

318322

20
201



UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

LESIONES ORALES EN PACIENTES CON EL VIRUS DE LA
INMUNODEFICIENCIA HUMANA

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE :

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A :

SONIA PEREZ CARREÑO DELGADILLO

MEXICO, D.F.

1996

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MIS PADRES:

**A USTEDES QUE ME DIERON LA OPORTUNIDAD DE VIVIR Y QUE ME ENSEÑARON A VER LAS COSAS CON AMOR, LES DOY LAS GRACIAS POR BRINDARME TODO LO NECESARIO PARA LOGRAR MI FORMACIÓN PROFESIONAL Y PERSONAL.
LOS AMO.**

A MI ESPOSO:

CUYO AMOR SIN LIMITES SIGNIFICA TODO PARA MI, TE DEDICO ESTA TESIS POR APOYARME EN TODO MOMENTO.

A MI HIJA:

A TI SONIA LUCIA POR SER LO MEJOR QUE ME HA PASADO EN LA VIDA, GRACIAS POR SER PARTE DE MI VIDA.

A MIS HERMANOS:

QUE ESTUVIERON CONMIGO CUANDO LOS NECESITE.

AL DR. JUAN CARLOS LOPEZ NORIEGA:

POR SUS CONOCIMIENTOS QUE HAN SIDO DE GRAN AYUDA PARA LA ELABORACIÓN DE ESTA TESIS, Y POR SU AMISTAD DESINTERESADA, LE DOY LAS GRACIAS.

UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA:

ODONTOLOGIA.

TITULO:

**LESIONES ORALES EN PACIENTES CON EL VIRUS DE
LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA.**

NOMBRE:

SONIA PEREZCARREÑO DELGADILLO

INDICE GENERAL

I. INTRODUCCION

CAPITULO 1. ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
CAPITULO 2. ETIOLOGIA.....	6
CAPITULO 3. CARACTERISTICAS DEL VIH.....	7
CAPITULO 4. VIAS DE TRANSMISION.....	14
CAPITULO 5. CLASIFICACION DE LESIONES ORALES.....	20
CAPITULO 6. CONTROL DE LA INFECCION DEL VIH EN ODONTOLOGIA.....	34
CONCLUSIONES.....	39
BIBLIOGRAFIA.....	41

INTRODUCCION

El virus de inmunodeficiencia humana continúa dispersándose en forma importante alrededor de todo el mundo, generando consecuencias de tipo social, económico y de salud.

En los últimos años la etiología, epidemiología, patogénesis y clasificación de lesiones orales han recibido mayor atención, debido a la variedad y frecuencia con que éstas se presentan en el paciente VIH (1) positivo.

Las diversas estructuras de la cavidad oral, las cuales forman parte de la economía corporal, son asientos - al igual que otras áreas- de lesiones muy diversas que se manifiestan en los pacientes seropositivos al virus de la inmunodeficiencia humana.

Por muchos años, se creyó que las manifestaciones -tanto en la cavidad oral como en otras estructuras corporales- se presentaban exclusivamente en la fase cuarta de la enfermedad por el VIH (1) o SINDROME DE LA INMUNODEFICIENCIA HUMANA., sin embargo, en la actualidad se ha observado que estas manifestaciones orales pueden estar presentes desde que el paciente se manifiesta como seropositivo, e incluso puede ser foco de atención en un paciente en el cual no se ha demostrado la sepositividad. Las lesiones orales en este tipo de pacientes no respetan ninguna de las estructuras blandas de la cavidad oral y, en ocasiones, por su similitud de textura, localización y sintomatología presentan problemas diagnósticos para aquellos médicos u odontólogos que no tienen contacto frecuente en las lesiones en la cavidad oral.

El programa global del SIDA (2) de la O.M.S. (3), en su WHO WEEKLY EPIDEMIOLOGICAL RECORD, clasifica a México dentro de una tasa de incidencia, acumulada hasta el 5 de Octubre de 1990, con 53 casos por millón y un elevado porcentaje de estos pacientes en el inicio y fase terminal de la enfermedad presentan manifestaciones orales múltiples. De acuerdo a predicciones de la O.M.S. para el año 2000 habrán nacido cuatro millones de niños infectados con el VIH y, tomando en cuenta que el niño infectado tiene las mismas manifestaciones de la enfermedad en la cavidad oral -presentándose éstas en ocasiones como única manifestación de la enfermedad-, es menester el diagnosticar dichas lesiones en forma oportuna. Estas predicciones de la O.M.S. prevén que para el mismo año 2000 los casos de adultos con SIDA podrían ser de cinco a seis millones, y al igual que en los niños, las lesiones pueden presentarse en forma aislada e inicial, lo que nos hace pensar que el médico y el odontólogo deben reconocerlas y diagnosticarlas para establecer el control y tratamiento oportunos y de esta forma disminuir las posibilidades de diseminación de la enfermedad

QUE ES EL VIH.

El SIDA Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida hoy conocido como infección por VIH. Es una enfermedad viral hasta el presente, que ataca el sistema inmunológico, especialmente a los Linfocitos T4(cooperadores) y a los macrófagos, destruyendo la capacidad del individuo para combatir cualquier otro tipo de infección, sobre todo las llamadas oportunistas. No tiene cura conocida y ha terminado en muerte en el 50% de los casos diagnosticados.

ANTECEDENTES HISTORICOS.

La primera información sobre lo que posteriormente se conoció como SIDA (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida) apareció en 1981 en la revista (Reporte Semanal de Morbilidad y Mortalidad) del centro de control de Enfermedades (CCE) de Atlanta (USA).(2,3,4)

El reporte consistió sobre cinco hombres jóvenes homosexuales afectados por una rara forma de neumonía por *Pneumocistis Carinii*, admitidos en tres hospitales de los Angeles, entre Octubre de 1980 y Mayo de 1981.

Unas pocas semanas más tarde la misma revista publicó otro reporte del CCE sobre un aumento en la incidencia de Sarcoma de Kaposi en hombres jóvenes en la Ciudad de Nueva York y California.

Para el 3 de Julio de 1981, habían sido reportados 26 casos de Sarcoma de Kaposi, todos en hombres homosexuales. siete de estos pacientes también habían sufrido de Neumonía por *Pneumocistis Carinii*.

El Sarcoma de Kaposi había sido previamente conocido como una malignidad rara, que afectaba a hombres mayores, generalmente de origen mediterráneo y judío, en forma endémica en África y como una lesión encontrada en individuos inmunodeprimidos debido a trasplantes de riñón.(5)

La *Pneumonia Pneumocística Carinii* había sido vista como infección oportunista en aquellos con Inmunodeficiencia Infantil Primaria o Inmunodeficiencia Secundaria, por ejemplo, quimioterapia para cáncer u leucemia.

Poco tiempo después, aparecieron otros reportes en la literatura médica, la mayoría describiendo la incidencia de *Pneumonia Pneumocística Carinii* y del Sarcoma de Kaposi en hombres homosexuales.

Estas publicaciones de 1981 fueron las primeras descripciones de una epidemia que ha ganado importancia mundial. Sin embargo, se han identificado casos antes de 1981. Por ejemplo, el de una Doctora Danesa quien trabajó como Cirujano en Zaire, (Africa) desde 1972 y regresó a su país en 1977 con una enfermedad indeterminada, consistente en diarrea crónica, linfadenopatías y neumonía. Posteriormente a su muerte, se comprobó que sus trastornos habían sido a causa de infección por VIH, enfermedad muy prevalente en Zaire.

El número de pacientes con SIDA aumentó agudamente desde 1981, y para Julio de 1986 se había reportado en U.S.A. 26,000 casos. (6). en Europa, el número de casos totaliza para el 31 de Diciembre de 1985 en 2,006 casos. (3).

Después de la identificación del SIDA, se reportó un número de casos entre los Haitianos, indicando a Haití como la posible fuente de la enfermedad. Más tarde se sugirió que los Haitianos que trabajaron en Africa contrajeron la enfermedad allí. Luego los hombres homosexuales de Nueva York que iban a Haití para entretenerse, quizá se infectaron y llevaron la enfermedad a los Estados Unidos.

