



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

MANEJO ENDODÓNCICO EN PACIENTES VIH+

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

P R E S E N T A:

RAÚL PIÑÓN ISLAS

TUTOR: Mtra. FÁTIMA ILIANA RÍOS GARCÍA

Cd. Mx.

2022

Fátima RG



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.

AGRADECIMINETOS

Agradezco a Dios por darme una familia hermosa que siempre será mi razón de ser, quienes son los que me impulsan a luchar por mis sueños, metas y objetivos que tengo en esta vida. Reconozco y agradezco que sin su apoyo no hubiera llegado tan lejos.

A mi madre Paty Islas, que siempre ha creído en mí, la que me inculcó la responsabilidad, a tomar siempre las cosas positivas y por llenarme siempre de cariño y amor.

A mi padre Mauricio Piñón, que me enseñó la valentía y el significado del trabajo. Por haberse dedicado a mí, por llevarme todas las mañanas a la escuela desde que ingresé a la UNAM y por la última frase que me dijo, la cual me llenó de tranquilidad para terminar mis estudios, "No te preocupes, todo estará bien".

A mis hermanos que siempre han estado y estarán para mí, así como yo para ellos. Mis compañeros de vida, con los cuales voy aprendiendo con y de ellos, siempre estando en los mejores y peores momentos.

A todos mis profesores por haberme brindado lo mejor de su conocimiento, por dedicarse a que aprendiera y a que le tomara amor a la carrera.

A mi tutora Esp. Fátima Iliana Ríos García por su gran apoyo y amabilidad de haberme compartido su tiempo, paciencia, consejos y conocimientos para lograr este proyecto.

A mis compañeros y amigos (Said, Memo, África y Mónica) que conocí en mi camino universitario, por su amistad, apoyo y amor que marcaron en mi gratos momentos y recuerdos. Su influencia me ayudó a ser quien soy ahora, gracias por estar conmigo.

A la UNAM por abrirme sus puertas y haberme dado la oportunidad de estudiar y decir: POR MI RAZA HABLARA EL ESPIRITU.

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	VI
OBJETIVOS.....	VIII
CAPÍTULO 1. GENERALIDADES	9
1.1 Antecedentes	9
1.2 Definición de VIH	11
1.3 De VIH a SIDA.....	16
1.4 Tratamiento	20
2 CAPÍTULO 2. VIH Y ENDODONCIA	22
2.1 Asociación	22
3 CAPÍTULO 3. PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIRRADICULARES EN PACIENTES VIH+.....	26
3.1 Frecuencia.....	27
3.2 Periodontitis apical crónica.....	30
3.3 Mecanismo de defensa de la pulpa dental.....	38
4 CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO ENDODÓNCICO EN PACIENTES CON VIH+ 43	
4.1 Consideraciones para los tratamientos endodóncicos.....	43
4.2 Anestésicos para pacientes VIH+ en el tratamiento endodóncico.....	49
4.3 Fármacos en pacientes VIH+ en el tratamiento endodóncico.....	55
5 CAPÍTULO 5. IRRIGACIÓN ENDODÓNCICA EN PACIENTES VIH+	63
5.1 Hipoclorito de sodio.....	64
5.2 Clorhexidina.....	68

6	CAPÍTULO 6. PROTOCOLO DE BIOSEGURIDAD EN ENDODONCIA.....	70
6.1	Principio de control de infecciones.....	71
6.2	Manejo del instrumental y protección en endodoncia	75
7	CONCLUSIÓN	89
8	DISCUSIÓN	90
9	REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	92

INTRODUCCIÓN

Las relaciones que existen entre las enfermedades sistémicas como el VIH y los resultados de un tratamiento endodóncico siguen siendo evaluadas con la relación entre los factores modificadores del huésped y su asociación con dichos tratamientos.⁴

Existen actualmente parámetros que definen la estadificación clínica del VIH: infecciones oportunistas, el recuento de CD4+ y carga viral, ya que las células T juegan un papel importante en el desarrollo, progresión y resolución de las infecciones endodóncicas.⁵

Es importante distinguir entre individuos infectados por VIH y quienes se encuentran en etapa de SIDA, ya que de eso dependerá, en gran medida, el éxito de la terapia.¹³

El tratamiento endodóncico ofrece muchos beneficios y pocos inconvenientes para los pacientes infectados por el VIH. Aunque el ADN del virus se puede detectar en las lesiones perirradiculares y en el tejido pulpar, no hay indicios de que el VIH provoque enfermedad pulpar.⁶

En este tipo de infección, todos los microorganismos que están en contacto con los tejidos perirradiculares estimulan, directa o indirectamente, una respuesta inflamatoria, lo que lleva a varias formas de periodontitis apical que se propagan hacia afuera del sistema de conductos radiculares infectados.⁹

Los pacientes VIH positivos se consideran comprometidos desde el punto de vista médico y su estado de salud puede variar de manera súbita, por lo que es importante que el endodoncista realice una evaluación adecuada de su paciente previa al tratamiento endodóncico.¹³

Conformar y limpiar un sistema de conductos radiculares utilizando agentes efectivos contra el VIH+, junto con la preservación de los tejidos periodontales circundantes son los principales objetivos de un tratamiento de endodoncia.³²

Es fundamental considerar el control de infecciones en el consultorio durante la práctica endodóncica, en los cuidados que se deben tener en la atención de pacientes y/o manipulación del instrumental contaminado, para disminuir al máximo el riesgo de contraer infecciones en el ámbito profesional.¹⁴

OBJETIVOS

- Conocer el adecuado manejo endodóncico en pacientes VIH+ que puedan presentarse en el consultorio.
- Realizar las medidas de bioseguridad adecuadas en el consultorio durante un tratamiento endodóncico, eligiendo el adecuado irrigante a utilizar, el anestésico y los fármacos.
- Saber cuál es la patología pulpar más recurrente en los pacientes VIH+.
- Valorar si hay alguna diferencia en los resultados de los tratamientos en los pacientes VIH+ con los pacientes sin VIH.



CAPÍTULO 1. GENERALIDADES

1.1 Antecedentes

El VIH (virus de inmunodeficiencia humana) es una de las enfermedades infecciosas más devastadoras en la historia de la humanidad. Es actualmente una pandemia cuyos primeros pacientes fueron diagnosticados en 1981 en Estados Unidos, en las ciudades de San Francisco, Los Ángeles y Nueva York.¹

El Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) fue reconocido cuando un número creciente de hombres jóvenes con antecedente de relaciones homosexuales y de uso de drogas recreativas endovenosas, fallecían de infecciones oportunistas y de cánceres poco usuales. Poco tiempo después fue identificado un nuevo retrovirus (virus de la inmunodeficiencia humana o VIH) como el agente causante, origen de una de las enfermedades infecciosas con mayor mortalidad en la historia de la humanidad.²

Desde el descubrimiento del VIH se realizaron intensos estudios por esclarecer su súbita aparición, la diseminación pandémica y su patogénesis.² Los primeros casos de infección por VIH en humanos se cree que ocurrieron alrededor de 1920, en la República Democrática del Congo (África), debido al salto entre especies de un virus similar que infecta a los chimpancés. Los datos disponibles demostraron que la epidemia actual, que terminó extendiéndose por todo el mundo, se inició a mediados de 1970.³

En junio de 1981, los Centros de Control y Prevención de Enfermedades CDC (Centers for Disease Control and Prevention) en Estados Unidos publicaron una serie de casos de una infección pulmonar rara, la neumonía producida por



Pneumocystis carinii , en cinco hombres jóvenes homosexuales previamente sanos, en Los Ángeles. Hasta ese momento, este tipo de neumonía se limitaba casi exclusivamente a pacientes con inmunodepresión grave. Apenas 4 meses después, se comunicaba el primer caso en España en el Hospital Vall d'Hebron de Barcelona. En septiembre de 1982 se obtuvo el término SIDA (síndrome de inmunodeficiencia adquirida) por primera vez. En enero de 1983, los CDC informaron de casos en parejas sexuales femeninas de hombres con SIDA, y en septiembre de ese año ya se habían identificado las principales vías de transmisión del VIH, descartando la transmisión por contacto casual, alimentos, agua, aire o superficies ambientales.³

Esta diseminación fue favorecida por los cambios sociopolíticos y económicos, la urbanización, el incremento de la prostitución, así como al caos social asociado a las guerras de liberación que acaecieron en las décadas de los 50 y 60 en las antiguas colonias europeas del centro y oeste de África, así como por la transmisión parenteral derivada de las campañas para tratar diversas enfermedades tropicales con medicamentos inyectables sin mayores cuidados sanitarios en el uso de jeringas.²

El paso del VIH-1 a América se ha relacionado con la migración de trabajadores haitianos reclutados principalmente en el paso de profesionales que se dio posterior a la guerra de liberación en ese país y su ulterior retorno a Haití a finales de los años 60.²

En el 2016 se estimaba que 36.9 millones de personas vivían con VIH en el mundo, principalmente en África subsahariana y Asia. Desde el inicio de la pandemia, aproximadamente 78 millones de personas se han infectado con VIH y han fallecido unos 41 millones de individuos; 17.1 millones de personas desconocen su diagnóstico y 22 millones no tienen acceso al tratamiento antirretroviral (TARV).¹



La represión policial hacia los grupos gay, una de las colectividades más afectadas por esta epidemia, hizo que buscaran nuevos sitios donde vivir con mayor libertad, trasladándose a diversas ciudades de California. Con esto se cierra el círculo del origen y la posterior diseminación de la epidemia del VIH-1 en occidente.²

Los comienzos de la infección por VIH se caracterizaron por los efectos devastadores de una enfermedad incurable, el miedo, el estigma y la muerte. Sin embargo, el descubrimiento del virus y las vías de transmisión, el desarrollo de los métodos de diagnóstico y la aparición de los primeros fármacos antirretrovirales contribuirán a controlar parcialmente la infección y a lograr una progresiva toma de conciencia social. Posteriormente, el desarrollo de fármacos antirretrovirales altamente eficaces, a mediados de la década de 1990, permitió el control del virus en las personas infectadas y, progresivamente, mejoró la esperanza de vida de las personas que viven con VIH (PVVIH) hasta alcanzar actualmente casi la de las personas sin VIH.³

1.2 Definición de VIH

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) incluye un espectro variable de manifestaciones que oscilan entre la infección asintomática y el sida. El VIH actúa preferentemente sobre los linfocitos CD4 produciendo un déficit inmunitario que progresa irreversiblemente en la mayoría de los pacientes que no reciben tratamiento.⁴

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) es un virus que se transporta por la sangre y puede transmitirse por vía sexual, por compartir jeringas por

utensilios usados por drogadictos, por vía intravenosa, de madre a hijo en el momento del parto o por la leche materna.³ (Tabla 1).⁵

Vía de infección	Riesgo de infección
Transmisión sexual	
a) Transmisión mujer-hombre	1 en 700 – 1 en 3000
b) Transmisión hombre-mujer	1 en 200 – 1 en 2000
c) Transmisión hombre-hombre	1 en 10 – 1 en 1600
d) Fellatio	0- 6% de los contactos
Transmisión parenteral	
a) Transfusión de sangre infectada	95 en 100
b) Compartir agujas	1 en 150
c) Pinchazo de aguja	1 en 300
d) Pinchazo de aguja, profilaxis post-exposición con zidovudina (AZT)	1 en 10.000
Transmisión de la madre al lactante	
a) Sin TRAV	1 en 4

Tabla 1. Vías de exposición al VIH

Se trata de un retrovirus de la familia *Retroviridae* y del género *Lentivirus*, que tiene un tropismo especial por las células CD4+, pertenecientes al sistema inmunológico celular, a las que infecta y destruye. El recuento normal de linfocitos CD4 en sangre es entre 500 y 1.600 células/ μ L. A medida que avanza la infección, disminuye el número de linfocitos CD4, con lo que aumenta el riesgo de sufrir infecciones y tumores oportunistas. El tratamiento antirretroviral (TAR) frena la reproducción del VIH y evita la destrucción de sus células diana.³ (Figura 1).⁵

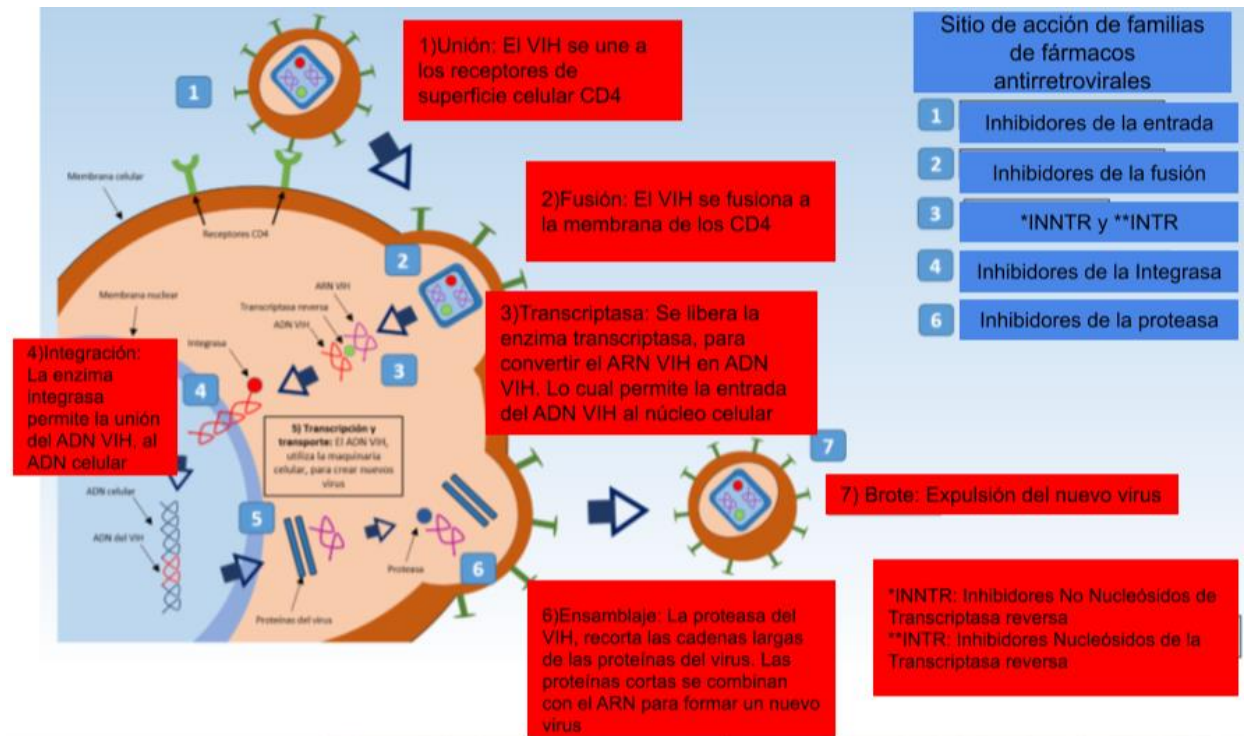


Figura 1. Infección del VIH al Linfocito T CD4, sitios de acción de las familias de fármacos antirretrovirales.

