
ESTADO DE SALUD BUCAL DE NIÑOS CON DIAGNÓSTICO DE VIH-SIDA EN LA FUNDACIÓN EUDES DE MEDELLÍN. PRESENTACIÓN DE CASOS Y REVISIÓN DE LITERATURA

MARTHA LUCÍA MARÍN B.^{1*}, PAULA ANDREA HURTADO U.^{**}, LEDY ALEXANDRA SANTAMARÍA T.^{**}, ALEXANDRA MILENA DURANGO^{**}, EDITH CATALINA PATIÑO^{**}, MARTA CATALINA TORO^{**}

RESUMEN. El VIH-sida es una enfermedad infectocontagiosa que compromete el sistema inmunológico con múltiples manifestaciones, algunas de ellas en la boca. El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la literatura reciente sobre el tema y describir el estado de salud bucal de nueve niños menores de diez años con VIH-sida, albergados en la Fundación EUDES de Medellín, identificando la historia de caries dental, el nivel de higiene oral, las lesiones de tejidos blandos y el tipo y frecuencia de medicamentos usados y su relación con los hallazgos clínicos. La información se obtuvo mediante la revisión de la historia clínica y el examen bucal. Fue evidente la deficiente higiene oral (evaluada mediante el índice de Silness y Løe) y contradictoriamente un bajo índice de caries y enfermedad gingival. En los tejidos blandos se observaron lesiones tipo úlceras de origen idiopático, lengua vellosa de color negro verdoso y atrofia de papilas. Prevalen las pigmentaciones en mucosas y la gingivitis localizada. La mayoría de las lesiones encontradas parecen originadas por efectos secundarios de los medicamentos y no entidades asociadas a la condición sistémica del paciente.

Palabras clave: VIH-sida, niños, patologías bucales.

ABSTRACT. HIV-AIDS is an infectious contagious disease which compromises the immune system with multiple manifestations, some of them in the oral cavity. The purpose of this article is to review recent literature and describe the oral health status of 9 children with HIV-AIDS under ten years of age, who are presently living at the EUDES Foundation in Medellín. The dental caries history, the level of oral hygiene, the soft tissue lesions as well as the type and frequency of medication used and its relationship to clinical findings was established. The information was obtained by means of an intra oral examination and the clinical history. A deficient oral hygiene (evaluated with the Silness and Loe Index) was found and a very low index of dental caries and gingival disease. Ulcers of idiopathic origin were found in the soft tissues, as well a greenish hairy tongue with atrophy of papillae. Pigmentations in the mucosa and localized gingivitis were prevalent. The majority of the lesions found seem to be originated as secondary effects of the medications and not as lesions associated to the systemic condition of the patient.

Key words: HIV-AIDS, children, oral pathologies.

INTRODUCCIÓN

El VIH-sida es una infección viral causada por el virus de la inmunodeficiencia humana que destruye en forma gradual el sistema inmune, produciendo infecciones difíciles de combatir por el organismo.

Para el año 2001, la OMS estimó que había 40 millones de infectados en el mundo y para el año 2003, 60 millones. En América Latina, se calcula que hay 1.600.000 infectados.¹ Esta enfermedad es la cuarta causa de muerte en el mundo y según

el informe de ONU/SIDA y la OMS, África sigue siendo el continente más afectado, con 28,1 millones de portadores del virus, un promedio de 3,4 millones de infectados por año y la primera causas de muerte para los africanos.²

La OMS también afirmó que para el año 2000, había 4 millones de niños infectados por el virus en el mundo.³ Los primeros casos de niños con síndrome de inmunodeficiencia adquirida fueron reportados un poco después de los de los adultos en 1981.⁴

* Odontóloga, Especialista en Estomatología y Cirugía Oral, Bióloga, Profesora Asociada, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia. Correo electrónico: mlmarin@epm.net.co.

** Estudiante de Pregrado Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia

MARÍN B. MARTHA L., PAULA A. HURTADO U., LEDY A. SANTAMARÍA T., ALEXANDRA M. DURANGO, CATALINA PATIÑO, MARTA C. TORO, Estado de salud bucal de niños con diagnóstico de VIH-SIDA en la Fundación EUDES de Medellín. Rev Fac Odon Univ Ant, 2004; 15(2):64-77.

RECIBIDO: MAYO 1/2004 - ACEPTADO: NOVIEMBRE 9/ 2004

Tienen alto riesgo de adquirir la infección por VIH los niños hijos de madres seropositivas para el virus, hijos de drogadictos intravenosos, niños hemofílicos o nacidos de padres hemofílicos y niños nacidos o que vivieron en África, y Oriente Medio.⁵

En la década de los 90 la infección por VIH se propagó especialmente entre la población heterosexual en el mundo y en consecuencia trajo consigo el aumento en el número de mujeres y niños infectados.

En Colombia, en marzo de 1999 se habían reportado 20.604 casos de VIH-sida y 3.412 muertes por esta causa. Para 2001 se hizo un estimativo de 70.000 portadores de VIH.⁶

En 1999 existían un total de 8,2 millones de huérfanos por síndrome de inmunodeficiencia adquirida, en el mundo definidos como niños con VIH que antes de haber cumplido quince años perdieron a su madre o a ambos padres por causa de esta enfermedad.⁷

Los niños pueden haber sido infectados con el VIH durante la gestación, el nacimiento o la lactancia. En vista de que no se sabe si el bebé tiene la infección hasta los doce a dieciocho meses de edad, es difícil diferenciar en qué momento ocurrió. Las formas de contagio en el feto pueden darse antes del parto (a través de la placenta), durante el parto (por contacto con fluidos o sangre materna) y después del parto (por la leche materna). Hoy se trata de evitar que el feto se contagie por vía vertical (madre-hijo) administrándole a la gestante y al recién nacido medicamentos antirretrovirales.⁸

Estas tres formas de transmisión constituyen el 80% de los casos; mientras que otras formas de contagio son las transfusiones, la administración de concentrados de coagulación y casos indeterminados (presumiblemente abuso sexual y drogadicción).⁹

En algunos casos los niños infectados durante la gestación tienen bajo peso al nacer, detectable de los seis hasta los quince meses, y comúnmente presentan retraso en el desarrollo que se demuestra con los cambios en el peso y la talla, en la tabla de crecimiento del niño.

