

Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento

Oral Symptoms of HIV/AIDS Infection in Children and Adolescents: Clinical Characteristics, Epidemiology, and Treatment Guidelines

John Harold Estrada Montoya
Odontólogo, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia. Magíster en Educación, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, Colombia. Doctor en Salud Pública, Universidad Nacional de Colombia. Profesor asociado, Facultad de Odontología y Doctorado Interfacultades en Salud Pública, investigador grupo de Salud Colectiva, Universidad Nacional de Colombia.

Daira Nayive Escobar Leguízamo
Odontóloga, investigadora grupo de Salud Colectiva, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, Colombia.

RESUMEN

La pandemia por el VIH completa tres décadas de expansión. Durante este tiempo se han infectado casi 60 millones de personas, de las cuales 15 millones fallecieron por alguna de las complicaciones asociadas. Las manifestaciones orales se han asociado de manera robusta al pronóstico de la infección desde los primeros años y su estudio en adultos es un campo de inmensa producción teórica e investigativa. A pesar del inmenso número de niños infectados, el estudio de estas manifestaciones orales es aún incipiente, más desde que se dispone de potentes terapias antirretrovirales que permiten a los niños infectados sobrevivir más allá de los 18 años en los países desarrollados. Este artículo de revisión explora los criterios de clasificación y descripción clínica de estas lesiones, revisa los estudios disponibles de su distribución epidemiológica en el primero y tercer mundos y recopila las pautas de su manejo como aporte para los odontólogos generales y especialistas en el cuidado de niños.

PALABRAS CLAVE

VIH/sida, manifestaciones orales, epidemiología, niños, tratamiento.

ÁREA TEMÁTICA

Medicina oral, odontopediatría.

ABSTRACT

The pandemic of HIV completes three decades of expansion. During this time, nearly 60 million people have been infected, of which 15 million have died from related complications. Oral manifestations are robustly associated with the prognosis of the infection since the early years and studies in adult population are a vast field of theoretical and research production. Despite the huge number of infected children, the study of oral manifestations is still nascent and necessary, since the use of strong antiretroviral therapies that have enabled infected children to survive beyond the age of 18 in developed countries. This literature review explores the classification criteria and clinical description of these lesions, reviews the available studies on its epidemiology in the developed and developing world, and provides an updated compilation of guidelines for handling as input for general practitioners in dentistry and specialists in child care.

KEY WORDS

HIV/AIDS, oral manifestations, epidemiology, children, treatment.

THEMATIC FIELD

Oral medicine, pediatric dentistry.

Artículo parte del trabajo de ambos autores en el grupo de Salud Colectiva.

CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Estrada JH, Escobar DN. Manifestaciones orales de la infección por VIH/sida en niños y adolescentes: aspectos clínicos, epidemiología y pautas de tratamiento. Univ Odontol. 2011 Ene-Jun; 30(64): 37-50.

Recibido para publicación: 12-12-2010
Aceptado para publicación: 15-03-2011

Disponible en <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>

INTRODUCCIÓN

Según muestran las estadísticas, la situación del VIH/sida en muchos países en vías de desarrollo es peor que en otras regiones del mundo. Tal situación evidencia que hace falta un mayor conocimiento y apropiación del problema por parte de todos aquellos sectores que inciden en el mejoramiento de la salud de las personas y comunidades, particularmente los profesionales de la salud y, entre ellos, el odontólogo. Los aspectos de salud oral del VIH/sida son de singular importancia en la población infantil. Dada la gravedad del problema que representa para la salud pública mundial, la importancia de un manejo odontológico adecuado y la heterogeneidad y enorme cantidad de investigación que se produce anualmente sobre el tema, se consideró necesario hacer un análisis sistemático de la literatura más relevante y actual con respecto a los aspectos clínicos, epidemiológicos y de manejo terapéutico odontológico en niños y adolescentes. Así, mientras se recorren aspectos relacionados con la situación del VIH/sida en el mundo, en cuanto a diagnóstico odontológico, pautas de tratamiento y epidemiología, el artículo pone el relieve en los puntos donde la investigación es controversial o donde aún debe desarrollarse.

VIH/SIDA EN LA POBLACIÓN INFANTIL

La pandemia de la infección por VIH hasta el 2008 alcanzaba la cifra de 34 millones de personas infectadas (31 millones adultos, 16 millones mujeres y casi 3 millones niños), de las cuales 2,5 millones fueron nuevas infecciones en ese año. El total de defunciones en adultos fue de dos millones y en niños de 280.000, lo que habla todavía de una elevada mortalidad. Se informa históricamente de más de 15 millones de niños huérfanos a causa del sida, que han perdido a uno o dos de los padres y que, aun siendo seronegativos, se consideran afectados negativamente por la epidemia.

A pesar de los avances registrados, el 60% de población afectada en países subdesarrollados todavía no recibe terapia antirretroviral, a pesar de necesitarla.¹ Los datos epidemiológicos presentados por el Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/Sida indican que la prevalencia mundial del VIH se ha estabilizado y que el número de nuevas infecciones ha descendido, gracias al advenimiento del tratamiento antirretroviral (en adelante TARV o ARV) y al impacto positivo de los programas de prevención basados en educación y otras estrategias, como la circuncisión

masculina y la profilaxis pre y postexposición a relaciones sexuales desprotegidas.² Sin embargo, estos avances no se distribuyen por igual en todo el mundo, y aún muchas regiones y países no alcanzan sus beneficios, lo que posibilita la aparición de nuevos casos, debidos a transmisión perinatal.

En Colombia, el número de casos reportados por el Sistema de Vigilancia Epidemiológica hasta diciembre del 2008 fue de 64.729 y el número de nuevos casos sigue ascendiendo en todas las edades y departamentos, tanto en hombres como en mujeres.¹ El 76,6% de los casos reportados en el período 1983-2007 son hombres, y el 22,1%, mujeres. El 57,7% se encuentra en el grupo de 15 a 34 años de edad; sin embargo, en los últimos años se ha evidenciado un incremento de casos en los grupos mayores de 45 años, con el 13,1% de la participación. El 3,3% (1.873 casos) son menores de 18 años de edad y 1,9% de los casos reportados corresponde a transmisión perinatal, cifra relativamente pequeña pero que tiene implicaciones epidemiológicas, dado que en países con sólidos sistemas de salud y de prevención de la transmisión madre-hijo, esta cifra ha descendido a casi cero casos nuevos por año y también por el cuidado especial que requieren estos niños durante su crecimiento y tránsito a la adolescencia.²

El primer caso de infección por VIH en niños en el mundo se reportó en 1982, es decir, un año después del comienzo de la pandemia.¹ En Colombia se conoció el primer hecho de transmisión del virus madre-hijo en 1987, y hasta marzo del 2005 se habían documentado 798 casos de transmisión perinatal (un aumento continuo desde 1995). El número de casos notificados en menores de 14 años ascendía hasta agosto del 2005 (último dato disponible) a 1.498 y se asumía que cerca del 80% de ellos correspondía a casos de este tipo de transmisión.