La gravedad y la frecuencia de las infecciones oportunistas son mayores en etapas avanzadas de la enfermedad, cuando la inmunidad celular ya está francamente abatida.⁶

El virus infecta y destruye los macrófagos y los linfocitos T CD4+, las células responsables de la inmunidad celular (Figura 2).⁶

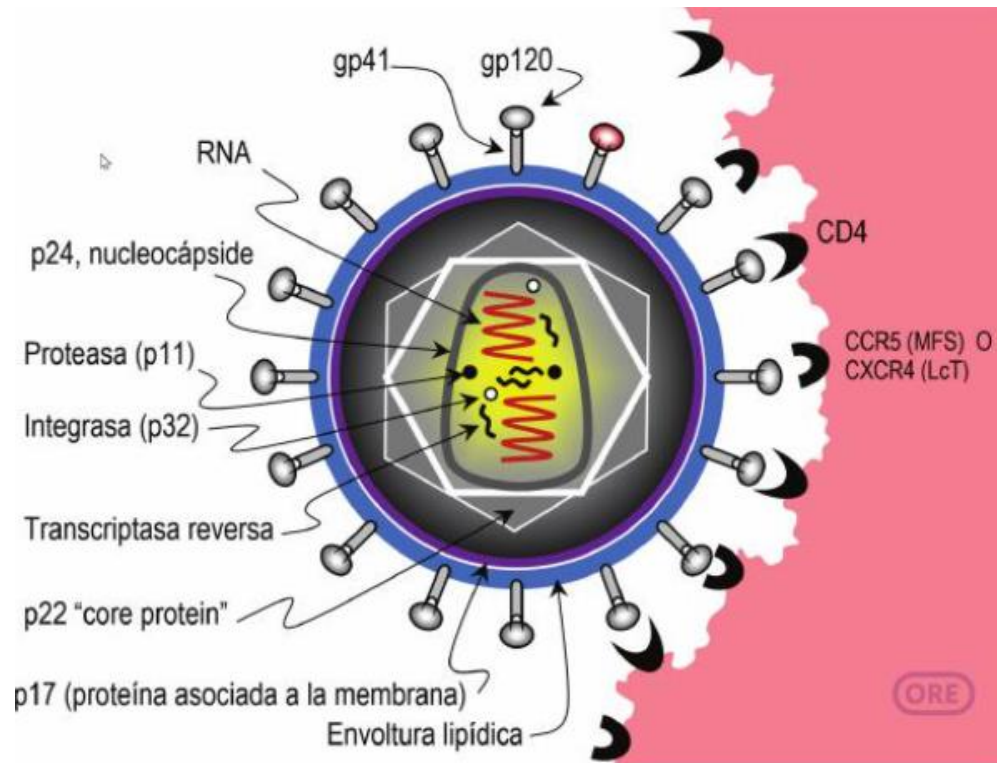


Figura 2. Estructura general del virus de la inmunodeficiencia humana. Representación de la organización general del virus y las moléculas predominantes.

La inmunidad celular participa de modo importante en el control de enfermedades causadas por microorganismos intracelulares como virus, bacterias, protozoarios, y hongos, y en la protección contra neoplasias o tumores.⁶

El VIH entra a los macrófagos al enlazar su proteína gp120 a los receptores celulares CD4 y CCR5. Una vez dentro, comienza a replicarse en un proceso que puede durar varios años. Durante la etapa de replicación el genoma viral sufre mutaciones, algunas de las cuales dan lugar a cambios estables. Uno de estos cambios modifica al gen responsable de la síntesis de la proteína gp120

y se produce una proteína gp120 alterada que muestra mayor afinidad por el receptor CXCR4 de los linfocitos T que por el receptor CCR5 de los macrófagos, pero que mantiene alta afinidad por la molécula CD4. El cambio genético hace que ahora predomine la población de VIH con más afinidad por las células (figura 3).⁶

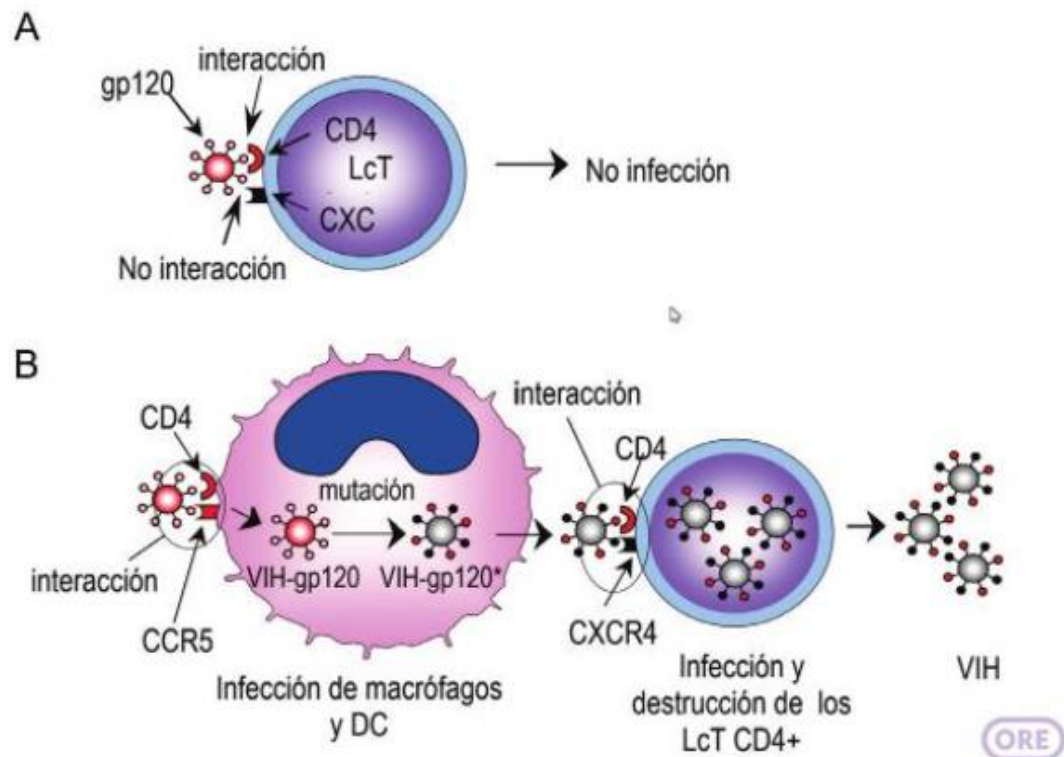


Figura 3. A) En algunos casos el VIH no afecta directamente las células CD4, porque la proteína viral gp120 se enlaza a la molécula de CD4 pero no al correceptor CXCR4 B) La infección de las células ocurre cuando el virus infecta a los macrófagos al ligar su proteína gp120 simultáneamente con CD4 y CCR5, el receptor de estas células VIH.

Este cambio resulta mortal porque el VIH infecta a las células T y las destruye, ocasionando una marcada linfopenia de estas células, lo cual facilita la



implantación de microorganismos oportunistas, así como la aparición del cáncer.⁶

1.3 De VIH a SIDA

Se conocen dos tipos de virus que son genéticos y antigénicamente diferentes: el VIH tipo 1 y el VIH tipo 2. El primero es el considerado responsable de la epidemia mundial, mientras que el segundo es un virus endémico del África Oriental y es extremadamente raro fuera de esta región. El VIH-2 se diferencia del VIH-1 en que produce una enfermedad menos agresiva, parece evolucionar más lentamente hacia la destrucción del sistema inmunológico, su transmisión de persona a persona es menos eficaz y solo se produce por vía vertical (madre-hijo) . Además, la similitud genética de ambos es solo del 40-50% y, por otra parte, el VIH-2 presenta una homología con el virus de la inmunodeficiencia de los simios del 75%, por lo que la detección de la carga viral de cada uno de estos virus implica técnicas microbiológicas diferentes.³

Habitualmente la infección por VIH es de desarrollo lento. Durante varios años, el virus va destruyendo las células del sistema inmunológico. Durante este periodo no hay síntomas concretos que indiquen la presencia del virus. Una vez que el VIH penetra en el organismo, si la persona no recibe tratamiento, la infección evolucionará y empeorará con el transcurso del tiempo.³

Anteriormente cuando no se ocupaban los agentes antirretrovirales, después de la infección los pacientes presentaban el síndrome de infección aguda y en ese período ocurre la diseminación del virus y su instalación en los órganos linfoides. Después tenía lugar la recuperación clínica de los pacientes y durante muchos años no se experimentaron molestias por la enfermedad (latencia clínica). Solo varios meses más tarde los pacientes presentaban los

síntomas clínicos de la enfermedad y luego las enfermedades causadas por microorganismos oportunistas. El desenlace era la muerte de los individuos (Figura 4).⁶

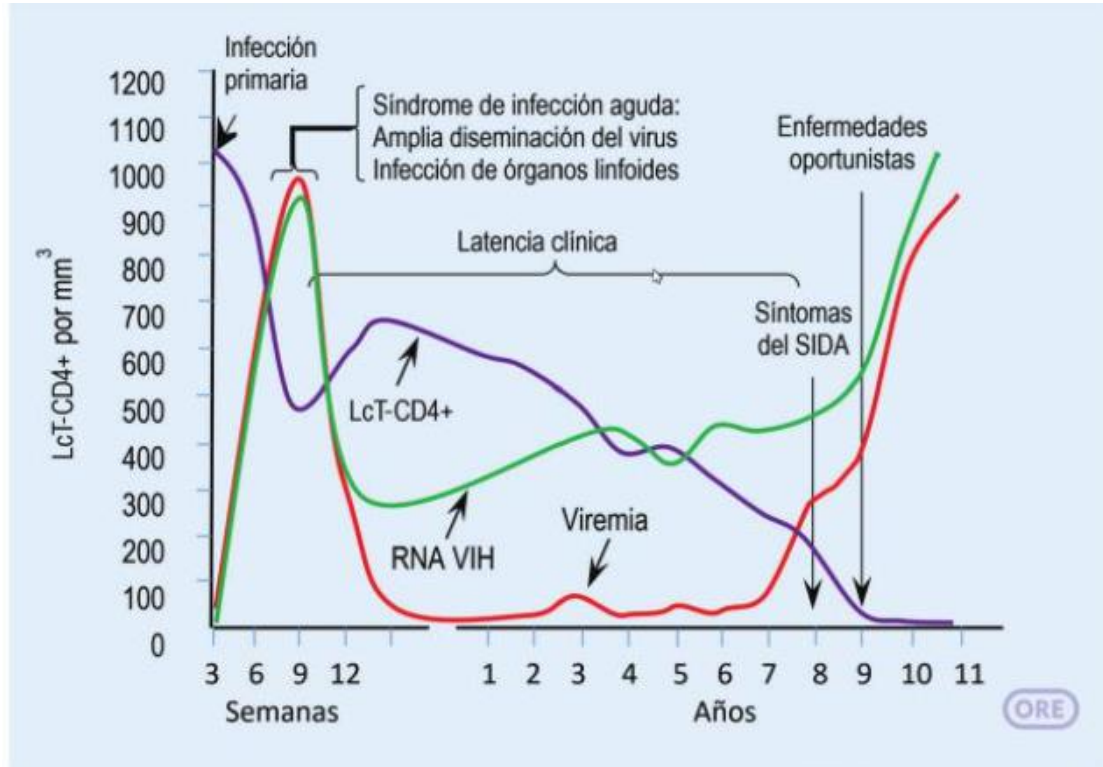


Figura 4. Evolución del SIDA en un paciente no tratado.

Fase precoz: infección aguda por el VIH

Suele manifestarse de 2 a 10 semanas después de que una persona ha contraído el virus. Se caracteriza por fiebre, cefalea, adenomegalias y una erupción cutánea maculopapular o morbiliforme diseminada, que predomina en tronco y brazos. Puede asociarse a enanema y odinofagia. En esta fase, el VIH se reproduce rápidamente y se propaga por todo el organismo.³

Al cabo de días o pocas semanas ceden los síntomas de forma espontánea y se pasa a la siguiente fase. El VIH se puede transmitir en cualquier fase de infección, pero el riesgo es mayor durante la fase aguda.³

Fase intermedia: infección crónica por el VIH (infección asintomática o fase de latencia clínica)

Durante esta fase de la enfermedad, el VIH sigue replicándose en el cuerpo y los linfocitos CD4 son destruidos por el virus, aunque el sistema hematopoyético tiene capacidad para reponerlos, al tiempo que se produce una reacción del sistema inmunológico contra el virus. Por todo ello, los pacientes pueden permanecer años sin tener manifestaciones de la infección. Únicamente pueden detectarse adenomegalias.³

Tras un tiempo variable de equilibrio, entre pocos meses y más de 10 años, durante el cual la persona con VIH no puede manifestar ningún síntoma de la enfermedad, el virus se escapa del sistema inmunitario y aparecen diferentes enfermedades infecciosas (candidiasis oral, tuberculosis y neumonías atípicas, diarreas) y cánceres (sarcoma de Kaposi, linfomas, otros) asociados al grave deterioro del sistema inmunológico. La infección crónica evoluciona habitualmente a SIDA, entre 10 y 12 años desde la adquisición del virus.³

Fase avanzada: SIDA

El SIDA es la fase final de la infección por el VIH. Puesto que el virus ha destruido el sistema inmunológico, aparecen infecciones y tumores oportunistas (por ejemplo, neumonía por *Pneumocystis* spp., tuberculosis diseminada o atípica, sarcoma de Kaposi). Además se produce un conjunto de manifestaciones clínicas como pérdida de peso, diarrea o fiebre que son debidas a la multiplicación incontrolada del virus.³

Ahora bien, no todas las enfermedades que padecen una persona con VIH indican que tenga SIDA . Dentro de la clasificación realizada por los CDC se establecen tres categorías clínicas de personas con VIH(Tabla 2):³

- **Categoría A:** pacientes con infección primaria asintomática.
- **Categoría B:** pacientes que presentan o han presentado síntomas que no pertenecen a la categoría C, pero que están relacionados con la infección VIH.
- **Categoría C:** pacientes que presentan o han presentado algunas complicaciones incluidas en la definición de SIDA de 1987 de la OMS.³

CLASIFICACIÓN CDC DE LA INFECCIÓN VIH			
Categoría por número de células	Categoría clínica		
	A	B	C
	Asintomático Infección aguda Linfadenopatía generalizada	Condiciones sintomáticas que no son A o C	Indicadores de sida
≤500 células/μl	A1	B1	C1
200-499 células/μl	A2	B2	C2
≤200 células/μl	A3	B3	C3

Tabla 2. Clasificación del VIH

1.4 Tratamiento

Los tratamientos antirretrovirales (TAR) impiden la multiplicación del VIH y evitan que disminuyan los linfocitos CD4. El TAR inicial más común consiste en una combinación de tres fármacos, la llamada “triple terapia”. Estos fármacos tienen muy pocos efectos secundarios y son fáciles de tomar.³

El inicio del TAR debe proponerse a todas las personas tras el diagnóstico de la infección por VIH. Es muy importante que el paciente tenga pleno convencimiento de la importancia de tomarlo correctamente, dado que en la actualidad es un tratamiento indefinido. Un cumplimiento irregular favorece la progresión de la infección y la disminución de los linfocitos CD4. Además, aumenta el riesgo de que el virus se haga resistente a los fármacos antirretrovirales y disminuya las opciones de encontrar un tratamiento eficaz.³

Existen varias clases o familias de medicamentos y se clasifican en función de su mecanismo de actuación. Se enumeran las familias de fármacos, pero solo entraremos a describir las combinaciones más utilizadas en la práctica clínica diaria.³

A pesar del gran avance que ha supuesto el TAR para el pronóstico de la infección por el VIH, las infecciones oportunistas (IO) resultan ser causa de morbilidad y mortalidad en estos pacientes. Ello ocurre en muchos casos debido a la inmunodepresión grave, bien por la falta de adherencia al tratamiento antirretroviral, el fracaso de éste o el desconocimiento de la existencia de la infección por el VIH en pacientes que debutan con una IO.³

Las combinaciones de fármacos antirretrovirales han introducido cambios significativos en el curso clínico de la enfermedad ofreciendo expectativas y alta calidad de vida a los pacientes. Los estudios más actuales parecen demostrar que los pacientes infectados por VIH muestran índices de fracaso

endodónico similares a los de la población general; en consecuencia, parece razonable afirmar que los pacientes que no sufran inmunodeficiencia severa pueden recibir el tratamiento dental de rutina.⁶

No obstante, a la hora de planificar cualquier tratamiento se tendrán en cuenta las condiciones generales y el estadio de la enfermedad, para lo que resulta indispensable disponer de una analítica reciente que incluya un hemograma, bioquímica y un estudio de coagulación. El objetivo fundamental de la analítica previa al tratamiento odontológico es evaluar los niveles de linfocitos CD4, neutrófilos y plaquetas (Tabla 3).⁶

