴.

2.2.4 EPIDEMIOLOGÍA

Se ha determinado una tasa de 7 lesiones quísticas bucales por cada 1.000 individuos que asisten a consulta en instituciones médicas norteamericanas, al igual que 9 por cada 1.000 individuos en la Comunidad Económica Europea⁵⁵.

En Francia, una investigación realizada en 1994, evidenció una prevalencia de 7.1 lesiones quísticas bucales diagnosticadas en pacientes de 18 a 75 años, por cada 1.000 pacientes⁵⁶.

En naciones no industrializadas este tipo de lesión alcanza tasas de 12 por cada mil individuos. En la India, se reportaron 16 lesiones quísticas bucales por cada 1.000 personas. Otros estudios refieren prevalencia de 1.3 lesiones bucales en niños, y 4 lesiones por cada 1.000 pacientes de la tercera edad^{57,58,59}.

En Venezuela, Aumaître de Alberti (1989), estudió una muestra de 1.141 quistes de la cavidad bucal, cabeza y cuello y otras regiones anatómicas en un grupo de niños entre 0 y 12 años, atendidos en el Hospital J:M. De los Ríos (1946-1984) y Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela (1968-1984). La autora reporta que la frecuencia de los quistes odontogénicos fue de 0.67 con relación a otras localizaciones, siendo el quiste dentígero y el periodóntico apical los más frecuentes en esta población⁶⁰.

Por lo que debe quedar establecido que las lesiones quísticas bucales pueden derivar en lesiones de carácter maligno que afectan la salud integral del individuo. Por ello, se requiere su diagnóstico temprano, para aplicar los correctivos necesarios y evitar las consecuencias derivadas de su evolución.⁶⁰

Identificar la prevalencia de lesiones quísticas bucales en la población, permitiría al especialista en Odontología infantil, Cirugía Bucal y Maxilo Facial, dirigir su atención hacia estas y elaborar protocolos de tratamiento adecuados que permitan recuperar la salud bucal del individuo afectado por la alteración.²⁶

2.3 VIH / sida

El síndrome de la inmunodeficiencia adquirida (sida) se reconoció por primera vez en 1.981 entre hombres homosexuales en los Estados Unidos de América. El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), causante del sida, se identificó en 1.983¹⁶.

Al parecer, la propagación extensa del sida comenzó a fines del decenio de 1.970 y comienzos del de 1.980 entre hombres y mujeres sexualmente promiscuos en África oriental y central y entre hombres homosexuales y bisexuales en determinadas zonas urbanas de las Américas, Europa occidental, Australia y Nueva Zelandia. En la actualidad el virus se está transmitiendo en todos los países¹⁶.

Se prevé que la gran mayoría de las personas infectadas por el VIH desarrollarán, en su momento, el sida. Aunque no se ha

finalizado ningún estudio a largo plazo de cohortes, el avance de la infección inicial por el VIH al comienzo del sida tal vez sea más rápido en los países en desarrollo^{8,9}.

2.3.1 Generalidades Del Virus De Inmunodeficiencia Humana / Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (VIH/sida)

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (sida) es una enfermedad causada por el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), se caracteriza por la alteración de múltiples órganos, infecciones oportunistas y neoplasias, asociados a un progresivo deterioro del sistema inmunológico. El agente etiológico es el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), nombre con el cual se le conoce desde 1986, cuando fuera recomendado por el Comité Internacional de Taxonomía de Virus para identificarlo como nuevo patógeno humano reconocido⁶¹.

El término sustituye a los que anteriormente se utilizaban desde que virus fue aislado por primera vez en 1983. Luc Montaigner, del Instituto Pasteur de Paris, lo designo como LAV o Virus Asociado a Linfadenopatía; Robert Gallo, de manera simultánea en Estados Unidos, le dio el nombre de HTLV-III o Virus Linfotrópico de Células T Humanas tipo III. Levy y cols. Lo denominaron como ARV o Retrovirus que se Asocia a sida⁶¹.

Desde la descripción en 1.981 del sida se han producido acontecimientos relacionados con el conocimiento de la enfermedad en muchos de sus aspectos como consecuencia de los esfuerzos de diversos países para atajar una epidemia que la OMS estima que para el año 2.000 habrá afectado a más de 26 millones de personas⁶⁷.

Como consecuencia de estos esfuerzos se han conocido dos tipos de virus que se han identificado como los agentes etiológicos del sida y que se han denominado virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); estos dos tipos de virus son genética y antigénicamente diferentes y se han llamado VIH-1 y VIH-2. Mientras que el primero se considera que es el responsable de la pandemia (epidemia a nivel mundial) el segundo es endémico del África Oriental y es sumamente raro fuera de esta región⁶¹.

El VIH-2 se diferencia del VIH-1 en que la enfermedad que produce es menos agresiva, parece evolucionar más lentamente hacia la destrucción del sistema inmunitario, su transmisión vertical (madre-hijo) parece ser más difícil y existe variación en la regulación del virus a nivel genético; los genomas del VIH-1 y VIH-2 tienen una similitud de sólo el 40-50% y el VIH-2 presenta una homología del 75% con el virus de la inmunodeficiencia de los

simios (SIV). Sin embargo ambos ocasionan una enfermedad clínicamente indistinguible⁶¹.

Una de las características fundamentales que se atribuyen al VIH-1 es su variabilidad genética lo que está contribuyendo a dificultar el conocimiento íntimo de los mecanismos por los que el virus es capaz de producir el sida y que necesariamente influye en el desarrollo de pruebas diagnósticas, el conocimiento de su epidemiología molecular en cuanto a sus mecanismos de transmisión y sus posibilidades de prevención, el desarrollo de tratamientos y vacunas eficaces o la aparición de resistencias. En un mismo sujeto infectado ha sido posible observar entre un 1 y un 6% de variación vírica por lo que algunas veces se habla de que en un paciente existen 'cuasiespecies' (es decir, virus muy estrechamente relacionados pero diferentes) del virus⁶¹.

Estos conocimientos han sido posibles por la caracterización molecular del VIH, su secuenciación y su análisis filogénico, aunque el método preferido para determinar los subtipos del VIH es el análisis de la sucesión de ácidos nucleicos en los genes mayores del virus a partir de células mononucleares de sangre periférica infectadas; en general se trata de técnicas complejas y caras lo que limita su amplio empleo por lo que en la actualidad se

están diseñando ensayos de inmunoenzimoanálisis con péptidos sintéticos a partir de la tercera región inconstante de la gp120 del virus que harían mucho más sencilla la subtipificación del VIH-1⁶¹.

Dentro del VIH-1 se conoce un grupo mayor (grupo M) en el que, de momento, se conocen 10 subtipos que se han denominado por las letras mayúsculas según su orden de descripción (del A al J) así como un grupo 'Outliers' (VIH-1 O, letra O, no cero) que con al menos 3 subtipos constituye un grupo muy heterogéneo de virus con una homología menor del 50% con el VIH-1 M. También se conocen al menos 5 subtipos del VIH-2⁶¹.

Recientemente se ha descrito que la 'recombinación' también contribuye a la diversidad genética de los VIH y podría ser consecuencia de la infección por dos o más subtipos de VIH en un mismo individuo y la infección de una misma célula por ellos (básicamente, cada subtipo aportaría una hebra de la cadena de ARN o parte de ella; se han descrito recombinaciones A/E, A/C, B/F, etc.)⁹.

Pero también parecen existir diferencias biológicas, tanto in vivo como in vitro, e incluso se ha sugerido que ciertos subtipos pueden presentar un mecanismo predominante de transmisión⁹.

2.3.2 CARACTERISTICAS DEL VIRUS DE INMUNODEFICIENCIA HUMANA

Taxonomía del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH)

EL VIH pertenece a la familia Retroviridae, y pertenece a la subfamilia de los lentivirus. Los dos virus que producen el sida son el VIH-1 y el VIH-2.^{62, 63}.

Morfología y Estructura del VIH

Posee forma icosaédrica, con un nucleoide cilíndrico, genoma de 9,7 Kb y pleomorfismo, en particular en la cubierta (Fig.2).

Envoltura: constituye la cubierta del virus, esta formada por sesenta y dos espigas o clavos incluidos en una doble capa lipídica (*cápside*), la cual posee algunas proteínas del hospedero como las moléculas tipo 1 y tipo 2 del Complejo Mayor de Histocompatibilidad (MHC), adquiridos durante la replicación viral. Cada espiga a su vez contiene una glicoproteína de superficie, gp 120^{env} y una transmembrana, gp 41^{env}.⁶³

Cápside: Formada por las proteínas p17^{gag}, asociada a la capa lipídica interna; y p24^{gag}, que forma la cubierta del centro.⁶³

Nucleoide: En su interior se hallan dos bandas de ARN viral, la transcriptasa reversa, la integrasa, las proteasas, ribonucleasa, polimerasas y las proteínas p7^{gag} y p9^{gag}.⁶³

El virus posee tres genes centrales: *env*, que expresa las proteínas de la envoltura viral; *gag*, expresa la proteína del core; y *pol*, codifica la transcriptasa reversa y otras enzimas responsables de la integración. Además posee otros seis genes reguladores (*tat*, *rev*, *nef*, *vif*, *vpr* y *vpu*).⁶³

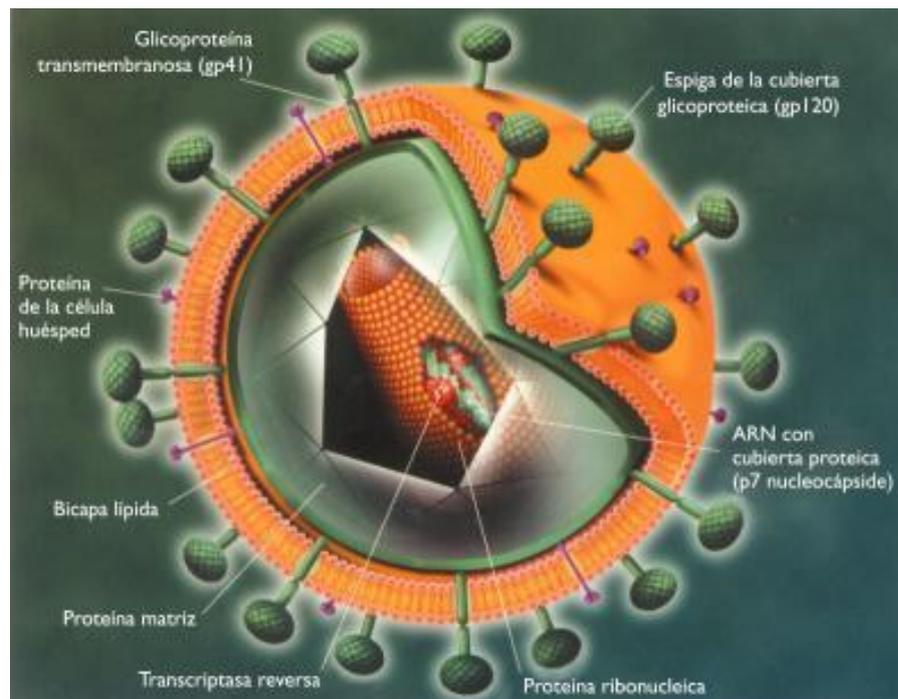


Fig. 2 Morfología del VIH

Biología del VIH

Las características del VIH corresponden a las de los Lentivirus e incluyen la presencia de genes reguladores y accesorios, largo periodo de incubación, afección del sistema hematopoyético y del sistema nervioso central, producción de inmunosupresión, efecto citopático sobre las células infectadas, infección de macrófagos, acumulación de ADN proviral no

integrado en las células infectadas e infección latente en algunas células⁶⁴.

Patogénesis del VIH

El VIH tiene afinidad por moléculas CD4 que se encuentran en la superficie de los linfocitos T auxiliares y células de linaje monocito/macrófago, como células dendríticas foliculares, células de Langerhans y microglia del sistema nervioso central (SNC)⁶⁴.

Ciclo Vital del VIH

El VIH es un virus, más bien, como se ha señalado, un Retrovirus. Este no puede replicarse o completar su ciclo fuera del cuerpo, necesita una célula (célula Hospedero) a partir de la cual obtener los elementos (aminoácidos y nucleótidos) necesarios para su reproducción. El ciclo replicativo del VIH está compuesto por diversas etapas relacionadas temporalmente. Entre éstas se distinguen:

Adsorción, fusión e internalización del virión:

El primer evento entre el VIH y la célula Blanco es la interacción de la proteína viral **gp120** y el **receptor CD4** de los linfocitos **T CD4**, la cual se debe a una afinidad muy alta entre ambas proteínas. Además se han descrito otros receptores para la gp 120, como son los Fc de las inmunoglobulinas y los receptores de complemento usados por complejos antígeno-anticuerpo con o

sin fijación del complemento. Las células susceptibles de ser infectadas con VIH son aquellas que expresan el receptor CD4 o Fc directamente; o bien, las que no los expresan en condiciones normales, pero sí tras la infección con otro virus. La región responsable de la fusión de membranas se encuentra en la **gp 41**⁶⁵.