El Ministerio de la Protección Social estimó para finales del 2004 que en el país habría entre 4.000 y 8.000 niños y niñas con el VIH. En Latinoamérica y el Caribe, entre 21 y 22 mil menores de edad nacen con el virus y mueren antes de cumplir tres años, fenómeno que indica la incompleta cobertura de los planes de prevención de la transmisión materno-infantil y la baja cobertura de ARV en los niños diagnosticados. Esta cifra, desalentadora por sí sola, anularía los progresos en la disminución de la mortalidad infantil logrados en la región durante años de esfuerzos de las políticas públicas en salud y alejaría a la región del cumplimiento de varios de los objetivos de desarrollo del milenio.^{1,2}

Con la implementación del Proyecto Nacional para la Reducción de la Transmisión Materno-Infantil del VIH se ha logrado que muchas mujeres embarazadas, en particular de estratos bajos y por ende más vulnerables, se practiquen la prueba del VIH, y al resultar positivas, se les haya ofrecido la TARV hasta el término del embarazo, lo cual ha disminuido significativamente el número de nuevas infecciones en los recién nacidos. A pesar de estos notorios avances, Colombia aparece como el tercer país con menor porcentaje de mujeres gestantes con prueba de VIH y el segundo con peor porcentaje de mujeres gestantes que reciben TARV para prevenir la transmisión materna-infantil del VIH; por lo cual, de seguir esta tendencia, el número de casos de VIH en niños, adolescentes y jóvenes seguirá siendo un problema de gran magnitud en este segmento de la población.²

La ruta de transmisión del VIH en recién nacidos y en niños es predominantemente vertical y se puede producir antes del parto, durante este o después. No obstante, el momento del parto es el de mayor probabilidad de transmisión, seguido por el período de lactancia materna. La transmisión vertical se da por múltiples factores sociales, económicos y biológicos que terminan expresándose en cantidades elevadas de la carga viral materna, el fenotipo viral y la respuesta inmunológica materna, además de factores obstétricos propios de la madre.³ Este modo de transmisión plantea una gran preocupación ya que, sólo en África y en países occidentales, más del 90% de la infección por VIH en niños se adquiere de esta manera.

Las transfusiones de sangre o hemoderivados sin adecuado control de calidad son la segunda causa de infección en niños y corresponden del 3% al 6% de todos los casos infantiles. Aunque el porcentaje es mínimo, resulta alarmante, dado que la detección obligatoria de anticuerpos contra VIH en sangre donada ha estado en vigor desde 1993. En tercer lugar, están los casos de transmisión por vía sexual que, a pesar de ser casi invisibles, son una realidad alarmante en menores de 15 años de edad.⁴⁻⁸

La infección por VIH pediátrica presenta muchos aspectos en común con la infección de los adultos; sin embargo, la poca madurez en el sistema inmune del niño, la predisposición a un fulminante proceso de enfermedad y el difícil diagnóstico en los primeros meses de vida son características particulares que la hacen diferente, así como las presentaciones clínicas de las lesiones en boca, algunas de ellas típicas en la población pediátrica.^{3,9} En los adolescentes, algunos

autores describen la aparición de lesiones orales de manera menos frecuente, quizás debido a que estos niños que logran sobrevivir a la infancia presentan un sistema inmune más equilibrado y fuerte que aquellos que sucumben de manera temprana a la enfermedad. Aun así, debido a la poca literatura existente sobre este grupo de edad, se destaca que todavía falta más investigación, en particular ahora que los niños y niñas nacidos con VIH en la década de los noventa se acercan a cumplir los 20 años, con un sinnúmero de problemas relativos a vivir tanto tiempo con el virus, en particular por los efectos del estigma asociado a la muerte de los padres, su propia condición de personas con VIH y los no menos importantes efectos colaterales de tantos años en TARV.¹⁰

La gran mayoría de niños con infección por VIH presenta dentro de sus primeros signos de enfermedad manifestaciones orales. La cavidad oral es particularmente susceptible a infecciones y al crecimiento de numerosos microorganismos a expensas de la inmunosupresión sin importar la edad del paciente. Algunas de estas infecciones se convierten en elementos importantes para el diagnóstico primario de infección por VIH con un gran valor pronóstico en la evolución de la infección y la aparición de sida, tal como la hipertrofia parotídea, que en muchos casos es el primer y único signo de infección por VIH.^{3,9,11-15} Los factores que predisponen la expresión de lesiones orales incluyen conteos de CD4 menores de 200 células/mm³, una carga viral mayor de 300 copias/ml, xerostomía e higiene oral deficiente.^{9,13,14-17}

Las diferencias en las manifestaciones orales entre niños y adultos aún son motivo de discusión entre los investigadores del primer y el tercer mundos. Algunos de los autores coinciden en que se deben a diferencias netamente biológicas —el modo de transmisión del VIH, coinfecciones, estadio de enfermedad, tratamiento y reconstitución inmune, entre otras—; mientras otros las explican por las condiciones de inequidad en que viven unos y otros y por el acceso diferencial a la atención en salud oral, en particular a los servicios de salud oral y los protocolos de tratamiento diferenciados para niños y adultos, instaurados desde las directrices internacionales vigentes que proporcionan instituciones como el Center for Disease Control and Prevention, los National Institutes of Health y la Infectious Diseases Society of America, todas relacionadas con países del primer mundo.¹⁸⁻²¹

De lo anterior se puede deducir que a pesar de los avances innegables, son necesarias mejores investi-

gaciones de tipo epidemiológico, comportamental y determinación social de la epidemia, tanto en países del primero y tercer mundos, ojalá con diseños multicéntricos y colaborativos, así como la realización de consensos amplios para establecer unos sólidos y robustos criterios diagnósticos, de clasificación y tratamiento. Se requiere, además, una adecuada comprensión de los efectos que la extensión de la TARV ha producido en la sobrevivencia de los niños afectados y el comportamiento actual de las lesiones orales, para entender a cabalidad su valor predictivo de avance de la enfermedad o de falla terapéutica.

CLASIFICACIÓN DE LESIONES ORALES

Como se ha enunciado, la clasificación de las lesiones orales en niños no ha sido unánime y las investigaciones publicadas toman diversos enfoques en la presentación de los resultados, lo que ha aumentado la confusión y el pobre entendimiento del comportamiento real de las manifestaciones, ya que las cifras varían de un país a otro. A pesar de esto, se ha ido avanzando hacia una unificación de los criterios y se puede hablar de dos tendencias. Un grupo grande de artículos publicados (en particular los más antiguos) se refiere a ellas de acuerdo con su etiología y las divide en fúngicas, virales, bacterianas, neoplásicas e idiopáticas (úlceras aftosas y enfermedades de glándulas salivales).¹³⁻¹⁵ Otro grupo (el de investigaciones más recientes) prefiere utilizar una variante de la clasificación de adultos según la frecuencia de aparición de las lesiones, como se observa en la tabla 1.

Lesiones frecuentemente asociadas

Candidosis oral

En casi todas las publicaciones revisadas se concluye que la lesión oral más común en todos los estudios realizados y publicados es la candidosis oral y que es una de las más relevantes entre todas las lesiones estudiadas.⁶ Se puede presentar como la primera manifestación de la enfermedad e incrementar su presencia cuando evoluciona el cuadro clínico de infección por VIH y la inmunosupresión se convierte en crónica y se produce un diagnóstico de sida.

Es producida por hongos levaduriformes del grupo de los dermatofitos del género *Candida* y su mayor representación se da en las especies *Candida albicans* y *glabrata*, a las que se les atribuye el mayor número de casos de candidosis oral y esofágica. A menudo, la presentación clínica de la candidosis se asocia con el bajo recuento de células CD4+, alta carga viral y neutropenia. La complicación más común de la candidosis es la diseminación a la cara, el tubo digestivo o los órganos internos, lo que ocasiona cuadros clínicos de endoftalmítis, candidosis esofágica, candidosis renal, osteomielitis y morbilidad significativa con odinofagia, disfgia, malnutrición e infección sistémica.^{15,18-20}

La prevalencia de la candidosis varía entre un 18% y un 72% en poblaciones estudiadas. Algunos investigadores reportan que existe 25 veces mayor riesgo de candidosis oral entre los niños con infección por VIH que entre los seronegativos. Otros confirman la

TABLA 1
CLASIFICACIÓN DE LESIONES ORALES EN NIÑOS POR INFECCIÓN VIH

Lesiones frecuentemente asociadas	Lesiones moderadamente asociadas	Lesiones de aparición menos frecuente
Candidosis · Eritematosa · Seudomembranosa · Queilitis angular	Dermatitis seborreica	Neoplasias · Sarcoma de Kaposi · Linfoma no hodgkiniano
Infecciones por herpes virus	Infecciones bacterianas · Estomatitis ulcerativa necrotizante	Leucoplasia vellosa
Eritema gingival lineal	Enfermedad periodontal · Gingivitis ulcerativa necrotizante · Periodontitis ulcerativa necrotizante	Úlcera asociada a tuberculosis
Hiperplasia parotídea	Infecciones virales · Citomegalovirus · Virus del papiloma humano · Varicela-virus zóster: herpes zóster y varicela	
Ulceraciones aftosas	Xerostomía	