Los niños infectados también son muy susceptibles a infecciones respiratorias, diarrea o infecciones de

oído. A medida que pasa el tiempo, más o menos a los tres o cuatro meses, la mayoría desarrollan síntomas como: infecciones bacterianas severas (neumonía, infecciones e irritaciones severas de piel, y meningitis); inflamación de los ganglios linfáticos, crecimiento del hígado y bazo, e infecciones por hongos, especialmente candidiasis oral persistente. Después del primer año los síntomas son irritación generalizada con escozor, inflamación de la glándula parótida, o en otras partes del cuerpo, tos crónica, algunos niños tardan en desarrollar habilidades como caminar o hablar. La enfermedad pulmonar es la causa más común de muerte en el sida pediátrico.⁸ El niño infectado puede evolucionar hacia el sida en forma lenta (80%) y en forma rápida y fatal (20%).⁹

El propósito de este estudio fue realizar una revisión de la literatura reciente sobre el tema y describir el estado de salud bucal de nueve niños infectados con VIH-sida, con el fin de proporcionar información que le sirva al odontólogo para vincularse interdisciplinariamente a su atención.

REPORTE DE CASOS

Materiales y métodos

El presente estudio se clasificó de acuerdo con las Normas Científico-Técnico y Administrativas para la Investigación en Salud (Resolución 8430/93) como de mínimo riesgo debido a que no contempla procedimientos invasivos en los seres humanos involucrados.

Para la revisión de las historias clínicas y la evaluación bucal, se obtuvo consentimiento informado de las directivas de la institución donde se encontraban los niños. Se trabajó con instrucciones y medidas de bioseguridad necesarias para evitar el riesgo de contagio de las personas involucradas en la investigación.

Población de Estudio

Se evaluaron nueve niños con edades de uno a diez años infectados con VIH-sida acogidos en la Fundación *EUDES* de Medellín. Esta Institución, sin

ánimo de lucro, nació como una misión pastoral de un sacerdote eudista que brinda atención integral a pacientes de bajos recursos económicos con VIH-sida que son rechazados por sus familias.

En el momento del estudio los niños con diagnóstico confirmado eran quince, sin embargo algunos niños se encontraban fuera de la institución y los más pequeños no se dejaron evaluar, razón por la cual sólo se incluyeron nueve en este estudio.

La mayoría de los niños provienen de Medellín (5) pero, también de otros municipios de Antioquia (3) y uno proviene de otro departamento; son hijos de padres que fallecieron o los dejaron en la institución recién nacidos, por falta de recursos económicos para sostenerlos. Algunos niños fueron remitidos de otras instituciones como el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar y el Hospital Universitario San Vicente de Paúl.

La frecuencia de control médico fue mensual en el 100% de los casos. La atención está a cargo de un equipo multidisciplinario de personas voluntarias que cuidan de su salud general y oral (cepillado). La convivencia es fortalecida realizando talleres didácticos de lúdica y recreación.

La recolección de la información se realizó mediante la revisión de la historia clínica de los niños de la cual se extrajo la información acerca de los medicamentos ingeridos (tabla 1), los antecedentes personales y la fase de la enfermedad en la que se encontraban. El examen clínico bucal fue realizado por dos investigadoras previamente calibradas, con el acompañamiento de dos especialistas en estomatología.

Para el examen clínico se utilizaron dos equipos portátiles que contaban con sistema de iluminación y entradas de agua y aire. El instrumental consistió en un espejo bucal, explorador, sonda periodontal y pinza algodonerá.

El examen clínico incluyó la evaluación de la presencia o ausencia de gingivitis, la presencia de placa blanda a través del índice de placa de Silness y Løe¹⁰, el estado dental mediante los índices COP y ceo, el reporte de las lesiones incipientes de caries y el examen estomatológico de tejidos blandos.

Tabla 1

Ingesta y frecuencia de los medicamentos que recibían 9 pacientes VIH positivos de la Fundación EUDES, según edad y sexo

N:	EDAD (AÑOS)	SEXO	MEDICAMENTOS
1	1	M	1. Amoxicilina c/8 h
2	2	M	1. Zidovudina c/12 h 2. Lamivudina c/12 h 3. Caletta c/12 h 4. Trimetropin-sulfa 8,5 cm ³ c/2 h
3	2	M	1. DDI c/12 h 2. Nelfinavir c/8 h 3. Zidovudina c/8 h 4. Trimetropin-sulfa 10cc c/2días
4	2 ½	M	1. Nelfinavir c/8 h 2. Stavudina c/12 h 3. Lamivudina c/12 h 4. Trimetropin-sulfa 7.5 cm ³ c/2
5	3	M	1. DDI c/12 h 2. Nelfinavir c/8 h 3. Zidovudina c/8 h 4. Trimetropin-sulfa 10 cm ³ c/2 d 5. Nelfinavir c/8 h
6	4	F	1. Stocrin c/24 h 2. Lamivudina c/12 h 3. Nelfinavir c/8 h 4. Stavudina c/12 h 5. Trimetropin-sulfa 10 cm ³ c/2 d
7	7	F	1. Stavudina c/12 h 2. Lamivudina c/12 h 3. Nelfinavir c/8 h 4. Stocrin c/24 h 5. Trimetropin-sulfa 15cc c/2 d
8	7	M	1. Nelfinavir c/8 h 2. Lamivudina c/12 h 3. Stavudina c/12 h 4. Stocrin c/24 h
9	9	F	1. Nelfinavir c/8 h 2. Zidovudina c/12 h 3. DDI c/12 h

DDI: didanisina videx.

Para definir el índice de Silness y Løe se examinaron todos los dientes presentes y se calculó la media de los valores obtenidos. Los índices COP y ceo fueron obtenidos sumando los valores individuales y dividiendo por el número de examinados. En el examen de caries se incluyeron las lesiones no cavitarias (manchas blancas).

Una vez realizado el examen clínico y determinados los diagnósticos los niños fueron remitidos a la Fa-

cultad de Odontología de la Universidad de Antioquia para el tratamiento odontológico requerido.

Plan de análisis de datos

Teniendo en cuenta el reducido tamaño de la muestra, se hizo una descripción de los hallazgos encontrados en cada niño.

RESULTADOS

Se examinaron un total de seis niños de sexo masculino y tres de sexo femenino. El promedio de edad fue de 2,9 años en hombres y 6,6 en mujeres. El peso promedio fue de 13,6 k en hombres, y 21,3 en mujeres y la talla promedio de 77,5 cm para los hombres y 113 cm para las mujeres. La mayoría de los niños presentaron talla y peso por debajo de los valores de referencia, confirmando lo que reporta Fauci (1989) entre los hallazgos médicos en pacientes afectados por VIH-sida¹² (tabla 2).