Luego de ocurrida la fusión del virus con la célula hospedera, ocurre la inyección del material genético viral y de la transcriptasa inversa del mismo.

Transcripción inversa e integración:

Después de la entrada, se inicia la replicación mediante la transcripción inversa, por la transcriptasa reversa contenida en el virión, generándose la primera cadena de ADN a partir del ARN viral. Para la síntesis de la segunda cadena es necesaria la acción de la **ribonucleasa H** que degrada parcialmente el molde ARN viral. Así se genera el ADN de doble cadena que se integra en el ADN celular mediante la enzima **integrasa viral**⁶⁵.

Latencia, expresión temprana de genes reguladores:

Luego de la integración del provirus se produce la latencia viral. Aproximadamente el 1% de los linfocitos CD4+ están infectados y uno por mil expresa ARN viral. La activación celular mediante estímulos antigénicos, es decir, por algún

microorganismo o célula extraña u otro elemento extraño mediante citocinas o mitógenos, genera la síntesis de factores de transcripción celulares, que activan la transcripción de diferentes genes celulares. Sin embargo, estas proteínas estimulan simultáneamente la transcripción del provirus latente en la célula. Por otra parte, en los linfocitos T en reposo se puede encontrar una forma de VIH-1 que sería un nucleoideo retrotranscrito en forma incompleta⁶⁵

Expresión tardía de genes estructurales y enzimáticos; morfogénesis:

El montaje se lleva a cabo por partes, la ribonucleoproteína se agrega en el citoplasma formando el nucleoide con el ARN y las proteínas de ***gag*** y ***pol***. Posteriormente se desplazan a la membrana celular donde se recubren de la membrana lipídica y las glicoproteínas de superficie adheridas a la misma, y ocurre el desprendimiento del virión⁶⁵

Salida del virión:

Después de desprenderse el virus de la célula se genera la rotura de los precursores de la nucleocápside y las enzimas por medio de la proteasa, produciendo así el virión infeccioso⁶⁵

2.3.3 VÍAS DE TRANSMISIÓN DEL VIH Y CONDUCTAS DE RIESGO

Las vías de transmisión están perfectamente definidas y localizadas y los mecanismos de intervención sanitaria quieren incidir precisamente en ellas. Tres son las formas básicas de transmisión:⁶⁶

La transmisión parenteral:

Se transmite por contacto de la sangre y los productos sanguíneos, de órganos donados y del semen. La transmisión por la sangre ocurre principalmente por la utilización de agujas, jeringas u otros instrumentos insuficientemente esterilizados que atraviesan la piel y por la transfusión de sangre infectada.⁶⁷

Se produce a través de la drogadicción, transfusión de sangre o derivados, la recepción de tejidos o trasplantes y el contacto fortuito con sangre o secreciones contaminadas a personas relacionadas con enfermos del SIDA como personal sanitario o personas íntimamente relacionadas con los afectados.⁶⁷

La transmisión por vía sexual:

A través de cualquier tipo de relaciones sexuales bien sea homo o heterosexuales. La vía principal es la relación sexual sin protección entre hombre y mujer (heterosexual) o entre hombres

(homosexual). No hay casos documentados de transmisión entre mujeres.⁶⁷

La transmisión madre a hijo o vertical:

Por vía intrauterina, durante el parto o durante la lactancia. Una madre infectada puede transmitir el virus al feto o al lactante durante el embarazo, el parto o la lactancia. Esta vía de transmisión se llama de madre a hijo, o vertical.

El VIH/sida en niños según Suárez & Naranjo 1999,⁶⁸ tiene características importantes que lo distingue de lo que se presenta en adultos:

1.-Transmisión Vertical (madre a hijo) del VIH y sus efectos sobre el sistema inmune inmaduro y virgen que indudablemente influye en la expresión de la enfermedad.⁵⁶

2.- Dificultades en confirmación del diagnóstico de la infección por VIH en la infancia temprana y la rápida progresión de la enfermedad en niños con la infección vertical adquirida, limitan las oportunidades de actuar tempranamente.⁶⁸

3.- El VIH tiene efectos adversos importantes en el desarrollo del Sistema Nervioso Central, en el crecimiento lineal normal y en la ganancia de peso. Se han descrito tres tiempos en los cuales la

transmisión vertical puede ocurrir: ^{65,68}

Transmisión Intraútero:

El virus se ha detectado en tejido fetal desde tan temprano como el primer trimestre de gestación y en el placentario, lo que sugiere un rol patogénico en la transmisión in útero. El Test virológico es positivo a las 48 horas de vida. ^{65,68}

Transmisión Intraparto:

Esta ocurre ante la exposición a la sangre materna o secreciones de genitales infectadas. El niño tiene un test virológico negativo durante la primera semana de vida y luego positivo por infección tardía. ^{65,68}

Transmisión post-parto vía lactancia materna:

El VIH ha sido detectado en la leche materna por cultivo y hay reportes bien documentados de transmisión de VIH de madres quienes adquirieron el virus por medio del parto y lactaron a sus hijos. ^{66,68}

Hay estudios que sugieren que el 50 –70% de la transmisión vertical del VIH puede ocurrir inparto y el riesgo de transmisión de madres infectadas después del parto es cerca de un 29%. Sí la madre se ha infectado alrededor del parto, el riesgo estimado para el niño por medio de la lactancia materna es de

aproximadamente un 14%.⁶⁸

Los factores que determinan que pueda ocurrir o no la transmisión vertical no están bien determinados, sin embargo las madres con VIH avanzado o contaje CD4 bajo, parecen ser más propensas a transmitir la enfermedad a sus hijos, así como madres con alta carga viral se asocian con el alto riesgo de transmisión, pero se desconoce el nivel más bajo de carga viral donde la transmisión pueda ocurrir.⁶⁸

2.3.4 EPIDEMIOLOGIA DEL VIH

Según ONUSIDA en el 2007 reporta los siguientes datos regionales: África subsahariana continúa siendo la región más afectada por la pandemia del sida. Más de dos de cada tres (68%) adultos y aproximadamente el 90% de los niños infectados por el VIH viven en esta región, y más de tres de cada cuatro (76%) defunciones por sida en 2007 se produjeron allí; estos porcentajes reflejan la necesidad no satisfecha de tratamientos antirretrovíricos en África. Sin embargo, la epidemia de la región varía significativamente en escala: la prevalencia nacional del VIH en adultos (15-49 años) varía de menos del 2% en algunos países del Sahel a más del 15% en la mayor parte de África meridional. África meridional representó prácticamente un tercio (32%) de todas las

nuevas infecciones por el VIH y defunciones por el sida a nivel mundial en 2007.⁶⁹

Un total de 1,7 millones (1,4 millones–2,4 millones) de personas en África subsahariana contrajeron la infección por el VIH el año pasado, es decir, se registró una disminución en comparación con los 2,2 millones (1,7 millones–2,7 millones) de nuevas infecciones del año 2001. Se calcula que actualmente 22,5 millones (20,9 millones–24,3 millones) de personas viven con el VIH en la región en 2007, en comparación con 20,9 millones (19,7 millones–23,6 millones) en 2001. En África subsahariana, la prevalencia del VIH en adultos (15-49 años) disminuyó del 5,8% (5,5%–6,6%) en 2001 al 5,0% (4,6%–5,5%) en 2007.⁶⁹

El sida sigue siendo la principal causa individual de mortalidad en África subsahariana (OMS, 2003); 1,6 millones (1,5 millones–2,0 millones) del total general de 2,1 millones (1,9 millones–2,4 millones) de fallecimientos de adultos y niños por sida en 2007 se produjeron en esta región. Se estima que en esta región hay 11,4 millones (10,5 millones–14.6 millones) de huérfanos a causa del sida.⁶⁹

Además de las disminuciones en nuevas infecciones en África subsahariana entre 2001 y 2007, el número anual estimado de nuevas infecciones por el VIH se redujo en Asia meridional y

sudoriental de 450 000 (150 000–800 000) en 2001 a 340 000 (180 000–740 000) en 2007, y en Europa oriental de 230 000 (98 000–340 000) en 2001 a 150 000 (70 000–290 000) en 2007. La diferencia en el número de nuevas infecciones en Europa oriental se debe principalmente a una mayor lentitud en la evolución de la epidemia del VIH en la Federación de Rusia, el país con la epidemia más extendida de la región y en el cual las nuevas infecciones aumentaron drásticamente a fines de la década de 1990 y alcanzaron su punto máximo en 2001.⁶⁹

Las nuevas infecciones notificadas (en vez de estimadas) anualmente en la Federación de Rusia han vuelto a crecer en los últimos años, aunque a un ritmo menor que en el cambio de siglo. Los 92 000 (21 000–220 000) adultos y niños que se estima que han contraído la infección por el VIH en **Asia oriental** en 2007 representan un aumento de casi un 20% en comparación con las 77 000 (49 000–130 000) personas que contrajeron el virus en 2001⁶⁹

En **Oceanía** también se registró un aumento de las nuevas infecciones estimadas, de 3800 (3000–5600) en 2001 a 14 000 (11 000–26 000) en 2007.

En el **Caribe, América Latina, Oriente Medio y África del Norte, América del Norte y Europa occidental**, los números de

nuevas infecciones por el VIH en 2007 se mantuvieron relativamente estables. Estas cifras de incidencia regional pueden ocultar que el número verdadero de personas que viven con el VIH tal vez esté en aumento; por ejemplo, en Europa oriental, el número total de personas con el VIH aumentó prácticamente el 150% entre 2001 y 2007. De la misma forma, en países individuales como Viet Nam e Indonesia, la prevalencia del VIH está creciendo.

A nivel mundial, el número de niños que viven con el VIH aumentó de 1,5 millones (1,3–1,9 millones) en 2001 a 2,5 millones (2,2–2,6 millones) en 2007. No obstante, el número estimado de nuevas infecciones en niños disminuyó de 460 000 (420 000–510 000) en 2001 a 420 000 (390 000–470 000) en 2007.

Los fallecimientos a causa del sida entre niños había aumentado de 330 000 (380 000– 560 000) en 2001 a 360 000 (350 000–540 000) en 2005, pero ha comenzado a disminuir a un número estimado de 330 000 (310 000–380 000) en 2007. Aproximadamente el 90% de todos los niños VIH positivos vive en África subsahariana.

Los estudios epidemiológicos han permitido establecer tres modelos o pautas de la infección por el VIH con distinta

localización geográfica y con rasgos epidemiológicos peculiares según las zonas analizadas⁷⁰

1. Modelo o patrón 1:

Países desarrollados: Europa Occidental, Canadá, EE.UU., Australia, Nueva Zelanda y gran parte de Iberoamérica. Se caracteriza por una mayor incidencia en los varones que en las mujeres y por concentrarse la infección en varones homosexuales y UDVP (Usuarios de drogas por vía parenteral). Los hemofílicos y receptores de hemoderivados constituyen un grupo de riesgo casi insignificante, ya que los controles de las transfusiones y el tratamiento de los hemoderivados mediante calor y otros procedimientos, están contribuyendo a que la transmisión del VIH y otras infecciones transmisibles por transfusión (ITT) sea excepcional.⁶³

Aunque el número de casos de VIH/SIDA en los últimos años se están reduciendo considerablemente desde todas las vías de transmisión existentes, hay que destacar que el número de mujeres infectadas por transmisión heterosexual está aumentando cada año, debido principalmente a la fuerte dependencia de su pareja, tanto a nivel económico como a nivel emocional. Como consecuencia del aumento en el número de contagios en mujeres

no aumenta el número de contagios en los niños, que sería de algún modo normal, por todas las medidas preventivas y la aplicación de terapias antirretrovirales de gran actividad (TARGA).⁶³