Adaptado de EC-Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and WHO collaborating centre on oral manifestations of the immunodeficiency virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. J Oral Pathol Med. 1993; 22: 289-91.

asociación entre la fase de inmunosupresión y la incidencia de la candidosis oral; entre tanto, otros describen cómo la incidencia de la candidosis depende de la situación clínica del paciente, la adherencia al ART y otros determinantes, como educación, raza, clase social o económica y acceso a la atención de la salud.²⁰⁻²¹

Igual que en el caso de los adultos, en los niños la candidosis oral tiene valor en la predicción de la progresión a sida. De ahí la importancia de que el equipo de salud, las familias y cuidadores y los propios niños conozcan a fondo el comportamiento, diagnóstico temprano y manejo de esta lesión.^{3-5,10,12,16,18,20,22-30} Tres son las variantes clínicas que se encuentran en la candidosis oral: la seudomembranosa, la eritematosa y la queilitis angular.

Seudomembranosa. Presente en pacientes con inmunosupresión avanzada o sin TARV, es la variedad de mayor aparición.^{3,9,10-17} Clínicamente, se observa como placas algodonosas, blancas o amarillas, confluyentes y semiadheridas, que al retirarse se desprenden con facilidad dejando una superficie eritematosa y sangrante. Puede ubicarse en cualquier sitio de la mucosa oral, pero es más frecuente en lengua, paladar duro, blando, amígdalas y mucosa bucal, o aquellos lugares donde hay un barrido insuficiente de la saliva. Puede persistir durante meses en pacientes con sida y con pobre vinculación a los sistemas de salud.^{4,18,23}

Eritematosa. Se hace presente en fases tempranas de la infección por VIH o en pacientes con mejores concentraciones de células de defensa. Su presentación es generalmente en paladar duro y blando, mucosa bucal y dorso de la lengua, donde se presenta como atrofia del epitelio y de las papilas filiformes y como lesiones planas eritematosas. Presenta escasa sintomatología, es difícil de diagnosticar y algunas veces puede pasar inadvertida.^{18,23} Se debe realizar diagnóstico diferencial con liquen atrófico y lesiones secundarias de sífilis.

Queilitis angular. Se puede originar de un foco infeccioso presente en la boca o presentarse como único hallazgo. Se describe como una zona eritematosa localizada en la comisura labial, en la zona de transición de la piel a la mucosa labial. Se evidencia clínicamente como una lesión con grietas y fisuras eritematosas acompañadas en ocasiones por ardor, quemazón y dolor.^{4,13,16,18,24,31} Se debe realizar el diagnóstico diferencial de una queilitis por *Herpes virus* o por *Staphylococcus*. Se deben tratar todas las lesiones de *queilitis* pues, de no hacerse, actúan como

reservorios de *Candida* que pueden migrar a la boca y causar infecciones intraorales.

Infecciones por Herpes virus

Los virus de la familia de los herpes son los responsables de la mayoría de las infecciones virales informadas en niños. El cuadro clínico de mayor aparición es la gingivostomatitis herpética primaria, ocasionada por el herpes simple tipo I.^{4,16,31} Esta presentación del virus se manifiesta como lesiones periorales o intraorales en forma de vesículas en su etapa aguda que, luego de romperse, confluyen para dejar áreas ulcerosas irregulares muy dolorosas. Generalmente estas úlceras llegan a cicatrizar en un período de 10 a 14 días, a excepción de niños con VIH severo, donde se pueden convertir en crónicas y en verdaderas situaciones de urgencia que ameritarán de hospitalización y en situaciones extremas (por fortuna raras) la infección se difunde con afectación visceral y lesiones de piel con infección primaria.¹⁸ Los niños con infección por VIH pueden llegar a tener episodios más frecuentes y graves por la reactivación del HSV-1, y como consecuencia pueden llegar a presentar cuadros de fiebre, irritabilidad y linfadenopatía submandibular.¹⁸

Su prevalencia aumenta conforme avanza la enfermedad y varía según la región del mundo que se esté reportando. Esta es la segunda condición oral más reportada en la literatura publicada.^{16, 30} Su diagnóstico se puede basar en un cuadro clínico o mediante cultivo o análisis histoquímica.²⁴ Algunos autores aseguran que la seroprevalencia de este tipo de lesión esta inversamente relacionada con las características socioeconómicas de los niños.²³

Eritema gingival lineal

Otro tipo de lesión oral en pacientes con infección por VIH son la gingivitis y la periodontitis. Esta última presente en menor proporción que en adultos y que se presentará separada en el siguiente grupo de lesiones. La gingivitis se presenta como eritema marginal lineal y su prevalencia varía dependiendo de los distintos estudios informados y de la metodología para realizar el diagnóstico. Se presenta generalmente durante la erupción de los dientes temporales y permanentes y, tal como en los adultos, su característica principal es una banda roja de dos a tres milímetros en la encía libre y en los márgenes interproximales y vestibulares que no remite con el control de higiene y la remoción de placa blanda. Esta se presenta como marcas o placas rojas en la mucosa oral sin puntos de fácil

retiro, pero pueden pasar inadvertidas y son difíciles de diagnosticar por sus signos y síntomas atípicos, donde el material clínico obtenido debe ser examinado por cultivo y examen microscópico que confirme o descarte la presencia de hongos y una respuesta positiva frente a los antifúngicos.^{11,28,30} Lo anterior se debe a que algunos estudios informan la prevalencia de *Candida dubliniensis* y *albicans* en pacientes con el eritema, lo cual hace pensar que esta sea una lesión no de origen bacteriano, como se informa en varios estudios, sino asociada a hongos. Ello obligaría a efectuar cambios en el sistema de clasificación, basándose en la etiología y preferir el que parte de la frecuencia de presentación.

Estas lesiones, a diferencia de las de los adultos, no progresan rápidamente a periodontitis; pero al aumentar la edad de sobrevivida y tener hoy jóvenes con VIH que se acercan a los 20 años de edad, estas lesiones se asemejan cada vez más a las de los adultos y empiezan a reportarse como cuadros severos de periodontitis.^{23,24,28}

Hipertrofia parotídea

La afectación de la glándula parótida (clínicamente se presenta como una hipertrofia o agrandamiento uni o bilateral) es significativamente mayor en niños infectados por VIH que en adultos VIH seropositivos.^{3,5,10,16,17} Su etiología no está del todo dilucidada, aunque algunos estudios han detectado citomegalovirus y herpes virus humano de tipo 6, en cultivos de tejido glandular afectado. Otros autores proponen teorías autoinmunes o infiltrados atípicos de linfocitos CD8 que denominan como el síndrome de linfocitosis CD8+ infiltrativa difusa, que culminan con la hipertrofia de la glándula e hipofunción, lo que se traduce en disminución del flujo salivar.