En Julio de 1982, se reportaron los primeros casos de SIDA en hemofílicos, en E.U.A. en el mismo año se reconoció el primer caso de SIDA asociado a transfusión sanguínea, por lo que se definen los grupos de riesgo y se demuestra la transmisión por vía sexual y sanguínea. (7).

A pesar de que la mayoría de los casos de SIDA han sido en hombres homosexuales, a comienzos de 1983 se implicó la transmisión heterosexual. Una mujer infectada fue la compañera sexual de un drogadicto intravenoso.

Parece ser que el contacto heterosexual es la causa más frecuente del SIDA en Africa.

ETIOLOGIA DEL VIRUS

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), pertenece a la familia de los retrovirus y a la subfamilia lentiviridae que forman un eslabon entre los ARN virus y los ADN virus.

El Flujoinformacion genetica, usualmente va de ADN a ARN y de ali a proteinas. Por invertir este flujo de informacion, un grupo de virus recibe le nombre de retrovirus. Los retyidvirus almacenan su informacion genetica en el ARN y poseen una enzima, la TRANSCRIPTASA INVERSA, que les permite sintetizar ADN viral el cual se integra a los cromosomas de las celulas para servir en el futuro como la base de la replicacion viral.

Los retrovirus se clasifican en ENDOGENOS Y EXOGENOS. Los endogenos se transmiten de padres a hijos atraves de las celulas germinales , no provocan enfermedad alguna y parecen participar en las funciones normales de las celulas

Los retrovirus exogenos se transmiten de humano a humano por contacto sexual o por la sangre y sus derivados, no se conoce su reservorio natural.

El VIH ha sido detectado en sangre, semen, secreciones vaginales, orina, liquido cefaloraquideo, lagrimas, saliva, heces fecales, tejido cerebral y leche materna de pacientes sin embargo solo se ha comprobado su transmision por sangre, semen, secreciones vaginales y probablemente por leche materna.

CARACTERISTICAS DEL VIII.

En 1983 el Dr Charlie Dauguet observa en el microscopio electronico,incontables formas como brotes en la superficie de un linfocito aislado siendo brotes virales listos para ser liberados por el linfocito hacia el medio extracelular (caracteristicas de los retrovirus) observando adjunto unas particulas esfericas.(8,9).

PROTEINAS DEL VIII.

Cada una de los genes que contribuyen al genoma viral se fabrican en las celulas infectadas, las proteinas especificas del virus VIH.(8,9).

La envoltura del virus esta compuesta de dos glicoproteinas con un peso molecular de 120,000 y 41,000 daltons respectivamente llamados Gp 120 y Gp 41.

Para la consideracion de la vacuna es importante la glicoproteina Gp 120 por ser la mas externa, pero no se puede descuidar el papel de la glicoproteina transmembrana Gp 41.

Estas dos proteinas en realidad provienen de un precursor comun llamado Gp 160 producto de un gen "env".

En el interior del virus,hay cierto numero de proteinas a nivel del nucleo, en especial las proteinas llamadas "P 25, P 18 y P 13, fabricadas a partir de una proteina P 55, codificada ella misma por el gene "gag" localizadas en el interior del nucleo virion, encontrando tambien las enzimas transcriptasa inversa (P 68) necesaria para la duplicacion del genoma viral y una endonucleasa (P 34), ambas sintetizadas por el gene "pol".

El gene TAT dirige la síntesis de un factor proteico con peso molecular de 13,000 daltons que sirven para el fenómeno de la regulación de la expresión del virus por su célula huésped.

Todas estas células son antigénicas, es decir que son capaces de producir anticuerpos en los sujetos expuestos a ellos. (9).

COMPONENTES QUE INTEGRAN EL VIH.

COMPONENTES ASOCIADOS A LA ENVOLTURA.

El VIH posee una estructura esférica, mide de 90 a 120 nanómetros de diámetro y su envoltura externa está formada en un 5% a 10% por componentes propios del virus (glicoproteínas) y un 90 a 95% provenientes de la célula parasitada.

Se encuentran dos glicoproteínas bajo la dirección del mismo gen ENV.

A) VIH-1 presentan una glicoproteína externa Gp 120 y una transmembrana Gp 41.

B) VIH-2 presenta una glicoproteína externa Gp 140 y una transmembrana Gp 36.

La función de la glicoproteína externa es la de detectar a las células permisibles para que se lleve a cabo la adhesión; y es la primera estructura viral que es reconocida y atacada por el sistema inmunológico.

La glicoproteína tansmembrana es aquella que participa en el mecanismo de destrucción celular así como el reconocimiento y adhesión a las células que el virus va a atacar. (8).

COMPONENTES ASOCIADOS CON EL NUCLEOCAPSIDE.

El centro del virus recibe el nombre de nucleoide central o capsido, el cual tiene forma de cono truncado donde, en el interior, se aloja la información genética del virus dispuesta en dos cadenas de ARN recubiertas por diversas proteínas. La estructura genética del virus y el capsido reciben en conjunto el nombre de nucleocápside.

Las proteínas del capsido del VIH-1 son las p13, p18, p25, y las proteínas del capsido VIH-2 son p12, p16, p26, dichas proteínas son fabricadas por el gen gag, y se liberan al destruirse el virus, dando origen a la formación de anticuerpos (p25 y p26). (10).

COMPONENTES ENZIMATICOS VIRAL.

Dentro del nucleocapsido viral, junto al ARN que transporta la información genética del virus, se encuentran tres enzimas virales: ADN polimerasa, ribonucleasa e integrasa las dos primeras se conocen conjuntamente como transcriptasa inversa. La transcriptasa inversa, es aquella que pasa la información viral contenida en ARN al formato ADN 'compatible' con el aparato genético de la célula humana y logra reproducir los diferentes componentes del virus en el sistema impresor de la célula.

ESTRUCTURA GENETICA DEL VIH.

La composición genética del VIH se encuentra contenida en dos cadenas idénticas de ARN, en el cual el VIH-1 contiene solo 9.749 nucleótidos 9.671 en el VIH-2 ambos poseen nueve genes: tres estructurales y el resto con función reguladora, limitados a ambos flancos por una secuencia genética denominada LTR (LONG TERMINAL REPEAT) el cual indica el sitio de la lectura del genoma viral, también controla la biosíntesis de los diversos componentes del VIH.(8,9).

Los genes estructurales poseen la información necesaria para la síntesis de los componentes virales.

Los genes reguladores almacenan la información relacionada con el control de la actividad de los genes estructurales así como iniciar o suspender la acción, regular la velocidad de la síntesis, controlar la cantidad de componentes virales que se biosintetizan etc.

En 1985 Simon Wain Hobson publicó la secuencia del genoma viral, es decir, además de los genes clásicos que se encuentran en todo retrovirus (genes gag, pol y env) y las secuencias reguladoras que se encuentran en todo ADN proviral (Long Terminal Repeat o LTR), existen otras regiones de codificación.(10).

El gen "Q" también llamado "sor" situado entre el gen pol y el env, los genes tat y art localizados después después del gen sor, por último el gen F conocido con el nombre de 3' orf y situado en seguida del gen env.

El gen tat es un gen activador, es esencial para la multiplicación del virus en la célula y con el gen art regulariza la expresión de las proteínas.

El gen rev es el que determina el paso de infección latente a crecimiento viral activo, aparte de ser regulador selectivo.

El gen negativo responsable de reducir la transcripción del provirus integrado a ARN viral es conocido como nef es el encargado de inhibir la actividad de todos los genes.

El mecanismo de integración de los genes reguladores tat,rev,nef determinan el grado de crecimiento viral; tenemos también los genes vpr y upu cuya función no se conoce en la actualidad.(8).

Para que el mecanismo de crecimiento se lleve a cabo, actua interfiriendo las funciones de células parasitadas.(8).