2. Modelo o patrón 2:

Se da en los países Africanos, especialmente en los Subsaharianos, y en el Caribe. En estas áreas, la infección por el VIH está concentrada en la vía de transmisión heterosexual: un porcentaje bastante elevado de los adultos sexualmente activos y la inmensa mayoría de las prostitutas de las áreas urbanas están infectadas. El número de mujeres embarazadas infectadas y sin ningún tipo de control es muy elevado, por lo que la incidencia de la infección VIH en niños es extraordinariamente elevada. Del mismo modo, la transmisión de la infección a través de la sangre, en esta zona, sigue siendo significativa ya que no existen controles sistemáticos en los bancos de sangre. Aunque en esta zona los UDVP son escasos y no constituyen un grupo a tener en cuenta, la utilización de agujas con fines terapéuticos, rituales, tatuajes, etc., pueden contribuir a la extensión de la infección. El África Subsahariana es la única zona del mundo donde se da un mayor número de infecciones en mujeres que en hombres debido

más que nada a una fuerte influencia de la cultura y las tradiciones.⁶³

3. Modelo o patrón 3:

Incluye las zonas del Norte de África, Oriente Medio, Europa Oriental, Asia y el Pacífico, donde la infección por el VIH penetró más tarde, a finales de los 80 y comienzos de los 90. Los casos iniciales en estas áreas se produjeron por contactos heterosexuales con personas procedentes de los países encuadrados en los patrones 1 ó 2; también por el consumo de drogas por vía intravenosa. El hecho de que la infección penetrara más tarde en estas regiones, no significa que el número de casos sea inferior, ya que en los últimos años están aumentando a pasos agigantados especialmente en Europa Oriental y Asia Central, debido principalmente a la inestabilidad y crisis socioeconómica, cambio social rápido, aumento de la pobreza y el desempleo, aumento de la prostitución y cambios en los comportamientos sexuales, que alimenta a su vez el consumo de drogas y el comercio sexual favoreciendo así la propagación del VIH.⁶³

2.3.5 LOS NIÑOS Y LAS REPERCUSIONES DE LA EPIDEMIA DE VIH/SIDA:

De acuerdo al informe de la Organización Mundial de la Salud VIH/SIDA. Revisión 1998. Aproximadamente 830 000 niños viven con el VIH/SIDA. Sin embargo, el impacto de la epidemia en los niños va mucho más allá del gran número de niños ya infectados por el virus.⁷¹

En un estudio realizado por la OMS 1998 en la República Dominicana, Kenya, Rwanda, Tailandia, Uganda, los Estados Unidos y Zambia se estimaba que el número de menores de 14 años que han quedado huérfanos por causa del SIDA asciende ya a más de 1 millón en los siete países mencionados. El número podría aumentar a casi 2 millones para el año 2000. Los huérfanos de Kenya, Rwanda, Uganda y Zambia constituyen el 95% de ese millón de niños.⁷¹

Esas cifras aterradoras reflejan sólo una parte de una tragedia social mucho mayor. Como ha señalado el UNICEF, los problemas de los niños cuyas madres o ambos padres tienen VIH/SIDA comienzan mucho antes de que sus padres mueran. Aplicando un nuevo enfoque analítico, el Globan Orphan Project (Boston y Brasilia) ha calculado el número total de niños brasileños cuyas madres están infectadas por el VIH/SIDA y que,

por lo tanto, están directamente afectados por la epidemia. Comprende a los huérfanos y a todos aquellos que corren el riesgo de quedar huérfanos y ser desplazados. Se ha estimado que, de un total de 183 000 niños en esas condiciones, el 6% (10 600) han perdido ya a sus madres por causa del SIDA. Sin embargo, la mayoría (172 400) tienen madres que viven con el VIH/SIDA, por lo que probablemente quedarán huérfanos en un tiempo cercano.⁷¹

En muchos casos, las madres no saben que son VIH positivas, por lo que no hacen previsiones para que alguien se ocupe de sus hijos cuando ellas se enfermen o mueran. En otros casos, las madres ya padecen enfermedades relacionadas con el SIDA y no tienen la fuerza física necesaria, ni familia, ni apoyo financiero para sus hijos.^{8,9}

Tal vez sea difícil extrapolar a otros países estos hallazgos realizados en el Brasil porque las tasas de fecundidad y de infección por el VIH entre las mujeres son diferentes. Sin embargo, los resultados muestran claramente que, en cualquier país y momento, el número de niños afectados por la epidemia es mucho mayor que el número de niños infectados o huérfanos.⁷¹

En Uganda, si formulamos la hipótesis prudente de que los huérfanos representan el 10% del total de hijos de madres infectadas por el VIH, más de 3 millones de niños estarán

sufriendo el impacto directo de la epidemia en ese país solamente^{8,71}

En Venezuela en Marzo de 2004 El programa Nacional de VIH/sida y otras Infecciones de Transmisión Sexual reportó que 3.060 mujeres viven con VIH; 227 niñas reciben tratamiento antirretroviral y que se han atendido 533 embarazadas desde 1998⁷².

2.3.6 CLASIFICACIÓN DE LA INFECCIÓN POR VIH EN NIÑOS:

En 1994 el Centro para el Control de enfermedades (CDC) de Atlanta en EUA. (45) elaboró un sistema de clasificación para la infección de niños menores de 13 años, remplazando el de 1987, este toma en cuenta la condición clínica, el estado infeccioso e inmunológico y lo divide en categorías mutuamente excluyentes con los siguientes parámetros:

- a) Status infeccioso
- b) Status clínico
- c) Status inmunológico.

Una vez clasificado un niño infectado no puede ser reclasificado en una categoría menos severa, aunque el estado

clínico o inmunológico mejore⁷³.

Siguiendo estos indicadores y adaptándolos a nuestro medio, en enero de 1995, se comenzó un protocolo conjunto en el Servicio de Inmunología y Enfermedades Infecciosas del Hospital de Niños “ JM de los Ríos “, con el fin de determinar la evolución de la enfermedad, la respuesta al tratamiento y la presencia de marcadores clínicos y de laboratorio que permitan el seguimiento a largo plazo y nuevas alternativas en el manejo de la infección de nuestros niños, con un enfoque multidisciplinario que en un futuro permitirá la implementación de programas de mayor alcance.^{14,65,73}

Categorías Infecciosas:

I Diagnóstico: Infectado por VIH:

a) Niño mayor de 18 meses de edad seropositivo para VIH o nacido de una madre infectada con resultado positivo en dos determinaciones separadas (excluyendo sangre del cordón) de uno o más de los siguientes tests: Cultivo VIH, Reacción de cadena de polimerasa (PCR) para VIH, antígeno VIH(p24) o reúne los criterios para diagnóstico de sida en la definición establecida en 1987. (Oleske JM & cols citados por 26)⁶⁸

b) Niño mayor de 18 meses de edad nacido de una madre

infectada o cualquier niño infectado por sangre, productos sanguíneos u otros medios conocidos de transmisión como por ejemplo contacto sexual, quien: es repetidamente positivo para anti-VIH por ensayo inmunoenzimático y test confirmatorio, por ejemplo Western Blot o inmunofluorescencia; o reúne cualquiera de los criterios en a)⁶⁸.

II Diagnóstico: Exposición perinatal (prefijo E):

Un niño que no reúne los criterios anteriores, quien: Es seropositivo para VIH por ensayo inmunoenzimático y test confirmatorio para Western Blot o inmunofluorescencia y es mayor de 18 meses para el momento del test. Se desconoce la serología pero es producto de una madre infectada por VIH⁶⁸.

III Diagnóstico: Seroversión (SR):

Un niño nacido de una madre infectada que: ha sido documentado como VIH (-) cuando dos o más test negativos realizados a los 6 - 18 meses o un EIA (-) después de los 18 meses, no ha tenido otra evidencia de laboratorio de infección y no ha tenido ninguna condición definitoria de sida. Esta definición de infección por VIH reemplaza la definición establecida en 1987 para la definición de casos de sida pediátrico. Para niños con una condición definitoria de sida que requieran evidencia de

laboratorio, una sola prueba positiva bien sea de: Cultivo, PCR o antígeno p 24 es suficiente para reportar diagnóstico de sida⁶⁸.

Categorías inmunológicas:

Las tres categorías inmunológicas fueron establecidas para ubicar a los niños según la severidad de la inmunosupresión ocasionada por la infección por el VIH. El uso de del conteo absoluto de linfocitos CD4 para evaluar el estado de la inmunosupresión en niños, a diferencia de los adultos, es complicado, ya que el valor nominal de linfocitos CD4 es mucho mayor en lactantes y niños pequeños, declinando en los primeros años de vida; así mismo muchos niños desarrollan infecciones oportunistas con conteo CD4 más elevado que los adultos⁶⁸.

Sin embargo, aunque no existen datos suficientes que correlacionan el nivel de CD4 con progresión de la enfermedad en todos los grupos etarios, un conteo disminuido de CD4 parece correlacionarse con condiciones asociadas con inmunosupresión en niños, por lo que la clasificación basada en el conteo absoluto de CD4 específico para describir el estado inmunológico del niño infectado con VIH y se propusieron las categorías inmunológicas basadas en el conteo de linfocitos T CD por edad. Se presentan en el cuadro No.1 ⁶⁸.

CUADRO No. 1.

Categorías Inmunológicas Basadas en el conteo de linfocitos T CD4, específicos para la edad. Valores Absolutos y Porcentajes del total de Linfocitos.

Inmunológica	menor de 1 año	de 1 a 5 años	de 6 a 12 años
Sin inmunosupresión	1.500 (25%)	1.000 (25%)	500 (25%)
Supresión moderado	750-1499 (15-24%)	500-999 (15-24%)	200 -499 (15-24%)
Supresión severa	< 750 (<15%)	< 500 (<15%)	< 200 (<15%)

FUENTE: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1 -11.

Categorías Clínicas:

Los niños con VIH o expuestos al virus en el período perinatal pueden ser clasificados dentro de cuatro categorías clínicas mutuamente excluyentes, basados en los signos, síntomas o diagnósticos relacionados con la infección por VIH. Así como con las categorías inmunológicas, las categorías clínicas han sido definidas para proveer una clasificación en base a estadios, lo que permite evaluar la severidad y el pronóstico de la enfermedad al momento de realizar la clasificación de un determinado paciente.

Las categorías clínicas para un niño VIH(+) son las siguientes:

N: Asintomático:

Niños VIH (+) sin signos ni síntomas que son considerados resultados de la infección VIH o tienen solo una condición de la categoría A.

A: Levemente sintomático:

Niños con dos o más de las siguientes condiciones, pero ninguna de las enumeradas en las categorías B o C.

Linfoadenoptía mayor a 0,5 cm. en dos zonas, bilaterales = 1 sitio

Hepatomegalia

Esplenomegalia

Dermatitis

Parotiditis

Infección respiratoria alta recurrente, sinusitis u otitis media recurrente o persistente.

B: Moderadamente sintomático:

Niños con otras condiciones sintomáticas diferentes a A o C que son atribuidas a la infección VIH. Incluye, pero no está limitada por estas condiciones:

Anemia (< de 8 grs/dl). Neutropenia (< 1.000 milímetros cúbicos) o Trombocitopenia (< 100.000 por milímetros cúbicos) que persista por más de 30 días.

Meningitis bacteriana, neumonía o sepsis (un episodio)

Candidiasis Orofaringea por más de dos meses en niños mayores de seis meses de edad. Miocardiopatía. Hepatitis. Estomatitis por virus de herpes simple más de dos episodios al año. Bronquitis, neumonitis o esofagitis por virus de herpes simple antes del mes de edad. Herpes zóster con un mínimo de dos episodios al año.. Leiomiosarcoma. Neumonía intersticial linfoidea o complejo de hiperplasia pulmonar linfocitaria. Nefropatía. Fiebre persistente por más de un mes. Toxoplasmosis antes de un mes de nacido. Varicela diseminada. Nocardiosis. Fiebre por más de un mes.. Toxoplasmosis: antes del mes de vida. Varicela diseminada.

C: Severamente sintomático:

Niños que presentan cualquier condición enumerada en la definición de casos de SIDA de 1987, con la excepción de Neumonía Interticial Lifoidea. La cual ha sido incluida en la categoría B, ya que el pronóstico es substancialmente mejor que otras condiciones definatorias de sida.

Infección bacteriana severa, múltiple o recurrente, ejemplo cualquier combinación de al menos dos infecciones confirmadas por cultivo en un período de dos años, tales como; septicimemia, neumonía, meningitis, infección ósea o articular, absceso de un

órgano interno o cavidad corporal (excluyendo otitis media, abscesos de superficie cutánea o mucosa asociada por catéteres endovenosos).

Candidiasis esofágica y/o pulmonar. Coccidiomicosis diseminada. Criptococosis extrapulmonar. Criptosporidiosis con diarrea persistente por más de un mes. Enfermedad por citomegalovirus con aparición de síntomas al mes de nacido en otro lugar diferente al hígado, bazo y ganglios linfáticos. Encefalopatía al menos uno de los siguientes hallazgos progresivos están presentes durante más o menos dos meses en ausencia de enfermedad concurrente:

a) dificultad para lograr los indicadores de crecimiento y desarrollo promedio o pérdida de los mismos o pérdida de la capacidad intelectual, verificada por escalas standard de desarrollo o test neuropsicológicos.

b) deterioro del crecimiento cerebral o microcefalia adquirida demostrada por mediciones de la circunferencia cefálica o atrofia cerebral demostrada por tomografía computarizada o resonancia magnética, estudios seriados son necesarios en niños menores de 2 años.

c) déficit motor simétrico adquirido manifestado por dos o más de los siguientes: paresias, reflejos patológicos, ataxia o trastornos de la marcha Infección por virus del herpes simple causando úlceras cutáneas que persisten por más de 1 mes; o bronquitis, neumonitis, o esofagitis de cualquier duración en un niño mayor de un mes.