CUADRO 28-1	Paciente VIH+ — Factores de riesgo potencial de complicaciones postoperatorias
<ul style="list-style-type: none">Bajo nivel de linfocitos CD4NeutropeniaTendencia al sangrado (trombocitopenia/alteración hepática)Presencia de infecciones oportunistasEstadio 3-4 (CDC)Carga vírica elevadaDrogadicción activa	

Tabla 3. Factores de riesgo



CAPÍTULO 2. VIH Y ENDODONCIA

2.1 Asociación

Actualmente, la relación entre el VIH y los resultados del tratamiento endodónico ha sido poco estudiada. Por lo tanto, se ha estado evaluando la relación entre los factores modificadores del huésped y su asociación con los resultados endodónicos.⁷

A principios cuando se identificó por primera vez el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), a algunos médicos les preocupaba que los pacientes con infección por VIH estuvieran tan comprometidos que pudieran empezar a desarrollar varias complicaciones graves con la enfermedad endodónica y/o el tratamiento endodónico, especialmente en los pacientes cuyo grupo de células de diferenciación 4 (CD4+), donde el recuento había descendido por debajo de 200/mL. Sin embargo, un estudio de cohorte en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) los cuales habían recibido varios procedimientos para el tratamiento de la salud oral en donde se documentaron que los pacientes no parecían sufrir ningún dolor excesivo o infección con el tratamiento de endodoncia. Además, 1 año después del tratamiento, no se observaron diferencias en los resultados del tratamiento entre los pacientes que eran VIH positivos y los que no estaban infectados con el virus.⁸

Durante muchos años se ha intentado, primero, identificar los virus de diversas familias en los conductos radiculares, tanto en la pulpa vital como en los conductos infectados de pacientes cuya enfermedad infecciosa sistémica pudiese contagiar al profesional. Este es el caso de la identificación de altas

concentraciones del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en enfermos de SIDA citomegalovirus (CMV) y virus de Epstein Barr (VEB).⁶

Para todos los profesionales que tratan a pacientes con SIDA es importante conocer el nivel de inmunosupresión, los fármacos administrados y la posibilidad de infecciones oportunistas. Aunque se desconoce el efecto que la infección por el VIH tiene en el pronóstico a largo plazo del tratamiento endodónico, se ha demostrado que los clínicos pueden no tener que alterar sus expectativas a corto plazo para la curación periapical en pacientes infectados por VIH. El equipo clínico debe minimizar también la posibilidad de transmisión del VIH a partir de un paciente infectado y esto se consigue siguiendo las precauciones universales. La sangre infectada puede transmitir el VIH, y en algunos momentos se mezcla la sangre con la saliva. Los guantes de látex y la protección ocular son esenciales tanto para el clínico como para el personal auxiliar. El VIH se puede transmitir por pinchazo con una aguja o un instrumento, pero la frecuencia de transmisión por este medio es baja, especialmente con las agujas de pequeño calibre (Figura 5).⁹



Figura 5. Atención del profesional al paciente con los cuidados preventivos.



Existen parámetros que definen la estadificación clínica del VIH: infecciones oportunistas, recuento de CD4+ y carga viral. Las células T juegan un papel importante en el desarrollo, progresión y resolución de las infecciones endodóncicas. En una revisión de artículos, encontramos que no existe una correlación entre el VIH y los resultados de la cicatrización endodóncica.⁸

Lo que es un aspecto vital para poder plantear el tratamiento de un paciente con VIH/SIDA es la determinación de los linfocitos CD4 + y el nivel de inmunosupresión. Los pacientes con recuentos de CD4 + superiores a 400 mm pueden someterse a cualquier tratamiento odontológico. Los pacientes con CD4 + por debajo de 200 mm tienen aumentada la susceptibilidad a las infecciones oportunistas y se deben medicar preventivamente con fármacos. Se aconseja consultar con el médico antes de cualquier procedimiento quirúrgico o de iniciar tratamientos complejos.⁹

El tratamiento endodónico ofrece muchos beneficios y pocos inconvenientes para los pacientes infectados por el VIH. Aunque el ADN del virus se puede detectar en las lesiones perirradiculares y en el tejido pulpar, no hay indicios de que el VIH provoque enfermedad pulpar. Varios estudios retrospectivos y de cohorte no han demostrado un aumento en la incidencia de complicaciones posoperatorias y tasas iguales de curación de lesiones periapicales después de la terapia endodóncica entre pacientes VIH positivos, incluso en pacientes con células CD4+ de menos de 200 células/mm. Las tasas de infección posoperatoria son comparables con las de los pacientes no infectados, incluso cuando no se administraron antibióticos. No está indicado el uso rutinario de antibióticos sistémicos durante la terapia endodóncica.¹⁰

En los casos con pulpa vital, el pronóstico del tratamiento endodónico es muy bueno; por lo tanto, el papel potencial de la enfermedad sistémica puede ser marginal y requiere controles adecuados para evaluar con precisión. Sin

embargo, los casos con lesiones preoperatorias tienen un pronóstico significativamente más bajo y el papel de la enfermedad sistémica puede ser más importante.⁷

Sobre el control de las variables de confusión es otro requisito importante sobre los estudios que evalúan enfermedades orales y sistémicas con el VIH. Además, debido a que ya existe una gran cantidad de evidencia sobre la relación de la enfermedad periodontal, la enfermedad sistémica y sobre la relación de la endodoncia. En el pronóstico periodontal, la enfermedad periodontal debe agregarse a la lista de variables a controlar (Tabla 4).⁸

Estudio	Tipo de enfermedad	Diseño del estudio	Resultado endodóncico	Tamaño de la muestra	Compatible	Resultado principal	Sesgo de selección	Sesgo de detección	Sesgo de informe	Riesgo del sesgo
Quesnell et al 2005	VIH	Cohorte (1 y)	Radiográfico usando el índice periapical	33 VIH / 33 Sanos	NO	No hubo diferencias estadísticamente significativas entre los 2 con respecto al grado de salud perirradicular	Alto (los pacientes no se emparejaron por tipo de diente, diagnóstico preoperatorio, edad, sexo, esteroides, antibióticos, tabaquismo, ECV, etc.)	Alto (Solo evaluación radiográfica)	Alta (no ajustó por variables contrarias)	Alto
Alley et al 2008	VIH	Estudio de cohorte (3 y)	Revisión de la carta radiográfica	31 pacientes (50 dientes) VIH // 46 pacientes (50 dientes) sanos	SI	Sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos	Alto (no aleatorio)	Alto (solo evaluación radiográfica y los evaluadores no fueron agrupados)	Baja	Alto
Tootla and Owen 2012	VIH	Estudio de Cohorte (6,12,18 ,24 mo)	Radiográfica y clínica	46 VIH / 59 sanos	SI	Sin diferencia estadísticamente significativa entre los grupos	Alto (no aleatorio)	Baja	Baja	Modera da

Tabla 4. Características de los estudios que evalúan la relación entre las enfermedades sistémicas y el resultado endodóncico



CAPÍTULO 3. PATOLOGÍAS PULPARES Y

PERIRRADICULARES EN PACIENTES VIH+

Los pacientes con afecciones del sistema inmunológico, como los pacientes con VIH/SIDA, están expuestos a contraer enfermedades oportunistas o de evolución rápida, y la cavidad bucal no queda exenta de esto.¹¹

Ha sido posible detectar el virus del VIH en la pulpa dental y en las lesiones periapicales de pacientes seropositivos. Por lo tanto, su papel en la patogénesis y la curación de lesiones periapicales es motivo de preocupación. Ya que se ha informado de que las afecciones asociadas con el deterioro de las respuestas inmunitarias no específicas redujeron el éxito del tratamiento de conductos radiculares, pero la mayoría de las pruebas disponibles no apoyan el hecho de que el éxito del tratamiento de conductos radiculares en pacientes seropositivos sea menor que el de los pacientes VIH negativos. Se tiene información sobre que el tratamiento de conductos radiculares en pacientes seropositivos se asoció con complicaciones a corto plazo (3 meses). En un estudio de resultados, no se ha encontrado ninguna diferencia entre los resultados del tratamiento endodóntico de los pacientes con VIH/SIDA en comparación con los pacientes sin VIH/SIDA. También se ha informado que no hay una diferencia estadísticamente significativa entre los dos grupos de pacientes (pacientes VIH positivos y VIH negativos) con respecto al grado de curación perirradicular después de 1 año del tratamiento endodóntico.¹²

3.1 Frecuencia

Las manifestaciones estomatológicas por VIH suelen ser muy variables y comprenden desde cambios mínimos en la mucosa hasta lesiones muy graves que están asociadas al estado de inmunosupresión del paciente. Las cuales se pueden encontrar patologías asociadas a la pulpa dental como pulpitis irreversible en un 15.6%, absceso alveolar agudo 21.8%, celulitis facial en un 6.3%, pero éstas no son muy comunes.⁸ (Figura 6)⁶

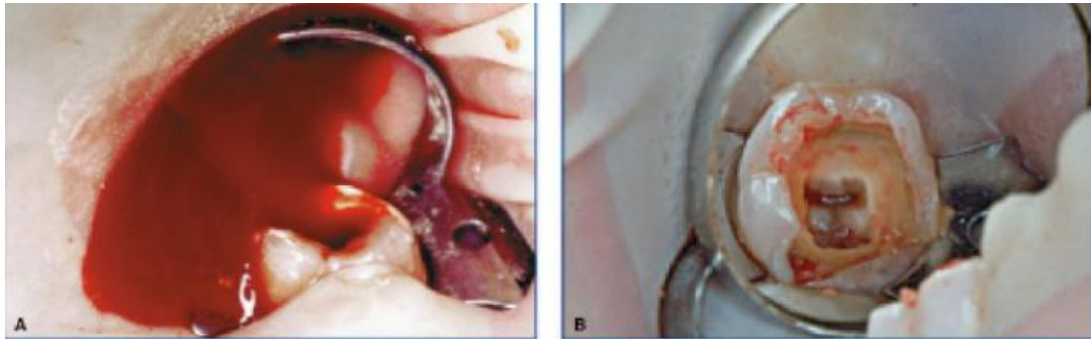


Figura 6. Pulpectomía cameral. A) Hemorragia inmediatamente después de abrir el techo de la cámara pulpar en una pulpitis. B) Pulpectomía cameral finalizada.

La pulpa puede verse afectada por muchos agentes irritantes y debido a su estrecha relación con el periodonto puede ser afectada de manera retrógrada; por otro lado los procesos pulpares avanzados pueden presentar repercusiones en el periápice y tejido adyacente. Las afecciones pulpares son a menudo irreversibles y dolorosas, y cuando no son tratadas a tiempo o de forma adecuada las bacterias o sus toxinas pueden llegar hasta el periodonto apical y causar respuestas inflamatorias rápidas, pérdida de hueso, movilidad dental y en ocasiones formación de trayectos fistulosos.¹¹

En la consulta cotidiana son muy frecuentes estos 4pos de afecciones, debido a que la población en general está expuesta a múltiples factores que las pueden originar, pero no siempre se presentan manifestaciones tan rápidamente al comenzar el proceso de inflamación como en ocasiones ocurre en pacientes inmunosuprimidos.¹¹

Se han realizado investigaciones donde se ha descubierto que las lesiones identificadas hasta el momento han sido; periodontitis apical crónica en un 35% , seguida de pulpitis irreversible con 25% , pulpitis reversible con 18%, periodontitis apical aguda 16%, necrosis pulpar con 4% y absceso alveolar agudo con 2% . Esta investigación fue por medio de un estudio con la participación de 44 pacientes todos con el conteo de células CD4 y carga viral, los 44 pacientes se encontraban bajo terapia antirretroviral. Todos presentaron alguna afección pulpar o periodontal al momento del estudio (figura 7).¹¹

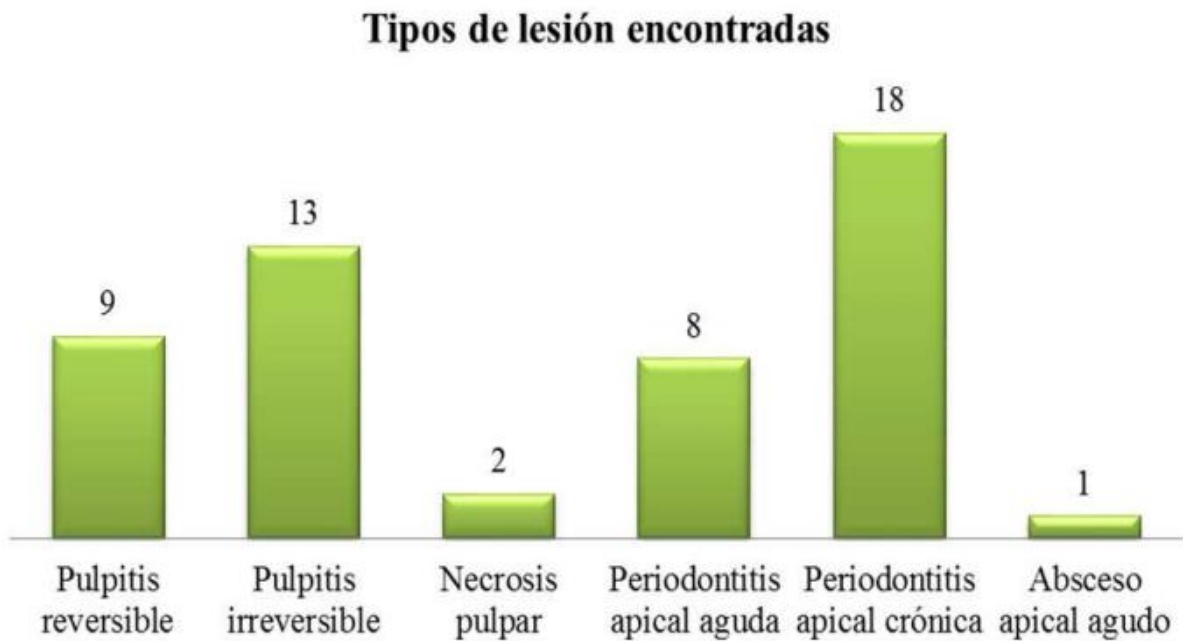


Figura 7. Frecuencia de patologías pulpares y periapicales

En ese estudio se tomaron alrededor de un total de 51 muestras, donde se observó que el 13.6% de los pacientes presentaron más de un diente afectado; los órganos dentarios más frecuentemente afectados fueron el primer molar inferior izquierdo y el segundo molar inferior derecho con 11.7% (figura 8).¹¹

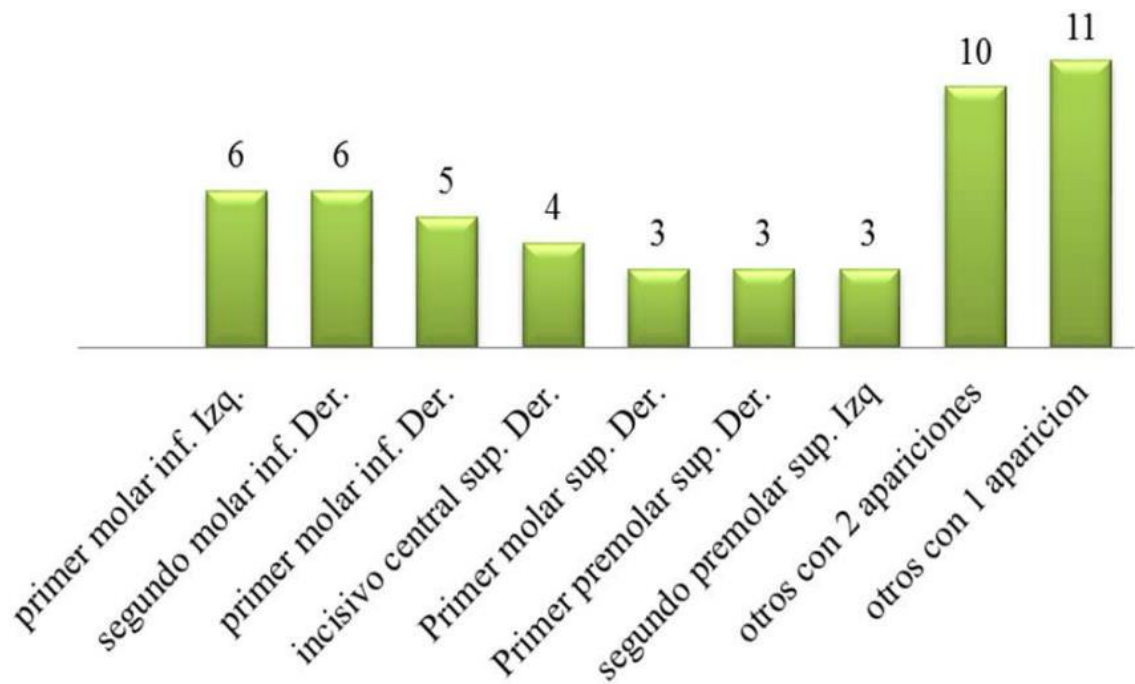


Figura 8. Frecuencia de órganos dentarios afectados.