Como los virus del VIH poseen un solo tipo de ácido nucleico (ARN) y carecen de citoplasma para producir su propia energía y elaborar sus componentes,se pueden multiplicar en el interior de la célula considerandose "parásitos intracelulares obligatorios.(8).

CICLO DE VIDA DEL VIH.

Para que el VIH penetre en las células y se multiplique en el interior de ella debe seguir los pasos siguientes:

- a) Reconocimiento celular.
- b) Adhesión.
- c) Entrada.
- d) Formación de provirus.
- e) Integración del provirus al genoma celular.
- f) Biosíntesis de los componentes virales.
- g) Ensamblado.
- h) Salida.

El virus solamente puede infectar a las células que tengan receptores de membranas sintonizados para captar a dicho virus como son los CD4, el virus posee en su envoltura un sistema de glicoproteínas (gp120 al VIH-I y gp140 al VIH-II), las cuales tienen por función rastrear los receptores de las células; cuando es identificada una célula la gp transmembrana se incrusta a la membrana de la célula, llegando a fusionarse la envoltura viral a la membrana celular, inyectando su nucleocápside al interior de la célula, así la envoltura actúa como un antígeno extraño.(8,9).

La información genética del VIH obtenida en las moléculas de ARN pasa a la ADN de cadena doble teniendo características similares a las células, conociéndose esto como un provirus, en ese momento se degrada también el capsido viral.

El provirus integrado en el genoma celular se duplica cada vez que la célula se divide teniendo así una infección permanente(8).

Posteriormente inicia la segunda mitad del ciclo de vida donde se lleva a cabo la producción de nuevas partículas virales infectadas (viriones).

El LTR en ambos extremos del genoma viral induce a las células a producir enzimas que copian el ADN del provirus integrado y forman ARN reproduciéndose así la información genética del virus(8).

La presencia de moléculas de ARN actúan como ARN mensajero sobre el citoplasma formando componentes para la fabricación de los nuevos virus.

El cápsido y su contenido son empacados por una envoltura de la membrana celular recibiendo a las glicoproteínas externas y transmembrana que son de gran importancia en la capacidad infectante del VIH sale de la célula por gemación quedando libre, provocando una virulencia y/o puede pasar en forma directa de una célula a otra sin quedar libre.(8,9).

Así la envoltura del virus es la primera en ser reconocida y atacada por el sistema inmunológico del organismo.

El VIH. puede vivir dentro de la célula por muchos años, por lo contrario, fuera de este se reduce notablemente su vida .(8).

VIAS DE TRANSMISION.

La cadena de transmision del VIH toma en cuenta los siguientes aspectos.

- a) Naturaleza del agente.
- b) Labilidad del VIH.
- c) Antigenicidad.
- d) Infectividad.
- e) Patogenicidad.
- f) Reservorio.
- g) Via de salida.
- h) Modo de transmision.
- i) Puerta de entrada.
- j) Susceptibilidad a la infeccion.

El VIH es un virus labil a cambios de temperatura, pH, o a la presencia de desinfectantes comunes, como el hipoclorito de sodio o alcohol. La medida basica de infectividad es el numero de particulas infectadas, la concentracion del virus en distintos fluidos corporales y el volumen del mismo durante la transmision influye en la eficiencia de la misma (8,9).

El VIH afecta unicamente aquellas celulas que poseen receptores especificos para el virus (CD4), asi el virus, una vez que se encuentra latente en el interior de las celulas atacadas, se multiplica, dañando las celulas en mecanismos no establecidos con claridad, alteran tambien el equilibrio del funcionamiento del sistema inmunologico y pueden transmitirlo sexualmente considerandose potencialmente infectante para otras personas.

Las vias de salida del virus son la sangre, semen, secreciones vaginales etc. la concentracion varia en cada una de las secreciones dependiendo de la cantidad de leucocitos.

Es importante tomar en cuenta el riesgo de contraer la enfermedad dependiendo la frecuencia con que se expone el individuo al VIH teniendo como las principales puertas de entrada del virus al organismo: mucosa rectal y vaginal, torrente sanguineo etc.(8.)

La susceptibilidad a la infeccion no depende de la raza, sexo, o edad; los factores que incrementan la susceptibilidad del huésped a la infeccion son por ejemplo microorganismos, como son el citomegalovirus, herpes virus, Epstein-Barr virus, virus de la hepatitis B, etc. El mecanismo de accion de los cofactores es desconocido, pero actuan provocando lesiones que permiten la entrada del VIH induciendo una inmunosupresion o incrementando la susceptibilidad de las celulas inmunologicas.(8,9,11).

Las personas infectadas pueden permanecer asintomaticas por varios años. El periodo de incubacion entre la infeccion por el VIH y el desarrollo del SIDA es largo y variable. Mediante modelos matematicos se ha segerido un periodo de incubacion promedio de 8,2 años para el SIDA post-transfusional y de 7,8 años en hombres homosexuales.

TRANSMISION SEXUAL

Existen casos documentados de transmision sexual hombre a hombre, hombre a mujer, mujer a hombre y excepcionalmente mujer a mujer, aunque se ha podido demostrar que la eficacia de transmision no es igual en todos los casos. Existen multiples estudios acerca de la efectividad de transmision segun las practicas sexuales utilizadas y la via de entrada del virus.

El ser humano en el acto sexual tiene diferentes intercambios de liquidos coporales y de microorganismos dependiendo del tipo de contacto de que se trate;pueden ser fluidos vaginales,semen,sangre,saliva,orina,moco rectal,etc, siendo el semen y la sangre los vehiculos mas efectivos para establecer la infeccion.

El coito rectal,relacion sexual en la que, la penetracion del pene es por el recto del compañero o compañera,es la practica que implica mayor riesgo de transmision. La explicacion mas aceptada se basa en la naturaleza del epitelio rectal. El epitelio rectal es el tejido que tapiza la porcion final del intestino grueso y esta constituida por una sola capa de celulas de forma cuboidal,la irrigacion sanguinea es muy rica en esta region. Durante el contacto rectal este epitelio sufre frecuentemente laceraciones permitiendo el contacto del VIH contenido en el semen y/o fluido preeyaculatorio ahi depositado con el torrente circulatorio y con las celulas que poseen el receptor de membrana CD4.(8).

El coito vaginal es una via de transmision del VIH menos efectiva que la anterior. Nuevamente la naturaleza del epitelio que recubre la vagina parece ser la explicacion.En este caso se trata de un epitelio constituido por varias capas de celulas estratificado, lo cual hace que sea mas resistente a la friccioin mecanica a que se somete durante el coito. Se ha mencionado que el riesgo de contagio aumenta durante el periodo menstrual debido a la sangre eliminada durante este periodo.

SEXO ORAL.

La participacion de la boca en las relaciones sexuales implica contacto de la mucosa oral con el pene o con las mucosas rectal y vaginal, e intercambio de saliva y de las secreciones de estas mucosas. El contagio por via oral, no se ha comprobado, ya que las enzimas salivales y la acidez del jugo gastrico destruyen al virus.(8,9).

Es importante señalar que, en las parejas de homosexuales femeninas, este seria el riesgo al que estan expuestas, ya que esta es una de las practicas que llevan acabo. Hasta la fecha no se ha reportado casos por esta via . Solo han sido reportados unos cuantos caso de infeccion por VIH en lesbianas y casi sin excepcion, por antecedentes de inseminacion artificial, transfusion de sangre o drogadiccion intravenosa.(8).

TRANSMISION SANGUINEA.

Se han reconocido incontables casos de SIDA entre las personas que han recibido transfusiones de sangre contaminada . En 1986 se prohibio "oficialmente" la donacion remunerada con lo cual disminuyo en gran parte el contagio por esta via, pero no por completo en virtud de que en realidad aun asisten este tipo de donadores.(8,9).

Otra forma de infeccion por la via sanguinea es el incremento en el porcentaje de toxicomanos seropositivos, debido al abuso de drogas por via intravenosa. El intercambio de agujas contaminadas entre grupos de drogadictos asegura la transmision del virus.