Histoplasmosis, diseminada en otro sitio o además de pulmones o ganglios hiliares o cervicales. Sarcoma de Kaposi, linfoma primario en el cerebro. Linfoma de células pequeñas de Burkitt o inmunoblástico, o linfoma de células gigantes de células B, o fenotipo inmulógico desconocido. *Mycobacterium tuberculosis* diseminado o extra pulmonar. *Mycobacterium avium complejo intracellulare* o *Mycobacterium kansasii* diseminados. Neumonía por *Pneumocystis carinii*. Leucoencefalopatía multifocal progresiva. Septicemia por salmonella recurrente. Toxoplasmosis cerebral con aparición posterior a un mes de edad. Síndrome de desgaste en ausencia de la enfermedad concurrente distinta a infección por VIH, que pueda explicar los siguientes hallazgos: a) pérdida de peso. b) descenso al menos de dos líneas seguidas de percentiles de peso para la edad. En el cuadro No.2 se aprecia la clasificación pediátrica tomando en cuenta las categorías inmunológicas y clínicas.

CUADRO No.2

Clasificación Pediátrica de la Infección por Virus de Inmunodeficiencia Humana. Categoría Inmunológica y Clínica.

Inmunológica	1 sin inmunosupresión	2 moderada inmunosupresión	3 severa inmunosupresión
	n	n	n
N: Asintomática	N1	N2	N3
A: síntomas leves	A1	A2	A3
B: síntomas moderados	B1	B2	B3
C: síntomas severos	C1	C2	C3

FUENTE: CDC 1994 Revised classification - System for Human Immunodeficiency Virus Infection in Children less than 13 years of age. Morbidity and Mortality Weekly Report, 1994: 43:1⁷⁴.

2.3.7 TRATAMIENTO

En los niños cuya infección este confirmada, el manejo debe ser individualizado y la valoración de parámetros inmunológicos debe realizarse cada tres meses en la primera infancia, o dependiendo de la progresión de la enfermedad^{69,74}.

Una vez establecido el diagnóstico de infección por VIH, el paciente debe ser monitorizado estrechamente durante toda su

vida. El VIH es una enfermedad multisistémica que no solo afecta al sistema inmune, por lo que el manejo primario va a incluir:

- Los medicamentos ANTIRRETROVIRALES, actúan sobre el virus en su proceso. Todo niño con diagnóstico de infección por VIH, debe ser evaluado según normas de Centro de Prevención y Control de Enfermedades de los Estados Unidos de Norteamérica⁶⁹, para terapia con drogas antiretrovirales, el cual debe ser iniciado en:

Evidencia de inmunosupresión moderada a severa y todo niño menor de 1 año independientemente de su categoría clínica inmunológica y virológica. Cualquier niño cuyos valores CD4 estén por debajo de los valores para su edad (cuadro No.3).

Es difícil hacer entender a los pacientes VIH(+), que cumplan este tipo de medicamentos mientras ellos se sienten bien; una de las razones es la incapacidad para entender la importancia del efecto de estos medicamentos. Debemos explicarles claramente que si la enfermedad alcanza el estado clínico avanzado será más difícil su control. La adherencia garantizará una supresión efectiva y prolongada del VIH.

- Profilaxis antimicrobiana específica de acuerdo al % de CD4 para

las infecciones oportunistas.

- Tratamientos de soporte agresivo, que consiste en apoyo psicosocial adecuado, educación familia / paciente; así como estimulación del desarrollo, suplementación nutricional y adecuado esquema de inmunizaciones.

Tipos de medicamentos:

a) Inhibidores nucleósidos de transcriptasa inversa (NRTI) (cuadro No.3)

AZT (zidovudina, Retrovir)

DDL (didanosina, Videx)

DDC (zalcitabina, Hivid)

D4T (estavudina, Zerit)

3TC (lamivudina, Epivir)

b) Inhibidores de Proteasa (PI) (cuadro No. 3)

saquinavir (Invirase)

ritonavir (Norvir)

indinavir (Crixivan)

nelfinavir (Viracept)

lopinavir/ribonavir (Kaletra)

aprenavir (agenerase)

c) Inhibidores no-nucleósidos de transcriptasa inversa (NNRTI)

(cuadro No.3)

nevirapina (Viramune)

delavirdina (Rescriptor)

efaverens (stocrin)

d) Inhibidores de la fusión

Cuadro No.3

Clasificación de los antirretrovirales según su mecanismo de acción	
Inhibidores transcriptasa inversa (ITI) Análogos de nucleósidos	Zidovudina (AZT), Didanosina (ddI), Zalcitabina (ddC), Lamivudina (3TC), Estavudina (d4T), Abacavir (1592U89)
Inhibidores transcriptasa inversa (ITI) No -análogos de nucleósidos	Nevirapina , Delavirdina , Efavirenz
Inhibidores de la proteasa (IP)	Saquinavir , Ritonavir , Indinavir , Nelfinavir, Amprenavir Saquin-HG, Saquin-SG ²
Otros antirretrovirales en fases preliminares de investigación	
Otros	Hidroxiurea Adefovir

Fuente: Hospital 12 de Octubre. Madrid 1999.(46)

El tratamiento debe incluir medicamentos, nutrición, ejercicios y otros buenos hábitos que ayuden al organismo a mantenerse fuerte durante más tiempo.

Los odontopediatras debemos apoyar al médico infectólogo pediatra con los pacientes reforzando la información siguiente:

- Los medicamentos solo funcionaran si se toman de manera correcta.
- Se debe tomar las medicinas a un horario fijo y con líquido o con las comidas.
- El tratamiento de VIH es largo y los pacientes deben tener conciencia de esto.
- Informar sobre los efectos secundarios de los medicamentos, sobre todo los más comunes como pueden ser malestar estomacal, mareo o erupciones cutáneas.

Drogas antiretrovirales para el uso en niños:

La primera droga usada para el VIH en 1987 fue la ZIDUVUDINA (AZT), todavía es de elección en inicio de la terapia para niños. Actualmente se usa en combinación con otras drogas con buenos resultados y mínimos efectos secundarios. El tratamiento inicial en niños VIH(+) se recomienda “combinado”, lo que se conoce como TARAA (por sus siglas en español: Tratamiento Antirretroviral Altamente Activo), ya que ofrece mayores probabilidades de preservar o restaurar la función inmune y de retardar la progresión de la enfermedad. La mayoría de los ensayos clínicos controlados con antirretrovirales han sido realizados en adultos, por lo que la información en edad pediátrica es limitada⁷⁵.

Combinaciones de fármacos en terapia de inicio

En el primer año de vida es preciso emplear terapias potentes, que alcancen adecuados niveles en plasma y conseguir una completa adherencia del paciente⁷⁶.

El TARGA (combinaciones de 3 fármacos) de, al menos, 2 familias diferentes. Entre las opciones de primera elección en menores de 1 año se incluyen:

2 NRTI +1 IP o bien 3 NNRTI (incluyendo abacavir; ABC)+ nevirapina (NVP).

Actualmente se disponen de datos de farmacocinética, incluso en neonatos, de IP como nelfinavir (NFV) o lopinavir-ritonavir (LPV/r), e incluso en < de 6 meses se ha demostrado la eficacia de LPV/r a dosis más elevadas (800/mg/m²/dosis)^{77,78}. Tanto en las Guías Americanas como Españolas, el IP de primera línea en menores de un año es el LPV/r ya que el NFV posee un metabolismo más errático en niños <2 años y son precisas dosis más altas para alcanzar niveles en sangre adecuados⁷⁹.

En mayores de 1 año, se recomienda también pautas con al menos 3 fármacos, de 2 familias diferentes, generalmente **2 NRTI + 1 IP** o **2 NRTI + 1 NNRTI**. Pese a la gran potencia virológica

alcanzada por los regímenes TARGA con IP, el menor número de efectos secundarios de los NNRTI, así como la posibilidad de regímenes más cómodos con menor número de pastillas hacen que actualmente, se recomiende comenzar con 2 NRTI + 1 NNRTI. Dentro de los NNRTI, el efavirenz (EFV) se considera el fármaco de primera elección en >3 años⁷⁹.

En pediatría no existen estudios comparativos entre los 2 NNRTI disponibles. Si bien, al no disponer de formulación en solución del EFV, no estar aprobado su uso en < 3 años y disponer de más datos sobre la farmacocinética de la NVP en este grupo de edad, se recomienda la NVP como NNRTI de elección en los < 3 años⁸⁰.

Como alternativa al LPV/r en las pautas que empleen 2 NRTI + 1 IP, se dispone del NFV, fármaco del que se dispone de una gran experiencia en pediatría pero que en varios estudios ha demostrado respuestas inmunológicas y virológicas inferiores a LPV/r[49-54]. Además, aunque no se recomiendan como primera opción, en casos seleccionados, puede ser preciso emplear otras combinaciones que incluyan IP diferentes al LPV/r, como saquinavir (SQV), amprenavir o indinavir potenciados con ritonavir en dosis bajas⁸¹.

Actualmente, las terapias de 3 NNRTI solo se recomiendan cuando no es posible emplear el uso de NNRTI o IP, ya sea por posibles interacciones medicamentosas como por problemas con la adherencia, y siempre, se deben intentar evitar en las pautas de inicio⁸².

Entre las combinaciones de NRTI, tras los ensayos PENTA 5, en Europa se recomienda incluir en la pauta de inicio con NRTI, lamivudina (3TC) o emtricitabina (FTC) y ABC. La posibilidad de reacciones graves de hipersensibilidad, aunque infrecuentes, hace que por ejemplo, en guías americanas no se considere al ABC como fármaco de primera elección⁸³.

La posibilidad de realizar pautas de 1 vez al día facilita el cumplimiento y cada vez son más empleadas⁸⁴. Aunque existe una mayor experiencia en adultos, se han empleado pautas con una sola toma diaria con didanosina (ddi) y FTC (+ NNRTI)⁸⁵. Se ha demostrado que tienen una elevada potencia y un buen perfil de seguridad por lo que pueden considerarse como terapia de inicio. También se ha empleado en > de 3 años pautas de 1 vez al día con ABC y 3TC (+ NNRTI)⁸⁶.

Esquemas recomendados en niños mayores de un año de edad.

Con estos esquemas existe evidencia por ensayos clínicos de beneficio y de supresión profunda y sostenida de la replicación viral:

Un Inhibidor de proteasa (IP) más dos Inhibidores de la transcriptasa reversa análogos de nucleósidos (ITRAN).

a) Las combinaciones recomendadas de ITRAN en niños son:

ZDV + Lamivudina (3TC).

Zidovudina (ZDV) + Didanosina (ddl).

Estavudina (d4T) + ddl.

b) Los IP que cuentan con una presentación pediátrica y que han demostrado eficacia son:

Ritonavir (RTV). Y Nelfinavir (NFV).

Por otro lado debemos destacar que en la tercera década de la infección por VIH, las nuevas terapias antirretrovirales han transformado la enfermedad de mortal a crónica. La realidad actual es reconocer que el principal y único enemigo del VIH es la **PREVENCIÓN**. Este concepto de prevención ha adquirido un importante éxito en la **transmisión madre-hijo**⁷⁵

Por su eficacia está adquiriendo gran protagonismo el tratamiento antirretroviral durante el embarazo, intraparto y al recién nacido durante 45 días; aconsejando realizar en la madre infectada, profilaxis antirretroviral con AZT iv intraparto y AZT oral durante 45 días al RN incluso cuando la CV-VIH materna sea indetectable. En los casos de mujer infectada no tratada o no controlada y diagnosticada en el parto, el tratamiento al RN deberá ser con triple terapia (AZT, 3TC, Nevirapina) durante 45 días^{74,75}

Una de las infecciones oportunistas más frecuente en niños VIH(+) es la Pneumocitis Carini .Es la infección oportunista más frecuente en niños menores de 1 año con infección por VIH; tiene una alta mortalidad de aproximadamente 40% aun con tratamiento endovenoso con pentamidina y además se asocia con un pobre pronóstico en cuanto a la sobre vida a largo plazo⁸⁷.