Tabla 2

Relación de talla y peso por edad y sexo de 9 niños con VIH-sida de la Fundación EUDES confrontados con los valores normales de referencia respectivos para cada anotación

N.º	SEXO	EDAD	TALLA	PESO
		AÑOS	(cm)	(kg)
1	M	1	74 (74,3)	10 (9,5)
2	M	2	80 (85,6)	8 (12,3)
3	M	2	93 (85,6)	13 (12,3)
4	M	2 ½	85 (90,4)	14 (13,5)
5	M	3	91 (94,9)	17 (14,6)
6	F	4	96 (102,9)	15 (16,7)
7	F	7	116 (121,7)	21 (22,9)
8	M	7	109 (121,7)	19,5 (22,9)
9	F	9	127 (132)	28 (28,1)

() Lo presentado entre paréntesis son los valores de referencia normales para la edad.¹³

El índice de placa de los niños evaluados (1,25) se clasifica como regular según los criterios de Spol-sky¹⁴ (tabla 3).

Sólo dos niños evaluados tenían dientes permanentes y su CPO fue de 4,5. El ceo del grupo fue de 1,2. El promedio de dientes con lesiones no cavitarias de caries fue de 2,1 (tabla 4). Se encontró un niño de 7 años que presentaba retardo en la erupción de la dentición permanente.

Tabla 3

Índice de placa (según Silness y Løe) de 6 niños VIH positivos de la Fundación EUDES en el año 2003 por edad y sexo

N.º	SEXO	EDAD	ÍNDICE DE
		(AÑOS)	PLACA
1	M	1	-
2	M	2	-
3	M	2	1,4
4	M	2 1/2	1,4
5	M	3	-
6	F	4	1,2
7	M	7	1,0
8	F	7	1,2
9	F	9	1,4
PROMEDIO			1,25

- Niños que no se dejaron atender.

Tabla 4

Índices COP, ceo y lesiones dentales no cavitarias de 9 niños de la Fundación EUDES VIH positivos en el año 2003

N.º	EDAD (AÑOS)	SEXO	COP	CEO	DIEN- TES CA- RIA- DOS	NÚMERO DE DIEN- TES CON LESIONES NO CAVI- TARIAS
1	1	M	-	-	-	-
2	2	M	-	-	-	-
3	2	M	*	2	2	4
4	2 1/2	M	*	0	0	0
5	3	M	*	0	0	5
6	4	F	*	1	1	0
7	7	F	*	0	0	3
8	7	M	4	8	10	0
9	9	F	5	0	1	3
Prom.			4,5	1,2	2	2,1

* Niños sin dientes permanentes.

- Niños sin atender.

Lesiones en tejidos blandos: En cuanto a las lesiones halladas en estos tejidos se observaron:

1. Dos pacientes con pigmentación melánica gingival.
2. Dos pacientes con pigmentación en dorso de lengua con aspecto de lengua pilosa de color negro y verdoso (figura 1).
3. Dos pacientes con atrofia de papilas en el centro del dorso lingual y uno acompañado de erosión en la punta de la lengua.
4. Un paciente con úlcera en labio de aparente origen traumático y otro con una úlcera en dorso lingual de 1,5 por 1 cm, indurada a la palpación,

de aspecto maligno, sin embargo la lesión remitió espontáneamente en pocos días, antes de iniciar medidas para esclarecer el diagnóstico y establecer tratamiento (figura 2).

5. Un paciente con gingivitis localizada.
6. Seis de los nueve pacientes con una a tres lesiones simultáneas en tejidos blandos.
7. Dos pacientes sin patologías orales de tejidos blandos.

Los medicamentos más utilizados para el manejo de estos pacientes fueron: la Lamivudina, Nelfinavir, Trimetropin-sulfa en el 44%, la Zidovudina en el 33%, la Staduvina y el DDI en el 22%, la Calettra y la Amoxicilina en el 11% (tabla 1).

Discusión

El diagnóstico de VIH en niños es difícil ya que los anticuerpos maternos son transferidos pasivamente al neonato y virtualmente todos los niños son seropositivos, sin embargo sólo la tercera parte son infectados porque los anticuerpos maternos decaen con el tiempo: el 50% de los bebés se vuelven seronegativos aproximadamente a los diez y casi el 100% a los quince meses.⁹

El diagnóstico de la enfermedad en los niños estudiados se realizó en promedio a los veinte meses de edad. A pesar de la dificultad en hacer el diagnóstico temprano para estos pacientes, en algunos niños se logró hacerlo aun al año de edad, y otros lo tienen desde su nacimiento.

En la institución se sigue el manejo de medicamentos combinados porque se ha comprobado mayor eficacia y presencia de menos lesiones orales que en los pacientes tratados con monoterapia.¹⁵

La enfermedad periodontal se redujo a una gingivitis localizada y la presencia del antibiótico sugiere el efecto protector.

Flanagan y col¹⁶ se refieren a una anotación de Barasch que considera la gingivitis convencional como signo de una mejor inmunidad y menor progreso de la enfermedad, comparado con el eritema lineal que es refractario a medidas de higiene oral.

Aunque la gingivitis vista como un eritema lineal que bordea los dientes es un hallazgo típicamente asociado al VIH, en el presente estudio no se halló dicha patología.

Algunos autores consideran que los pacientes pediátricos VIH positivos son más susceptibles a la caries, otros opinan que no hay diferencias sustanciales.¹⁷ Leggott¹⁸ y Ceballos¹⁹ sugirieron que la prevalencia de caries y enfermedad periodontal es mucho mayor en los niños VIH positivos.

Contrario a lo que reporta la literatura se encontró baja frecuencia de caries en dientes deciduos (ceo = 1,2), a pesar de haber una higiene oral clasificada como regular (índice de placa de 1,25),¹⁶ mientras que el índice COP fue alto (4,5). Es de anotar que los dos pacientes en los que se calculó este índice, no recibían antibióticos, lo cual sugiere un efecto protector de este (tablas 3 y 4).

Entre los hallazgos más relevantes se encontraron las pigmentaciones dentales blancas y marrón que pueden deberse a efectos secundarios de la alta ingesta de medicamentos o a descalcificación por deficiencia en la higiene oral; otro factor coadyuvante puede ser la malnutrición.

Como se sabe la ingesta de antibacterianos prolongada hace al paciente propenso a infecciones oportunistas como la candidiasis, sin embargo no se presentó esta situación en los niños observados. Esta patología se ha asociado a un rápido progreso de la enfermedad y a un pobre pronóstico²⁰ por lo que se concluye que los niños de la Fundación EUDES tenían buen control sistémico.

El sitio más afectado fue la lengua donde los hallazgos incluyen úlceras, atrofia papilar en el dorso, y cambios de coloración, sugiriendo sobrecarga del sistema digestivo, debido al alto consumo de medicamentos.

La leucoplasia velluda no es una entidad típica del VIH, pero varios autores la han reportado como lesión frecuente en estos pacientes, aun en niños⁹ como ocurrió con los dos casos presentados en este estudio; dicho signo puede estar relacionado con el tratamiento farmacológico o la patología presente (figura 1).