La lesión más frecuente es la periodontitis apical crónica y la de menor frecuencia el absceso apical agudo, donde se pueden presentar dichas lesiones independientemente del conteo elevado de CD4 y la carga viral (CV) con mayor relación a la carga viral alta.¹¹

Con los resultados obtenidos en el estudio, se requiere de mayor tiempo para poder realizar un seguimiento adecuado de los casos y su evolución en relación con el deterioro del organismo ocasionado por el VIH. Los pacientes VIH-SIDA pueden presentar diferentes manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad y se recomienda enfatizar en la atención dental, el diagnóstico oportuno y la implementación de medidas preventivas de salud oral, en especial en estos casos con compromiso inmunológico. ¹¹

3.2 Periodontitis apical crónica

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) puede provocar una depresión grave del sistema inmunitario; por lo tanto, la infección por VIH puede ser un factor que modifique los cambios patológicos e interfiera en el desarrollo/reparación de las lesiones perirradiculares de origen endodóncico¹³ (figura 9).⁶



Figura 9. Lesión periapical que abarca los ápices radiculares de los dientes 3.2, 3.1 y 4.1.

En este tipo de infección, todos los microorganismos que están en contacto con los tejidos perirradiculares estimulan, directa o indirectamente, una respuesta inflamatoria, lo que lleva a varias formas de periodontitis apical que se propagan hacia afuera del sistema de conductos radiculares infectados. La periodontitis apical crónica ocurre con la exposición persistente a irritantes en el conducto radicular y se caracteriza por una pérdida de tejido duro y una área radiotransparente alrededor del ápice del diente. La interacción entre varias células inmunocompetentes determina los cambios estructurales en el hueso perirradicular¹³ (Figura 10).⁶

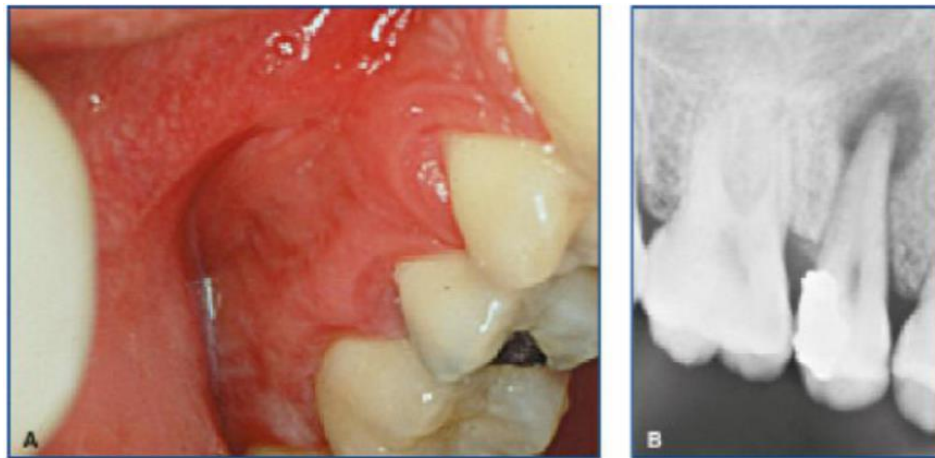


Figura10. Agudización de una periodontitis apical. A) Aumento de volumen vestibular. B) Imagen radiolúcida periapical del 1.5.

Las lesiones de periodontitis apical crónica se definen como una inflamación persistente de los tejidos adyacentes al ápice de la raíz del diente. Estimaron una radiotransparencia periapical por paciente en países industrializados, lo que representa una fuente potencial de infección del orden de mil millones de dientes. La formación de lesiones periapicales es una respuesta inmunológica



a la infección endodóncica. La infección está controlada por una respuesta inmunitaria adaptativa, y una respuesta inmunitaria desequilibrada que se describe como un determinante importante en el resultado de la enfermedad.¹¹ Histológicamente, una periodontitis apical crónica se caracteriza principalmente como una zona de reabsorción ósea periapical, funcionando como un reservorio celular y de citoquinas involucrado en el control de la infección endodóncica, como resultado de la acción de mediadores inflamatorios que activarán esta reabsorción. En las personas que viven con el VIH, hay una capacidad reducida para responder inmunológicamente a la agresión microbiana, y por lo tanto, la evolución de una infección endodóncica puede desarrollarse de manera diferente.¹⁴

Las demás condiciones sistémicas, como son la diabetes, infecciones por herpesvirus y polimorfismos genéticos, así como cambios sistémicos causados por fumar, el estrés y la depresión, pueden comprometer la respuesta inmune del huésped y evitar o retrasar la cicatrización de las lesiones perirradiculares. Por lo tanto, las condiciones y factores antes mencionados se consideran factores de riesgo o modificadores de la enfermedad. En este contexto, la infección por el VIH es uno de esos factores modificadores que pueden variar de un individuo a otro, resultando en diferente progresión de la enfermedad y repercutiendo en la cavidad oral.¹³

La infección por VIH tiene un gran impacto en las características de las lesiones perirradiculares, el cual es poco conocido. Los hallazgos histológicos de un reporte de caso sobre la extracción de dientes con lesiones perirradiculares en pacientes con VIH/SIDA han mostrado lesiones que estaban casi desprovistas de linfocitos TCD4 + pero con abundancia de linfocitos TCD8 +. Además, el VIH se puede detectar en la pulpa dental vital de estos pacientes, pero aún no se ha determinado la respuesta inmune del tejido pulpar. Los estudios inmunohistológicos, los informes de casos y los

principios de la inmunología básica han demostrado que el tratamiento de las lesiones perirradiculares puede tener un pronóstico desfavorable en pacientes inmunocomprometidos, como los infectados por el VIH. Según estos autores, las células T, que son afectadas por el VIH, juegan un papel importante tanto en la patogenia (el equilibrio de los procesos protectores y destructivos de tejidos) como en la reparación de las lesiones perirradiculares.¹³

El tamaño de las lesiones perirradiculares de las radiografías en pacientes VIH+ oscilan de 1,0 mm a 8,0 mm de diámetro, con un diámetro promedio de 3,9 mm. Existen también las frecuencias de quistes y granulomas, en un estudio con un grupo de 32 pacientes 16 VIH+ y 16 con VIH-, se hallaron 5 quistes y 11 granulomas. El tamaño de la lesión del grupo no infectado por el VIH varió entre 2,0 y 7,0 de diámetro, con un diámetro medio de 4,6. La mayoría de las lesiones fueron diagnosticadas como granuloma y solo 1 quiste. Hubo diferencia estadísticamente significativa sólo para la frecuencia del diagnóstico histopatológico de la lesión (Tabla 5)¹⁴ (Figura 11).⁶

Características	Grupo TAR VIH+ (n = 16)	Grupo VIH (n = 16)	<i>p</i> <i>ags</i>	<i>re</i> ¹
Tamaño de la lesión: media (DE)	3.9 (2.4)	4,6 (1,5)	0.805	0.087
Histopatología– N° (%)				
Granulomas	11 (68,8)	15 (93,8)	0.015	1.114
quistes	5 (31,2)	1 (6,2)		

¹ Tamaño del efecto (d): sin efecto ($0 \leq d < 0,2$), pequeño ($0,20 \leq d < 0,50$), medio ($0,50 \leq d < 0,80$) y alto ($d \geq 0,80$).

Tabla 5. Comparación de las características macroscópicas e histopatológicas de la periodontitis apical crónica inflamatoria diagnosticada en los dos grupos estudiados.

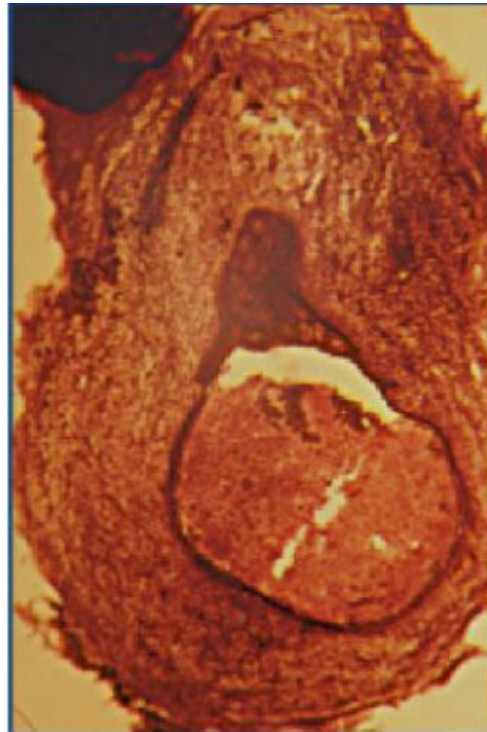


Figura 11. Lesión periapical adherida al ápice radicular en la que se observa un quiste verdadero. La cavidad, rodeada por tejido granulomatoso, no está comunicada con el orificio apical.

Se han reportado un aumento en el conteo de células TCD4+ en el 87% de los pacientes evaluados, después de iniciar la terapia antirretroviral, y no observaron diferencias significativas en las tasas de éxito del tratamiento endodónico entre pacientes VIH+ y pacientes no infectados por el VIH. Incluso se ha demostrado también una similitud en la cicatrización de las lesiones periapicales entre pacientes con o sin VIH. Se estima que la expresión de marcadores inflamatorios en las lesiones perirradiculares no se encuentran diferencias estadísticas entre pacientes con VIH y sin VIH. Estos hallazgos

también sugieren que los pacientes que reciben tratamiento antirretroviral regular tendrán la misma tasa de éxito en la terapia de endodoncia en comparación con las personas no infectadas.¹⁴ (Figura 12)⁶

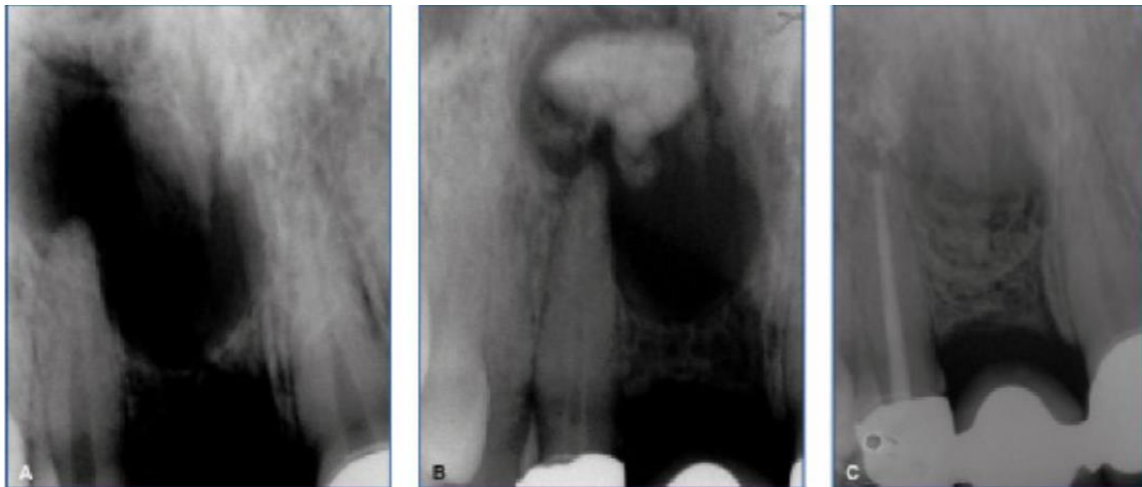


Figura 12. A) Diente 1.2 con lesión periapical de gran tamaño. B) Tras la preparación del conducto, se realizó una sobreobturbación, hasta el centro de la lesión, con hidróxido de calcio obturando el conducto al cabo de una semana. C) Se observa la reparación apical en un control a los 25 años.

En los pacientes infectados con VIH hay una capacidad reducida para responder inmunológicamente a la agresión microbiana, y por lo tanto, la evolución de una infección endodóncica puede desarrollarse de manera diferente. Sin embargo, algunos autores no han encontrado discrepancias en el pronóstico del tratamiento endodónico en estos pacientes, mientras que otros han observado cambios en el exudado inflamatorio periapical o incluso en la complejidad de las comunidades bacterianas dentro del conducto radicular¹⁴ (figura 13).⁶

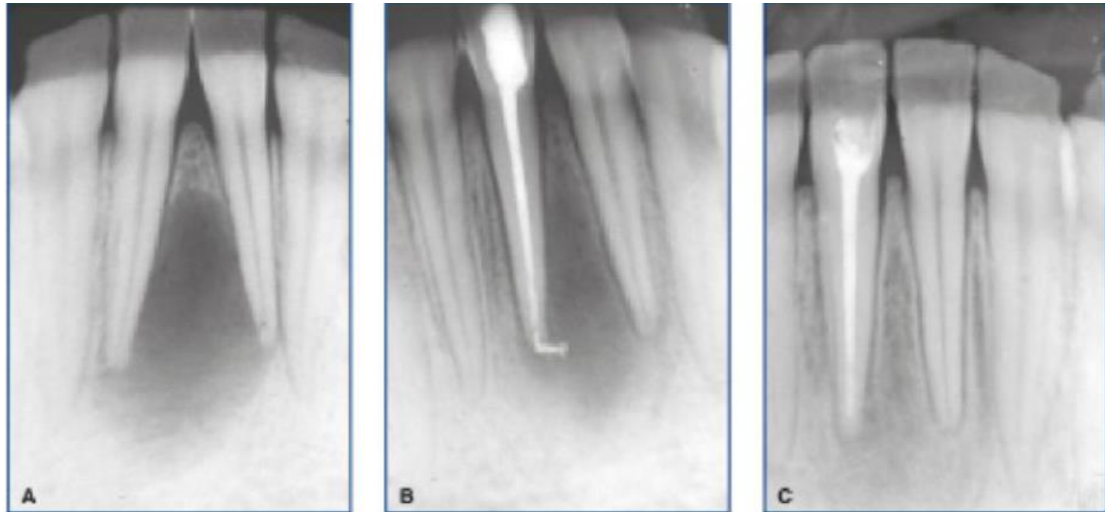


Figura 13. A) Lesión apical de gran tamaño B) Se efectúa el tratamiento de conductos C) Control del paciente a los 2 años, desaparece la lesión

La defensa del huésped contra la invasión bacteriana se basa en el mecanismo inmunitario, responsable de la formación de la periodontitis apical. Por lo tanto, en pacientes cuyo sistema inmunológico ha sido dañado, la respuesta inflamatoria a la infección endodóncica y/o la curación de las lesiones después del tratamiento endodóncico pueden ser diferentes.¹⁴

Al evaluar la expresión de marcadores inflamatorios en lesiones perirradiculares de pacientes VIH+, se demuestra la capacidad del sistema inmunológico para responder positivamente a la infección endodóncica, haciendo así una importante contribución a la literatura endodóncica. Sin embargo, dado que los pacientes sin terapia antirretroviral no fueron incluidos



en las muestras de investigación, son necesarios más estudios para estimar la expresión de mediadores inflamatorios, comparando grupos de pacientes en terapia antirretroviral y grupos de pacientes que no utilizan la terapia antirretroviral.¹⁴