El medicamento de primera elección es el TMP-SMZ,(Trimetropin - Sulfametoxazol) a dosis de 150 mg/m2/sc tres veces por semana. Existen regímenes alternativos de profilaxis, como la pentamidina aerosolizada 1 vez al mes; Dapsona, sola o combinada con trimetoprim y otras aprobadas para su uso en adultos (trimetrexate, atovaquone) y cuya eficacia está siendo comparada en estudios clínicos. Los criterios están señalados en el cuadro No.4 en conjunto con los de la terapia antiretroviral⁸⁷.

CUADRO No. 4

Terapia Antirretroviral y manejo médico de los niños infectados por VIH.

CD, % CD4 x cc	CRITERIO PARA TERAPIA ANTIRETROVIRAL	CRITERIO PARA PROFILAXIS
MENOR 1 año	Todos	(-) 20% (-) 1500
1 a 2 años	(-) 25% (-) 1500	(-) 20% (-) 750
2 a 6 años	(-) 20% (-) 750	(-) 20% (-) 500
MAYOR 6 años	(-) 20% (-) 500	(-) 20% (-) 200

FUENTE: Pediatric Guidelines 2004

En Venezuela el primer caso de sida en niños se reportó en 1986, se trató de un niño de once años que acudió al Hospital Juan Manuel de los Ríos, el cual presentaba síntomas que hacían sospechar que estaba infectado con sida. A este niño se realizaron los exámenes en ese momento y dieron resultados negativos, meses más tarde los resultados fueron positivos y el niño falleció⁶⁸.

Hasta la fecha se han diagnosticado más de doscientos (200) niños VIH(+) y en este momento hay activos noventa (90). Para el año 1996 se estimó que cada 24 horas nacen 1.400 niños infectados por VIH, a nivel mundial para el año 2.000 habría cuatro millones de niños padeciendo la enfermedad⁶⁸.

A pesar de que la información sobre esta enfermedad está bastante completa todavía existen muchos prejuicios en el manejo odontológico de estos pacientes. En este sentido es necesario asumir la responsabilidad por el tratamiento odontológico necesario en este tipo de paciente.^{10,12,14}

Una primera experiencia con pacientes VIH(+) niños se presentó en la Facultad De Odontología de la Universidad Central de Venezuela en 1998.¹⁴

2.3.8 PREVENCIÓN DE LA TRANSMISIÓN DEL VIH DE MADRE A HIJO

La cobertura de los servicios de prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo se está incrementando en los países de bajos y medianos ingresos. En 2007, el 33% de las mujeres embarazadas de estos países que vivían con el VIH recibieron un régimen antirretroviral, incluyendo terapia con fármacos antirretrovirales para prevenir la transmisión del virus a sus hijos, en comparación con el 10% en 2004⁸⁸.

No obstante, muy pocas mujeres embarazadas conocen su situación con respecto al VIH. En 2007, apenas el 18% de las embarazadas de los países de bajos y medianos ingresos donde había datos disponibles fueron sometidas a una prueba de detección del VIH⁵⁸

Las regiones donde más mujeres embarazadas recurren a los servicios de diagnóstico del VIH son América Latina y Europa Central y Oriental y la Comunidad de Estados Independientes (ECE/CEI). Por lo tanto, la proporción de los establecimientos sanitarios que prestan servicios de atención prenatal, incluyendo pruebas de detección del VIH y asesoramiento sobre el virus, es más alta en estas regiones, lo que demuestra que el acceso y la aceptación se relacionan estrechamente con la ampliación y la integración de los servicios. En África oriental y meridional –la región con el mayor número de mujeres embarazadas con VIH– solamente el 53% de los centros de atención prenatal administraban servicios de detección del VIH y asesoramiento en 2007. Por consiguiente, el 28% de todas las mujeres embarazadas de esta región se sometieron a una prueba del VIH⁹⁰

Datos de 2004 a 2007 indican que los exámenes de diagnóstico del VIH prácticamente se duplicaron durante las consultas prenatales en tres grupos de países: siete países “hiperendémicos”, cuyas tasas de prevalencia del VIH entre la población adulta son superiores al 15% (Botswana, Lesotho, Namibia, Sudáfrica, Swazilandia, Zambia y Zimbabwe); países con una prevalencia del VIH entre los adultos que oscila entre el 1% y el 15%; y países cuya prevalencia del VIH entre la población adulta es inferior al 1%. El aumento más notable se observó en los países hiperendémicos, todos en África meridional. De hecho, la

proporción de las mujeres embarazadas que se sometieron a una prueba de detección del VIH y recibieron asesoramiento en esta materia durante los controles prenatales y el parto aumentó del 33% en 2004 al 60% en 2007.⁹³

En estos países, un compromiso político y una capacidad de liderazgo firmes, la adopción de políticas de promoción y la aplicación de fórmulas innovadoras en la prestación de los servicios –como el análisis y el asesoramiento psicológico por iniciativa del personal de la salud, junto con las pruebas de detección rápida y la entrega de resultados el mismo día en los centros de atención prenatal y de parto– han contribuido a mejorar la aceptación de las pruebas de diagnóstico y el acceso a ellas, en el contexto de los programas de prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo.⁹³

Los siete países hiperendémicos también se están beneficiando de importantes oportunidades de financiación, incluido un apoyo considerable del Plan de Emergencia del Presidente de los Estados Unidos para Paliar los Efectos del sida (PEPFAR) de 2004 a 2007, además de financiación proveniente del Fondo Mundial de Lucha contra el sida, la Tuberculosis y el Paludismo y otras fuentes.⁹³

Cuatro de ellos son países seleccionados en el PEPFAR6. Pese a los avances que se han registrado, es necesario trabajar con más ahínco en determinadas esferas para lograr que el 80% de las mujeres embarazadas accedan a las intervenciones de prevención de la transmisión maternoinfantil del VIH, una meta internacional.⁹³

En la mayoría de los entornos con recursos limitados, las mujeres seropositivas solo tienen acceso a la atención y el tratamiento, incluida la terapia antirretroviral, mediante remisión a clínicas que ofrecen esta terapia. Sin embargo, muchas de las intervenciones necesarias pueden y deben prestarse como parte del esquema de atención de la madre, del recién nacido y del niño.⁹³

Las mujeres embarazadas seropositivas en una etapa avanzada de la enfermedad corren mayor riesgo de transmitir el VIH a sus hijos que aquellas cuya enfermedad se encuentra en una etapa más temprana. Iniciar la terapia con fármacos antirretrovirales no sólo favorece la salud de estas madres y puede contribuir a la supervivencia de sus hijos recién nacidos, sino que también disminuye significativamente el riesgo de transmitirles el virus, independientemente de su situación con respecto al VIH. Los resultados de un estudio efectuado recientemente en Uganda mostraron un descenso de la mortalidad del 81% y una reducción

de la orfandad del 93% entre niños menores de 10 años no infectados cuyos progenitores, infectados con el VIH, estaban recibiendo terapia antirretroviral y profilaxis con cotrimoxazol, en comparación con niños cuyos progenitores no estaban sometidos a ningún tipo de intervención⁸⁹.

Prestar apoyo a las madres que viven con VIH para que tomen las decisiones apropiadas en materia de alimentación del lactante puede mejorar la supervivencia temprana del niño. Alrededor de una tercera parte de los casos generales de transmisión del VIH de madre a hijo se produce entre los lactantes hasta los dos años⁹⁰.

Un estudio reciente entre las mujeres que recibieron nevirapine descubrió que el riesgo de transmisión durante los primeros cuatro meses de la vida del lactante se reduce a la mitad cuando la madre alimenta exclusivamente al niño con leche materna y evita una alimentación combinada⁹¹.

Las mujeres que resultan infectadas con el VIH durante el embarazo y la lactancia tienen más probabilidades de transmitir el virus a sus hijos que las que contraen la infección antes de quedar embarazadas⁹².

Por esta razón, los servicios de prevención primaria deben hacer todo lo que esté a su alcance para evitar que las mujeres contraigan la infección durante el embarazo, el parto y la lactancia. Datos procedentes de 32 países de África subsahariana revelan que hasta el 61% de las personas que vivían con VIH y recibieron terapia antirretroviral en 2007 en esta región fueron mujeres. No obstante, el acceso a esta terapia por medio de servicios de prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo para mujeres embarazadas que viven con VIH sigue siendo insuficiente por varias razones, entre ellas debido a que el acceso al conteo de células CD4 es limitado. En los países de bajos y medianos ingresos, solo se evaluó durante las consultas prenatales al 12% de las embarazadas identificada como seropositivas a fin de determinar si reunían las condiciones exigidas su salud para recibir terapia antirretroviral y preservar, así, su salud⁹³.

Ampliar la escala de la terapia antirretroviral para las mujeres –particularmente las embarazadas– en el contexto de la prevención de la transmisión materno-infantil del VIH, requiere invertir en el mejoramiento de las instalaciones existentes, la adquisición de equipos de laboratorio y el fortalecimiento del desarrollo de la capacidad humana, en el marco de los servicios de salud materna, neonatal e infantil. La iniciación oportuna de la terapia antirretroviral exige que todas las mujeres embarazadas seropositivas sean evaluadas a nivel clínico e inmunológico.⁹⁴

En 2008, los 28 distritos de Malawi y cinco hospitales de remisión de este país adoptaron el conteo de células CD4, luego de que una investigación comprobó que este examen es más confiable que la observación de los signos y los síntomas clínicos para identificar a las mujeres que reúnen las condiciones necesarias para recibir tratamiento antirretroviral. Cuando un grupo de 724 mujeres embarazadas fueron evaluadas a nivel clínico en ocho centros de atención prenatal, se consideró que solamente el 2% reunía las condiciones exigidas para recibir tratamiento antirretroviral a fin de preservar su salud; no obstante, cuando fueron evaluadas mediante el conteo de células CD4, el 54% de las mujeres del mismo grupo fueron consideradas aptas para recibir el tratamiento⁹⁴.

En 2005, Rwanda introdujo regímenes antirretrovirales más eficaces para prevenir la transmisión del VIH de madre a hijo, incluyendo terapia antirretroviral para las mujeres que reúnen las condiciones exigidas. Los servicios de prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo se pueden vincular a la circuncisión masculina, incluida la circuncisión de los recién nacidos y de los cónyuges varones que no son portadores del VIH.⁹³

Estos servicios se pueden prestar mediante un enfoque centrado en la familia que forme parte de un programa integral de

prevención del VIH dirigido a las madres (tanto VIH positivas como VIH negativas) y, en general, a las mujeres en edad de concebir, incluidas las adolescentes. Para tener éxito, los programas de prevención de la transmisión del VIH de las madres a sus hijos requieren sistemas de salud eficientes, que brinden atención de calidad a las madres, los recién nacidos y los niños pequeños, además de servicios de salud sexual y reproductiva. En Ucrania, por ejemplo, la integración de las intervenciones de prevención de la transmisión en los programas de salud de las madres, de los recién nacidos y de los niños; la atención gratuita durante el período prenatal y el parto; y la alta cobertura de asistencia calificada antes y durante el alumbramiento, han sido determinantes para ampliar la escala de la prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo. En 2000, el Ministerio de Salud promulgó una política nacional sobre la aplicación universal de la prueba de detección del VIH, ofreciendo a las mujeres embarazadas la opción de renunciar a ella en el momento de registrarse en los centros de atención prenatal y a la hora del parto. Según el Ministerio de Salud, en general, la tasa de transmisión de madre a hijo bajó del 25% en 2000 al 7% en 2006.⁹³

Evaluar los resultados de los de servicios de prevención de la transmisión del VIH de las madres a sus hijos requiere el uso de criterios claros y estandarizados que tengan en cuenta tanto la prevalencia del VIH como los niveles de morbilidad y mortalidad

infantiles en el país. Los datos sobre la cobertura de los servicios de prevención de la transmisión del VIH de las madres a sus hijos y de la atención, el apoyo y el tratamiento pediátricos del VIH se recopilan anualmente por medio de un proceso de colaboración interinstitucional que coordinan UNICEF y la Organización Mundial de la Salud (OMS) en alianza con los gobiernos nacionales. Los datos disponibles son esenciales para registrar los progresos hacia la ampliación de los servicios, pero hasta ahora no ofrecen información sobre el alcance en que las intervenciones evitan la infección por VIH en los lactantes o mejoran la supervivencia infantil.⁹³

La prevención de la transmisión ha suscitado un enorme interés y actualmente constituye una parte de los proyectos de financiación de muchos donantes. La nueva estrategia del Reino Unido para el VIH/SIDA otorga una importancia crucial a la prevención de la transmisión de madre a hijo¹⁶, y la meta de cobertura para 2008 del PEPFAR es del 80%. La prevención de la transmisión también es una esfera prioritaria para el Servicio Internacional de Adquisición de Medicamentos (UNITAID), un organismo internacional de financiación a largo plazo de productos básicos, cuyo propósito es reducir los costos de los medicamentos y los exámenes de diagnóstico del VIH y el SIDA. Sin embargo, para alcanzar una cobertura del 80% en 2010 –la meta en materia de prevención de la transmisión del VIH de madre a hijo–, se

requiere un compromiso más firme y una financiación más generosa. La orientación más reciente de la OMS, UNICEF y otros asociados exhorta a la comunidad internacional a que renueve su compromiso con la ampliación a escala mundial de la prevención de la transmisión del VIH de las madres a sus hijos, convirtiendo este objetivo en una prioridad.⁹³

CAPITULO III

MARCO METODOLOGICO

3.1 NIVEL DE LA INVESTIGACIÓN:

Después de la revisión de la literatura se encontró que existen numerosos estudios que aborden el tema, pero son muy pocos los que realizan una investigación odontológica en recién nacidos. Queremos establecer prioridades para investigaciones futuras, o por lo menos sugerir afirmaciones y postulados dentro del contexto social de madre VIH (+) y su hijo.