Entre los hallazgos en tejidos blandos se presentó hiperpigmentación melanótica de mucosas, como si hubiese un estímulo en la expresión de los melanocitos. Estos resultados coinciden con anotaciones de varios autores^{8,21,22} quienes las incluyen entre las lesiones orales de etiología desconocida o iatrogénicas provocadas por el tratamiento con fármacos antivirales tipo clofazamida, Ketoconazol, Primetamina, Heroína y Zidovudina (AZT).

Se hallaron úlceras que pueden deberse a trauma por mordisqueo, por ser niños pequeños, probablemente con altos niveles de estrés ante la ausencia de la familia que vigile estrechamente sus más íntimas necesidades. Otra posible explicación es la presencia de lesiones idiopáticas o iatrogénicas inducida por los medicamentos, como las descritas por Hernández.⁹

Algunos autores han reportado el uso de Talidomida para el manejo de úlceras, aunque otros consideran que no es necesario su tratamiento.²³ Se encontró que a estos pacientes no se les suministró tratamiento para las úlceras.

Como pudo notarse, a pesar del manejo combinado de medicamentos y un aparente control del estado sistémico, la mayoría de los niños presentaba una o más lesiones orales asociadas al VIH como lo reporta también Flanagan.¹⁶

En Colombia particularmente no se han realizado estudios recientes debido a que el acceso a estos pacientes es difícil. Sin embargo es muy importante analizar las condiciones de los infantes, porque el odontólogo puede contribuir a mejorar la calidad de vida y evitar complicaciones garantizando un estado bucal que le permita alimentarse bien manteniendo una adecuada nutrición y controlando los focos sépticos que puedan agravar su condición general.

Conclusiones

1. La población estudiada presenta buenas condiciones de salud general debido al control periódico (mensual) de un equipo de salud multidisciplinario conformado por psicólogos, nutricionistas, médicos, trabajadores sociales, entre otros.

2. Las manifestaciones orales más prevalentes en los niños con VIH fueron pigmentaciones en dientes y lengua, las cuales pueden estar asociadas al consumo de medicamentos para el tratamiento de su condición sistémica.
3. Se encontró bajo índice de enfermedad en encía y tejidos de soporte dental que podría explicarse por el consumo de algunos medicamentos que pueden ser protectores ante la infección bacteriana.

Recomendación

Es conveniente la implementación de programas de prevención que ayuden a evitar o disminuir el riesgo de adquirir enfermedades de la cavidad bucal, las cuales pueden interferir con el buen desempeño y desarrollo de los niños o deteriorar su condición sistémica.

REVISIÓN DE LITERATURA SOBRE EL VIH-SIDA

El VIH-sida es una enfermedad mortal causada por el retrovirus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tipo 1 (virus común en EE. UU., Europa y África central) y 2 (virus común en África occidental), con un periodo de incubación de tres a cinco años, caracterizada por una profunda inmunosupresión que deja al huésped susceptible a desarrollar infecciones y neoplasias.⁸

El conocimiento de la patogénesis del VIH ha evolucionado considerablemente en los últimos cinco años, debido principalmente a avances en la capacidad de cuantificar el número de partículas virales en plasma y tejidos (p24 y gp41). Entre otras cosas se sabe que los mecanismos patogénicos de la enfermedad por VIH son multifactoriales y multifásicos y son diferentes en los distintos estadios de la enfermedad.²⁴

Los virus se pueden aislar de sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR) y otros líquidos orgánicos pero se requieren técnicas de cultivo históricos especializados.

Existen tres fases de la infección:

- a. *Fase aguda o primaria.* Con duración de dos a doce semanas. Aparecen síntomas de dos a

cuatro semanas después del contagio. Hay un aspecto clínico inicial similar a una mononucleosis infecciosa o a un cuadro gripal

- b. *Fase de latencia clínica o asintomática.* Con duración variable entre uno y diecisiete años. Son personas que se encuentran infectadas por el VIH y que sin embargo no presentan ningún síntoma pero hay descenso sostenido y prolongado de los linfocitos CD4+.
- c. *Sida o fase sintomática.* Es la fase terminal de la infección en ausencia de terapia antirretroviral efectiva. Y conduce a la muerte en uno a tres años.^{6, 12}

Diagnóstico. existen varios métodos serológicos:^{6,9}

- *Prueba de ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay).* Detecta anticuerpos para el VIH pero es una prueba presuntiva, determina la presencia de los anticuerpos p24 (proteína del core o cápside del VIH) y proteínas de la cubierta (gp41).
- *Pruebas Confirmatorias.* Inmunofluorescencia indirecta (IFI) y prueba Western Blot también detectan anticuerpos para el VIH, es la prueba confirmatoria y se realizan en suero o plasma.
- *El estado inmunitario* se valora por pruebas de anergia cutánea, recuento total de linfocitos CD4 y población CD4/CD8.

El recuento de linfocitos CD4 ha sido la forma primaria de medir el estado inmune y el progreso del VIH pero es menos confiable en niños que en adultos.¹⁸

El diagnóstico presuntivo en niños menores de un mes se hace por:

- Cultivo de células mononucleares de sangre periférica, cocultivados con células mononucleares de donador sano, se detecta la transcriptasa inversa o el antígeno p24 en el sobrenadante.²⁵
- *Reacción PCR (polimerasa de reacción en cadena)* detecta la carga viral ARN del VIH, indica la cantidad del virus en las células infectadas y en el torrente sanguíneo^{6, 24} detectando secuencias

nucleicas del VIH en sangre pero tiene alto riesgo de contaminación y con frecuencia resultados falsos positivos, todo lo cual ofrece limitaciones para su uso.²⁵

- *Muestreo del antígeno p24* es la más fácil de utilizar, es rápida y está disponible en la mayoría de los lugares de diagnóstico; no obstante su sensibilidad es menor.²⁵
- *La detección de anticuerpos* en sangre es extremadamente sensible y suele efectuarse por duplicado y confirmarse mediante la prueba de Western Blot (WB).²⁵

El diagnóstico confirmativo en el niño se hace con dos pruebas tres a seis meses más tarde.

Además del criterio serológico están:⁶

- El clínico se hace ante la presencia de infecciones oportunistas y lesiones malignas.
- El epidemiológico: valorando la conducta, los factores de riesgo y el medio social del paciente.

Los hijos de madres infectadas son clasificados como P-O. El VIH-Sida en niños tiene una clasificación diferente a la de los adultos¹⁸ como puede verse en la tabla 5.

Manifestaciones orales. En la cavidad bucal las manifestaciones más frecuentes en niños infectados con VIH son la disfagia y odinofagia causadas principalmente por la *Candida albicans* y por el virus herpes simplex. Sin embargo el compromiso oral puede tener otras etiologías.