La completa comprensión de la etiopatología de esta afección requiere mayores estudios y confirmación. Este tipo de lesión se presenta en estadios iniciales de infección por VIH, incluso sin presentar inmunosupresión, lo que le confiere un papel esencial como lesión centinela para sospechar infección por VIH en niños con serología desconocida.²²⁻²⁴

A la observación clínica se evidencia un aumento de tamaño de la glándula parótida, que ocasiona desfiguración facial. En algunos niños desaparece y en otros perdura hasta más allá de los cinco años. No suelen presentarse con dolor y, en ocasiones, se

asocian a hepatomegalia, esplenomegalia y linfadenopatías, lo cual orientaría un proceso inflamatorio crónico más que infeccioso. Algunos autores sugieren que cuando esta afección se presenta, se tiene un mejor pronóstico, ya que se relaciona con una progresión lenta de la enfermedad y se presenta cuando los porcentajes de CD4 son mejores y, por lo tanto, no hay una inmunosupresión severa.^{4,22,24}

La hipertrofia parotídea se puede asociar con diversos grados de xerostomía, lo que complica el cuadro clínico, toda vez que la xerostomía se asocia con aumento de caries y de candidosis oral, por el pobre barrido y lubricación de dientes y mucosas que presentan las personas con flujo salival disminuido.^{4,5,16,22,24}

Ulceraciones aftosas

Este tipo de lesiones orales se hacen presentes entre un 2% y un 5% de la población pediátrica infectada y, a partir de la extensión del TARV, se empiezan a reportar al igual que en adultos, otros tipos de úlceras (producidas como efecto adverso de la medicación ARV), que contribuyen a confundir los diagnósticos definitivos y las implicaciones de estas lesiones, toda vez que una úlcera no tiene el mismo valor predictivo en un niño VIH positivo sin tratamiento que en otro con un tratamiento efectivo.^{31,32} Los tipos más comunes de úlceras orales en niños incluyen ulceraciones aftosas y úlceras traumáticas, aunque hay muchas que se asocian como consecuencia de la gingivostomatitis herpética. Aparecen como áreas necróticas que oscilan entre 5 mm y 1 cm de diámetro en la mucosa oral como labio, paladar blando y lengua, acompañadas por un intenso dolor y pueden llegar a sobreinfectarse con otras especies de bacterias, virus u hongos, lo que agrava el cuadro clínico.

Suelen presentarse en grupos de dos o tres, y en el caso de las denominadas mayores (de 1 cm de diámetro), a menudo, ocurre una única lesión de preferencia en el paladar blando. En el caso de las menores, algunas se presentan en la faringe y aparecen en períodos agudos de la enfermedad, dadas las alteraciones locales y sistémicas provocadas por la infección de VIH, en particular el elevado número de CD8 que liberan sustancias citotóxicas que derivan en úlceras orales.

No hay unanimidad frente a su fisiopatología, mas casi todos los autores afirman que se trata de una reacción descontrolada (por exceso o por defecto) de la respuesta inmune celular y humoral que culmina con la destrucción del tejido que se observa clínicamente

como una úlcera. Cabe aclarar que este tipo de úlceras se presenta con frecuencia en la población pediátrica no infectada y su significado real debe estudiarse mejor con investigaciones epidemiológicas de largo alcance que comparen cohortes de niños con ARV y sin esta, y todos los VIH positivos con niños seronegativos.^{4,31}

Lesiones moderadamente asociadas

Enfermedad periodontal

Gingivitis ulceronecrotizante. Esta se caracteriza por la presencia de ulceraciones gingivales con destrucción de papilas interdentes y márgenes gingivales a consecuencia de necrosis que clínicamente se presenta como una cubierta de exudado fibrinoso. Es difícil encontrar este tipo de lesiones en niños menores de 10 años de edad de países desarrollados, mientras que en África y en el tercer mundo, en general, es un hallazgo común. Sin embargo, la asociación directa de la gingivitis ulceronecrotizante en el contexto de la infección por VIH en niños no está bien esclarecida, toda vez que algunos estudios presentan una alta tasa de prevalencia que puede reflejar, además de la relación gingivitis-inmunosupresión, características tradicionalmente asociadas a la presencia de enfermedad periodontal en la población general estudiada.^{4,22,25}

Periodontitis ulceronecrotizante. Como su nombre lo dice, necrosa también los tejidos de soporte, destruye el hueso y ocasiona pérdidas en la inserción periodontal. Se evidencia mayormente en los adolescentes que en niños, por lo que han sido descritas en pocos estudios.^{16,22,24} En comunicaciones de estudios de caso, aparecen como las lesiones más frecuentes, en particular en adolescentes que han perdido a sus padres por causa del sida y que han sobrevivido su orfandad en unas condiciones materiales y afectivas deplorables, que los marginan de los sistemas de salud y, por tanto, de recibir una adecuada información sobre el manejo de su enfermedad y el cuidado especial de su salud oral.⁴

Los pocos estudios que han tenido componente microbiológico informan que los organismos gramnegativos eran los más comunes en niños con mayor riesgo de padecer este tipo de lesiones. Especies de *Lautropia mirabilis* han sido identificadas sólo en los pacientes VIH seropositivos, así como los *Aggregibacter*, *Actinobacillus actinomycetecomitans*, que son notables en los casos de periodontitis.^{4,32} Resta todavía mucha investigación para dilucidar si tales especies están o no asociadas de manera directa con

la infección VIH o, como en el caso de los adultos, son oportunistas frente a la inmunosupresión y el enfoque debe dirigirse a una excelente higiene oral y al control de otros factores asociados más que a la caracterización de los patógenos.

Otras infecciones virales

Herpes zóster. Es causado por el virus varicela zóster y es otro herpes virus que ocasiona vesículas que producen úlceras muy dolorosas y tienen una distribución característica asociada al recorrido del nervio afectado. La varicela se presenta como infección primaria y después de permanecer latente en los ganglios sensoriales puede reactivarse y provocar el cuadro clínico de herpes zóster, especialmente en momentos de inmunosupresión. Es posible evidenciarlo en el 1% de los niños infectados por VIH y se informa que en su aparición en pacientes pediátricos representa una evidente inmunosupresión y un mal pronóstico de la enfermedad. En la cara se encuentran afectados el V y el VII pares craneanos; en ocasiones con presentaciones intraorales asociadas a ramas terminales de cualquiera de estos nervios.^{4,33,34}

Herpes tipo 6. Junto con los citomegalovirus, son responsables de úlceras palatinas y de la faringe que se asemejan a aftas mayores y pueden estar implicados en la hipertrofia parotídea.^{14,18}

Xerostomía

La xerostomía, más que una lesión, es un síntoma que se asocia, como ya se comentó, con la hipertrofia parotídea y es responsable de un aumento de caries y de infecciones por *Candida*. También se puede producir por el manejo de TARV, como la utilización de lamivudina, didanosina e inhibidores de proteasa, además del uso a largo plazo de los medicamentos no relacionados con el VIH, como antidepresivos, en particular empleados con los adolescentes seropositivos para el manejo de la ansiedad y depresión.^{4,11,22,24}

Es necesaria mayor investigación en el tema de la relación xerostomía-caries en niños con VIH, pues una presentación de caries agresiva se ha asociado con muchos factores predisponentes como la propia xerostomía, además de hábitos de higiene deficientes, tratamiento crónico con fármacos ricos en sacarosa (antibióticos, antifúngicos y también ARV como el AZT), e ingesta frecuente de carbohidratos. Adicionalmente y bajo una perspectiva de determinación social de la salud-enfermedad, la relación xerostomía-caries

se ve influenciada por las condiciones materiales de vida de los niños y su familias, lo que hace difícil en estudios epidemiológicos, que sólo evalúan determinantes proximales, valorar el significado real de este hallazgo.^{22,24}

Lesiones de aparición menos frecuente

Neoplasias

Se han reportado dos tipos de neoplasias en niños con VIH: el linfoma no hodgkiniano y el sarcoma de Kaposi. El primero de ellos se presenta con mayor frecuencia y es mejor comprendido, toda vez que también se presenta en niños seronegativos. El sarcoma de Kaposi se presenta de manera inusual. El sarcoma es una neoplasia maligna de tejidos blandos (descrita por el investigador Kaposi, de allí su nombre) donde hay una proliferación multifocal de pequeños vasos y del lecho endotelial o angiotelio, tanto de los vasos sanguíneos como de los linfáticos. Su localización es frecuente en paladar duro y otros sitios de la mucosa oral. En el examen clínico se observan como máculas de color rojo a púrpura, pápulas o nódulos que pueden ulcerarse y provocar la destrucción del tejido local.^{22,35}