El numero de hemofilicos seropositivos y de algunos afectados de SIDA demuestra la presencia del virus en los factores antihemofilicos generalmente concentrados por crioprecipitacion. La incubacion mediante el calentamiento de los crioprecipitados a mas de 56 °c tambien permite la eliminacion del SIDA entre los hemofilicos y la seguridad de brindarles tratamientos sanos(9).

TRANSMISION VERTICAL.

La transmision vertical del VIH constituye el factor mas importante al que estan expuestos los niños. Ocurre atravez de la placenta durante el embarazo y durante el parto, como resultado del contacto con la sangre y los liquidos corporales contaminados (9,11).

Diversos estudios apoyan la existencia de la transmision intra-uterina del VIH. El virus se ha detectado en tejidos fetales a las 15 y 20 semanas de gestacion, el virus ha sido aislado de la placenta y el liquido amniotico.

Las mujeres con VIH presentan mayor numero de abortos espontaneos que las mujeres sanas, ocurriendo esto con mas frecuencia en el primer trimestre del embarazo.

El virus se ha aislado de las secreciones cervicales, por lo que el parto se considera que puede ser una fuente de infeccion. La transmision atravez de la leche materna no ha posido ser debidamente probada (11).

CLASIFICACION DE LESIONES ORALES.

La clasificacion de las manifestaciones orales en la infeccion por VIH esta sustentada por la reunion de clinicos,epidemiologos y patologos orales, realizada en San Francisco, el 17 de agosto de 1990,auspiciada por el ORAL AIDS CENTER de la Universidad de San Francisco.Este grupo llego a un consenso en cuanto a definicion,diagnostico presuntivo y diagnostico definitivo de cada una de las lesiones orales.

I.CANDIDIASIS.

Siendo lacandida un microorganismo comensalista en la ecologia de la cavidad oral, al presentarse los diferentes cambios inmunologicos provocados por infecciones del VIH cambia su comportamiento de comensalista a parasito,generando lesiones en diversas areas de la cavidad oral que se clasifican en orden de frecuencia(1) de la siguiente manera:

- 1.CANDIDIASIS ERITEMATOSA
- 2.CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA
- 3.CANDIDIASIS HIPERPLASICA
- 4.QUEILITIS ANGULAR

I.CANDIDIASIS ERITEMATOSA

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Macula o parche eritematoso en superficies de la mucosa oral, teniendo apariencia rojiza, la intensidad de color varia de rojo ardiente a un rosado, la ubicacion comun es el paladar y el dorso de la lengua,cuando involucra el dorso de la lengua se observan areas de depapilacion.(16,17,18).

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Tincion de GRAM y tincion de PASS.

2.CANDIDIASIS SEUDOMEMBRANOSA

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Placa blanco-amarillenta desprendible localizada en cualquier area de la mucosa oral afectando principalmente la mucosa del paladar, asi como el dorso de la lengua(12,13,14).

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Tincion de GRAM y tincion de PASS.

3.CANDIDIASIS HIPERPLASICA:

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Parches blancos no desprendibles, generalmente bilaterales en area retroconisural.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Tincion de GRAM y tincion de PASS.

4.QUEILITIS ANGULAR:

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Las lesiones generalmente bilaterales al nivel del angulo de la boca y comisuras, caracterizadas por un color rojo brillante acompañadas por fisuras y ulceraciones que suelen ser dolorosas, frecuentemente asociadas con placas blancas pequeñas.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Tincion de GRAM y tincion de PASS.

La candidiasis oral es una manifestación temprana y frecuente de la enfermedad asociada al VIH y ha sido reportada en más del 90% de los pacientes con sida (2). Presentándose aproximadamente en una tercera parte de los pacientes seropositivos. Los factores más importantes para el desarrollo de esta micosis en pacientes VIH positivas parecen ser la enfermedad avanzada, xerostomía e inmunosupresión caracterizada por una deficiencia de linfocitos CD4 (15).

En la cavidad oral, al menos cuatro tipos de micosis pueden manifestarse como resultado de la infección por VIH, las cuales son: Candidiasis, Criptococosis, Histoplasmosis y Geotricosis(43); siendo por mucho la Candidiasis la más frecuente de estas.

CANDIDIASIS TRATAMIENTO:

Aunque en la actualidad se han desarrollado excelentes antimicóticos, el tratamiento de las micosis orales en el paciente VIH positivo se torna difícil por el hecho de que la etiología de las candidiasis orales son de origen endógeno, y al ser este hongo un microorganismo comensalista, se hace difícil la erradicación total del organismo huésped, por lo que se ha sugerido mantener una terapéutica antimicótica constante para poder abatir esta infección. Los antimicóticos se pueden utilizar en forma tópica o en forma sistémica; para el uso tópico se recomienda la NISTATINA y el CLOROTRIMAZOL(19), y por vía sistémica se recomienda el KETACONAZOL, FLUOCONAZOL o ANFOTERICINA B.

II. GINGIVITIS/PERIODONTITIS.

Al igual que en otros padecimientos asociados a inmunodeficiencias, el paciente seropositivo al VIH presenta también lesiones a nivel parodontal que en general tiene comportamiento más agresivo que en el paciente no inmunocomprometido. Estas lesiones que en sus estadios iniciales pueden afectar exclusivamente la encía en poco tiempo invaden mucosa y hueso alveolar. Las características clínicas asociadas a los padecimientos parodontales están compuestas por dolor intenso, inflamación severa, rápida destrucción de los tejidos y predisponen a grandes lesiones necróticas que destruyen la mucosa oral y el hueso adyacente. Aun siendo las lesiones gingivoparodontales comunes en la población inmunológicamente competente, estas no son tan agresivas como en el paciente VIH positivo y curan rápidamente a la terapia convencional.

Las lesiones parodontales en el paciente VIH positivo se dividen de la siguiente manera.

- 1. GINGIVITIS ASOCIADA A VIH POSITIVO.**
- 2. PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH POSITIVO.**
- 3. ESTOMATITIS NECROZANTE.**

I. GINGIVITIS ASOCIADA A VIH POSITIVO.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Se presenta como una banda eritematosa en la encía marginal, pudiéndose extender a la encía interdental y hueso alveolar.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Las lesiones no responden a corto plazo a la terapia convencional (remoción de placa dental e higiene local).

2.PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH POSITIVO.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO.

Lesiones severamente destructivas de encía y ligamento parodontal, caracterizadas por ulceración y necrosis progresiva y rápida con pérdida de hueso y adherencia epitelial. Dolor profundo y sangrado espontáneo.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO.

Progresión rápida en menos de cuatro semanas y exclusión de otras causas de lesión parodontal.

3.ESTOMATITIS NECROZANTE.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO Y DEFINITIVO:

Lesiones agudas, doloras ulceronecroticas localizadas en la mucosa bucal de bordes mal definidos y que exponen el hueso subyacente.

Las características clínicas y microbiológicas de estas lesiones demuestran que son estadios tempranos y tardíos de la lesión en una misma zona, lo que finalmente termina en eritema gingival, necrosis extensas de tejidos blandos y destrucción del hueso alveolar.

Es importante hacer notar que en un principio se pensó que la conocida afección gingival llamada gingivitis ulceronecrosante aguda era la lesión característica del paciente VIH positivo, sin embargo, se ha demostrado que la microbiología y el comportamiento clínico son distintos, pues en esta afección se presenta el mismo daño gingival pero generando fiebre y halitosis intensa, lo que no se presenta en periodontitis asociada al VIH positivo; además a que la gingivitis ulceronecrosante aguda se limita a la encía libre y marginal de los dientes anteriores inferiores y nunca invade la mucosa alveolar, las lesiones gingivoparodontales en el paciente VIH positivo se presentan en cualquier área de la boca y siempre involucran la mucosa alveolar. Los cultivos microbiológicos demostraron también ser diferentes en la gingivoparodontitis asociada a

VII, siendo estos microorganismos los siguientes: *Candida Albicans* (no se presenta en la gingivitis ulceronecrosante aguda), *Wollinella Recta*, *Preformalis Gingivalis*;

Bacteroides intermedius y *Actinobacillus Antinomycetemcomitans*(20).