Se sabe que las manifestaciones de VIH son muy similares en adultos y niños con algunas diferencias pues su incidencia, pronóstico e implicaciones no son claras.¹⁸ Entre las diferencias el sarcoma de Kaposi, linfoma no Hodgkin, y otras formas de leucoplasia, no se presentan en niños, sin embargo es necesario investigar más el tema.²⁴

Lesiones más frecuentes en pacientes pediátricos con VIH-sida

Las manifestaciones orales de la infección VIH son un componente fundamental de la progresión de la

enfermedad y ocurre en aproximadamente 30 a 40% de la población de pacientes afectados²⁶

Los factores que predisponen la expresión de lesiones orales incluyen conteos de CD4 menores de 200 células/mm³, una carga viral mayor de 3.000 copias/ml, xerostomía, higiene oral pobre. Las lesiones orales se diferencian en infecciones micóticas, virales y bacterianas y otras presentaciones no específicas como úlceras aftosas y enfermedades de las glándulas salivales.²⁶

Tabla 5

Clasificación del sida en niños menores de trece años: resumen de criterios actuales del C.D.C. (Centers for Disease Control 1994)^{7,8}

ESTADIO	CRITERIOS
P-O (P = Pediátrico) INFECCIÓN INDETERMINADA	No se ha estudiado por laboratorio o los resultados no son interpretables; incluye a niños VIH + menores de quince meses, nacidos de madres seropositivas para el VIH)
P-1 INFECCIÓN ASINTOMÁTICA	a. Función inmunitaria normal b. Función inmunitaria anormal c. No hay estudio de función inmunitaria
P-2 INFECCIÓN SINTOMÁTICA	a. Datos inespecíficos b. Encefalopatía progresiva c. Neumonitis intersticial linfóide d. Enfermedades infecciosas secundarias d-1 Infecciones por oportunistas d-2 Infecciones bacterianas recurrentes d-3 Infecciones de larga duración, especialmente Candida y herpes e. Neoplasia secundaria f. Otras enfermedades g. Posiblemente relacionadas con VIH (hepatitis, cardiopatía, nefropatía, alteraciones hematológicas)
P-3	Seroconversión negativa. Se seronegativiza después de quince meses. Función inmune normal

Las clasificaciones de la enfermedad en niños han sufrido modificaciones al transcurrir de los años, pero esta es la última modificación.

Infecciones virales

Las infecciones virales en pacientes VIH positivos suelen ser, por lo general, exacerbaciones de infec-

ciones latentes previas. Las recurrencias semejan las infecciones primarias, con la excepción de que presentan una duración definida y son capaces de causar el deceso del paciente si no se instaura el tratamiento adecuado en forma inmediata.

Gingivoestomatitis herpética primaria. Causada por el virus del herpes simplex que se presenta como superficies ulceradas precedidas de vesículas, acompañadas de dolor, fiebre, malestar y linfadenopatías cervicales. Su prevalencia aumenta a medida que avanza la enfermedad, se localiza en mucosa, paladar, dorso lingual, labios y zonas cutáneas periorales.²⁷

Herpes simplex secundario (VHS). Lesión de tamaño variable que se encuentra comúnmente en las comisuras labiales y se extiende a la piel. Su manifestación intrabucal más común es en paladar duro y blando y dorso de la lengua. Una particularidad es que suele presentarse en varias localizaciones al tiempo, cosa que no pasa con los inmunocompetentes.²⁷

Herpes varicela zoster (VHZ). Virus responsable de la varicela y el herpes zoster que es la reactivación del virus. La varicela rara vez está asociada al VIH pero el herpes zoster es uno de sus signos tempranos. Son vesículas generalmente unilaterales y forma variable, de color rojizo, muy dolorosas, siguiendo el área inervada por una rama del V par u otro nervio sensitivo,²⁸ pueden considerarse predictoras de sida. En el área facial puede afectar el trigémino provocando rinitis y parálisis, cuando este se presenta en boca, sigue el trayecto de la rama maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino.^{22,27}

Citomegalovirus. Se manifiesta con úlceras ovaladas que afectan mucosa bucal, intestinos, pulmones y piel. Suele ser el responsable del agrandamiento parotídeo bilateral que se presenta en estos pacientes con marcada reducción del flujo salival lo cual se manifiesta como xerostomía. El diagnóstico se hace por medio de biopsia.^{22,27}

Leucoplasia vellosa oral (LVO). Es causada por el virus de Epstein-Barr y se presenta como una lesión corrugada, no móvil generalmente en los bordes laterales de la lengua. Esta condición es

normalmente asintomática y no requiere tratamiento a menos que haya compromiso estético grave. Esta patología ha disminuido su aparición desde que surgió la terapia HAART (terapia antirretroviral altamente activa).²⁹

Infecciones micóticas

Candidiasis.⁹

Cuando progresa la enfermedad VIH y la inmunosupresión se vuelve más severa, se incrementan la incidencia y severidad de la candidiasis orofaríngea. La introducción de azoles orales y más notablemente del fluconazol, ha conducido a la incidencia cada vez más frecuente del *Candida albicans* resistente a los azoles, así como a la aparición de especies no-*albicans* tales como la *Candida glabrata*; la cual es de forma inherente resistente a esta clase de drogas.

Seudomembranosa. Placas de color blanco amarillento que desprenden al raspado, puede haber hemorragia o no. Puede persistir por meses en pacientes con sida.^{9,27}

Atrófica o eritematosa. Lesión de color rojo vivo, suele ubicarse en paladar y lengua simultáneamente. En el dorso de la lengua hay atrofia de papilas filiformes. Hay escasa sintomatología. Se debe realizar diagnóstico diferencial con líquen atrófico y lesiones secundarias de sífilis.^{9,27}

Hiperplásica. Placas blancas que no desprenden al raspado, ubicadas en mucosa de labios y carrillos, borde de la lengua y paladar, con aspecto lineal, reticulado o anular.^{9,27}

Queilitis angular. Zona eritematosa y blanca, fisurada, localizada en la comisura labial. Puede presentarse sola o asociada a otras formas de candidiasis oral con sensación de ardor y resequead. El diagnóstico se hace mediante frotis, coloración de PAS y cultivo.³⁰

El tratamiento se realiza con drogas antifúngicas. No es bien tolerada por los infantes, su aplicación es difícil y además tiene alto contenido de azúcares. En niños más grandes es menor el problema. El tratamiento debe acompañarse de buena higiene oral lo que favorecerá el éxito terapéutico.²⁷