Existen algunos factores locales y sistémicos que afectan a la cicatrización de la lesión periapical. La infección complicada evitará la cicatrización de la lesión, los cuerpos extraños deterioran el proceso de cicatrización de la lesión y la nutrición también afecta a su evolución. Se describió que la diabetes reduce la probabilidad de curación de las lesiones de periodontitis apical después del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular. El deterioro inespecífico de la respuesta inmune y los trastornos del sistema vascular parecen tener una influencia significativa en la tasa de éxito del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular en dientes con periodontitis apical, si bien los pacientes inmunodeprimidos como los pacientes con infección por el VIH responden tan bien como otro paciente cualquiera después del tratamiento endodóncico no quirúrgico. Aunque no se ha demostrado que el tabaquismo se asocia a una mayor incidencia de periodontitis apical y pronóstico del tratamiento no quirúrgico del conducto radicular, parece aumentar las complicaciones de la cirugía periapical, como el dolor y la inflamación.⁹

La reagudización de lesiones periapicales asintomáticas en pacientes seropositivos supone una expresión de actividad bacteriana que obligará al tratamiento quirúrgico del proceso. En pacientes en fase terminal se ha detectado, un incremento de la tasa de reabsorción ósea, posiblemente como consecuencia del déficit de linfocitos CD4. Este aumento de la reabsorción ósea, junto a la escasa fiabilidad de las manifestaciones clínicas en estadios



avanzados de la infección, permite sugerir que la exodoncia probablemente constituye el tratamiento de elección de las lesiones radiolúcidas sintomáticas.⁶

3.3 Mecanismo de defensa de la pulpa dental

El complejo de pulpa dentina puede sufrir cambios cuando se expone a diferentes tipos de agresores externos, como la caries dental, traumas con o sin fractura dental, virus, preparaciones dentales, desgaste, abrasión, desgaste erosivo de los dientes, materiales restaurativos, movimiento de ortodoncia y grabado ácido. La pulpa dental intenta bloquear a esos agresores mediante tres mecanismos de defensa: esclerosis de dentina, deposición de dentina terciaria reaccionaria y/o reparadora e inflamación pulpar. La respuesta del complejo dentina-pulpa a los agresores depende básicamente de la condición pulpar y del mantenimiento de la vitalidad de la pulpa. El mantenimiento de la vitalidad del complejo de dentina-pulpa es esencial, ya que es responsable de la respuesta a los estímulos externos.¹⁵ (Figura 14)⁹

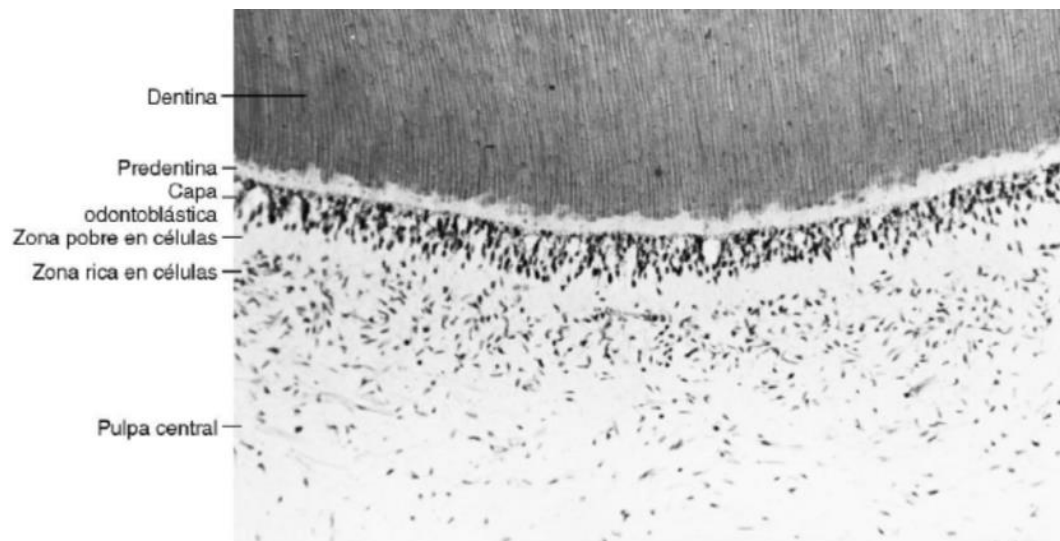


Figura 14. Zonas morfológicas de la pulpa madura

La pulpa dental y la dentina funcionan como una unidad y los odontoblastos son un elemento básico de este sistema. Los odontoblastos se localizan en la periferia del tejido pulpar, con extensiones a la parte interna de la dentina. La dentina no existiría de no ser producida por los odontoblastos y la pulpa dental depende de la protección ofrecida por la dentina y el esmalte. Asimismo, la dinámica integrada del complejo pulpodentinario implica que los impactos en la dentina pueden alterar los componentes pulpares, y las alteraciones de la pulpa pueden, a su vez, alterar la calidad y cantidad de dentina producida.⁹

La reacción inmunológica innata es la primera línea de defensa contra las enfermedades infecciosas y el daño tisular, ya que los macrófagos y las células dendríticas, así como algunas células no profesionales, como las células epiteliales, las células endoteliales y los fibroblastos, desempeñan funciones importantes en el reconocimiento de patógenos durante la respuesta inmune innata.¹⁶

Los odontoblastos participan en la respuesta inmunitaria innata, siendo incluso las primeras células que entran en contacto con las bacterias responsables de los procesos cariosos, constituyendo así la primera línea de defensa. Estudios recientes han constatado que los odontoblastos humanos pueden expresar varios receptores de moléculas asociadas con agentes infecciosos, específicamente los receptores tipo Toll (figura 15).¹⁷

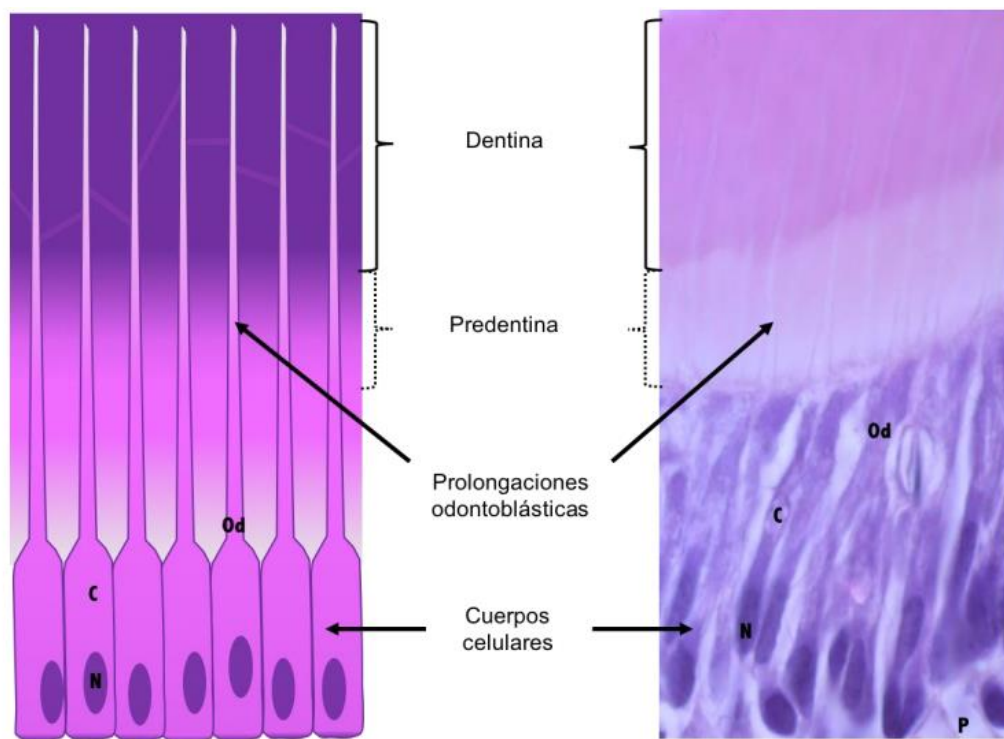


Figura 15. Representación esquemática (izquierda) y microfotografía (derecha) de la organización estructural de los odontoblastos.



Los odontoblastos ubicados en la capa más externa de la pulpa dental forman una barrera natural entre los tejidos mineralizados, la dentina y los tejidos blandos, la pulpa dental, del diente vital, y primero reconocen los patógenos relacionados con la caries y detectan las irritaciones externas. Por lo tanto, los odontoblastos poseen un sistema inmunológico innato especializado para combatir los patógenos orales que invaden la dentina. Las respuestas inmunes innatas en los odontoblastos iniciadas por la detección de patógenos orales proporcionan eventos protectores del huésped, como reacciones inflamatorias, para producir una variedad de mediadores proinflamatorios, incluidas quimiocinas y citocinas. Éstos atraen diversas células inflamatorias y provocan reacciones antibacterianas, como la producción de defensinas, para matar microorganismos en la región proximal de la capa de odontoblastos.¹⁵

Los odontoblastos son las primeras células pulpares que encuentran los patógenos invasores de la dentina y sus productos liberados debido tanto a su localización específica en la interfaz pulpa-dentina como a la incrustación de sus largos procesos celulares en los túbulos dentinarios. Los odontoblastos pueden participar en la lucha contra la invasión bacteriana y en la activación de aspectos innatos y adaptativos de la inmunidad de la pulpa dental. Ambos eventos sólo pueden activarse después del reconocimiento del patógeno por las células pulpares.¹⁶

Los fibroblastos han sido implicados como el principal reservorio del VIH en el organismo humano. El examen del tejido pulpar del paciente con SIDA muestra una elevada concentración de VIH proviral, pero el tratamiento de conductos es razonablemente seguro si se observan las medidas universales de control de la infección cruzada.⁶

El sistema inmunológico innato es la primera línea de defensa pulpar, desencadenada por el reconocimiento de patógenos de una manera autónoma



de células. El proceso inflamatorio está mediado por los receptores de reconocimiento de patógenos que se expresan por diversas células inmunes y no inmunes. La inmunidad innata depende de la liberación de mediadores locales y células fagocíticas como macrófagos, monocitos, neutrófilos y células dendríticas, mientras que la inmunidad adaptativa utiliza células T y B específicas de antígeno. Las células fagocíticas forman una parte importante de la respuesta inmune innata. Estas células eliminan directamente los patógenos que encuentran por fagocitosis, pero también liberan citocinas y quimiocinas inflamatorias, que reclutan otras células inmunes al sitio de infección. La expresión de receptores de reconocimiento de patógenos en las células huésped les permite reconocer patógenos específicos, lo que confiere un grado de especificidad al sistema inmunológico innato.¹⁶

Las células dendríticas también expresan receptores de reconocimiento de patógenos y actúan como mensajeros celulares uniendo antígenos y migrando a los ganglios linfáticos donde activan el sistema inmunológico adaptativo. La activación de receptores de reconocimiento de patógenos puede causar apoptosis e inflamación, además de estimular la inmunidad adaptativa.¹⁶



CAPÍTULO 4. TRATAMIENTO ENDODÓNICO EN PACIENTES CON VIH+

El aumento en la expectativa de vida de los pacientes infectados, con acceso a terapia antirretroviral, ha generado un aumento importante en el número de individuos seropositivos que solicitan tratamiento dental ya que la defensa inmunológica comprometida de este grupo de pacientes comporta un mayor riesgo de exacerbación aguda de inflamaciones perirradiculares, por lo cual conviene tratar éstas inmediatamente después de diagnosticarlas. Los pacientes VIH positivos se consideran comprometidos desde el punto de vista médico y su estado de salud puede variar de manera súbita, por lo que es importante que el endodoncista realice una evaluación adecuada de su paciente previa al tratamiento de conductos.¹⁷

4.1 Consideraciones para los tratamientos endodónicos

Para una atención adecuada con endodoncia se debe considerar el estado físico actual y la etapa de la infección en la que se encuentra el paciente. Es importante distinguir entre individuos infectados por VIH y quienes se encuentran en etapa de SIDA, ya que de eso dependerá, en gran medida, el éxito de la terapia. Los pacientes VIH positivos asintomáticos y en etapas tempranas de la enfermedad pueden recibir tratamiento de endodoncia sin riesgo, ya que no existen evidencias que sugieran que se modifique el tratamiento.¹⁷

Los enfermos de SIDA con una cuenta de linfocitos T CD4 menor a 200/mm³ son susceptibles a infecciones oportunistas graves, por lo que en ellos el tratamiento odontológico dependerá de su condición sistémica y del pronóstico



de vida. Tanto en el paciente VIH positivo como con SIDA se debe elevar el nivel del protocolo de control de infecciones del consultorio.¹⁷

En casos de pulpitis aguda se debe iniciar la terapia de conductos de inmediato, a fin de evitar el riesgo de infección periapical y su diseminación. Los medicamentos antirretrovirales empleados en el tratamiento de las personas infectadas por VIH han ido mejorando desde el desarrollo del tratamiento de gran actividad (TARGA), sin embargo, la hepatotoxicidad continúa siendo una complicación frecuente, por lo que es importante considerar la interacción entre los agentes antirretrovirales, analgésicos, antiinflamatorios y antibióticos administrados por el clínico, que pueden resultar en toxicidad agregada. La terapia a largo plazo con zidovudina contraindica la administración de paracetamol, pues se asocia al aumento en la incidencia de neutropenia.¹⁷

El tratamiento de conductos es importante cuando el manejo quirúrgico no se puede llevar a cabo en el paciente con SIDA por complicaciones sistémicas, como por ejemplo trastornos de hemostasia primaria. En ellos es preferible realizar el procedimiento de endodoncia en una sola cita, sobre todo en enfermos con limitaciones físicas y quienes no puedan acudir a citas múltiples. No se recomienda tratar pacientes con cifras menores de 50 000 plaquetas, menos de 2 000 neutrófilos/mm³ de sangre y cifras de hemoglobina por debajo de 7 g/dL. Se deberá discutir con el médico tratante sobre el uso de antibióticos en estos pacientes.¹⁷

Los puntos a tener en cuenta en la valoración de una persona con VIH o con SIDA son la confirmación del estado serológico con respecto al VIH y una valoración clínica de la infección por VIH. En este punto resulta muy importante

considerar que una persona con conteo bajo de células CD4 (<200), será más vulnerable a infecciones oportunistas (Tabla 5 y 5.1).¹⁸

Conteo de CD4	Consideraciones
<p>Para todo paciente, independientemente del conteo de CD4</p>	<p>Historia clínica completa: anamnesis y exploración</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Interconsulta con el médico tratante. ● Conocer el esquema farmacológico del paciente.^{25,27} ● Estudios de laboratorio: <ul style="list-style-type: none"> — Tiempo de protrombina (TP) / tiempo parcial de tromboplastina (TPT). — Biometría hemática para determinar valores plaquetarios: las personas que viven con VIH pueden presentar alteraciones hematológicas independientemente de la edad, el sexo o etapa de la infección, por lo que a fin de evitar hemorragias (más del cálculo esperado al procedimiento) como extracciones dentales, se deberá valorar previamente que las cifras plaquetarias sean superiores a 60,000 mm³.²⁸ <p>Tratamiento preventivo</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Esquema básico de prevención en salud bucal: detección de placa bacteriana, enseñanza de la técnica de cepillado dental, enseñanza de uso del hilo dental, sesiones de salud bucal. ● Profilaxis. ● Aplicación tópica de flúor. ● Selladores de fosetas y fisuras. <p>Tratamientos curativos</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Prevenir y eliminar focos sépticos. ● Se puede utilizar enjuague bucal antimicrobiano, como gluconato de clorhexidina al 0.12%, 2-3 días previos y posteriores al procedimiento. ● Tratamientos endodónticos. ● Tratamientos ortodónticos. ● Prótesis. ● Manipulación de tejidos bucales conforme a protocolo.²⁷ <p>Prescripciones farmacológicas</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Conocer las interacciones medicamentosas (antibacteriana, analgésica o antiinflamatoria). ● No modificar el esquema terapéutico indicado por el médico tratante.²⁹ <p>Seguimiento</p> <ul style="list-style-type: none"> ● Control del paciente entre 24 y 72 hrs. después de la atención odontológica.²⁵ ● Consulta de seguimiento cada 3 a 6 meses.