GINGIVOPARODONTITIS/TRATAMIENTO

El tratamiento de las lesiones gingivales y parodontales pueden dividirse en cuatro puntos:

- 1) Debridacion
- 2) Terapia antimicrobiana local, control de placa dental a corto plazo
- 3) Uso de antibioticos sistematicos
- 4) Control de placa dental a largo plazo (21)

1. **DEBRIDACION:** Remocion de placa y calculos mas debridacion de tejido necrotico con irrigacion de soluciones de iodo.

2. **TERAPIA ANTIMICROBIANA LOCAL:** Se recomienda el uso de clorexidina en enjuagues al 0.12% dos veces al día (22).

3. **USO DE ANTIBIOTICOS SISTEMICOS:** En algunos casos severos que no responden a la terapia local se recomienda el uso de metronidazol en dosis de 250 mgr. cuatro veces al dia, por cuatro o cinco días. No se recomienda el uso de la penicilina ni tetraciclina debido a que su amplio espectro anti-bacteriano puede facilitar la aparicion de micosis.

4. **CONTROL DE PLACA DENTAL A LARGO PLAZO:** La mayoría de estas lesiones no responden a la terapeutica inicial, por lo que se aconseja su control a corto y largo plazo.

III INFECCIONES VIRALES ASOCIADAS A PACIENTES VIH POSITIVOS.

Muchas infecciones virales pueden presentarse como infecciones oportunistas en los pacientes seropositivos al VIH. Aquellos que causan lesiones orales incluyendo los siguientes: Herpes simple, Varicela Zoster, Virus Epstein-Barr, Citomegalovirus y Papiloma virus.

GRUPO HERPES VIRUS.

1. Virus del herpes simple.

La infección por este virus puede generar tres formas de infección diferente:

a) Gingivo estomatitis primaria.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Vesículas solitarias múltiples a veces confluentes, que se desarrollan en las mucosas queratinizadas de la cavidad oral; generando prurito y dolor intenso antes y después de la aparición de estas vesículas, las cuales en dos o tres días se rompen, generando lesiones ulceradas más dolorosas aún. Esta forma es la menos común en los pacientes VIH positivos.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Cultivo y análisis inmunohistoquímico.

b) Herpes intraoral recurrente:

Se presenta en la misma forma que la lesión herpética primaria, pero en forma recidivante.

c) Herpes labial recurrente:

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Se presenta en forma de vesículas pequeñas, generalmente localizadas en la línea mucocutánea del labio superior o inferior que al poco tiempo confluyen y se rompen, formando una lesión ulcerada.

Hay presencia de prurito antes de la formación de dichas vesículas y dolor intenso antes y después de la formación vesicular.

A diferencia de las lesiones (20) herpética recidivantes que se presentan en pacientes no infectados por el VIH, estas lesiones labiales en ocasiones tardan más de veintidós días en cicatrizar, formando grandes costras sobre la lesión.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Cultivo y análisis histoquímico.

2.VIRUS VARICELA ZOSTER

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

El Herpes Zoster provocado por el virus de la varicela, agrupado con otros grupos de herpes puede producir ulceraciones orales generalmente acompañadas por lesiones en piel características (23,24,25).

Las lesiones generadas por este virus se manifiestan principalmente en cualquiera de las tres ramas terminales del nervio trigémino, iniciándose con dolor intenso en el trayecto de estas ramas con la formación posterior de vesículas a ese nivel, que coalescen y se ulceran cicatrizando posteriormente.

2.PERIODONTITIS ASOCIADA A VIH POSITIVO.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO.

Lesiones severamente destructivas de encía y ligamento parodontal,caracterizadas por ulceracion y necrosis progresiva y rapida con perdida de hueso y adherencia epitelial.Dolor profundo y sangrado espontaneo.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO.

Progresion rapida en menos de cuatro semanas y exclusion de otras causas de lesion parodontal.

3.ESTOMATITIS NECROZANTE.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO Y DEFINITIVO:

Lesiones agudas,doloras ulceronecroticas localizadas en la mucosa bucal de bordes mal definidos y que exponen el hueso subyacente.

Las características clinicas y microbiologicas de estas lesiones demuestran que son estadios tempranos y tardios de la lesion en una misma zona,lo que finalmente termina en eritema gingival,necrosis extensas de tejidos blandos y destruccion del hueso alveolar.

Es importante hacer notar que en un principio se penso que la conocida afeccion gingival llamada gingivitis ulceronecrosante aguda era la lesion característica del paciente VIH positivo,sin embargo,se ha demostrado que la microbiologia y el comportamiento clinico son distintos,pues en esta afeccion se presenta el mismo daño gingival pero gnerando fiebre y halitosis intensa,lo que no se presenta en periodontitis asociada al VIH positivo;aunado a que la gengivitis ulceronecrosante aguda se limita a la encía libre y marginal de los dientes anteriores inferiores y nunca invade la mucosa alveolar,las lesiones gingivoparodontales en el paciente VIH positivo se presenta en cualquier area de la boca y siempre involucran la mucosa alveolar.Los cultivos microbiologicos demostraron tambien ser diferentes en la gingivoparodontitis asociada a

ULCERAS AFTOSAS/TRATAMIENTO.

El tratamiento de las lesiones por muchos años ha producido resultados inciertos por lo que en la actualidad el tratamiento es básicamente sintomático.

El tratamiento más común es el uso de esteroides en forma tópica.

V LEUCOPLASIA VELLOSA.

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Lesión blanca elevada y corrugada con pliegues finos, puede ser lisa y homogénea; asintomática, que se presenta en los bordes laterales de la lengua, no desprendible.

Se han reportado casos de leucoplasia vellosa en el paladar blando, en el piso de boca, en la región amigdalina, en las áreas retromolares y en la mucosa faríngea. (26).

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Demostración por técnicas inmunohistoquímicas o por microscopía electrónica del virus del herpes o del virus de Epstein-Barr.

Esta lesión tiene un significado clínico importante, debido a que una elevada proporción de pacientes que la presentan sin aún desarrollar SIDA progresan rápidamente al síndrome con la aparición de esta leucoplasia vellosa (27).

La incidencia de esta lesión varía entre un 20% y un 36% en pacientes con SIDA (28).

VI LESIONES TUMORALES EN EL PACIENTE VIH POSITIVO

Los pacientes inmunodeprimidos tienen un alto riesgo de desarrollar lesiones malignas y aunque esto es uno de los factores primordiales para el desarrollo de estas malignidades, existen otros cofactores etiológicos de importancia (29), como podrían ser las infecciones virales, en especial por virus de Epstein-Barr, el virus del herpes simple y el papiloma virus.

La neoplasia más frecuente que se presenta en los pacientes con el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida es el Sarcoma de Kaposi, seguido por el Linfoma no Hodgkin y finalmente el carcinoma de células escamosas(30).

I. SARCOMA DE KAPOSI

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO.

Cápula, mácula o nódulo con o sin ulceración de color violeta, azul, rojo o café que puede presentarse en cualquier área de la mucosa bucal, pero que tiene preferencia por la mucosa del paladar duro al nivel del primer molar superior, el segundo sitio es la encía pudiendo aparecer también en la lengua y en la mucosa bucal, eventualmente puede localizarse en las glándulas salivales mayores(31,32).

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Biopsia.

El sarcoma de Kaposi, que es una lesión primaria que generalmente se presenta en personas de la séptima década de la vida, y más comúnmente en extremidades inferiores, es actualmente una de las lesiones más características de los pacientes VIH positivos. En un inicio se reportó que el sarcoma de Kaposi se presentaba únicamente en las fases terminales de la enfermedad, sin embargo en la actualidad hay reportes en los que el paciente debuta con esta lesión como manifestación inicial de la infección por VIH(33).