Eritema gingival lineal (EGL). Se trata de una enfermedad periodontal que se presenta como una banda roja a lo largo del margen gingival, que puede estar o no acompañada por sangrado ocasional e incomodidad. Se ve más frecuentemente asociado a los dientes anteriores, pero comúnmente se extiende a los dientes posteriores. Se puede presentar también en la encía adherida y no adherida como parches parecidos a petequias. Investigaciones han indicado que puede haber una relación entre la colonización subgingival de especies de *Candida* y algunas condiciones periodontales relacionadas al VIH. La clasificación más reciente de enfermedades periodontales por la American Academy of Periodontology agrupa el eritema gingival lineal bajo el tipo de enfermedad gingival de origen micótico. El tratamiento debe incluir el debridamiento hecho por el odontólogo seguido por enjuagues de gluconato de clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante dos semanas y una esmerada higiene oral por parte del paciente.^{26,27}

Infecciones bacterianas

Periodontitis asociada con el VIH

Periodontitis necrotizante. Necrosis de la gingiva marginal con extensión a la encía insertada y a la mucosa alveolar, es de avance rápido, hay destrucción ósea alveolar subyacente. Se asocia con dolor severo, hemorragia y exfoliación dental entre tres a seis meses. El dolor se presenta como si se “clavarán” los dientes al masticar, es necesario controlar la higiene oral, el dolor y la hemorragia.⁹

Lesiones orales de etiología desconocida y provocadas por el tratamiento (iatrogénicas)

Úlceras idiopáticas. Se incluyen las aftas recurrentes y úlceras atípicas. Se debe descartar con estudios, que no sean de etiología viral, bacteriana, micótica o tumoral o por trauma. Clínicamente pueden verse como una úlcera cubierta por una pseudomembrana rodeada o no de halo eritematoso. Suelen ser superficiales o profundas, redondeadas o alargadas, únicas o múltiples, pequeñas o grandes siempre con variable intensidad de dolor. Las úlceras aftosas se localizan sobre mucosa no queratinizada.^{27,30}

Las úlceras atípicas se encuentran frecuentemente en encía marginal e insertada en la zona palatina de molares hasta la mucosa alveolar.²⁴

Tratamiento farmacológico del paciente pediátrico VIH

El esquema de tratamiento de los pacientes pediátrico VIH-sida comprende:³¹

- Terapia antiviral.
- Posible reconstrucción inmune.
- Tratamiento de las infecciones secundarias.

Para determinar la eficiencia de la terapia se pueden utilizar los siguientes parámetros:

- Disminución del antígeno p24 circulante.
- Recuento de linfocitos CD4 y CD8. Relación CD4/CD8.
- Disminución en la frecuencia de infecciones oportunistas.
- Mejoría clínica: actividad, peso, apetito, desarrollo neuropsicológico, reducción de adenopatías y de hepato o esplenomegalia.
- Reducción de gammaglobulinas séricas.

Medicamentos antivirales

La terapia antirretroviral ha progresado mucho en los últimos quince años y ya existen diecisiete medicamentos dirigidos contra las tres enzimas del virus:

- La transcriptasa inversa
- La proteasa
- La integrasa

Los inhibidores actúan a diferente nivel, ejemplo:

- Los que inhiben el ingreso del virus a la célula (*inhibidores de fusión*) como el Enfuvirtida.
- *Los que inhiben la enzima integrasa* que permite la incorporación del genoma viral en el genoma de la célula huésped.
- *Los inhibidores de la transcriptasa inversa* que replica el ADN de la célula huésped a partir de las dos moléculas de ARN viral, y son de tres categorías:

- a) *Los análogos nucleósidos*
- b) *Los análogos nucleótidos*
- c) *Los no nucleósidos*

Los inhibidores de transcriptasa se recomiendan en todos los niños infectados menores de un año si tienen recuentos de CD4 superiores a 500/mm³.

- *Los inhibidores de proteasa viral* que es la que forma proteínas maduras, dividiendo las grandes proteínas precursoras codificadas por el genoma viral y fabricadas por la maquinaria de la célula huésped.³¹

Clasificación de los Antiretrovirales según su acción:³²

Inhibidores de la transcriptasa inversa Análogos nucleósidos

Zidovudina = ZDV/AZT (Retrovir)*

Zalcitabina = DDC (hivid)**

Lamivudina = 3TC (epivir)**

Didanosina = DDI (videx)

Stavudina = D4T (zerit)*

Lamivudina/Zidovudina = AZT/3Tc (combivir)

Hidroxiurea (HU): inhibe la enzima ribonucleasa reductasa realzando la actividad antiviral de los análogos de la adenosina y en menor grado los análogos de timidina³² (* análogos de la timidina; **Análogos de la citosina).

Inhibidores de la transcriptasa inversa: No nucleósidos

Nevirapine (Viramune)

Delavirdine mesylate (Rescriptor)

Abacavir (Ziagen)

Efavirez (Stocrin o Sustivas)

Inhibidores de proteasa

Amprenavir

Squinavir mesylate (Invirase o Fortovase)

Invirase o fortovase

Indinavir

Nefinavir (Viracept, mesylato de Nelfinavir)

Ritonavir (Norvir)

- Entre los efectos adversos de los antivirales están: malestar o fatiga, náuseas o vómito, dolor abdominal, cefaleas, confusión, fiebre o exantema (raros), macrocitosis, anemia, neutropenia, hepatotoxicidad (rara), miopatía, pigmentación de uñas y mucosa bucal, pancreatitis aguda, neuropatía periférica sensitivomotora dolorosa en miembro inferior, lesiones cutáneas máculo vesiculares, úlceras bucales y fiebres.

Sustancias inmunoestimulantes o de reemplazo

- **Gammaglobulina venosa:** Previene y sirve en el tratamiento de las infecciones secundarias (básicamente bacterianas) en dosis de 200-400 mg/kg. durante 3-4 semanas.

Necesidad de tratamiento dental

El paciente VIH positivo requiere mayor cuidado de su salud incluyendo la salud oral. A pesar de que las complicaciones después del manejo oral de un paciente infectado son muy bajas, muchos profesionales se muestran renuentes a atenderlos y para quienes el tratamiento estomatológico es de especial importancia por la potencial influencia negativa de la enfermedad bucal en su salud general y en el progreso de la enfermedad. La mala higiene oral predispone a caries, enfermedad periodontal, infecciones micóticas, entre otros. La persistencia de focos sépticos puede favorecer la aspiración de secreciones orales, propiciando el inicio de neumonías debido especialmente a anaerobios.¹

En la tabla 6 se relaciona un protocolo de manejo oral para pacientes HIV positivos.¹

Tabla 6
Protocolo de manejo oral para pacientes VIH positivos
(modificado de Campo y otros¹ y Furman²²)

Pacientes sintomáticos o asintomáticos (CD4 entre 200 y 500/ml)

1. Historia clínica completa incluyendo tratamientos que recibe y médicos tratantes. El manejo debe ser por especialistas tratando el comporta-

miento del paciente para evitar complicaciones y mantener vínculos.