Tabla 5. Se muestran los procedimientos que se pueden realizar de acuerdo con el conteo de células de pacientes VIH+

Conteo de CD4	Consideraciones
>200 células/ mm ³ **	<ul style="list-style-type: none">● Tratamientos periodontales y quirúrgicos simples y complejos (ej. exodoncias, cirugías de 3eros molares, tratamientos periodontales).
<200 células/ mm ³ **	<ul style="list-style-type: none">● Diferir tratamientos periodontales y quirúrgicos complejos y programados, hasta tener un conteo >200 células/ mm³. Dar tratamiento farmacológico y de urgencia (ej. tratamiento de absceso), y en caso necesario referir al especialista.● Prótesis removibles que faciliten la higiene para prevenir infecciones por <i>Candida</i>.● Interconsulta con el patólogo bucal.

Toda prescripción de medicamentos tópicos, orales o por otras vías de administración por parte del estomatólogo, requerirán la interconsulta con el médico tratante por las interacciones medicamentosas y los efectos adversos de éstos.

Tabla 5.1. las consideraciones para poder realizar algún tratamiento.

Desde el punto de vista ético, el profesional clínico no se puede negar a tratar a un paciente seropositivo para el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) únicamente a causa de tal diagnóstico. En la década de los ochenta ninguna ley federal había extendido con claridad la protección de la legislación para minusválidos a los pacientes con sida, el congreso federal amplió en 1990 esa protección dentro del contexto de la clínica odontológica con la promulgación de la Americans with Disabilities Act 12 . Actualmente, muchos estados ofrecen protección adicional a través de la legislación estatal.⁹

La existencia de la confidencialidad es muy importante para los pacientes que descubren ser VIH. La información inadvertida a una compañía de seguros o a terceros puede conducir a la cancelación del seguro de salud, de invalidez o

de vida del paciente. Esta cancelación podría llevar a una reclamación contra el clínico, cuya clínica descubrió tal información sin autorización. Por tanto, los empleados deben firmar el acuerdo de confidencialidad (figura 16).⁹

ACUERDO DE CONFIDENCIALIDAD DEL PERSONAL AUXILIAR ODONTOLÓGICO

Yo _____ he sido informado por _____
Asistente de odontología
DDS, de que toda la información odontológica, médica y financiera de los pacientes es confidencial.
Como condición del empleo, aceptó mantener la confidencialidad de toda la información oral y escrita, incluyendo las gráficas de tratamiento, y no comunicar tal información a ninguna persona externa no autorizada, incluyendo cualquier miembro de la familia, excepto bajo petición y autorización del paciente, el representante del paciente o el clínico supervisor.
Comprendo y acepto que el quebrantamiento de este acuerdo de empleo sea causa de despido. Reconozco que puedo ser personalmente responsable de cualquier violación de la privacidad o los derechos civiles del paciente, cometida por mí sin mi consentimiento del paciente, del representante del paciente o del clínico antes mencionado.

Fecha _____
Firma del asistente de odontología _____

Testigo _____

Figura 16. Acuerdo de confidencialidad del personal auxiliar odontológico

Al firmar este acuerdo, el personal queda avisado de la gravedad y la importancia de mantener la confidencialidad de las historias sanitarias de los pacientes, puesto que esas historias pueden documentar el SIDA, una enfermedad venérea u otras enfermedades que conllevan un estigma social.



Si el paciente solicita al clínico que no informe al personal de la clínica sobre su estado VIH, el clínico se debe negar a tratarlo. Esta información es esencial para los miembros del personal que pudieran estar expuestos a la infección.⁹

Un ejemplo, se puede producir una punción accidental con una aguja contaminada con sangre infectada por el VIH, y un accidente de este tipo conlleva un riesgo de seroconversión de aproximadamente 1:250. El protocolo médico actual incluye la administración profiláctica de zidovudina para prevenir o frenar la manifestación del sida a consecuencia de una exposición por punción accidental con aguja, penetrante y profunda. Aunque el clínico se arriesga a grandes perjuicios cuando informa a los pacientes de que ha contraído el SIDA, el riesgo legal de no informarlos es mucho mayor. El administrador de asistencia sanitaria está obligado a informar a los pacientes de los resultados positivos de la prueba para VIH, de acuerdo con la doctrina del consentimiento informado (en otras palabras, es obligatorio informar de un riesgo conocido de daño por exposición accidental). Aunque ninguno de los pacientes no informado contraiga el sida, en los estados que utilizan la norma del paciente razonable para considerar obligatoria la información sobre los riesgos materiales del tratamiento (lo que puede incluir el contacto directo accidental, como un corte o punción con aguja), el paciente puede demandar al clínico por ocultamiento intencionado como una forma de quebrantamiento del consentimiento informado, y solicitar una indemnización y penas punitivas por el sufrimiento emocional causado. A la inversa, los pacientes pueden ser legalmente responsables de mentir en sus historias sanitarias respecto al estado VIH.⁹

4.2 Anestésicos para pacientes VIH+ en el tratamiento endodónico.

En la odontología como una ciencia de la salud, requiere del apoyo de un gran número de fármacos, los cuales fueron creados para abastecer algunas de nuestras necesidades, por ejemplo los antibióticos, cuya función es combatir agentes externos al organismo. De igual manera, los anestésicos desarrollados ayudan a mejorar los procedimientos realizados en cualquier área de la odontología, así como en los diferentes procedimientos quirúrgicos, teniendo la función de realizar un bloqueo de los canales de calcio y así obtener un efecto de anestésico.¹⁹

De acuerdo a la Guía de Atención Estomatológica en personas con VIH se debe realizar una historia clínica completa así como la obtención de estudios auxiliares: Pruebas serológicas de diagnóstico, valores de T CD4 y carga viral, para conocer la etapa de la infección. El conocimiento de estos datos resulta fundamental para evitar realizar procedimientos estomatológicos que pongan en riesgo la vida del paciente.²⁰

Dependiendo de la experiencia del dentista y su conocimiento del carácter del paciente, suele haber una preferencia por el uso de anestesia preventiva. Esto ayuda a aumentar la confianza del paciente en el dentista y el tratamiento. Por supuesto, hace una diferencia si la anestesia local se utiliza para una limpieza subgingival o supragingival, una preparación de cavidades, un tratamiento endodónico, una corona o extracción quirúrgica de una muela del juicio o un procedimiento extenso de "colgajo" periodontal (Tabla 6).²¹

Therapeutic/diagnostic	Lower jaw	Upper jaw
Cleaning		
Limited	INF	INF
Extensive	MB	INF
Filling/crown	MB + INF	INF
Endodontics	MB (IL)	INF
Extraction	MB + INF	INF
Periodontal surgery	MB + INF	HTA, INA, PN
M ₃ inferior/superior extraction	MB + INF	HTA, INF
Implantation	MB + INF	HTA + PN
Pre-implantological surgery	MB + MNB	HTA + PN
Central of peripheral pain?	MB	HTA + PN + INF
Dentogenic or non-dentogenic?	MB	INA, HTA
Which tooth?	IL	IL or INF

Tabla 6. Pautas generales e indicaciones para el uso de diversas técnicas para administrar anestesia local. HTA = anestesia de tuberosidad alta (anestesia de bloqueo); IL = anestesia del nervio intraligamentario; INA = anestesia del nervio infraorbitario; INF = anestesia por infiltración; MB = bloqueo mandibular (anestesia en bloque); BMN = bloqueo del nervio mentoniano; NNP = anestesia del nervio nasopalatino; PN = bloqueo del nervio palatino (mayor).

Los anestésicos en Odontología son primordiales para el control del dolor, por lo tanto son medicamentos de uso común en el consultorio, lo que se busca en un buen anestésico local es la capacidad de analgesia del mismo durante el tiempo determinado del tratamiento. Actualmente se utilizan los de tipo amida, cuya concentración se expresa en porcentajes que puede ser 2%, 3%, 4%; esta concentración representa la cantidad de soluto en gramos y la cantidad de disolvente en mililitros. Por ejemplo, si la lidocaína tiene 2% significa que hay 2 g de lidocaína disuelta en 100 ml. de solución acuosa. La cantidad de lidocaína al 2% en mg, que contiene un cartucho de 1.8 ml es de 36mg²² (Figura 17).²¹



Figura 17. Cartucho de anestesia, donde podemos ver la composición del contenido, el porcentaje y la fecha de caducidad.



Los vasoconstrictores se combinan con anestésicos locales para prolongar la duración del efecto anestésico, disminuir la velocidad de absorción de los anestésicos locales y para proporcionar hemostasia en el campo operatorio localizado en el sitio de administración. Los anestésicos con vasoconstrictor más usados son adrenalina y felipresina; La adrenalina (Epinefrina) es alfa y beta estimulante por igual, puede presentarse a diferentes concentraciones expresadas en partes por millón, por ejemplo puede expresarse en concentraciones de 1:50.000, 1:80.000, 1:100.000 lo que significa que hay un gramo de adrenalina disuelto en 50.000, 80.000 ó 100.000 ml de solución²³ (Tabla 7).²¹

Factor	Mechanism
Pregnancy	Progesterone can potentiate the nerve-blocking effect of the local anaesthetic
pH alteration	Inflammation and uraemia lower the tissue pH. This reduces the percentage of the neutral base form. A pH alteration can also affect the binding to plasma and tissue proteins and seems relevant for the rapid appearance of tolerance during a repeat injection
Vasodilatation	Intrinsic vasodilatation causes rapid elimination from the area of injection. For example, bupivacaine is a vasodilator
Vasoconstriction	A vasoconstrictor masks the inherent vasodilatory properties of the local anaesthetic and causes an increased effect that also lasts longer

Tabla 7. Algunos factores que afectan las propiedades intrínsecas de los anestésicos locales



La epinefrina actúa a través de la acción directa sobre los receptores adrenérgicos. Estos últimos los encontramos en distintos puntos del organismo y se agrupan en dos tipos: los alfa receptores (vasoconstricción) y beta receptores (Vasodilatación y broncodilatación). Los receptores generan aumento en la contracción cardíaca, el estímulo sobre el corazón puede llegar a ser peligroso ya que puede desencadenar reacciones adversas, en el caso de una dosis elevada se manifiesta con aumento de la frecuencia cardíaca, palpitaciones, dolor torácico y arritmias cardíacas.²⁴

La prevención de las enfermedades cardiovasculares es parte fundamental del tratamiento habitual de los pacientes con infección de VIH y por ello se debe tener cuidado con las interacciones que pueden surgir. Dependiendo del tratamiento a realizar en el consultorio se debe tomar la elección correcta del anestésico.²⁵

Si se trata de restauradora dental donde no existirá sangrado y la duración de la consulta será corta, se recomienda el uso de anestésicos sin vasoconstrictor, en estos pacientes (según cada caso en particular) es preferible utilizar lidocaína o mepivacaína simples (sin vasoconstrictor). Se debe recordar que el tiempo de duración del anestésico va a ser más reducido, si es que llegará a existir sangrado será abundante que en condiciones normales, por lo que se debe utilizar una técnica y elección correcta del anestésico, teniendo en cuenta a su vez el esquema del tratamiento antirretroviral.²⁶

Si por el contrario es una cirugía periodontal, extracción de tercer molar simple o un tratamiento endodónico, se recomienda el uso de vasoconstrictores, según el esquema de la terapia antirretroviral. Si se encuentra libre de inhibidores de proteasa, se puede administrar

anestésico con vasoconstrictor, ya que estos tienen diversos efectos secundarios como arritmias y aumento de frecuencia cardíaca, no se recomienda administrar más de 2 cartuchos lo que equivale al 0.036 mg de epinefrina.²⁶

Al momento de realizar la inyección de la solución anestésica con vasoconstrictor debemos estar seguros de no inyectar en un vaso sanguíneo y realizar aspiración durante la perfusión. En caso de ser necesaria mayor cantidad de solución anestésica en la zona infiltrada, ésta se puede añadir sin vasoconstrictor²⁵ (Figura 18).²¹



Figura 18. La infiltración se administra después de haber realizado una aspiración como seguridad.



La anestesia local no se ha asociado con un mayor riesgo de infecciones intraorales en los pacientes con infección por VIH, sin embargo, las infiltraciones profundas pueden ser causa de hematomas y sangrado en pacientes con alteraciones de la hemostasia. La trombocitopenia ($< 10^5$ plaquetas/mm³) es un hallazgo relativamente frecuente en los pacientes VIH-positivos. Además, un porcentaje considerable de pacientes sufre hepatitis vírica concomitante que puede afectar a los mecanismos de la hemostasia; en consecuencia, debe evaluarse el recuento de plaquetas, así como el tiempo de protrombina y el tiempo parcial de tromboplastina, antes de iniciar una técnica de anestesia profunda.. En tales casos, se aconsejan las inyecciones intraligamentosas o las infiltraciones locales del anestésico.⁶

4.3 Fármacos en pacientes VIH+ en el tratamiento endodóncico.

Algunos de los medicamentos utilizados en este grupo de pacientes para el tratamiento o prevención de infecciones oportunistas o enfermedades asociadas a la infección son: anticonvulsivantes, estatinas, antidepresivo, antihipertensivos y antiarrítmicos los cuales pueden tener repercusiones graves en la incorrecta elección de los diversos medicamentos administrados y/o recetados por el odontólogo.²⁷

Los medicamentos utilizados actualmente para la terapia antirretroviral se dividen en 4 grandes familias: inhibidores de la transcriptasa inversa (ITI): S, inhibidores de proteasa, inhibidores de la fusión e inhibidores de integrasa (Tabla 8).²⁸

MEDICAMENTO	PRINCIPIO ACTIVO
1. INHIBIDORES DE LA TRANSCRIPTASA INVERSA (ITI)	
<i>1.a Análogos de nucleósido (ITIAN)</i>	
ZIAGEN® RETROVIR® VIDEX® EMTRIBA® LAMIVUDINA EFG	Abacavir (ABC) Zidovudina (AZT) Didanosina (ddI) Emtricitabina (FTC) Lamivudina (3TC)
<i>1.b Análogos de nucleótido</i>	
VIREAD®	Tenofovir (TDF)
<i>1.c No análogos (ITINN)</i>	
SUSTIVA® INTELENCE® VIRAMUNE®	Efavirenz (EFV) Etravirina (ETR) Nevirapina (NVP)
2. INHIBIDORES DE PROTEASA (IP)	
REYATAZ® TELZIR® VIRACEPT® NORVIR® PREZISTA® INVIRASE®	Atazanavir (ATV) Fosamprenavir (FPV) Nelfinavir (NFV) Ritonavir (RTV) Darunavir (DRV) Saquinavir (SQV)
3. INHIBIDORES DE LA FUSIÓN	
FUZEON® CELSENTRI®	Enfuvirtida (ENF) Maraviroc (MVC)
4. INHIBIDORES DE INTEGRASA	
ISENTRESS® TIVICAY®	Raltegravir (RAL) Dolutegravir (DTG)

Tabla 8. Medicamentos y principios activos para la terapia antirretroviral

Los fármacos antirretrovirales actuales no pueden eliminar al virus por completo del cuerpo, por lo que no son capaces de curar la enfermedad. Esto es así porque no llegan con la fuerza suficiente a determinadas zonas como el sistema nervioso, los testículos, los ganglios intestinales y otros lugares donde el VIH está menos expuesto a sus efectos, por lo que siempre el VIH conserva el potencial de volver a replicarse con rapidez. Aunque pueden evitar que el virus se reproduzca o haga copias de sí mismo.²⁸