En los últimos años se ha confirmado la asociación de este tumor con la presencia de un virus oncogénico de la familia de los herpes (denominado HH8) que afecta a muchos pacientes simultáneamente con el VIH. La prevalencia en población infantil es muy escasa, ya que su agente etiológico se ha asociado fuertemente con transmisión sexual entre personas activas sexualmente y que, en el caso de presentarse en los niños, pudo ser transmitido de manera vertical por la madre afectada o en una transfusión de sangre. Esto es lo que explica su baja presentación y que se encuentre poco documentado en la literatura pediátrica.^{4,22,35}

Leucoplasia vellosa

La leucoplasia vellosa oral es una infección oportunista que se presenta en pacientes con infección por VIH producida por el virus de Epstein-Barr (EBV). Fue descrita por primera vez en 1984 y se consideró un marcador precoz de la infección por VIH en adultos. Actualmente tiene un valor pronóstico importante para el desarrollo del sida.^{4,10,22} Es una lesión asintomática que clínicamente se caracteriza por la aparición de una lesión blanca que, a diferencia de la candidosis oral, no se logra eliminar a pesar de que en algunas oportunidades suele ser colonizada por esta. Generalmente se presenta en los límites de la lengua con una superficie corrugada o vellosa; no obstante,

en algunos casos se describe en zonas como la mucosa bucal, la mucosa labial, el piso de boca, el paladar blando y la faringe.^{22,26}

La prevalencia de esta lesión está entre el 2% y el 20% y se observa con mayor frecuencia en niños entre 7 y 11 años de edad. Es raro encontrarla en niños más pequeños, lo que explica su baja prevalencia en menores de 5 años.^{9,26,27} Su diagnóstico diferencial es con el liquen plano y la candidosis oral. Algunos autores atribuyen la no disponibilidad de TARV como factor predisponente en la aparición de esta lesión, lo que indica que el TARV de gran actividad contribuye de manera significativa a una reducción global de la prevalencia de leucoplasia en niños, así como en adultos.^{9,14}

EPIDEMIOLOGÍA

Como se ha mencionado a lo largo de este artículo, la investigación epidemiológica de las manifestaciones orales en niños es poca y los distintos artículos consultados difieren ampliamente en los diseños metodológicos, en los tamaños muestrales, en el estadio de la infección VIH de los niños, en si reciben o no TARV y, lo más importante, en los criterios diagnósticos de las lesiones orales, lo cual dificulta una mirada homogénea y de conjunto a la literatura publicada. A pesar de lo anterior, se puede apreciar una tendencia en todas las publicaciones que ubican a la candidosis como la primera lesión en frecuencia de presentación y a las otras lesiones con porcentajes más variados.

Igualmente valioso es el hecho de que la mayoría de estudios informa un grupo que se ha denominado en este manuscrito como otras lesiones, para dar cuenta de lo diverso que puede ser el panorama epidemiológico en esta población. Los lectores encontrarán en la tabla 2 una recopilación actualizada (correspondiente a los últimos 12 años) y pormenorizada de los principales estudios que estiman la frecuencia de presentación de las lesiones en sitios diversos del planeta, información valiosa para comprender mejor ese aún poco explorado tema de las lesiones orales en la población pediátrica y sus implicaciones para la práctica odontológica.

TABLA 2
PREVALENCIA DE LESIONES ORALES EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Autores, año y país	N	%	CO	G	LV	LH	HPar	OL
Nicolatou et al. (1999) ²⁹ Atenas	15	60	E: 46,6 Ps: 26,6 QA: 26,6	G: 26,6 EG: 6,6	6,6	-	-	Herpes zóster: 6,6 Úlceras: 6,6
Ramos-Gómez et al. (2000) ⁷ Estados Unidos	40	-	Ps: 43	-	-	-	-	-
Khongkuntian et al. (2001) ³⁶ Tailandia	45	48,9	E: 17,8 Ps: 2,2 QA: 6,7	2,2	6,7	2,2	-	Lengua geográfica: 6,7
Shiboski et al. (2001) ¹⁰ Estados Unidos	294	-	6	-	0,6	-	-	Úlceras aftosas: 0,6
Gaitán et al. (2002) ¹² México	48	29,2	20,8	4,2	N/P	2,1	2,1	-
Okunseri et al. (2002) ³⁷ Estados Unidos	102	69	E: 13,7 Ps: 2,9	G: 20,6 EG: 2,9	N/P	N/P	2	Caries: 19,6 Linfoadenopatías: 2
Pongsiriwet et al. (2003) ³⁸ Tailandia	40	57,5	Ps: 2,5 E: 25 QA: 10	EG: 20	22,5	-	-	Púrpura trombocitopénica idiopática: 2,5 Aftas: 5
Madhivanan et al. (2003) ²⁷ India	58	-	43	-	2,7	-	-	-
Marín y cols. (2004) ¹³ Colombia	9	77,7	-	-	-	-	-	-
Naidoo et al. (2004) ¹¹	169	Ambulatorios 58 Hospitalizados 42	Ps: 50 E: 29 Ps: 24 E: 18	-	1,0 0	-	8,0 50	Queilitis angular: 10 Úlceras: 6 Queilitis angular: 10 Úlceras: 14
Bessa et al. (2004) ³⁹	1211		Ps: 1,2			0,33		Lengua geográfica: 9 Lengua fisurada: 1,5 Úlceras aftosas recurrentes: 1,6
Vaseliu et al. (2005) ²⁵ Rumania	134	-	11 Ps: 73 E: 47 QA: 20 H: 20	52	4	2	7	Xerostomía: 7
Hamza et al. (2006) ¹⁷ Tanzania	51	-	11,8	-	-	2,2	19,6	Sarcoma de Kaposi: 3,9 Verrugas orales: 2
Dias et al. (2006) ²⁶ Brasil	120	-	-	-	18,3	-	-	-
Miziara et al. (2008) ¹⁴ Brasil	459	0-5 años 6-12 años	11,5 11,8	-	0 1,5	4 0,8	4,5 9,3	Citomegalovirus: 2,4 Estomatitis aftosa: 1,4 Citomegalovirus: 3,3 Estomatitis aftosa: 3,0 Sarcoma de Kaposi: 0,7
Rajasekaran et al. (2009) ⁴⁰ India	1768	-	36,4	-	0,1	-	-	-
Ranganathan et al. (2010) ⁹ India	212	-	56,1 Ps: 50 E: 16,5 QA: 20,3 H: 1,4	10,8	1,4	-	-	Úlceras: 4,2
Majorana et al. (2010) ²¹ Italia	10028	28,9	28,4	-	-	HSV-1: 9,3 Estomatitis herpética: 4,5	-	Lesiones traumáticas: 17,8 Estomatitis aftosa: 14,8 Lengua geográfica: 10,9 Eritema multiforme: 0,9

CO: candidosis oral; G: gingivitis; EG: eritema gingival; LV: leucoplasia vellosa; LH: lesiones herpéticas; H.Par: hiperplasia parotídea; OL: otras lesiones.

H: hiperplásica; E: eritematosa; Ps: pseudomembranosa; QA: queilitis angular; N/P: no presente.

PAUTAS DE TRATAMIENTO

Candidosis oral

Se debe realizar tratamiento local con antifúngicos tópicos como nistatina y miconazol (200.000 a 800.000 U) utilizándolos 4-5 veces al día. En niños mayores se prefiere la nistatina oral (200.000 U) en comprimidos que se disuelven lentamente en boca y se suministra 5 veces al día. Se recomienda que al final del enjuague el niño trague el medicamento para realizar una limpieza profiláctica de la orofaringe y evitar la diseminación del hongo a esta zona. En algunos casos de mayor severidad o recurrencia, se prefiere la administración oral de ketoconazol 6 mg/kg de peso durante 5-7 días, o en casos más severos, fluconazol 3-6 mg/kg hasta por 10 días o alternarlo con itraconazol una o dos veces por semana.⁴

El clotrimazol puede administrarse 10 mg por vía oral entre 4 y 5 veces al día durante 14 días, aunque en algunos casos se desarrolla resistencia a este como a otros fármacos azólicos, consecuencia de exposiciones anteriores a los azoles y también relacionado con el desarrollo de candidosis mucosa refractaria. El fluconazol, el ketoconazol y el itraconazol se utilizan en terapia sistémica y son eficaces para iniciar tratamiento en la candidosis pseudomembranosa.