Este es un estudio retrospectivo, analítico y descriptivo, ya que recolectamos una serie de datos en neonatos VIH(+) y VIH(-) verticalmente expuestos. Quienes fueron examinados clínicamente sentados con la técnica rodilla a rodilla y con iluminación de la lámpara de la unidad dental, se les realizó examen clínico sistematizado de los tejidos blandos bucales, para especificar la presencia de quistes de la lámina dental del recién nacido, así como también realizamos un análisis de la información obtenida de los representantes en relación al tipo de transmisión, enfermedades padecidas, medicamentos que fueron suministrados.

3.2 DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN:

- Es un diseño no experimental retrospectivo, de tipo transversal, por su dimensión temporal ya que la evaluación fue el año 2006 al grupo de neonatos que asistieron a la consulta de los niños VIH (+) y VIH (-) verticalmente expuestos que acuden al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infectocontagiosas “Dra. Elsa La Corte” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela y al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas durante los meses enero a diciembre 2006.

3.3 MUESTRA:

- Se seleccionó para este estudio a todos los neonatos venezolanos recién nacidos VIH (+) y VIH (-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infecciosas “Dra. Elsa La Corte” de la Facultad de odontología de la Universidad Central de Venezuela. La muestra fue de sesenta y dos neonatos (62), treinta y dos (32) VIH/sida y treinta (30) VIH (-), todos nacidos de madres VIH (+) durante el año 2006

3.4 VARIABLES DEL ESTUDIO:

(ver anexo 1, tabla operacionalización de las variables)

Para este estudio se consideraron como variables:

1. Variables Sociodemográficas: sexo, edad, ocupación de los padres, procedencia, motivo de consulta.
2. Variables anatómicas de la cavidad bucal: cara interna de carrillos, lengua, piso de la boca, paladar blando, paladar duro, encías, ganglios cervicofaciales, músculos, anexos y saliva.

3.5 ELABORACIÓN DE UN INSTRUMENTO:

Se elaboró para la recolección de datos un instrumento que constó de dos partes:

Primera Parte:

Un cuestionario destinado a los representantes para la obtención de datos personales, motivo de consulta, tipo de transmisión o exposición, enfermedades padecidas.

Una historia clínica, para registro de las características bucales alteraciones del desarrollo dental.

Estos fueron sometidos a prueba y luego se ajustaron hasta obtener el instrumento definitivo.

Segunda Parte:

Método de observación: A todos recién nacidos se les realizó un examen bucal sistemático y minucioso, para estudiar la cavidad bucal siguiendo los protocolos de CAPEI/UCV.

3.6 ANÁLISIS ESTADÍSTICO DE LOS DATOS:

La relación entre las variables dispuestas sobre tablas de contingencia se realizará en función de la distribución chi-cuadrado; y de riesgo de producto cruzado; el contraste de hipótesis para la comparación de medias de dos grupos independientes se analizó a través de la distribución t de student.

Para comparar la presencia de alteraciones del desarrollo en ambos grupos y controlando por el grupo se utilizó el modelo logístico; a saber:

$$\text{logit } E(y_i=1) = \beta_0 + \beta_1 \text{ VIH} + \beta_2 \text{ RN}$$

donde:

$E(y_i) = \text{Pr}(y_i=1)$, siendo

$$\text{SIDA}_i = \begin{cases} 1 & \text{si el } i\text{-ésimo niño es VIH+ /SIDA} \\ 0 & \text{si el } i\text{-ésimo niño es negativo} \end{cases}$$

Edad: edad del niño en días siendo:

$$e^{\beta_1} \cong \frac{\text{probabilidad de ser VIH/SIDA+ en grupo de alto riesgo manifestaciones bucales}}{\text{probabilidad de ser VIH/SIDA+ en grupo de bajo riesgo manifestaciones bucales}}$$

De allí que, β_1 permite establecer la influencia que sobre el alto riesgo de manifestaciones bucales tiene la presencia de VIH/sida controlando por la influencia de la edad.

El tratamiento de los datos se realizará mediante el Programa SPSS versión 11 de la escuela de Estadística y Actuario de la Facultad de Economía Universidad Central de Venezuela.

3.7 RESULTADOS:

Se estudiaron 62 neonatos que acudieron al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades infectocontagiosas “Dra: Elsa La Corte” de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela y del Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas con edades comprendidas entre 0 días y 1 mes de nacidos.

En cuanto a la ocupación, del total de neonatos investigados tenemos que el perfil ocupacional de las madres de los VIH(+) y de los VIH(-) verticalmente expuestos es

aproximadamente igual; 71,9% de las madres de los VIH(+) y 77,8% de las madres de los VIH(-) están ocupados en hogar.

Los datos sobre la procedencia geográfica de los niños nos muestra, el 32,2% (20) proceden del Interior y el 67,7% (42) de los niños proceden de la Gran Caracas, categoría presentada por casi la totalidad de los VIH(-) fue de 57.1%(24). Mientras que los VIH(+) de 42,8% (18) provienen de esta área. Siendo la mayoría de los neonatos procedentes de la Gran Caracas (Anexo II Tabla 2).

Al analizar las variables sociodemográficas según el sexo se encontró un mayor número de varones 56,4% (35) que hembras 43,6% (27). (Anexo II Tabla No1)

El motivo de consulta más reportado fue el control en los niños VIH (-) expuestos con un 72,7% (24) y en los niños VIH(+) fue la consulta de emergencia con un 88% (22) Las diferencias encontradas alcanzaron significación estadística ($\chi^2 = 9,7$; p-valor = 0,002).. (Anexo II Tabla 3)

De acuerdo a la presencia de quistes de la lámina dental, cabe destacar que el 83,1% (49) si presento quiste, por lo que debemos señalar que el 92,6% (25) son niños VIH(-) y el 75,0% (24) son VIH(+). (Anexo III Tabla No.1)

Con respecto a la localización de los quistes de la lámina dental la mas reportada fue en reborde alveolar con el 74,1% (23) en niños VIH (-) y en los niños VIH (+) a nivel del paladar con un 37,5% (4). (Anexo III Tabla No.2)

Los datos sobre la presencia de quistes de la lámina dental en el paladar nos muestra que el 1,6% (1) de los VIH(-) presentó en paladar blando como así mismo en dicho grupo el 42,8% (6) se presento en paladar duro, a diferencia de los niños VIH(+) el 28,5% (4) se presento en paladar duro. (Anexo III Tabla No. 3).

3.8 DISCUSION

- Dada la presión de las diferentes ONG que trabajan con VIH/sida, el Ministerio de Salud y Desarrollo Social dispuso la *Resolución 292- MSDS, 7 de agosto de 2000, Gaceta Oficial No. 37.009*, por la cual se instituyen las pruebas de anticuerpos contra el VIH con carácter obligatorio para toda embarazada que concurra a la consulta prenatal en centros públicos o privados⁹⁵. En este trabajo se encontró que 32 VIH(+) diagnosticados post parto a pesar de esta resolución.⁹⁶

- La ocupación de la madre VIH/sida en este estudio arrojó que en su mayoría permanecen en sus casas sin recibir salario 74,6%, corroborando la preocupación a nivel Nacional para el Ministerio de Salud y Desarrollo Social cuando hablan de las complejidades de la mujer VIH/sida relacionadas con las limitaciones sociales, derechos legales y circunstancias económicas como pérdida de ingreso, del Seguro Social y abandono de la pareja. Cabe destacar que ONUSIDA 1998 destacó que los reportes venezolanos evidenciaban un incremento de número de mujeres VIH/sida eran amas de casa.^{96, 97}
- En este trabajo se observó que la mayoría de los pacientes viven en la gran Caracas 67,7%, pero todavía un porcentaje del interior del país 32% se controla el VIH en Caracas, pensamos que esto es debido al estigma social de la enfermedad que las lleva a ocultarla y controlarse lejos de sus casas. Lo que corrobora, lo reportado por la Guerra en el 2006, quien en su estudio encontró que la mayoría de los pacientes 69% viven en la Gran Caracas.¹⁵
- En relación al sexo en este estudio se encontró que hay más varones 59,3% afectados que niñas 40,7%, al igual que en la

literatura revisada está bien establecido que el sexo masculino se encuentra más afectado. Cabe destacar que el número de mujeres viviendo con VIH se ha venido incrementado, todavía los hombres ocupan el mayor grupo de personas que viven con VIH según la ONUSIDA 2001 y lo reportado por Bravo I; en el cual encontró un 81% de los pacientes estudiados correspondían al sexo masculino. Para Marzo de 2004 El programa Nacional de VIH/SIDA y otras Infecciones de Transmisión Sexual reportó que 3.060 mujeres viven con VIH; 227 niñas reciben tratamiento antirretroviral y que se han atendido 533 embarazadas desde 1998.⁹

- Al igual que lo reportado por Guerra y cols. (2006) la emergencia fue motivo de consulta señalado con mayor frecuencia por los representantes de los VIH(+), ubicado en un 88% a diferencia de los niños VIH(-) expuestos que refirieron la consulta control en un 72,7%..
- En este estudio se encontró que el 83,1% presentó Quiste de la Lámina dental. A pesar de que existe poca cantidad de publicaciones referidas solo a Quistes de la Lámina dental del recién nacido Marquette University School of Dentistry Oral & Maxillofacial Patology (2003)⁹⁸ en su artículo de

quistes alveolares (Lámina Dental), encontrada en 80% de los recién nacidos,

- Al igual que Aumaître 2006 con este trabajo coincidimos con Robinson/Roberton (1996), Hayes (2000), García-Patos (2003), quienes tienen criterios diferentes de clasificación de categorías de los quistes en torno a su localización y forma específica de presentación en su tomo de Pediatría práctica. Ellos refieren que los nódulos de Bohn aparecen de manera predominante sobre la superficie externa de las crestas alveolares o margen gingival respectivamente. Existen otros nódulos similares, que se encuentran sobre la línea media del paladar y están formados de remanentes epiteliales, se les conoce como perlas de Epstein. Los quistes de la Lámina Dental suelen aparecer aislados, en el borde de la cresta alveolar. Lo único que coincide con nosotros es que son mas frecuentes en los rebordes alveolares pero no como Nódulos de Bohn sino como Quistes de la Lámina dental; por lo que asumimos que esta clasificación es más anatómica que histogénica, quizás por su especialidad.²⁶

- Debido a la etiología diferente que tienen las lesiones en los rebordes alveolares y en el paladar, se establecerá la frecuencia con que estos se presentan de manera independiente unos de los otros y en forma conjunta en los

maxilares y en el paladar. La razón de esta mayor frecuencia de los quistes de la Lámina dental en los rebordes alveolares se puede explicar porque en los maxilares de los fetos y en recién nacidos se están formando las yemas dentales que entre primarios y permanentes se encuentran en diferentes etapas del desarrollo, lo cual constituye el periodo más fértil para que queden restos epiteliales odontogénicos atrapados en el tejido conjuntivo que los rodea, en nuestra muestra analizada la mayoría estaba más frecuente en los rebordes alveolares de los maxilares, esto se debe a que, además de los quistes que se encuentran en los rebordes alveolares, derivados de los restos de Lámina dental son quizás porcentualmente mayores a los restos epiteliales encontrados en la unión del paladar por restos fisurales o por glándulas salivales si los comparáramos, y específicamente en el maxilar superior que en la mandíbula, quizás puede deberse a que en la mandíbula la Lámina dental iniciaría y completaría su proceso de reabsorción mas tempranamente que la Lámina dental del maxilar superior, dando mayor oportunidad a la formación de quistes superiores criterio que compartimos con Uauy y col (1980)⁴⁰, y con opiniones de Sanders(1979), Uauy y col (1980), Laskaris (2001)⁵² a pesar de que ellos no reportan porcentajes en frecuencia, no obstante resaltan la frecuencia que los quistes provenientes de la Lámina dental, tienen una incidencia muy común,

exclusiva en neonatos, con localización usualmente en la *mucosa alveolar del maxilar superior* más que en otras localizaciones Dilley/ Blozis (1982), y con Rendón y col (1986) quienes a pesar de que tienen agrupados en una sola entidad patológica a los Nódulos de Bohn, Perlas de Epstein, microquistes gingivales y glándulas o Perlas de Serres no dan frecuencia específica, localizan con preferencia en los rebordes alveolares vestibulares o encía bucal, aunque algunos autores indican que son más comunes a los lados del rafe medio del paladar duro. Marquette University School of Dentistry Oral & Maxillofacial Pathology (2003)⁹⁸ en su artículo de Quistes de la Lámina Dental del recién nacido sobre los rebordes alveolares edéntulos de infantes (mucosa alveolar del maxilar superior).