El area más común de localización de esta lesión es el paladar duro,seguido por la encía insertada.Un tercio de los pacientes con sarcoma de Kaposi pueden tener lesiones en múltiples sitios(29).

Las lesiones en sus estadios tempranos son planas,de color pùrpura,y no se tornan isquémicas a la digitopresión,haciéndose con el tiempo nodulares y con posibilidades de llegar a ulcerarse.

TRATAMIENTO/SARCOMA DE KAPOSI

La terapèutica incluye la excisiòn quirùrgica,la radioterapia,la inyecciòn intralesional y terapia sistèmica con una o múltiples drogas quimioteràpicas(34,35).

2.- LINFOMA NO-HODGKIN

Linfoma No Hodgkin cuando se presenta en la cavidad oral es una lesion de difìci diagnòstico,debido a que se presenta en forma muy similar a algunas lesiones exofìcas (36,37) de la cavidad oral,las cuales tienen una mayor incidencia que el propio linfoma No Hodgkin,por lo que se requiere hacer diagnòstico diferencial entre esta lesion y lesiones tales como granuloma piogeno,granuloma perifèrico de celulas gigantes,fibroma perifèrico y,en algunas ocasiones,procesos infecciosos cronicos.

El linfoma No Hodgkin es el segundo tumor maligno más común en la infecciòn por VIH.Su presentaciòn más común es como enfermedad extranodal,cuando se presenta en cavidad oral su lugar de predilecciòn es la encía y el paladar.(38,36,39).tambien se ha observado en la lengua (40,36,39) y en glandulas salivales mayores (41,42)

3.- CARCINOMA DE CELULAS ESCAMOSAS

Es el tercer tumor maligno que puede presentarse en forma intra-oral en los pacientes VIH positivos,pudiendo tener su forma de presentaciòn desde unaq pequeña ùlcera asintomática hasta grandes masas exofìticas ulceradas abscedadas.Todos estos tumores en poco tiempo generan linfadenopatia cervical.

VII PAPILOMAS/VERRUGAS

PAPILOMAVIRUS HUMANO.

Provoca verrugas en la cavidad oral como papiloma oral, verrugas, condilomas e hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck.

Las personas que ingieren inmunosupresores muestran una tendencia de aumento a desarrollar verrugas de piel, mientras que las preguntas anogenitales resultan de una enfermedad transmitida en homosexuales masculinos y personas heterosexuales de ambos sexos en el acto sexual(44).

Algunas de las verrugas orales en pacientes infectados con VIH, tienen forma de coliflor mientras no son bien circunscritas, tienen una superficie plana de color blanco o rosado, sésiles o pedunculadas.(44,45).

Las verrugas pueden ser bastante problemáticas, ya que muchas lesiones pueden ser diseminadas a través de la cavidad oral y pueden recibir frecuentemente.

La terapia actual para verrugas orales incluyen extirpación quirúrgica ya sea con el procedimiento convencional o con el uso de crioterapia (nitrógeno líquido, dióxido carbónico sólido).

También se puede utilizar la electrocirugía.

PAPILOMA

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Lesiones exofíticas papilares, de base pedicular, blanquesinas o rojas, con aspecto de coliflor.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Biopsia.

HIPERPLASIA EPITELIAL FOCAL:

DIAGNOSTICO PRESUNTIVO:

Múltiples lesiones de aspecto papilomatoso de márgenes irregulares y tendientes a coalescer, localizadas en cualquier área de cavidad oral, en especial la mucosa húmeda de labio inferior.

DIAGNOSTICO DEFINITIVO:

Biopsia.

TRATAMIENTO:

Excisión quirúrgica local.

CONTROL DE LA INFECCION DEL VIH EN ODONTOLOGIA.

Siempre debe obtenerse una historia clinica, este es el primer paso para la detección de pacientes que caen dentro de algún grupo de riesgo, además de mostramos un panorama acerca de su estado de salud y de algún padecimiento que pudiera alertarnos, en relación a algún agente infeccioso.

Hay que señalar que no todos los pacientes con enfermedades infecciosas pueden ser identificados por medio de su historia médica, examen físico o pruebas de laboratorio, por lo que todos los pacientes en general deben considerarse como potencialmente infectantes y ser sometidos a los mismos procedimientos de control de infecciones.

En consecuencia, la utilización de precauciones reducirá significativamente el riesgo de exposición a los agentes infecciosos tanto para el operador como para el paciente.

La contaminación con agentes infecciosos en la práctica dental puede ocurrir de formas muy diversas, desde el contacto directo con la piel o en las mucosas erosionadas con sangre y/o saliva, hasta la inhalación inadvertida de aerosoles contaminados producidos durante la utilización de piezas de alta velocidad u equipo ultrasónico, o por salpicaduras de sangre, saliva o secreciones nasofaríngeas. También la transmisión de la infección puede darse por instrumental contaminado.

Las Técnicas de Barrera son los elementos y procedimientos para evitar la exposición del individuo a los microorganismos patógenos, que pueden darse a través de su inhalación, ingestión inoculación y contacto directo con las membranas mucosas.(46).

Se deberán usar guantes de látex cuando se esta en contacto con sangre, saliva o membranas mucosas.

Los guantes también deberán utilizarse por el personal odontológico cuando están en contacto con instrumentos contaminados con sangre, fluidos corporales, secreciones o superficies contaminadas con ellos.

En ocasiones específicas, como en procedimientos quirúrgicos, o cuando se sabe que se esta tratando un paciente infectado, se recomienda el uso de un segundo par de guantes por si éste llega a sufrir daño alguno.

Después de terminar cada procedimiento, deberán lavarse las manos, aún cuando se hayan utilizado guantes, para después volver a colocarse otro par completamente nuevos con cada paciente para evitar la contaminación cruzada.

No es recomendable el uso repetido de un mismo par de guantes aún cuando estos hayan sido debidamente esterilizados, ya que tal uso puede producir defectos en el material del guante, lo cual disminuiría su valor como barrera efectiva.

Se deben usar máscaras, cubrebocas, pantallas de acrílico y/o lentes para proteger la piel facial y mucosas de salpicaduras de sangre y saliva, para evitarla inhalación de aerosoles contaminados.

Con ello se elimina virtualmente el riesgo de infecciones como tuberculosis, hepatitis B y HIV-1 entre otras.

Se debe usar gorro desechable durante procedimientos invasivos para evitar salpicaduras de sangre u otros líquidos orgánicos.

Todo el personal dental debe utilizar diariamente batas o uniformes protectores para evitar la contaminación de la piel y ropa de calle. se recomienda cambiar diariamente o antes si se ensucia visiblemente. se debe colocar en una bolsa de plástico para sacarla del consultorio después de su uso.

también se aconseja cambiar de cubrebocas en cada paciente

Debera usarse papel aluminio o plástico para cubrir superficies de trabajo (por ejemplo, los mangos de la lámpara y el aparato de rayos X), que puedan contaminarse con sangre o saliva y que son difíciles de desinfectar. Estas coberturas deberán quitarse cuando el personal este aún enguantado, deberán ser reemplazadas por unas nuevas ya sin los guantes contaminados. Esto debera hacerse entre cada paciente, las superficies que no pueden ser cubiertas pueden ser limpiadas y desinfectadas cuidadosamente.

El método para evitar una contaminación cruzada es además de conocer y practicar las barreras técnicas, la cual puede ocurrir cuando un agente infeccioso pasa a través de un objeto, instrumento o material contaminado de una persona a otra.

- 1) reducción del campo de contaminación. Todos los procedimientos deben llevarse a cabo de modo que se minimice la dispersión de aerosoles, gotas y salpicaduras, lo cual se logra de un modo más eficiente si se coloca al paciente en posición correcta, si se utiliza succión y un dique de hule cuando sea necesario.

El campo de contaminación puede reducirse si se evita el contacto con objetos como teléfono, agudas, etc. durante procedimientos operatorios, en cuyo caso se recomienda la colocación de otro par de guantes para uso de dichos objetos.