Algunos autores refieren que el fluconazol oral es más eficaz que la suspensión de nistatina para el tratamiento inicial en lactantes y es más fácil de administrar en niños, a diferencia de los tratamientos tópicos que afectan la adherencia por su sabor amargo y se asocian con frecuencia a recidivas. Otros investigadores afirman que el fluconazol mostró ser de efectos terapéuticos favorables y superiores que la suspensión en nistatina y es mejor tolerado.^{18,29,41,42}

Mientras que el itraconazol, aunque es similar en eficacia al fluconazol, debe ser considerado segunda línea de tratamiento, ya que en algunos casos no son tolerados por los pacientes debido a la absorción del fármaco que aumenta la presencia de ácido gástrico, es recomendable consumir con alimentos. También se realizan terapias con ketoconazol tabletas para tratamiento de candidosis pseudomembranosa, pero podría ser menos eficaz que el fluconazol o itraconazol solución, porque su absorción es más variable y como consecuencia debe ser terapia de segunda línea.¹⁸ Se debe tener en cuenta que el fluconazol es más costoso de adquirir que la nistatina, aunque se informa que la tasa inicial de curación observada en

los estudios disminuyó la necesidad de seguimiento médico y por ende de costos.⁴²

El uso de antifúngicos sistémicos debe complementarse siempre con el uso tópico para garantizar la erradicación de las hifas y pseudomicelios del hongo, responsables de la infección local. Las infecciones recurrentes en algunos casos se dan por cambios de biotipos y resistencia antimicrobiana de *Candida albicans* o, en algunas ocasiones, por la infección con otras especies de *Candida*, como la *Candida dubliniensis* o la *Candida glabrata*. Algunos autores han referido cómo las terapias sistémicas se asocian con efectos secundarios e interacciones medicamentosas que, a menudo, pueden ser severas y concluyen, por medio de sus estudios, que con la utilización de tratamiento tópico como la clorhexidina puede controlarse la progresión de la lesión oral. La clorhexidina, en virtud de sus propiedades catiónicas, posee un amplio espectro de actividad antimicrobiana y tiene baja incidencia de efectos secundarios y, más importante aún, se ha informado que posee efectos antifúngicos cuando se usa de forma tópica.^{19,42,43}

En el caso del efecto antifúngico de la clorhexidina, todavía se siguen realizando estudios adicionales para el tratamiento y prevención de la candidosis oral e identificar sus efectos en especies que no sean la *Candida albicans* y medir sus efectos frente a otros antifúngicos sistémicos y tópicos.^{19,43} Todavía falta también por comprobarse cómo el ajuste y la alteración de la medicación de ARV puede dar lugar a una flora oral de *Candida* spp. con más especies patógenas y cepas con menos sensibilidad antifúngica.²⁰

Existen grandes vacíos acerca de la prevalencia específica de las diferentes especies de *Candida* y de su distribución geográfica y grados de patogenia o virulencia, lo cual hace necesario incluir esta temática en futuras investigaciones para dar claridad del papel de este hongo y sus especies en las lesiones de candidosis en los pacientes pediátricos infectados por VIH.^{4,16-18,32}

Herpes virus

El aciclovir es el fármaco de elección para el tratamiento del HSV-1 en los lactantes y niños, independientemente del estado de la infección por VIH. La evolución de las lesiones se obtiene con la administración de aciclovir oral 10 mg/kg, 4-5 veces al día, complementado con ungüentos que reduzcan la

reproducción viral en el sitio de las lesiones y que actúen como una barrera para evitar su diseminación a otros lugares de la boca. Sin embargo, en aparición de infecciones severas o que impidan la ingestión de sólidos y líquidos, se podrán usar dosis de 10 mg/kg, cada 8 horas, por vía intravenosa. En los casos en que se presenten recurrencias, se tratan con profilaxis de aciclovir oral de 10 mg/kg, 2-3 veces al día como dosis de mantenimiento. Si se presenta resistencia, se sugiere foscarnet intravenoso en una dosis de 120 mg/kg/día, en 2-3 dosis administradas también por vía intravenosa durante 1-2 horas, hasta que la infección se resuelva. Todo lo anterior requerirá hospitalización y monitoreo permanente, lo que implica mayores molestias y costos para la familia de los niños afectados.^{4,8}

Eritema lineal gingival

Se debe realizar limpieza de placa bacteriana y enseñanza de higiene oral, complementando con uso controlado de enjuagues con clorhexidina durante no más de siete días o enjuagues de flúor a baja concentración, manteniendo reevaluaciones periódicas, ya que este tipo de lesión es un marcador de progresión de la infección VIH.^{4,32}

Hipertrofia parotídea

Generalmente, el tratamiento es paliativo y de alivio de la sintomatología asociada, con consultas de seguimiento y exámenes orales frecuentes, aplicaciones con enjuagues de flúor en casa y la estimulación de la producción de saliva con pastillas ácidas o chicles sin azúcar. Según la severidad del cuadro, el uso de pilocarpina u otros estimulantes del flujo salivar resulta beneficioso.^{4,5,32} El uso de TARV, al mejorar el recuento y funcionalidad de CD4 y CD8, mejora los cuadros de agrandamiento parotídeo, lo cual permite afirmar que, al igual que en otras manifestaciones orales, tanto en adultos como en niños, el mejor tratamiento es tener garantizada la cobertura de ARV.

Algunos autores recomiendan la parotidectomía superficial para aliviar la inflamación de la parótida; pero su aplicación puede ser limitada, debido a la morbilidad asociada después del procedimiento. Otro tipo de tratamiento que recomiendan es la aspiración de las lesiones quísticas, lo cual puede llegar a tener un beneficio transitorio. Por último, las inyecciones de tetraciclina y doxiciclina se han utilizado, pero con bajo éxito, dada la presencia de múltiples lesiones quísticas.^{9,4,16,22}

Gingivitis y periodontitis

Se determina por la severidad de la presentación clínica, pero igualmente incluye profilaxis, raspaje y alisado radicular, debridamiento del tejido necrótico y enjuagues con agentes antibacterianos, como el gluconato de clorhexidina al 0,1%-0,2% o, en casos severos, con tetraciclina local, que ayuda a detoxificar los tejidos blandos y duros. Se debe evaluar al paciente frecuentemente hasta que las lesiones estén controladas y realizar consultas periódicas de mantenimiento. En los pacientes con lesiones severas es necesario suministrar antibióticos contra organismos anaerobios gramnegativos, como metronidazol y clindamicina, preferiblemente previa interconsulta con el médico o infectólogo tratante.^{4,13}

Xerostomía

La xerostomía debe tratarse para evitar las infecciones por *Candida* y caries rampante, así como las molestias relacionadas que afectan la calidad de vida y la cotidianidad de los niños.^{4,22} Por lo anterior, se precisa estar atento a una disminución real o percepción de disminución del flujo salivar informado por los niños o los padres-acudientes (generalmente como sensación de boca seca), realizar exámenes orales frecuentes y estimular la producción de saliva con trocitos de parafina, pastillas ácidas o chicles sin azúcar.³² En casos no tan severos se recomienda tomar periódicamente sorbos de agua para lubricar y humectar la mucosa y estimular la reducida producción de saliva. También se sugiere humectar la mucosa oral dos o tres veces al día con una mezcla de glicerina-agua para proteger la mucosa de rupturas o atriciones, toda vez que con el flujo salivar disminuido se encuentra más vulnerable.^{3,14,31}