Emplear protocolo conservador con adecuadas medidas de bioseguridad.

Periodicidad del examen: de semestral a anual según necesidad

- Control de placa y mantenimiento periodontal cada seis meses.
- Profilaxis, detartraje, irrigación con clorhexidina.
- Remoción de caries y restauración.
- Aplicación regular de flúor.

2. *Tratamientos quirúrgicos.* Manejo por especialistas con un diagnóstico preciso, bajo estrictas medidas de bioseguridad adecuado manejo de tejidos y procurando disminuir al máximo los tiempos operatorios: exodoncias simples y quirúrgicas (emplear medidas hemostáticas y profilaxis antibiótica si así se requiere:

- Dos gramos de amoxicilina o 1,5 g de eritromicina (si el paciente es alérgico a penicilina) o 600 mg de clindamicina 1 h antes del procedimiento.
- En recurrencias y terapia periodontal: 500 mg de metronidazol c/8 h por 5 a 10 días.
- Abscesos, celulitis y osteomielitis: penicilina 2 g/día (500 mg c/6 h) por 5 a 10 días + metronidazol 500 mg c/12 h.

3. *Tratamiento endodóntico:* (lesiones periapicales sintomáticas: cirugía perirradicular o extracción dental

4. *Prótesis compleja:* implantes, prótesis fija y removible simple o mixta).

5. *Control por medicina oral:* xerostomía, diagnóstico y tratamiento de estomatitis, bacterianas, virales o micóticas y otras lesiones (toma de biopsia si es necesario)

6. *Interconsulta con el médico:* si se requiere:

- Evaluar la situación inmunológica (recuento de CD4, CD8, plaquetas, glóbulos blancos y rojos).
- Cambios de comportamiento: ansiedad, excitabilidad (especialmente en drogadictos y ex drogadictos) consultar con el psiquiatra, el psicólogo y el trabajador social o remitir a urgencias y neurólogo.

7. *Control radiográfico*: anual

Protocolo de manejo oral para pacientes con sida

Pacientes con recuento CD4 < de 200/ml sintomáticos

1. *Periodicidad del examen*: cada 3-6 meses.

Control de placa y mantenimiento periodontal.

2. *Tratamiento dental*

- Remoción de caries y restauración de superficies
- Aplicación regular de flúor
- Tratamiento protésico simple: prótesis parcial removible o prótesis total
- Limpieza de dentaduras parciales y totales:
 - Cloruro de benzal 1: 7,5 + agua + jabón antiséptico + 1% de hipoclorito
 - 0,1% clorhexidina gluconato (nunca usar con nistatina)
- Detartraje supra y subgingival. Posponer tratamiento periodontal complejo como regeneración ósea.

3. *Cirugía*

- Evaluar el estado hemostático: verificar estado funcional y numérico de plaquetas y estado hepático.
- Remoción de focos sépticos, absceso y celulitis.
- Realizar profilaxis antibiótica: consultar con el médico tratante.

4. *Diagnóstico y manejo de tejidos blandos orales*

- Micóticas, virales (por citomegalovirus, herpes simplex y bacterianas).
- Control de xerostomía y glosodinia
- Mayor ingesta de líquidos y recomendaciones de higiene oral
- Manipulación delicada de tejidos orales, lubricar labios

Fase terminal (CD4 < 50/ml)

1. Control del dolor, limitar la infección, remoción de placa bacteriana, cuando el paciente es incapaz de hacerlo solo, no realizar tratamientos quirúrgicos sino en emergencias y bajo hospitalización.
2. Tratamiento de la infección aguda de origen bucal solamente empleando antibióticos y analgésicos sistémicos consultando con el médico tratante.
3. Depresión y ansiedad, consultar con psiquiatría, psicología y enfermería.

AGRADECIMIENTO

A la Doctora Ángela María Franco Cortés por su valiosa colaboración y asesoría en la presentación y análisis de los datos.

Al doctor Raúl Jiménez Gómez por su asistencia en el momento del examen clínico y su asesoría como Patólogo y Estomatólogo.

CORRESPONDENCIA

Martha Lucía Marín Botero
 Facultad de Odontología
 Universidad de Antioquia
 Calle 64 N.º 52-59
 Medellín, Colombia
 Correo electrónico: mlmarin@epm.net.co.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

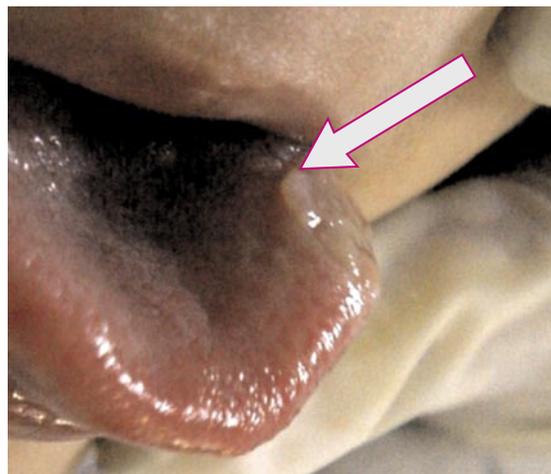
1. Campo TJ, Cano SJ, Romero G J, Moreno L L.A, Cero LR, Bascones MA. Dental management of patients with human