- En cuanto a su localización, a pesar de su clasificación y nomenclatura coincidimos con Rendón y col (1968) se ubican con preferencia en los rebordes alveolares. También coincidimos con Hayes (2000) los quistes de la lámina dental del recién nacido son usualmente bilaterales, localizados en la región del primer molar al igual que Peter/Schock (1971) quien reporta un caso de quistes de la lámina dental bilaterales en ambas regiones posteriores del maxilar superior.

- Al igual que lo reportado por Aumaître (2006), en su estudio de 242 neonatos venezolanos quien encontró con 1 solo caso de quiste con localización extramaxilar (úvula, pilar anterior, labio y lengua) respectivamente, nosotros encontramos 1 en paladar blando de los niños VIH(-).

3.9 CONCLUSIONES

- El número de niños VIH/sida en el mundo y en Venezuela está aumentando, motivo por el cual el odontopediatra debe aumentar sus conocimientos en el área.
- Después de la revisión de la literatura, sigue habiendo diferencias en cuanto a nomenclatura y clasificación por localización por diferentes autores y que ésta ha sido cambiante a través de los años sobre los quistes bucales en recién nacidos.
- La mayoría de las publicaciones citan a las Perlas de Epstein y Nódulos de Bohn, siendo muy escasa las publicaciones de los Quistes de la Lámina dental.
- Resaltamos que encontramos resultados similares a estudios realizados en Venezuela por la Amautre (2006).

- Hubo una ligera mayor frecuencia de quistes en hembras que en varones, a pesar de que no hubo relación estadísticamente significativa.
- Queda bien establecida la importancia del odontopediatra dentro del equipo interdisciplinario de salud para el manejo del niño VIH(+) y el verticalmente expuesto así como la responsabilidad de mejorar la calidad de vida de estos niños.

REFERENCIAS

¹Martín de Kramer, Nydia, Estomatología: Del recién nacido hasta los seis meses de vida. http://www.webodontologica.com/odon_arti_esto_kram.asp, 2002

²Velasco E, Odontoestomatología y SIDA un Enfoque Interdisciplinario, Gráficas Alga, SA Barcelona 2002

³Seber GA. Multivariable Observations. New York: WILEY, 1984.

⁴Sedano H, Frecuent oral diseases in HIV positive and AIDS patient. <http://www.dent.ucla.edu/pic/members/oral aids/fungal/candida.html> 1997

⁵Jane E, Roseló X. Manifestaciones clínicas odontoestomatológicas asociadas al SIDA Arch Odontoestomatol Clotet B & Ruiz L Valor de la carga vírica en el manejo de los pacientes con VIH. Pub.Of.SEISIDA; 7: 228 9: 499-506: 1996

⁶Porter SR, Luker J, Scully C, Kumar N, Lesiones Orales en pacientes expuestos a infección por VIH en el Reino Unido. Estudio de 10 años, Medicina Oral; 4: 455-469. 1999

⁷Yeh CK, Fox PC y Ship JA Oral defense mechanism are impaired early I HIV-1 infected patients JAIDS 1988;1: 361-366

⁸ONUSIDA Detección temprana y prevención del VIH /SIDA en la mujer embarazada y de la transmisión vertical: Una realidad para afrontar desde la atención ginecológica y obstétrica de la mujer de hoy <http://www.monografias.com/trabajos13/pretrans/pretrans.shtml> 2001

⁹ONUSIDA/OMS: Panorama Mundial de la Epidemia del SIDA <http://usinfo.state.gov/journals/itgic/1201/ijgs/gj-7.htm> 2001

¹⁰Guerra M E, Tovar V, Garrido E, Martín A, Carvajal A, León JR. Programa de Odontología Preventiva Dirigido A Niños Y Niñas Vih (+) En Edad Temprana Y Verticalmente Expuestos Acta odontológica Venezolana Vol; 46; No.1; 2008

¹¹Guerra M E, Tovar V, Garrido E, Carvajal A, LESIONES BUCALES Y ESTATUS INMUNOLÓGICO EN NIÑOS VIH/SIDA Acta odontológica Venezolana Volumen;45; No.2; 2007

¹²Guerra M E y Tovar V, Atención Odontológica a niños VIH(+). Archivos Venezolanos de Puericultura y Pediatría. Vol.64No4; 2001

¹³Guerra M E, Casanova M E, Suarez JA, Salazar A; Tratamiento Odontopediátrico de un Paciente VIH (+) Bajo Anestesia General. Primer Caso en la Facultad de Odontología Universidad Central de Venezuela. Acta Odontológica Venezolana Vol. 41 No. 1; 2003.

¹⁴Guerra M E, Tovar V, Salazar A, Tratamiento Odontológico de niños VIH (+) Bajo Anestesia General Acta Odontológica Venezolana Vol. 41 No. 2; 2003.

¹⁵Guerra M E. Lesiones en los tejidos blandos bucales que se observan en los niños VIH (+) y VIH(-) verticalmente expuestos que acudieron al Servicio Pediátrico de Enfermedades Infecciosas del Hospital Universitario de Caracas y al Centro de Atención a Pacientes con Enfermedades Infecciosas durante el período enero a diciembre 2003 Trabajo monografiado para optar al ascenso al escalafón universitario a profesora ASISTENTE Universidad central de Venezuela 2004

¹⁶Montiel D. Condiciones de vida y vih-sida. servicio de atención a pacientes con enfermedades infecto contagiosas "Dra. Elsa la Corte". facultad de odontología de la ucv. caracas 2002. Acta odontológica Venezolana Volumen;42; No.1; 2004

¹⁷Cifuentes R, Javier, RECIEN NACIDO, CONCEPTO, RIESGO Y CLASIFICACION www.minsa.gob.ni/enfermeria/doc_inter/Pediatria_Neonatologia.pdf.2005

¹⁸J.Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 1998. PP. 43

¹⁹ Regezi, J y Sciubba, J. Patología Bucal. Tercera edición.2006. pp. 543

-
- ²⁰García-Pola M J, Gonzáles M, López J S., Quistes odontogénicos de los maxilares: aspectos clínico patológicos. Diagnósticos y terapéuticos. Medicina oral 1997; 2: 219-41. ISSN 1137-2834
- ²¹Gorlin R J, Patología Oral. Quistes de los maxilares suelo de boca y cuello. Cap10. Segunda edición. 1973.
- ²²Finn S, Odontología Pediátrica. cuarta edición. Saunders Company, 1976
- ²³Lynch M, Medicina Bucal; séptima edición. Editorial Interamericana, S.A México. 1977.
- ²⁴Cardona F, Bagán J V, Martorell M A, Brusola A, Lloria E. Estudio clínico-morfológico de los quistes paradentales. A propósito de 65 casos. Medicina Oral 1997; 2: 9-13
- ²⁵Kramer J J, Pindborg, M. Shear. Histological typing of odontogenic tumors. World Health organization. Sec. edit. 1992
- ²⁶Aumaître, A. Estudio Epidemiológico de Quistes Bucales en Neonatos Venezolanos. Trabajo monografiado para optar al ascenso al escalafón universitario a profesor TITULAR en la Universidad Central de Venezuela 2006.
- ²⁷Parmelee, A.H, The mouth of newborn. Pediatr Clin North Am., 3: 847-858. <http://scad.bireme.br/wil.exe/scad/>. 1956.
- ²⁸Hooley, J R, The Infant's mouth J.A.D.A.J Am. Dent Assoc., Vol 75:95-103. July 1967.
- ²⁹Fromm, A F, Epstein's Pearls, Bohn's Nodules and Inclusion-cisycyst of the oral cavity. Journal of Dentistry for Children., Vol XXXIV. Number 4:275-287, Jul 1967.
- ³⁰Anderson, W.A.D y Scotti, T. Patología Básica. Edit Interamericana, quinta edición. SAICI Argentina 1968.
- ³¹Maher, W.P y Swidle, B.S, Etiology and vascularization of dental lamina Cyst. Oral Surg., Vol 29 No4:590-597. April 1970

-
- ³²Sicher, Orban's Oral Histology and Embriology, sexta edición, St. Louis. The C. V. Mosby company. 1966
- ³³Shafer, G. W , Hine, M y Levy, B., A Textbook of Oral Pathology cuarta edición. W.B. Sanders Company, Philadelphia. 1984.
- ³⁴Shafer, G. W, Hine, M y Levy, B., Tratado de Patología Bucal cuarta edición. Nueva Edit. Interamericana, S.A. México. 1986
- ³⁵Peters, R.A y Schock, R.K., Oral Cyst in newborn infants. Oral Surg. Oral Medic, Oral Pathology., Vol 32 No 1:10-14. July 1971
- ³⁶Baer, P.N y Sheldon, B. Enfermedad Periodontal en niños y adolescentes. Edit Mundi. Buenos Aires. 1975
- ³⁷Gorlin, R.J y Goldman, H.R. Thoma Patologia Oral. P 487-493. Salvat Editores Venezolana S.A Madrid. 1973
- ³⁸Grodzka, K. Epitelial Pearls. Case Report. Czasopismo stomatologiczne. Vol 30(1). 1977.
- ³⁹Sanders, B. Pediatrics oral and Maxilofacial Surgery, pp 246-247 The C.V. Mosby Company, St. Louis. 1979
- ⁴⁰Uauy, E, Celis, A y Martines, A. Estudio Epidemiológico de los quistes de la mucosa bucal en recién nacidos. Rev Asoc Odont Argentina., Vol.68, No. 8:51-513. 1980.
- ⁴¹Batsakis, J.G. Tumors of the head and Neck. Clinical and Pathological Considerations. The Williams & Wilkins Company. segunda Edición.1980.
- ⁴²Moreillon, M.C y Schroedre, H.E., Numerical frequency of epithelial abnormalities, particulary microkeratocyst, in the developing human oral mucosa. Oral Surg., Vol 53 No. 1:44-45. January 1982.
- ⁴³Dilley, D.H and Blozis, G.G. Common oral lesions and oral manifestations of systemic illness and therapies. Symposium on

Oral Health. Pediatric Clinic of North America., Vol 29, No 3, pp 587. June 1982.

⁴⁴Cataldo, E.E y Berkman, M.D. Cyst of the Oral Mucosa in Newborns. Amer J. Dis Child., 116:44-48. Jul 1968

⁴⁵Kreshover, S.J. The incidence and Pathogenesis of the gingival cyst. J.Dent. Res., 35:19. 1957

⁴⁶Lucas, R.B., Pathology of Tumors of Oral Tissues. cuarta edición. Cap 29. N.Y 1984

⁴⁷Barness, L. Exploracion clínica en pediatría. Cap examen del recién nacido. Quinta edición. Editorial Panamericana.1986

⁴⁸Avery, J.K. Oral Development and Histology. B.C, DeckerInc, Philadelphia 1988

⁴⁹Robinson, M.J y Robertson, D.M., Práctica Pediátrica. Boca del recién nacido. Cap 75. Edit el Manual Moderno, S.A, Mexico 1996

⁵⁰Arnold, W.H. Location and Distribution of Epitelial Pearls and Tooth Buds in Human Fetuses with Cleft lip and Palate-Craniofacial Journal., Vol 35, No 4. July 1998

⁵¹Donley, CL y Nelson, LP. Comparison of palatal and alveolar cyst of newborn in premature and full-term infants. Children's Hospital in Boston, MA, USA. Pediatr Dent 2000 Jul-Aug;22 (4): 321-4.

⁵²Laskaris, G. Patología de niños y adolescentes. primera Edición. Actualidades Medico-Odontológicas Latinoamericana, C.A Caracas-Venezuela. 2001.