Neoplasias

Las indicaciones terapéuticas en casos de linfoma no hodgkiniano son similares a las que se utilizan en personas no infectadas por VIH, teniendo en cuenta el estado de inmunosupresión del paciente. En ocasiones, el tipo de tratamiento es paliativo con escisión quirúrgica de las lesiones, radiación terapéutica y quimioterapia.^{32,35} El tratamiento del sarcoma de Kaposi se realiza con medicamentos esclerosantes, tal como en los adultos, o dirigirse a la eliminación quirúrgica o al menos a la reducción de lesiones, edemas dolorosos o adenopatías. Los ART es útil en el tratamiento, ya que reduce la carga viral y aumenta el recuento de células CD4+, los cuales contribuyen indirectamente

a la patogénesis de la lesión. Sólo cinco agentes son aprobados por la FDA: gel de alitretinoína para terapia tópica, daunorrubicina y oloxorrubicina liposomal, paclitaxel e interferón alfa para el tratamiento sistémico.^{4,23}

Leucoplasia vellosa

Rara vez requiere tratamiento; por ello, se aconseja, cuando al paciente le cause incomodidades o molestias de tipo estético o funcional, administrar antifúngicos para impedir la sobreinfección por *Candida*, y aciclovir y valaciclovir para evitar la reproducción del virus y lograr la resolución clínica de la leucoplasia. Como en adultos, el TARV controla también la proliferación del virus de Epstein-Barr, y esto explica por qué en los estudios que se hacen con niños en ARV, la prevalencia de la leucoplasia vellosa ha disminuido y en varios estudios no se informa. En el mismo sentido, en aquellos estudios donde se informa una prevalencia mayor, se puede inferir que se trata de niños con poca o inadecuada cobertura de ARV.^{4,22,29}

Herpes zóster

Hasta el momento, el manejo de lesiones orales por herpes zóster no es consensuado y, más aún, sobre el uso de medicamentos antivirales. Se recomienda su uso especialmente en pacientes pediátricos y adolescentes inmunocomprometidos y con afectación de la rama del nervio trigémino, para así disminuir el riesgo de secuelas y muerte. Como tratamiento profiláctico y preventivo en niños se aconseja utilizar aciclovir, a fin de disminuir la extensión de la lesión y tratamiento con inmunoglobulina. Estos dos medicamentos ayudan en la prevención de la varicela subclínica o con lesiones presentes en piel o en boca que puedan convertirse en factores de riesgo a desarrollar herpes zóster.³³ Actualmente se desarrollan investigaciones acerca de cómo la vacuna contra la varicela disminuye el riesgo de infección por herpes zóster. No obstante, falta aún por investigar y documentar sobre todo en edades entre los 10 y 19 años.³⁴

CONCLUSIONES

El mundo asiste a la tercera década de la introducción y expansión de la infección por VIH, y es de lejos la peor pandemia que ha azotado al género humano, a pesar de que precisamente en estas últimas décadas se ha producido un incontenible avance del conocimiento científico y de innovaciones en ciencia y

tecnología. La enfermedad estuvo sistemáticamente y deliberadamente fuera de las agendas gubernamentales durante los primeros años. Sólo cuando se tornó en pandemia y comenzó a afectar a grupos importantes de presión, empezó a ser incluida en la agenda política de discusión. Se perdieron años valiosos que hubieran podido limitar su expansión y la devastación de muchos países, casi todos ellos en el África subsahariana y otras regiones del tercer mundo. La población pediátrica se vio afectada muy pronto, la realidad de la transmisión vertical se hizo inocultable y pronto se evidenció que los grupos más vulnerados y vulnerables eran también los más afectados. Hoy viven en el mundo más de 15 millones de huérfanos de la epidemia y muchos de ellos viven también con el virus, lo que ha hecho aún más complejo el entendimiento y enfrentamiento del problema.

Los niños seropositivos, al igual que los adultos, presentan frecuentes lesiones en la cavidad oral. En este artículo se ha hecho una revisión actualizada de lo que hoy se conoce en este terreno de la medicina oral y la epidemiología. Salta a la vista que se requiere una mayor investigación clínica-epidemiológica de las manifestaciones orales en niños, campo abierto para los profesionales de la odontología, toda vez que es mucho lo que falta por esclarecer en relación con la clasificación, el diagnóstico, el comportamiento epidemiológico en las diferentes regiones y las pautas de tratamiento que distan de estar unificadas. A medida que los niños y niñas sobrevivientes de las primeras olas de infección por VIH se acercan a la adolescencia y la adultez, los profesionales de la salud y, por ende, los odontólogos, se enfrentan al gran reto de estar preparados para ofrecerles la mejor atención disponible.

Es un reto no sólo personal, sino colectivo, toda vez que el sistema de salud colombiano amenaza ruina total con los embates legislativos que pretenden reducirlo a una mercancía y a un derecho prestacional restringido a la disponibilidad de recursos de una población cada vez más empobrecida por décadas de ajustes y reformas al servicio del gran capital, de espaldas a las necesidades de las mayorías del país, incluidos los niños y niñas.

REFERENCIAS

1. Alzate ML, Estrada JH, Vargas L, Luque R, Lopera M, Einarson TR, Machado M et al. VIH/sida: una perspectiva de salud pública. Cuadernos del doctorado No 12. Bogotá: Ediciones National Graphics; 2010.