- 2) lavado de manos. Se deben lavar con sustancias antisépticas, antes y después de la colocación de los guantes.

- 3) preferentemente utilizar instrumental y material desechable.
- 4) se debe manejar adecuada y cuidadosamente todo el material e instrumental punzocortante.
- 5) se debe efectuar los procedimientos de limpieza, desinfección y esterilización adecuados a las características del equipo e instrumental contaminado.

La esterilización y desinfección se deben realizar bajo dos principios básicos: no se deben desinfectar cuando se pueda esterilizar.

Antes de esterilizar o desinfectar se deben remover las partículas orgánicas. El lavado del instrumental se puede realizar manualmente utilizando guantes de caucho y cepillo, previa inmersión del instrumental en agua común con detergente .

El lavado se puede efectuar también por ultrasonido.

Los métodos de esterilización más utilizados en odontología incluyen vapor a presión (autoclave), calor seco e inmersión en sustancias químicas esterilizantes.

En autoclave, la preparación del instrumental se debe limitar el tamaño y densidad del paquete, así como su cubierta protectora para asegurar la penetración uniforme del vapor.

Siempre utilizar papel testigo adhesivo o biológico que compruebe que el material ha sido esterilizado. Para la eficacia de la esterilización en el autoclave es recomendable utilizar:

- tela de algodón (47,48)
- papel estraza
- bolsas de nylon
- bolsas de celofán

Al finalizar las actividades clínicas se deberán limpiar con una toalla absorbente las superficies contaminadas, con el objeto de remover restos de saliva y/o sangre, para después desinfectarlas con un germicida químico. Existen agentes químicos como los yodóforos, los fenoles y los compuestos clorados que limpian y desinfectan.(47).

Todo material punzocortante (agujas, hojas de bisturí) puede considerarse como potencialmente infectante, por lo que debe ser manejado con gran cuidado para reducir al mínimo la posibilidad de punciones accidentales. Todo el material debe desecharse en recipientes rígidos e irrompibles, (metal, plástico o cartón grueso), localizados en el sitio más cercano a donde se utilicen.

CONCLUSIONES:

Es de vital importancia para el cirujano dentista el tener conocimientos Basicos dobre el SIDA,ya que de esta forma podemos evitar que la enfermedad se propague.

Si todos los odontologos tuvieramos una mejor educacion sobre esta enfermedad podriamos dar un diagnostico temprano, y la referencia para una atencion y asesoria de pacientes infectados con este virus.

Ya que en muchos lugares estos pacientes son rechazados por ignorancia del odontologo e instituciones que prohíben la atencion indicada de los casos que se llegan a presentar en la consulta.

En la mayoría de los casos, los individuos infectados cin el VIH,son asintomaticos, por lo que los pacientes asi como el odontologo, no son conscientes de su estado.

Debido a esto el riesgo de transmitir el virus es sumamente alto.

Por este motivo de debe tener la proteccion adecuada para todo tipo de pacientes, no solo para los enfermos de SIDA, asi como conocer las barreras tecnicas adecuadas para evitar la propagacion de este virus o de cualquier otro agente infeccioso tanto en el consultorio como fuera de el.

Ya que estamos propensos a caer en el riesgo de contraer padecimientos virales a través de la saliva o de la sangre de los pacientes.

Si llevamos esto acabo podremos ofrecer mayor seguridad y adecuada atención a nuestros pacientes.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.-GREENSPAN,J.S..BARR,C.E.SCIUBA,J.J.,ET.AL. ORAL MANIF ESTATIONS OF HIV INFECTION: DEFINITIONS,DIAGNOSTIC CRITERIA AND PRINCIPLES OF THERAPY.ORAL SURG.,ORAL MED.,ORAL PATHOL.1992; 73:142-4.
- 2.-DR.JAIME SEPULVEDA AMOR,DRA.MA.LOURDES GARCIA GARCIA ET.AL. SIDA INFORMACION BASICA PARA PERSONAL DE SALUD.SECRETARIA DE SALUD DIRECCION DE EPIDEMIOLOGIA MEXICO,D.F. 1990.
- 3.-DEBORAN GREENSPAN,JOHN S. GREENSPAN,JENS J. PINDBORG,MORTEN SCHIODT.SIDA Y EL PROBLEMA BUCAL.EDITORIAL MUNKSGAARD INTERNATIONAL,1986.
- 4.-JILL-PATRICE CASSUTO,ALAIN PECE,JEAN FRANCOIS QUARANTA.SIDA.EDITORIAL PAIDOS MEXICANA S.A. MEXICO,D.F.,1987.
- 5.-T.L.GREEN,M.S., D.M.D., M.ED.;JAY H.BECKSTEAD,MD.;ET.AL. HISTOPATHOLOGIC SPECTRUM OF ORAL KAPOSIS SARCOMA. ORAL SURG.ORAL MED.PATHOL.1984;58:306 314.
- 6.-CHARLES E.BARR,D.D.S., M.S.;MICHAEL Z. MARDER,D.D.S. AIDS,A GUIDE FOR DENTAL PRACTICE.QUINTESSEN CEPUBLISHING CO.,INC.CHICAGO,ILLINOIS,1987.
- 7.-DR.ANDREW MOSS;DR.DENNIS OSMAND 1988 AIDS CLINICAL REVIEW: A REAPPASAL OR THE PHS ESTIMATE.ATLANTIC INFORMATION SERVICES.INC.1989;101:1-20.
- 8.-JAIME SEPULVEDA AMOR.SIDA CIENCIA Y SOCIEDAD EN MEXICO, BIBLIOTECA DE LA SALUD.1989.
- 9.-F.BARRE SINOUSI,J.C.CHERMANN ET.AL. EL SIDA EN PREGUNTAS,EDIVICION.1989.

10.-SPERLING NM,LIN P-T PAROTID DISEASE ASOCIATED WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION.EAR NOSE THROAT J.1990;69:475-7.

11.-DEBORATT GREENSPON, JOHN S. GREENSPON. EL SIDA EN LA CAVIDAD - ORAL. ACTUALIDADES MEDICO ODONTOLOGICAS LATINOAMERICANAS 1990.

12.-SHULTEN EAJM, TENKATE RW, VAN DER WAAL I. THE IMPACT OF ORAL EXAMINATION OF THECENTERS FOR DISEASE CONTROL CLASSIFICATIONS OF HIV INFECTION IN 75 DUTCH PATIENTS. J. ORAL PATHOL MED. 1989; 18: 42-6.

13.-SHULTEN EAJM, VAN DER WALL R. THE IMPACT OF ORAL EXAMINATION OF THECENTERS OF DIASEASE CONTROL CLASSIFICATION OF SUBJECTS WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION ARCH INTEN MED. 1990; 150:1259-61.

14.-REICHART PA. GELDER BLOM HR., BECKER J. KUNTZ A. AIDS AND THE ORAL CAVITY THE HIV INFECTION: VIROLOGY, ETIOLOGY, ORIGIN, IMMUNOLOGY, PRECAUTIONS AND CLINICAL OBSERVATIONS IN 110 PATIENTS. INT Y ORAL MAXILOFAC. SURG. 1987 1987; 16: 129-53.

15.-McCARTHY,G.M., MACKIE,I.D., KOVAL,J.,ET.AL.FACTORS ASSOCIATED WITHINCREASED FREQUENCY OF HIV.RELATED ORAL CANDIDIASIS, J.DENT REASEARCH.1990;69:1445.

16.-RAMIREZ V,GONZALES A, DE LA ROSA E. ET AL. ORAL LESIONS IN MEXICAN HIV-INFECTED PATIENTS.J ORAL PATHOL MED 1990,19:482-5.

17.-BARONE R,FICARRA G,GAGLIOTI D,ORSIA,MAZZATTA F.PREVALENCE OF ORAL LESIONS AMONG HIV INFECTED INTRAVENOUS DRUG AVUSERS AND OTHER RISK GROUPS.ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL 1990,69:169-73.