La neutropenia adquiere significación cuando la cifra de neutrófilos es inferior a 500 neutrófilos/ml. En tales casos, el tratamiento odontológico debe llevarse a cabo extremando las precauciones para evitar el riesgo de infección postoperatoria y utilizando sistemáticamente una profilaxis antibiótica. Los



antibióticos pautados para el control de infecciones oportunistas no siempre son activos frente a la infección odontológica. Serán útiles la amoxicilina/clavulánico, el metronidazol y la clindamicina; deben administrarse en los días previos a la manipulación y se continuará el tratamiento durante los días posteriores a la intervención. Hay que tener en cuenta que en los pacientes inmunodeprimidos los signos y síntomas de infección pueden ser diferentes a los de los pacientes sanos con pocos signos inflamatorios y escasez de exudado purulento.⁶

Como casos excepcionales, los pacientes con antecedentes de drogadicción por vía parenteral que hayan sufrido episodios de endocarditis bacteriana de válvula tricúspide deberían recibir profilaxis de la endocarditis bacteriana antes de un procedimiento dental.⁶

Los Analgésicos Opioides como el Tramadol Inhibe la recaptación de norepinefrina y serotonina, este fármaco que es un metabolito de la trazodona (antidepresivo) al igual que la morfina, disminuye las respuestas motoras y sensoriales del sistema nociceptivo espinal. Tiene efecto directo con los inhibidores de proteasas como el Ritonavir, el tratamiento antirretroviral basado en un esquema con inhibidores de proteasa aumentaría los efectos secundarios ya que su metabolismo sistémico ocurre fundamentalmente por el complejo enzimático CYP450. Esto puede llevar a un aumento de la toxicidad del mismo y a su vez las concentraciones plasmáticas se verán aumentadas, al no poder ser metabolizado de manera correcta y se puede generar un síndrome serotoninérgico.²⁷

Los antiinflamatorios esteroideos son comúnmente recetados en la práctica odontológica, la mayoría de los fármacos de este grupo comparten tres acciones: analgésicos, antiinflamatorios y antipiréticos, su eficacia es relativa ya que cada uno puede comportarse de manera diferente, por



ejemplo, unos pueden tener actividad antiinflamatoria o analgesia y otros solos puede fungir como antipiréticos, su utilización clínica y las características del mismo dependen su toxicidad.²⁹

La coadministración de paracetamol y Zidovudina en un estudio controlado con placebo se asoció con un aumento en la incidencia de neutropenia hepatotoxicidad, en particular en la terapia a largo plazo. Para el control del dolor si es el caso, se recomienda recetar AINES con riesgo menor a interactuar con la terapia antirretroviral, teniendo en cuenta el tipo de esquema.³⁰

El uso de Ibuprofeno está contraindicado si el tratamiento está basado en un esquema con Tenofovir el cual, es un ITRAN, la Etravirina y Efavir que corresponden al mismo grupo tienen mayor riesgo de efectos secundarios a nivel cardiovascular y el ibuprofeno será potencialmente tóxico se se utiliza por tiempo prolongado.³¹

La mayoría de las complicaciones relacionadas con el tratamiento con AINEs se asocian predominantemente con el uso a largo plazo, mientras que su uso en el postoperatorio se considera seguro, con las restricciones del tratamiento antirretroviral en el que se encuentre el paciente.³²

La enfermedades oportunistas causadas por hongos son muy comunes y recurrentes en los pacientes con VIH debido a la inmunosupresión del sistema inmunológico, las cuales se debe tratan con el uso de polienos o azoles, algunos azoles según un estudio en 2018 por el Departamento de Patología y Medicina Oral de la Facultad de Odontología en la Universidad de Chile, el miconazol no elimina levaduras del género Cándida



En todos los individuos tratados, se hace necesario la realización de estudios posteriores para determinar la posible resistencia de *Cándida*, es probable que al no tener resultados se intente recetar otro tipo de antimicótico, sin tener en cuenta el riesgo de interacción medicamentosa por la terapia antirretroviral con INTRAN como la Zidovudina.³³

En tal caso está contraindicado el uso de ketoconazol ya que podría aumentar los niveles del antirretroviral causando toxicidad hepática. Se puede valorar otras alternativas terapéuticas como: Nistatina tópica, Clotrimazol tabletas de 10 mg, y/o en óvulos.²⁷

El uso de antimicrobianos que pertenecen a la familia de los Macrólidos está contraindicado, ya que produce un aumento bidireccional en los niveles de los macrólidos y los IP, lo que puede llevar a la aparición de problemas de toxicidad. Los macrólidos pueden aumentar el intervalo QTc en el electrocardiograma por lo que se recomienda utilizar máximo 1 gramo/día de estos antibióticos. En general, se considera que se debería evitar la utilización simultánea de Eritromicina con inhibidores por excelencia de la CYP3A.³⁴

El uso de antimicrobianos como Amoxicilina o compuestos con Ácido Clavulánico no tiene efectos adversos significativos y reportables en los pacientes con VIH, siendo una opción considerable para recetar en caso de requerirse como tratamiento postoperatorio o profilaxis antibiótica.³⁴

El tratamiento antibiótico sólo está indicado en los siguientes casos: 1) Pacientes inmunodeprimidos; 2) Absceso apical agudo con sintomatología sistémica (fiebre, adenopatías...); 3) Absceso apical agudo que progresa y se expande, como es el caso de las celulitis cérvico-faciales; 4) Reimplante de dientes avulsionados. El antibiótico de elección es la amoxicilina, con / sin



ácido clavulánico, y la clindamicina en pacientes alérgicos a las penicilinas. La mejoría clínica debe ser la guía para la duración del tratamiento (3-5 días), y cuando exista evidencia de que los signos y síntomas han remitido, el tratamiento antibiótico debe interrumpirse.³⁵

Respecto a la profilaxis antibiótica en endodoncia, debe considerarse en los siguientes casos: 1) Pacientes inmunodeprimidos; 2) Pacientes con riesgo de desarrollar endocarditis bacteriana; 3) Pacientes portadores de prótesis articulares; 4) Pacientes oncológicos sometidos a radioterapia; 5) Pacientes en tratamiento con bisfosfonatos por vía intravenosa. En estos casos la pauta será amoxicilina por vía oral, 2 gr en adultos o 50 mg / kg en niños, administrada 1 hora antes de la intervención.³⁵

De acuerdo con la posición oficial de la ESE respecto a la antibioticoterapia en endodoncia, los antibióticos están indicados en las siguientes situaciones clínicas:

- **Absceso apical agudo en pacientes médicamente comprometidos o inmunodeprimidos.** El paciente presenta aumento de volumen localizado fluctuante a nivel periapical sin compromiso sistémico, pero, a la vez, sufre alguna enfermedad que compromete su sistema inmune, como es el caso de las siguientes patologías: leucemia, SIDA, insuficiencia renal avanzada y/o diálisis, diabetes mal controlada, pacientes sometidos a radioterapia o quimioterapia, pacientes que reciben corticoterapia y pacientes con terapia inmunosupresora post-trasplante. En estos casos, el nivel de neutropenia del paciente es el indicador de riesgo, pudiendo ser medio (1000 a 1500/ μ L), moderado (500 a 1000/ μ L) o grave (<500/ μ L), estando indicada la antibioticoterapia siempre que haya menos de 500 neutrófilos por μ L (Tabla 9).³⁵

Pacientes medicamente comprometidos con alteración de su sistema inmune como consecuencia de cualquier patología sistémica (leucemia, SIDA, diabetes, inmunosupresores, menos de 500 neutrófilos por μL ...)
Absceso apical agudo con sintomatología sistémica (fiebre, adenopatías, malestar general, trsimus).
Absceso apical agudo que progresa y se expande (celulitis cérvico-facial).
Reimplante de dientes avulsionados.

Tabla 9. Infecciones y patologías endodónticas en las que está SI indicado el tratamiento antibiótico

- **Absceso apical agudo sin sintomatología sistémica en pacientes no inmunocomprometidos.** Sólo se aprecia aumento de volumen localizado fluctuante a nivel periapical, sin sintomatología sistémica, no existiendo ninguna patología que comprometa al sistema inmune (Tabla 10).³⁵

Pulpitis irreversible sintomática
Necrosis pulpar.
Periodontitis apical sintomática
Periodontitis apical asintomática (granuloma apical, absceso apical crónico y quiste apical).
Absceso apical agudo sin sintomatología sistémica en pacientes no inmunocomprometidos.

Tabla 10. Infecciones y patologías endodónticas en las que NO está indicado el tratamiento antibiótico.



En pacientes no inmunocomprometidos, la amoxicilina sin ácido clavulánico se considera el antibiótico de primera elección en endodoncia en pacientes no alérgicos, siendo la clindamicina el de elección en pacientes alérgicos a las penicilinas. La amoxicilina con ácido clavulánico se reserva para pacientes inmunocomprometidos o para los casos que no responden a la amoxicilina sola.³⁵

Los pacientes médicamente comprometidos con alteración de su sistema inmune. Se incluyen aquí los pacientes con leucemia o con SIDA, los que sufren insuficiencia renal avanzada y/o diálisis, los diabéticos mal controlados, los sometidos a radioterapia, quimioterapia o corticoterapia y los pacientes con terapia inmunosupresora post trasplante. En estos casos, como ya se ha expuesto anteriormente, si hay disponibles datos analíticos relativos al estado inmune del paciente, el nivel de neutropenia es el indicador de riesgo, estando indicada la profilaxis antibiótica siempre que haya menos de 500 neutrófilos por μL . En estos casos se debe administrar profilaxis antibiótica tanto para tratamientos de conductos como para cirugía apical.³⁵



CAPÍTULO 5. IRRIGACIÓN ENDODÓNCICA EN PACIENTES

VIH+

La eliminación de los sustratos pulpaes vitales y necróticos y los microorganismos y sus toxinas del sistema de conductos radiculares es la base para un tratamiento endodónico exitoso. Se ha demostrado que las lesiones endodónicas no se desarrollan en ausencia de bacterias.³⁶

Dar forma y limpiar un sistema de conductos radiculares junto con la preservación de los tejidos periodontales circundantes son los principales objetivos de un tratamiento de endodoncia. Si bien la mayor parte de la atención se presta a los aspectos mecánicos de un tratamiento de conducto, una característica esencial es la irrigación.³⁶

Los irrigantes ejercen sus efectos, por acciones mecánicas, químicas y biológicas. En el frente mecánico, las fuerzas de transmisión se envían a las paredes del canal. En el frente químico, los componentes activos ejercen acciones específicas sobre los desechos orgánicos e inorgánicos. En el frente biológico, la acción antimicrobiana sobre los organismos en el canal ayuda a inactivarlos o matarlos. Los conductos radiculares se consideran “sistemas cerrados” donde la dinámica de fluidos del irrigante juega un papel importante para garantizar acciones óptimas. Esta “dinámica de riego” se refiere a cómo fluyen, penetran e intercambian dentro de las paredes del conducto radicular. Los métodos de irrigación convencionales, en el mejor de los casos, administran el irrigante solo 1 mm más allá de la punta de la aguja.³⁷

Debemos tener en cuenta que con la jeringa para irrigar los conductos emplea aire a presión y debemos tener cuidado al utilizarla ya que podemos causar un enfisema subcutáneo, abriendo aún más el paso a microorganismos



oportunistas al paciente inmunodeprimido . En este tipo de enfisema subcutáneo el aire suele tener como vía de entrada patológica la abertura que ha causado el procedimiento dental sobre la dentina. Desde ese punto irrumpe en la pulpa situada en los canales de la raíz y la atraviesa hasta dar con los procesos alveolares del maxilar (piezas superiores) o de la mandíbula (piezas inferiores), en los cuales abre una falsa vía hacia su destino fortuito. Este camino arbitrario sigue sin embargo ciertas reglas anatómicas básicas, como por ejemplo que las piezas superiores dirigen el aire hacia espacios faciales, orbitarios, pterigomaxilares y a veces cervicales, mientras que las inferiores lo conducen hacia espacios retrofaríngeo, mediastínico, pericárdico y torácico. Del mismo modo y como es lógico, el aire suele encaminarse hacia espacios homolaterales a la pieza tratada. Las piezas más frecuentemente implicadas, por su tamaño y anatomía, son el primer, segundo y tercer molar.³⁸

El enfisema se puede evitar con una buena técnica de irrigación y sin ejercer tanta presión constante en el conducto radicular. La activación mecánica de los irrigantes mejora su distribución a la longitud de trabajo, la limpieza del canal apical y del istmo, el desbridamiento general y reduce sustancialmente el dolor postoperatorio.³⁸

5.1 Hipoclorito de sodio

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es el compuesto halogenado más popular utilizado en endodoncia para la irrigación de los conductos radiculares, desde principios del s. XX.³⁶

Este compuesto es la principal solución de irrigación utilizada para disolver la materia orgánica y combatir a las bacterias de manera efectiva. El hipoclorito



de sodio de alta concentración (NaOCl) tiene mejor efecto que las soluciones de 1 y 2%, pero se ha demostrado que al 2.5% tiene los mismos efectos que en una concentración de 5% y se recomienda utilizar en bajas concentraciones para evitar accidentes por si se llegara a extruir.³⁶

Su principal función es disolver restos de tejido pulpar, tanto vital como necrótico, además de tratarse de un potente agente antibacteriano, con alto poder citotóxico.³⁶

El hipoclorito se utiliza en concentraciones entre 0,5 y el 6 %. Para maximizar la eficacia del riego por hipoclorito, la solución debe cambiarse con frecuencia y mantenerse en movimiento mediante agitación o irrigación continua. La velocidad de disolución tisular se puede aumentar con agitación y recambio efectivos. Si bien varios estudios anteriores han informado de resultados contradictorios de la eficacia comparativa del hipoclorito a diferentes concentraciones, estudios recientes han confirmado la superioridad del hipoclorito de alta concentración sobre las soluciones de 1 y 2%.³⁷

El NaOCl es el único irrigante que puede disolver los residuos pulpares necróticos y menos vitales, así como el colágeno dentinario, pero no el barrillo dentinario (Figura 19).³⁶

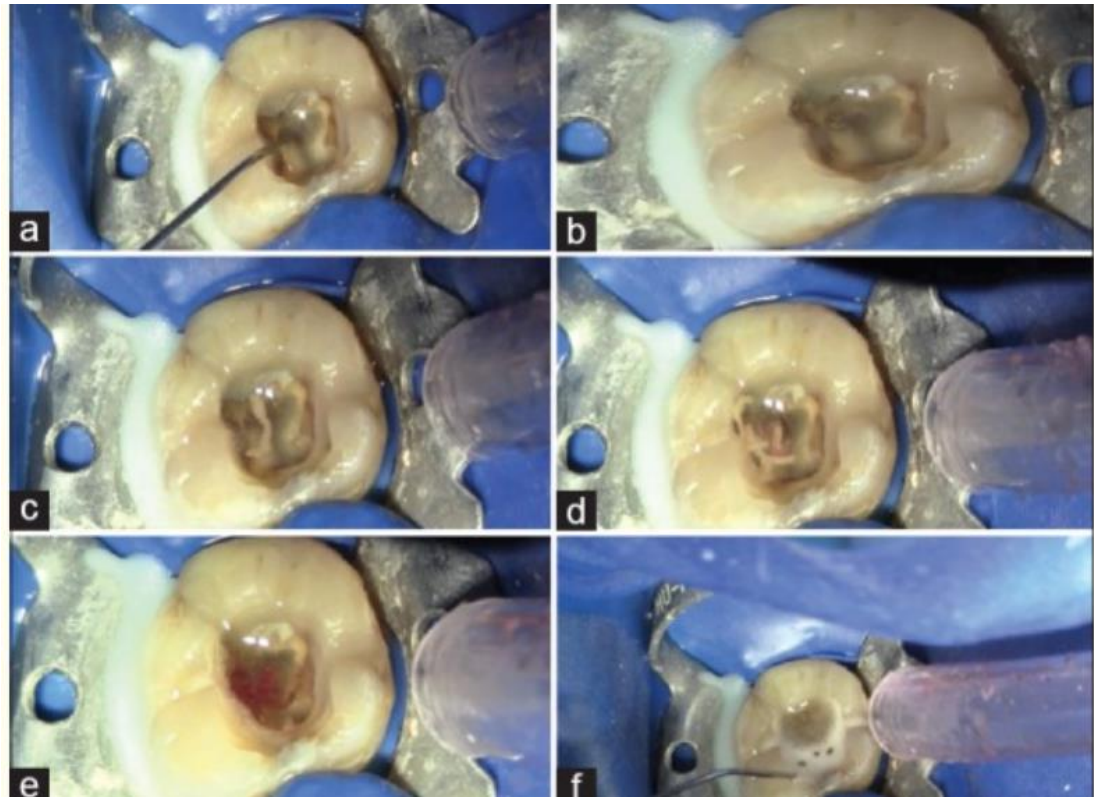


Figura 19. Secuencia de acción del hipoclorito de sodio sobre un tejido necrótico