2. Valencia CP. Vivencias de adolescentes y jóvenes con VIH/sida frente a la revelación del diagnóstico, estigma y discriminación en Cali, Colombia [proyecto de tesis doctorado en salud pública]. Bogotá: Universidad Nacional de Colombia; 2010.
3. Naidoo S, Chikte U. Orofacial manifestations in paediatric HIV: a comparative study of institutionalized and hospital outpatients. *Oral Dis.* 2004 Jan; 10(1): 13-8.
4. Expósito-Delgado AJ, Vallejo-Bolaños E, Martos-Cobo EG. Manifestaciones orales de la infección por VIH en la infancia: artículo de revisión. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004 Nov-Dic; 9(5): 410-20.
5. Patton LL, Phelan JA, Ramos-Gomez FJ, Nittayananta W, Shiboski CH, Mbuguye TL. Prevalence and classification of HIV-associated oral lesions. *Oral Dis.* 2002; 8(Suppl. 2): 98-109.
6. Kaul D, Patel JA. Clinical manifestations and management of pediatric HIV infection. *Indian J Pediatr.* 2001 Jul; 68(7): 623-31.
7. Ramos-Gómez FJ, Petru A, Hilton JF, Canchola AJ, Wara D, Greenspan JS. Oral manifestations and dental status in paediatric HIV infection. *Int J Paediatr Dent.* 2000 Mar; 10(1): 3-11.
8. Sehgal R, Baveja UK, Chattopadhy D, Chandra J, Lal S. Pediatric HIV infection. *Indian J Pediatr.* 2005 Nov; 72(11): 925-30.
9. Ranganathan K, Geethalakshmi E, Krishna Mohan Rao U, Vidya KM, Kumarasamy N, Solomon S. Orofacial and systemic manifestations in 212 paediatric HIV patients from Chennai, South India. *Int J Pediatric Dent.* 2010 Jul; 20(4): 276-82.
10. Shiboski CH, Wilson CM, Greenspan D, Hilton J, Greenspan JS, Moscicki AB, Adolescent Medicine HIV/AIDS Research Network. HIV-related oral manifestations among adolescents in a multicenter cohort study. *J Adolesc Health.* 2001 Sep; 29(Suppl. 3): 109-14.
11. Portela MB, Souza IP, Abreu CM, Bertolini M, Holandino C, Aliviano CS, Santos AL, Soares RM. Effect of serine-type protease of *Candida* spp. isolated from linear gingival erythema of HIV-positive children: critical factors in the colonization. *J Oral Pathol Med.* 2010 Nov; 39(10): 753-60.
12. Gaitán-Cepeda L, Cushat-Cruz M, Morales-Aguirre JJ, Sánchez-Vargas L, Aquino-García S, Fragoso-Ríos R, Cuairán-Ruidiaz V, Ávila-Figueroa C. Prevalence of oral lesions in Mexican children with perinatally acquired HIV: association with immunologic status, viral load and gender. *AIDS Patient Care and STDS.* 2002 Apr; 16(4): 151-6.
13. Marín ML, Hurtado PA, Santamaría LA, Durango AM, Patiño EC, Toro MC. Estado de salud bucal de los niños con diagnóstico de VIH-SIDA en la Fundación Eudes de Medellín. Presentación de casos y revisión de literatura. *Rev Fac Odontol Univ Ant.* 2004; 15(2): 64-77.
14. Miziara ID, Weber R. Oral lesions as predictors of highly active antiretroviral therapy failure in Brazilian HIV-infected children. *J Oral Pathol Med.* 2008 Feb; 37(2): 99-106.
15. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborating Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. *J Oral Pathol Med.* 1993 Aug; 22(7): 289-91.
16. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ.* 2005 Sep; 83(9): 700-6.
17. Hamza OJ, Matee MI, Simon EN, Kikwilu E, Moshi MJ, Mugusi F, Mikx FH, Verweij PE, van der Ven AJ. Oral manifestations of HIV infection in children and adults receiving highly active anti-retroviral therapy (HAART) in Dar es Salaam, Tanzania. *BMC Oral Health.* 2006 Aug; 18: 6-12.
18. Mofenson LM, Oleske J, Serchuck L, Van Dyke R, Wilfert C. Treating opportunistic infections among HIV-exposed and infected children: recommendations from CDC, the National Institutes of Health and the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 2005 Feb; 40(Suppl. 1): S1-84.
19. Barasch A, Safford MM, Dapkute-Marcus I, Fine DH. Efficacy of chlorhexidine gluconate rinse for treatment and prevention of oral candidiasis in HIV-infected children: a pilot study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2004 Feb; 97(2): 204-7.
20. Melo NR, Taguchi H, Culhari VP, Kamei K, Mikami Y, Smith SN, Vilela MS. Oral candidiasis of HIV-infected children undergoing sequential HIV therapies. *Med Mycol.* 2009 Mar; 47(2): 149-56.
21. Majorana A, Bardellini E, Flocchini P, Amadori F, Conti G, Campus G. Oral mucosal lesions in children from 0 to 12 years old: ten years' experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010 Jul; 110(1): e13-8.
22. Leao JC, Ribeiro CM, Carvalho AA, Frezzini C, Porter S. Oral complications of HIV disease. *Clinics (Sao Paulo).* 2009 May; 64(5): 459-70.
23. Dos Santos Pinheiro R, França TT, Ribeiro CM, Leão JC, Ribeiro de Souza IP, Castro GF. Oral manifestations in human immunodeficiency virus infected children in highly active antiretroviral therapy era. *J Oral Pathol Med.* 2009 Sep; 38(8): 613-22.
24. Ramos-Gómez F. Dental considerations for the paediatric AIDS/HIV patient. *Oral Dis.* 2002; 8 (Suppl. 2): 49-54.
25. Vaseliu N, Carter AB, Kline NE, Kozinetz C, Cron SG, Matusa R, Kline MW. Longitudinal study of the prevalence and prognostic implications of oral manifestations in Romanian children infected with human immunodeficiency virus type 1. *Pediatr Infect Dis J.* 2005 Dec; 24(12): 1067-71.
26. Dias EP, Israel MS, Silva Junior A, Maciel VA, Gagliardi JP, Oliveira RH. Prevalence of oral hairy leukoplakia in 120 pediatric patients infected with HIV-1. *Braz Oral Res.* 2006 Apr-Jun; 20(2): 103-7.
27. Madhivanan P, Mothi SN, Kumarasamy N, Yephthomi T, Venkatesan C, Lambert JS, Solomon S. Clinical manifestations of HIV infected children. *Indian J Pediatr.* 2003 Aug; 70(8): 615-20.
28. Velegaki A, Nicolatou O, Theodoridou M, Mostrou G, Legakis NJ. Paediatric AIDS-related linear gingival erythema: a form of erythematous candidiasis? *J Oral Pathol Med.* 1999 Apr; 28(4): 178-82.
29. Nicolatou O, Theodoridou M, Mostrou G, Velegaki A, Legakis NJ. Oral lesions in children with perinatally acquired human immunodeficiency virus infection. *J Oral Pathol Med.* 1999 Feb; 28(2): 49-53.
30. Pomarico L, Cerqueira D, de Araujo Soares RM, de Sousa Teles RP. Associations among the use of highly active antiretroviral therapy, oral candidiasis, oral *Candida* species and salivary immunoglobulin A in HIV-infected children. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2009 Aug; 108(2): 203-10.
31. Furlanetto DL, Crighton A, Topping GV. Differences in methodologies of measuring the prevalence of oral mucosal lesions in children and adolescents. *Int J of Paediatr Dent.* 2006 Jan; 16(1): 31-9.
32. Organización Panamericana de la Salud, Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el SIDA. El VIH/sida y otras infecciones en la práctica de la odontología. Washington DC: OPS/OMS-ONUSIDA; 2003.
33. Nikkels AF, Nikkels-Tassoudji N, Piérard GE. Revisiting childhood herpes zoster. *Pediatr Dermatol.* 2004 Jan-Feb; 21(1): 18-23.

34. Civen R, Chaves SS, Jumaan A, Wu H, Mascola L, Gargiullo P, Seward JF. The incidence and clinical characteristics of herpes zoster among children and adolescents after implementation of varicella vaccination. *Pediatr Infect Dis J*. 2009 Nov; 28(11): 954-9.
35. Estrada JH, Gómez LA. Sarcoma de Kaposi: etiología viral y transmisión sexual. *Rev Fac Med Univ Nac Colomb*. 1999; 47(3):151-636.
36. Khongkuntian R, Grote M, Isaratanan W, Piyaworawong S, Reichart PA. Oral manifestations in 45 HIV-positive children from Northern Thailand. *J Oral Pathol Med*. 2001 Oct; 30(9): 549-52.
37. Okunseri C, Badner V, Wiznia A, Rosenberg M. Prevalence of oral lesions and percent CD4+ T-lymphocytes in HIV-infected children on antiretroviral therapy. *AIDS Patient Care and STDS*. 2003 Jan; 17(1): 5-11.
38. Pongsiriwet S, Iamaroon A, Kanjanavanit S, Pattanaporn K, Krisanaprakornkit S. Oral lesions and dental caries status in perinatally HIV-infected children in Northern Thailand. *Int J Paediatr Dent*. 2003 May; 13(2):180-5.
39. Bessa CF, Santos PJ, Aguilar MC, do Carmo MA. Prevalence of oral mucosal alterations in children from 0 to 12 years old. *J Oral Pathol Med*. 2004 Jan; 33(1): 17-22.
40. Rajasekaran S, Jeyaseelan L, Raja K, Ravichandran N. Demographic & clinical profile of HIV infected children accessing care at Tambaram, Chennai, India. *Indian J Med Res*. 2009 Jan; 29(1): 42-9.
41. Su CW, Gaskie S, Jamieson B, Triezenberg D. What is the best treatment for oral thrush in healthy infants? *J Fam Pract*. 2008 Jul; 57(7): 484-5.
42. Glenny AM, Gibson F, Auld E, Coulson S, Clarkson JE, Craig JV, Eden OB, Worthington HV, Pizer B, UKCCSG-PONF Mouth Care Group. A survey of current practice with regard to oral care for children being treated for cancer. *Eur J Cancer*. 2004 May; 40(8): 1217-24.
43. Goins RA, Ascher D, Waecker N, Arnold J, Moorefield E. Comparison of fluconazole and nystatin oral suspensions for treatment of oral candidiasis in infants. *Pediatr Infect Dis J*. 2002 Dec; 21(12): 1165-7.

CORRESPONDENCIA

John Harold Estrada Montoya
jhestradam@gmail.com

Daira Nayive Escobar Leguizamó
dnescoarl@gmail.com