⁵³Witman, P.M y Rogers, R.S., Pediatric Oral Medicine. Dermatologic Clinics. Vol 21, No 1, pp1-2. January 2003

⁵⁴[www. henryfordhealth.org.](http://www.henryfordhealth.org/), Epstein Pearls. Gingival Cyst of the Newborn 11-02-2004.

⁵⁵ Masson SA. Manual de odontología. 3 reimpr. Barcelona; 2002. Pp. 161-330

⁵⁶ Shafer W. Tratado de patología bucal. cuarta edición. Cap.4. México D.F.: Nueva Editorial interamericana; 2000. Pp.262

⁵⁷Oettinger-Barak O, Machtei, E, Barak S, Baruch y Ardekian L, Peled M (1999). Maxilofacial quistic lesions. Franckfurt Clinic Hospital. 98 (21) : 123-92.

⁵⁸ Rodríguez A. Lesiones quísticas bucales en niños peruanos. Int. Child Endodocy. 83 (2) : 122-34.1998

⁵⁹Corrao G, Zambon A, Torchio P. Quistic lesions in New Delhi. Stomathology. 13 (7-8) : 687-8. 1997

⁶⁰ Aumaitre, A. Estudio epidemiológico de quistes odontogénicos en un grupo de niños venezolanos. Caracas. Universidad Central de Venezuela. Facultad de Odontología. (Mimeografiado). 34-40. 1989

⁶¹Historia Del Sida
<http://www.geocities.com/gonza2a/sida/historia.htm> 2002

⁶²OPS/OMS La Salud Bucodental repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. Organización Panamericana para la Salud. Washington 1994.

⁶³Harper Collins American Academy of Child& Adolescent Phisiatry, Los Niños y los adolescents con SIDA
<http://www.aacap.org/publications/apntsFam/fff30.htm> 1999

⁶⁴Introducción a la Virología
<http://www.biologia.edu.ar/virologia/hiv1biologiamolecular.htm>
2004

⁶⁶Factsheet 44 Ciclo vital del VIH
http://www.aidsmap.com/spanish/factsheets/fs_44.asp Enero 2002

⁶⁷OMS, Informe de la Organización Mundial de la Salud. VIH/SIDA.
<http://www.ctv.es/USERS/fpardo/vihdat.htm> Revisión 1998.

⁶⁸Suárez JA, Villalobos T y Rojas P. Diagnóstico y Manejo de la Infección por VIH. Bol Hospital de Niños Caracas 31(2); 1994

⁶⁹ONUSIDA. Situación de la epidemia de sida Diciembre de 2007.

⁷⁰Delgado Rubio A. Como se distribuye la infección del VIH en el mundo. In: ASERCOMI SL, ed. sida, un problema de todos. Perspectivas para el próximo milenio. Madrid, 1998: 127 pp

⁷¹Universidad Nacional del Nordeste; Argentina. Transmisión del virus de inmunodeficiencia humana, causante del SIDA (<http://www.aids-sida.org/transmision.htm> 2004

⁷²Chimenos E, Malagón S, Pérez de Rozas M, Caldentey C, Jané E, López J, Roselló Prevalencia de patología bucal en pacientes infectados por VIH. *Enf Trans Sex* ; 10: 99-104;1996

⁷³OMS 2001 SIDA Panorama en el mundo www.profesorenlinea.cl/Ciencias/SidaMundo.htm

⁷⁴UNAIDS Global Coalition on Women and AIDS. <http://www.unaids.org/> 2004

⁷⁵Merck Sharp y Dohme Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana Sección 2 3 > Problemas de Salud en la Infancia; Capitulo 261 Merck Sharp & Dohme de España http://www.msd.es/publicaciones/mmerck_hogar/seccion_23/seccion_23_261.html 2003

⁷⁶Luzuriaga K, McManus M, Mofenson L, Britto P, Graham B, Sullivan JL. A trial of three antiretroviral regimens in HIV-1-infected children. *N Engl J Med* 2004 Jun 10;350(24):2471-80.

⁷⁷Chadwick EG, Rodman JH, Britto P, et al. Ritonavir-based highly active antiretroviral therapy in human immunodeficiency virus type 1-infected infants younger than 24 months of age. *Pediatr Infect Dis J* 2005 Sep;24(9):793-800.

⁷⁸Delaugerre C, Teglas JP, Treluyer JM, et al. Predictive Factors of Virologic Success in HIV-1-Infected Children Treated With Lopinavir/Ritonavir. *J Acquir Immune Defic Syndr* 2004 Oct 1;37(2):1269-75.

⁷⁹Burger DM, Bergshoeff AS, De Groot R, et al. Maintaining the nelfinavir trough concentration above 0.8 mg/L improves virologic

response in HIV-1-infected children. J
Pediatr 2004 Sep;145(3):403-5

⁸⁰Verweel G, Sharland M, Lyall H, et al. Nevirapine use in HIV-1-infected children. Aids 2003 Jul 25;17(11):1639-47.

⁸¹Moore DM, Hogg RS, Yip B, Wood E, Harris M, Montaner JS. Regimen-dependent variations in adherence to therapy and virological suppression in patients initiating protease inhibitor-based highly active antiretroviral therapy. HIV Med 2006 Jul;7(5):311-6.

⁸²Katlama C, Fenske S, Gazzard B, et al. TRIZAL study: switching from successful HAART to Trizivir (abacavir-lamivudine-zidovudine combination tablet): 48 weeks efficacy, safety and adherence results. HIV Med 2003 Apr;4(2):79-86.

⁸³Guidelines for the Use of Antiretroviral Agents in Pediatric HIV Infection. Accessed at <http://AIDSinfo.nih.gov> on 26th October 2006.

⁸⁴Gallant JE, DeJesus E, Arribas JR. Tenofovir DF, emtricitabine, and efavirenz vs. zidovudine, lamivudine, and efavirenz for HIV. N Engl J Med 2006 Jan 19;354(3):251-60.

⁸⁵King JR, Nachman S, Yogev R. Single-dose pharmacokinetics of enteric-coated didanosine in HIV-infected children. Antivir Ther 2002Dec;7(4):267-70.

⁸⁶LePrevost M, Green H, Flynn J, et al. Adherence and acceptability of once daily Lamivudine and abacavir in human immunodeficiency virustype-1 infected children. Pediatr Infect Dis J 2006 Jun;25(6):533-7.

⁸⁷CDC Control and Prevention, Perinatal Guidelines Working group: Public Health Service Task Force recommendations for the use of antiretroviral drugs in pregnant women infected with HIV-1 for maternal health and reducing perinatal HIV-1 transmission in US. MMWR; 47: 1-30; 1998

⁸⁸ Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA y Organización Mundial de la Salud, *Towards Universal Access: Scaling up HIV services for women and children in the health sector – Progress Report 2008*, OMS, Ginebra, 2008, pág. 19.

⁸⁹Mermin, J. ‘Mortality in HIV-Infected Ugandan Adults Receiving Antiretroviral Treatment and Survival of their HIV-Uninfected Children: A prospective cohort study’, *The Lancet*, vol. 371, no. 9614, 1–7 de marzo de 2008, págs. 742–759.

⁹⁰Mbori-Ngacha, D. ‘Morbidity and Mortality in Breastfed and Formula-Fed Infants of HIV-1-Infected Women : A randomized clinical trial’, *Journal of the American Medical Association*, vol. 286, no. 19, 21 de noviembre de 2001, págs. 2413–2420

⁹¹ Kuhn, L. ‘High Uptake of Exclusive Breastfeeding and Reduced Early Postnatal HIV Transmission’, *PloS ONE*, vol. 2, no. 12, diciembre de 2007, págs. 1365–1371.

⁹²Nielsen-Saines, K. ‘Primary HIV-1 Infection during Pregnancy: High rate of HIV-1 MTCT in a cohort of patients in southern Brazil’, *Retrovirology*, vol. 5, suplemento 1 (transcripción de la exposición oral), 9 de abril de 2008; y Dunn, D. T., et al., ‘Risk of Human Immunodeficiency Virus Type 1 Transmission through Breastfeeding’, *The Lancet*, vol. 340, no. 8819, 5 de septiembre de 1992, págs. 585–588

⁹³Organización Mundial de la Salud, Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA y Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia, *Towards Universal Access: Scaling up priority HIV/AIDS interventions in the health sector – Progress Report 2008*, OMS, Ginebra, 2008, págs. 22, 94.

⁹⁴Chirwa, L., et al., ‘Increasing Access to Anti-Retroviral Therapy for Eligible Pregnant Women through Strategic Use of CD4 Testing’, extracto presentado para la Reunión de Encargados de la Aplicación de Planes sobre el VIH/SIDA de 2008, Kampala, Uganda, 3–7 de junio de 2008, recopilado como no. 1812, pág. 151.

⁹⁵Benjamin Martinez R. Manifestaciones Orales Del Síndrome De Inmunodeficiencia Adquirida (Sida)2004 [Http://Patoral.Umayor.CI/~Benjamin.Martinez/Manorsid/Manorsid.Html#Ep](http://Patoral.Umayor.CI/~Benjamin.Martinez/Manorsid/Manorsid.Html#Ep)

⁹⁵Marquette University School of Dentistry-Oral&Maxilofacial Patology 2003., Dental Lamina Cyst of the Newborn (Gingival Cyst of the Newborn, Epstein's Pearls, Bohn' Nodule). Milwaukes. Aug 6, 2003

⁹⁶ Resolución 292- MSDS, 7 de agosto de 2000, Gaceta Oficial No. 37.009, por la cual se instituyen las pruebas de anticuerpos contra el VIH con carácter obligatorio para toda embarazada que concurra a la consulta prenatal en centros públicos o privados. 2002

⁹⁷ Castillo L, Polanco L, Domínguez C. Bello N. Cuentas Nacionales en VIH/SIDA <http://www.sidalac.org.mx/spanish/publicaciones/cnacionales99-00/cnacionales99-00/venezuela.pdf> 2000

ANEXO 1
TABLA OPERACIONAL DE VARIABLES

Variable	Dimensión	Subdimensión	Indicador	Nivel De Medición
Datos demográficos	Personales	Ocupación de la madre	Hogar Comerciante otros	Nominal
		Sexo	Femenino Masculino	Nominal
		Procedencia	Caracas Interior	Nominal
Evaluación general	Motivo de consulta	Control Enfermedad Emergencia	1-2-3- + Cual	Razón Nominal
Evaluación clínica bucal	Lengua reborde Piso de boca Paladar blando Paladar duro	SLA Con Lesión Describir	Nombre Tamaño Localización	Nominal

ANEXO II

Tabla No.1

Distribución de neonatos clasificados por variables socioeconómicas según categoría.

Ocupación de la madre	VIH/SIDA	Expuestos	Total
Hogar	23 (71,9%)	21 (77,8%)	44 (74,6%)
comerciante	7 (21,9%)	6 (22,2%)	13 (22,0%)
Otro	2 (6,3%)	-	2 (3,4%)

Tabla No.2

Distribución de neonatos clasificados por variables procedencia.

Procedencia	VIH/sida	Expuestos	Total
Gran Caracas	18 (42,8%)	24 (57,1%)	42 (67,7%)
Interior	15 (75%)	5 (25%)	20 (32,2%)

Tabla No.3

Distribución de neonatos clasificados por variables sexo.

Sexo	VIH/SIDA	Expuestos	Total
Varones	21 (60%)	14 (40%)	35 (56,4%)
Hembras	13 (48,1%)	14 (51,8%)	27 (43,6%)

Tabla No.4

Distribución de neonatos clasificados por variables de acuerdo al motivo de consulta.

Motivo de Consulta	VIH/sida	Expuestos	Total
Emergencia	22 (88%)	3 (12%)	25 (40,3%)
Control	9 (27,2%)	24 (72,7%)	33 (53,2%)
Otro	3 (75%)	1 (25%)	4 (6,4%)

ANEXO III

Tabla No.1

Distribución de acuerdo a la presencia de quistes de la lámina dental

Quiste de la lámina dental	VIH/SIDA	Expuestos	Total
No	8 (25,0%)	6 (7,4%)	14 (16,9%)
Si	24 (75,0%)	25 (92,6%)	49 (83,1%)

Tabla No.2

Distribución de acuerdo a la localización de quistes de la lámina dental.

Quistes de la lámina dental	VIH/SIDA	Expuestos	Total
Paladar	4(37,5%)	7 (25,9%)	19 (32,2%)
reborde alveolar	20 (62,5%)	23 (74,1%)	43 (67,8%)

Tabla No.3

Distribución de acuerdo a la presencia de quistes de la lámina dental en el paladar

Paladar	VIH/SIDA	Expuestos	Total
Duro	11(61,1%)	7 (36,8%)	18 (94,7%)
Blando	-	1 (5,2%)	1 (5,2%)