18.-SAMANARAYAKE LP, HOLMSTRUP P.ORAL CANDIDIASIS AND HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION.J ORAL PATHOL MED 1989;18:554-64.

19.-LE GGOTT,P.J.,ROBERTSON,P.B.,GREENSPAN,D.,ET.AL.ORAL MANIFESTATIONS OF PRIMARY AND ACQUIRED INMUNODEFICENCY DISEASES IN CHILDREN.PEDIATR DENT 1987;9:98-104.

20.-MURRAY.P.A.WINKLER.J.R.,SADOWSKIL,ET.AL.MICROBIOLOGY OF HIV-AS-SOCIATED GINGIVITIS AND PARADONTITIS.IN ROBERTSON P.B.,GREENSPAN,J.S.,EDS PERSPECTIVES OF.ORAL MANIFESTATIONS OF AIDS.SAN DIEGO,CALIF.LITTLETON,MASS:PSG PUBLISHING,1988:105-18.

21.-WINKLER,J.B.,ROBERTSON,P.B.PERIODONTAL DISEASE ASSOCIATED WITH HIV INFECTION.BRITISH ORAL SURG.,ORAL MED.,ORAL PATHOL.1992;73:145-50

22.-GREENSTEIN, G. BERGMAN, C.H. JAFFIN R. CHLORHEXDINE: AND ADJUNCTO PERIODONTAL THERAPY J. PERIODONTOAL. D 86; 57: 370-377
VIRUS INFECTION . J. INFECT DIS 1988; 157: 314-8.

24.-MELBYE M. GROSSMAN R. J. GOEDERT J.J. EYSTERME, BIGGAR J. RISCK OF AIDS AGTER HERPES ZOSTER. LANCET 1987; i:728-31.

25.-JID VOL. 158 DEC. 1988

26.-KABANIS. GREENSPAN D., DE SOUZA Y. GREENSPAN J. S. CATALDO E. ORAL HAIRY LEUKIPLAKIA WITH EXTENSIVE ORAL MUCOSAL INVOLVEMENT. ORAL SURG ORAL MED. ORAL PATHOL 1989; 67: 411-5.

27.-GREENSPAN, D., GREENSPAN, J. S. HEARST, N. G., ET. AL ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA:
HUMAN INMUNODEFICIENCY VIRUS.
STATUS AND RISK FOR DEVELOPMENT OF AIDS. J. INFECT DIS. 1987; 155: 475-84.

28.-GREENSPAN, D., GREENSPAN, J. S. SIGNIFICANCE OF ORAL HAIRY LEUKOPLAKIA. ORAL SURG., ORAL MED., ORAL PATHOL. 1992; 73: 151-4.

29.-EPSTEIN, J. B., SILVERMAN, S. HEAD AND NECK MALIAGNANCIES ASSOCIATED WITH HIV INFECTION. ORAL SURG., ORAL MED., ORAL PATHOL., 1992; 73: 193-200.

30.-FICARRA, G., BERSON, A. M. SILVERMAN. S. JR., ET. AL. KAPOSIS SARCOMA IN THE ORAL CAVITY A STUDY OF 134 PATIENTS WITH A REVIEW OF PATHOGENESIS EPIDEMIOLOGY, CLINICAL ASPECTS AND TREATMENT. ORAL SURG., ORAL MED., ORAL PATHOL. 1988; 66: 543-50.

31.-YETT - C-K, FOX PC., FOX CH, ET AL. KAPOSIS SARCOMA OF THE PAROTID GLAND IN ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME. ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL 1989; 67: 308-12.

32.-SPERLING N.M., LIN P-T. PAROTIC DISEASE ASSOCIATED WITH HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION. EAR NOSE THROAT J. 1990; 475-7.

33.-HIDDEMANN. WHATS NEW IN MALIGNANT TUMORS IN ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY DISORDERS PATHOL RES. PRACT. 1989; 185: 930-4.

34.-VOLBERDING, P.A. KAPOSIS SARCOMA IN AIDS, IN LEVY J. A., ED. AIDS: PATHOGENESIS AND TREATMENT. NEW YORK MARCEL DEKKER. 1989: 345-58.

35.-VOLBERDING, P.A. THE ROLE OF CHEMOTHERAPY FOR EPIDEMIC KAPOSIS SARCOMA SEMIONCOL. 1987; 14: 23-6.

36.-BRAHIM J. S., KATZ W. ROBERTS M. W. NON HODGKIN'S KIMPHOMA OF THE HARD PALATE MUCOSA AND BUCCAL GINGIVA ASSOCIATED WITH AIDS. J. ORAL MAXILOFAC. SURG. 1988, 46: 328-30.

37.-KAUGARS G.E., BURNS J. C. NON. HADKIN'S OF ORAL CAVITY ASSOCIATED WITH AIDS ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL 1989; 67: 433-6.

38.-HOMMEL D.J. BROWN ML, KINZI JJ. RESPONSE TO RADIOTTERAPY OF HEAD AND NECK TUMORS IN AIDS PATIENTS. BR. J. SURG. 1987; 54: 443-6.

39.-GREE TI. EVERSDE L. R. ORAL LIMPHOMAS IN HIV-INFECTED PATIENTS: ASSOCIATION WITH EPSTEIN - BARRVIRUS DNA. ORAL SURG. ORAL MED. ORAL PATHOL. 1989; 67:437-42.

40.-SILVERMAN S. MIGLIORATI C.A. LOZADA-NURG., GREENSPAN D. CONANT MAA. ORAL FINDINGS IN PEOPLE WITH OR AT HIGH RISK FOR AIDS; A STUDY OF 375 HOMOSEXUAL MALES J.A.D.-A 1986; 112: 187-92.

41.-COLEBUNDERS R.C. FRANCIS H. MANN J.M., ET. AL. PAROTID SWELLING DURING HUMAN IMMUNODEFICIENCY VIRUS INFECTION. ARCH OROLARINGOL. HEAD NECK SURG. 1988, 114: 330-2.

42.-IOACHHM HL. RYAN J.R. BLAUGRUND S. M. SALIVARY GLAND LIMPHNODES. ARCH PATHOL LAB. MED. 1988; 112: 1224-8.

43.-GREENSPAN D., GREENSPAN, J. S. PINDBORG, J. J., ET. AL. AIDS AND THE MOUTH. COPENHAGEN: MUNKSGAARD, 1990.

44.-PRAETORIUS-CLAUSEN F.RARE ORAL VIRAL DISORDERS [MOLLUSCUMCONTAGIOSUM, LOCALIZED KERATOACANTHOMA, VERRUCAE, CONDYLOMA ACUMINATUM, AND FOCAL EPITHELIAL HYPERPLASIA). ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL 1971, 34:604-18.

45.-GREENSPAN D. 4. ORAL MANIFESTATIONS OF HIV-INFECTION. IN. ROBERTSON P.B, GREENSPAN J.S. EDS. PERSPECTIVES ON ORAL MANIFESTATIONS OF AIDS. DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF HIV-ASSOCIATED INFECTION. LITTLETON, MASSACHUSSETTS: PSG PUBLISHING COMPANY, 1988:38-48.

46.-PARK J B, PARK N-H. EFFECT OF CHLOREHIDINE ON THE IN VITRO AND IN VIVO HERPES SIMPLEX VIRUS INFECTION. ORAL SURG ORAL MED ORAL PATHOL 1989; 67: 149-53.

47.-COUNCIL ON DENTAL MATERIALS, INSTRUMENTS AND EQUIPMENT, COUNCIL ON DENTAL PRACTICE AND COUNCIL ON DENTAL THERAPEUTICS. INFECTION CONTROL RECOMMENDATIONS FOR THE DENTAL OFFICE AND THE DENTAL LABORATORY. J A D A 1988, 116:241-248.

48.-CDC, (CENTERS FOR DISEASE CONTROL) "PNEUMOCYSTIS PNEUMONIA LOS ANGELES".MORB.MORTAL.WEEKLY PER.,30,1981,250-252.