- immunodeficiency virus. *Quintessence Int* 2003; 34(7): 515-525.
2. VIH, una amenaza que crece sin control *El Colombiano*, [Fecha de acceso: 29 de agosto de 2004] [En línea]. Disponible en: <http://www.Elcolombiano.Terra.Com.co/Portada.Asp.El>.
 3. Chigurupati R, Subhasree S Studen-Pavlovich D. Pediatric HIV infection and its oral manifestations: a review. *Pediatric Dentistry* 1996; 18(2):106-113.
 4. Tovar V, Guerra ME. Atención odontológica a niños VIH (+) [Acceso: 3 de octubre de 2004] online <http://www.odontologia.com/casos/part/AL/AL07/al07.html>.
 5. Infección pediátrica por el virus de la inmunodeficiencia Humana [Acceso: 3 de octubre de 2004] [En línea]. Disponible en: <http://www.drscope.com/privados/pac/pediatria/pa4/infeccion.html>.
 6. Saavedra TCH. Epidemiología de la infección por el VIH. *Salus Holos. Inmunodeficiencia Humana (VIH/sida)*. Editorial Unión Gráficas Ltda., Santafé de Bogotá. Edición especial 2001:8-118.
 7. Pérez H C, Castillo-CS, Rivera H, Moret Y, Jiménez C. Sida Pediátrico: Manifestaciones bucales. *Rev Venez Invest Odontol*. 1999; 1(1): 27-38.
 8. Ceccotti E. Niños con Sida. Manifestaciones bucales. *Rev Asoc Odontol Argentina*, 1995; 83 (4): 299-303.
 9. Hernández JM. Manifestaciones orales de la infección por el VIH en odontopediatría. *RCOE* 1999; 4(2): 157-167
 10. Spolsky V. Epidemiología de las enfermedades gingival y periodontal. En: Carranza A F. *Periodontología Clínica de Glickman*. 7.ª ed. México Interamericana. 1993 pp 329-334.
 11. Bordoni N. PRECONC (Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional) Curso 1 odontología preventiva, Módulo 1 Diagnóstico y educación para la salud y submódulo 1 Diagnóstico de caries dental. Washington: Organización Panamericana de la Salud, 1992.
 12. Fauci J, Eddy J, Wiener L, Pizzo PA. "Human Immunodeficiency virus infection in children". *J Pediatrics* 1989; 114: 1-30.
 13. Posada Á, Gómez J, Ramírez H. *El niño sano*. 2.ª ed. Medellín: Universidad de Antioquia. 1998.
 14. Spolsky V. Epidemiology of gingival and periodontal disease. En: Carranza A F. *Periodontología Clínica de Glickman*. 8.ª ed. México: Interamericana. 1996 pp. 61- 81.
 15. Kerdpon D, Pongsiriwet S, Pangsomboon K, Iamaroon A, Kampoo K, Sretrirutchai S, Geater A, Robison V. Oral manifestations of HIV infection in relation to clinical and CD4 immunological status in northern and southern Thai patients. *Oral Diseases* 2004; 10(3): 138- 144.
 16. Flanagan MA, Barasch A, Koenigsberg SR, Fine D, Houpt M. Prevalence of oral tissue lesions in HIV-infected minority children treated with highly active antiretroviral therapies. *Pediatr Dent*. 2000; 22(4): 287-291.
 17. Hicks MJ, Flaitz CM, Carter, AB, Cron SG, Rossmann SN, Simon CL, Demmler GJ, Kline MW. Dental caries in HIV- infected children: a longitudinal study. *Pediatr Dent*. 2000; 22: 359-364.
 18. Leggett PJ. Oral manifestations of HIV infection in children. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol*. 1992; 73: 187-92.
 19. Ceballos S A, Aguirre U JM, Bagan SJV. J Oral manifestations associated with human immunodeficiency virus infection in a Spanish population 1996; 25 (10): 523-526.
 20. Barasch A, Safford M, Catalanotto F, Fine D, Katz R. Oral soft tissue manifestations in HIV-positive vs. HIV-negative children from an inner city population: a two years observational study. *J Pediatr Dent*. 2000; 22: 215-220.
 21. Chimenos KE. Manifestaciones orales del sida: perspectiva actual. *RCOE* 1997; 2(9): 699-715
 22. Furman H. Manifestaciones de la infección VIH y sida en la cavidad oral. *Salus Holos. Inmunodeficiencia Humana (VIH/SIDA)*. Edición especial, 2001; (15):35-44.
 23. Jacobson JM, Greenspan JS, Spritzler J, Ketter N, Fathey JL, Jackson JB, Fox L, Chernoff M, Wu Aw MacPhail LA, Vázquez GJ, Wohl DA. Thalidomide for the treatment of oral aphthous ulcers in patients with human immunodeficiency virus infection. National Institute of Allergy and infectious. Diseases AIDS Clinical Trials Group. *N. Engl J Med*. 1997; 336 (21): 1487-1493.
 24. Rose LF, Kaye D. *Medicina Interna en Odontología*. I. 8. ed. Barcelona: Salvat; 1992.
 25. Infección pediátrica por el virus de la inmunodeficiencia humana [Acceso: 3 de octubre de 2004] [En línea]. Disponible en: <http://www.drscope.com/privados/pac/pediatria/pa4/infeccion.html>.
 26. Reznik DA, O'Daniels Ch. Manifestaciones Orales del SIDA/VIH en la era HAART (Terapia Antirretroviral Altamente Activa) [Acceso: octubre 3 de 2004] Disponible en: <http://www.hivdent.org/oralm/oralmMOSV122002-Spanish.htm>.
 27. Ceccotti L E. *Manifestaciones Orales del Sida*. Atlas color. Buenos Aires: Panamericana; 1995.
 28. National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES) III, National Center for Health Statistics (NCHS) of the Centers for Disease Control (CDC), 1996.
 29. Ramos GFJ, C. Flaitz, P. Catapano, P. Murray, A.R Milinis, A. Dorebaum et al. Classification, Diagnostic Criteria and Treatment Recommendations for Orofacial Manifestations in VIH Infected Pediatric Patients. *J Clin Pediatr Dent*. 1999; 23(2): 85-96.
 30. Nuevas alternativas para el tratamiento del VIH. *Iladiba*. 16 (9)- 2002:63-66.
 31. Medicamentos más empleados contra el VIH/Sida. Universidad de los Andes. Facultad de Medicina [Acceso: septiembre 5 de 2004] [En línea] Disponible en: <http://biosalud.seber.ula.ve/sida/medicamentos.html>.
 32. Johnson D. Therapeutic management of HIV. *Oral Diseases*. 2002; 8 (Supplement 2): 17-20.

Figura 1
Se muestra lengua pilosa de color verde y atrofia de papilas en el centro



Figura 2
Úlcera en dorso y borde lateral izquierdo de lengua de aspecto maligno



INFORMACIÓN ACADÉMICA

Programas de Especialidad Clínica

FACULTAD DE ODONTOLÓGIA



PROGRAMA	CUPOS	DURACIÓN
Odontología Integral del Niño y Ortopedia Maxilar	Seis	Seis semestres
Odontología Integral del Adulto con énfasis en Periodoncia ó énfasis en Prostodoncia	Seis	Seis semestres
Odontología Integral del Adolescente y Ortodoncia	Seis	Seis semestres
Cirugía Oral y Maxilofacial	Tres	Seis semestres

TÍTULO OTORGADO: Especialista en el área específica según el programa

CALENDARIO DE ADMISIONES 2005

Inscripciones	4 de enero a 4 de marzo
Reunión informativa	14 de febrero a las 7:00 a. m.
Sustentación oral del documento escrito	10 de marzo a las 7:00 a. m.
Examen de admisión	11 de marzo a las 8:00 a. m.
Resultados	29 de marzo
Curso de inducción	11 a 15 de julio
Iniciación del semestre	18 de julio

MAYORES INFORMES EN LOS TELÉFONOS
 510 67 02, 510 67 60, telefax: 211 00 67

Calle 64 N.º 52-59, Medellín
 Correo electrónico: posgrados@chami.udea.edu.co
<http://www.udea.edu.co> - <http://chami.udea.edu.co>