El hipoclorito sódico al 2.5% destruye fácilmente el virus y la expectativa de una hemorragia durante la endodoncia es mínima. Como medida de seguridad adicional, es recomendable que los instrumentos empleados para extirpar la pulpa y ensanchar el conducto ensangrentado sean desechados.⁶

La aplicación de técnicas conservadoras para resolver lesiones periapicales, como la sobreinstrumentación o el empleo de sustancias antimicrobianas como el hidróxido cálcico, están contraindicadas por la capacidad inmunogénica de los desinfectantes y porque la propia instrumentación podría favorecer la diseminación antigénica.⁶



El hipoclorito debe usarse en toda la instrumentación, como la única solución en esta etapa, y durante uno o dos minutos después de completar la instrumentación. El uso alternativo de NaOCl y, por ejemplo, el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) abolirá la actividad antibacteriana del NaOCl y debe evitarse. Según un estudio reciente, el tejido que ha sido expuesto al EDTA no se disuelve de manera efectiva por NaOCl. Cuando la eliminación de la capa de frotis se completa con EDTA, el hipoclorito no se debe volver a usar, ya que causa erosión en la dentina después de EDTA o ácido cítrico. Si el hipoclorito entra en contacto con la clorhexidina, se forma un precipitado de color marrón anaranjado que contiene paracloroanilina (PCA) potencialmente cancerígeno^{36,3}. Por lo tanto, el conducto debe enjuagarse, por ejemplo, con agua o solución salina, entre el uso de estas dos soluciones.³⁷

Durante mucho años, el hipoclorito ha sido utilizado como irrigante para la desinfección y limpieza de los conductos radiculares en el tratamiento endodónico, siendo un agente efectivo contra un amplio espectro de microorganismos como Gram Positivos, Gram Negativos, hongos, esporas y virus, incluyendo el virus de la inmunodeficiencia adquirida.³⁷

Las acciones del hipoclorito de sodio operan mediante tres mecanismos:

Saponificación: donde actúa como un solvente orgánico que degrada los ácidos grasos hacia sales ácidas grasosas (jabón) y glicerol (alcohol), y reduce la tensión superficial de la solución remanente.³⁸

Neutralización: donde el hipoclorito de sodio neutraliza aminoácidos formando agua y sal.³⁸

Cloraminación: La reacción entre el cloro y el grupo amino forma cloraminas que interfieren en el metabolismo celular. El cloro posee una acción antimicrobiana inhibiendo enzimas esenciales de las bacterias por medio de oxidación.³⁸

La acción bactericida y de disolución de tejidos del hipoclorito de sodio pueden ser modificadas por tres factores: concentración, temperatura y pH de la solución. Se ha estudiado la efectividad de diferentes concentraciones de hipoclorito de sodio con respecto a su acción disolvente y bactericida. Recordando que una concentración de 2.5% tiene la misma efectividad que una concentración al 5%.³⁸

5.2 Clorhexidina

La clorhexidina se desarrolló a finales de 1940 en los laboratorios de Imperial Chemical Industries. Inicialmente se sintetizó una serie de polibisguanidas para poder tener sustancias antivirales sin embargo su eficacia era pobre y años más tarde se denominó como antibacteriano. En 1957 se empezó a utilizar como antiséptico en oftalmología, urología, ginecología y otorrinolaringología. En 1959 se usó por primera vez para controlar la placa bacteriana y se empezó a generalizar en odontología en 1970.³⁹

La clorhexidina es un antimicrobiano de amplio espectro efectivo contra bacterias gram negativas, gram positivas, anaerobios facultativos y estrictos, levaduras, hongos en particular candida albicans, así como algunos virus como el VIH. Tiene un componente molecular catiónico que se adhiere a las áreas de la membrana celular con una carga negativa y causa lisis celular. La clorhexidina se ha utilizado en concentración de 0.1% a 0.2% en la terapia periodontal, implantología y en endodoncia.³⁹



La clorhexidina es insoluble en agua, pero el gluconato de clorhexidina es muy soluble en agua y alcohol, por lo que es en la práctica el producto más utilizado. Su estabilidad es buena a temperatura ambiente y a un pH comprendido entre 5 y 8, pero muy inestable en solución. Necesita ser protegido de la luz. Con el calor se descompone en cloroanilina, en presencia de materia orgánica se inactiva fácilmente.⁴⁰

El sitio de acción primario de la clorhexidina es la membrana citoplasmática, dando como resultado la modificación en la permeabilidad, debido a la interacción electrostática con los fosfolípidos ácidos. Se ha demostrado que la absorción por difusión pasiva a través de las membranas es extraordinariamente rápida tanto en las bacterias como en las levaduras, consiguiéndose un efecto máximo en 20 segundos. A bajas concentraciones produce una alteración de la permeabilidad osmótica de la membrana y una inhibición de las enzimas del espacio periplasmático. A concentraciones altas origina la precipitación de las proteínas y ácidos nucleicos.⁴⁰

La clorhexidina posee amplio espectro de acción. Es bactericida sobre bacterias grampositivas y gramnegativas, algunas cepas de *Proteus spp* y *Pseudomonas spp.* son menos susceptibles. Las micobacterias son altamente resistentes a la clorhexidina, si bien puede tener una acción bacteriostática sobre ellas y tiene poco efecto sobre las esporas de bacterias en germinación, pero inhibe su crecimiento. Es activa frente a levaduras y mohos.⁴⁰

La actividad antiviral de la clorhexidina es variable, su acción antiviral incluye VIH, herpes simple, citomegalovirus e influenza. No actúa sobre virus sin cubierta como rotavirus y poliovirus. Su combinación con el alcohol incrementa la eficacia de esta sustancia.⁴⁰

CAPÍTULO 6. PROTOCOLO DE BIOSEGURIDAD EN ENDODONCIA

En la práctica profesional de las distintas ramas de la medicina como médicos, estomatólogos, personal de enfermería, paramédicos, auxiliares de consultorio, químicos y personal de laboratorio (en general todo aquel que pueda estar en contacto con fluidos biológicos o especímenes potencialmente infectantes), siempre existe el riesgo de adquirir infecciones o enfermedades infectocontagiosas durante los procedimientos propios de cada especialidad. Con el fin de prevenirlas es necesario cumplir con las normas de bioseguridad, que son todos aquellos procedimientos y cuidados que se deben tener en la atención de pacientes y/o manipulación del instrumental contaminado, para disminuir al máximo el riesgo de contraer infecciones en el ámbito profesional (Figura 20).¹⁸



Figura 8. Logo de seguridad

6.1 Principio de control de infecciones

Todo el personal dedicado al cuidado de la salud dental (PCSD) incluidos aquellos no implicados directamente en el cuidado del paciente, están en riesgo de exposición a múltiples microorganismos infecciosos (p. ej., gripe, enfermedad respiratoria alta, tuberculosis, herpes, hepatitis B, C y D y síndrome de inmunodeficiencia adquirida [SIDA]), es esencial utilizar procedimientos eficaces de control de la infección para minimizar el riesgo de contaminación cruzada en el medio ambiente de trabajo. Estos programas de control de la infección no sólo deben proteger a los pacientes y al equipo odontológico frente a la posibilidad de contagio durante las intervenciones dentales, sino que también deben reducir a la concentración más baja posible el número de microorganismos presentes en el entorno de trabajo inmediato. La epidemia de sida sigue aumentando, y se ha comprobado que la posibilidad de transmisión laboral del virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), así como la de otros patógenos transmitidos por los fluidos corporales, se puede minimizar mediante políticas de control de la infección, específicamente diseñadas para reducir la exposición a la sangre y otros líquidos corporales.⁹

Se ha comprobado que el VIH es frágil y se destruye con facilidad con calor o desinfectantes químicos, la naturaleza altamente resistente del virus de la hepatitis B, junto con sus títulos sanguíneos elevados, lo convierten en un buen modelo para las prácticas de control de la infección, destinadas a prevenir la transmisión de otros patógenos a través de la sangre o la saliva. Ya que no es fácil identificar a los pacientes infectados mediante la historia clínica inicial habitual, y que muchos permanecen asintomáticos, la American Dental Association (ADA, Chicago, IL) recomienda considerar a cada paciente como potencialmente contagioso; esto conlleva la aplicación en todos los casos de las mismas políticas estrictas para control de la infección o precauciones universales. Además, la Occupational Safety and Health



Administration (OSHA) del U.S. Department of Labor, con la ADA y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC, Atlanta, GA), han publicado normas detalladas destinadas a conseguir la seguridad y el control del peligro en el contexto dental. Las leyes que regulan específicamente la exposición a enfermedades transmitidas por la sangre entraron en vigor durante 1992 a través del estándar de la OSHA 29 CFR 1910.1030, Occupational Exposure to Bloodborne Pathogens. Diseñada para la protección de cualquier trabajador en el que se pueda «anticipar razonablemente» el contacto con sangre, o con cualquier otro material contagioso en potencia, la norma abarca una combinación de controles de ingeniería y de prácticas laborales, así como recomendaciones para el uso de equipo y prendas protectoras, instrucción, signos y etiquetas, y vacunación contra la hepatitis B.⁹

- Actuar para estar sano: actualizar conocimientos y competencias sobre control de infecciones, recibir las vacunas normadas para el personal odontológico.
- Evitar el contacto con sangre: cumplir con las precauciones estándar, evitar lesiones, conocer esquemas de profilaxis posexposición.
- Siempre utilizar instrumental estéril para atender a los pacientes considerando todos los pasos previos y posteriores a la esterilización.
- Evitar la diseminación de la contaminación: cuidar la asepsia del lugar de trabajo, desinfección de artículos que van o regresan del laboratorio dental, manejo seguro de fluidos y tejidos (el tejido de la biopsia se neutraliza en formol).



- Manejo de viales multidosis, irrigación quirúrgica con soluciones estériles libres de pirógenos.¹⁸

Los dentistas y los trabajadores de la salud deben ser conscientes de tratar a todos los pacientes con potencial de infección con las mismas medidas estándares y sin excesos innecesarios u omisiones de acciones requeridas para la consulta odontológica.¹⁸

Procedimiento que se realiza siempre que se vaya a dar consulta a pacientes:

- Retirar joyería de las manos, previo a cualquier actividad con el paciente.
- Higiene de manos, debido a que la mano es el principal vector para la transferencia de patógenos en el ámbito de la atención de la salud. Ésta se debe realizar:
 - ❖ Antes de tener contacto directo con los pacientes (incluso en actividades que representan contacto con la piel intacta, por ejemplo toma de presión).
 - ❖ Antes y después de colocarse los guantes.
 - ❖ Antes de realizar cualquier procedimiento invasivo o intervención quirúrgica. Posterior al contacto con objetos y superficies contaminadas.
 - ❖ Entre paciente y paciente.¹⁸



Pasos para el adecuado lavado de manos:

1. Mojarse las manos.
2. Aplicar jabón antimicrobiano en cantidad suficiente para cubrir la superficie de estas.
3. Frotarse entre sí las palmas de las manos.
4. Frotar la palma de una mano contra el dorso de la otra entrelazar los dedos y viceversa.
5. Frotar las palmas de las manos entre sí, con los dedos entrelazados.
6. Frotar el dorso de los dedos de una mano contra la palma de la mano opuesta, manteniendo los dedos unidos.
7. Rodear el pulgar izquierdo con la palma de la mano derecha con un movimiento de rotación y viceversa.
8. Frotar la punta de los dedos de la mano derecha contra la palma de la mano izquierda haciendo un movimiento de rotación y viceversa, frotar los antebrazos.
9. Enjuagar las manos con agua (evitar la caliente).
10. Secarse con toallas desechables.
11. Cerrar el grifo utilizando la toalla desechable (es preferente el uso de lavabos con sistemas automáticos, o accionados por codo o pedal).
12. Durante el proceso mantener las manos por arriba de los codos (Figura 21).¹⁸



Figura 21. Pasos para el lavado de manos

6.2 Manejo del instrumental y protección en endodoncia

En el área de endodoncia el control de la infección debe contemplarse bajo 3 puntos de vista distintos: prevenir el contagio directo paciente-profesional, prevenir el contagio cruzado paciente-paciente, y, en último lugar, evitar la contaminación de la cavidad pulpar.⁹

Respecto a la contaminación de la cavidad pulpar, debe evitarse la contaminación del espacio pulpar, presuntamente estéril, con bacterias patógenas procedentes de la cavidad oral o por la utilización de limas contaminadas. Se ha observado que varias marcas de limas manuales y

mecánicas y detectaron que el 13% estaban contaminadas. Por otro lado, en los conductos infectados debe evitarse inocular bacterias nuevas, aunque no sean patógenas, ya que podría exacerbar la virulencia de los microorganismos existentes.⁹

En la endodoncia, al igual que en operatoria dental, se dispone de una barrera mecánica defensiva que no poseen otras especialidades odontológicas: el aislamiento absoluto del campo operatorio con dique de goma, que reduce el riesgo de contagio del profesional al aislar el campo de trabajo de productos biológicos, supuestamente contaminados, ajenos al diente que se esté tratando.⁹

La reutilización del instrumental endodóncico durante la instrumentación de los conductos es forzosa la esterilizar después de haberlos introducido en el conducto, como rutina previa a su reutilización, para prevenir la contaminación reiterada del conducto. En consecuencia, hay que distinguir 2 protocolos de esterilización: preoperatorio y postoperatorio (Figura 22).⁹

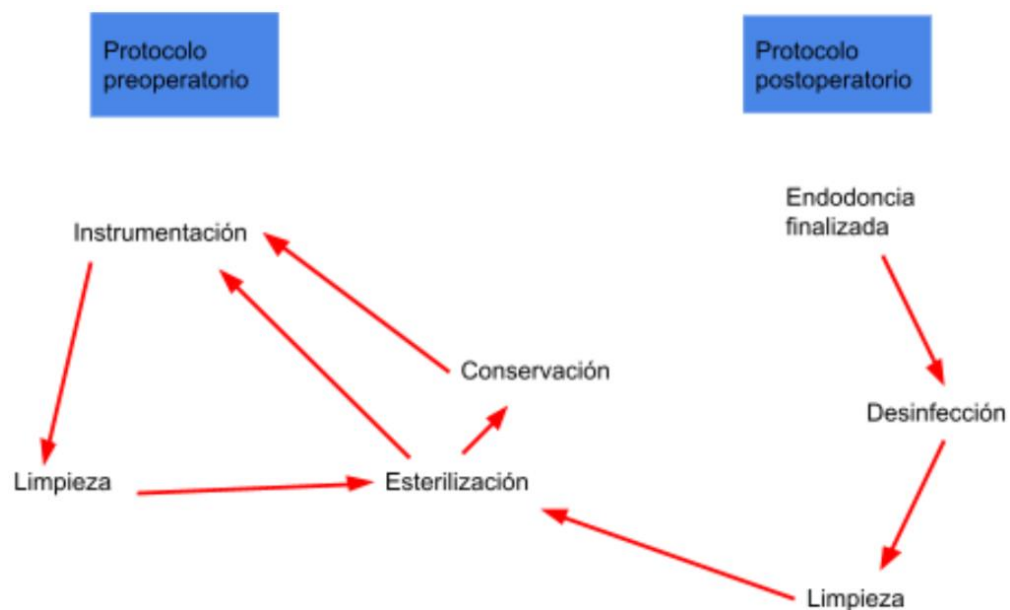


Figura 22. Esquema del protocolo de esterilización de las limas



El primero pretende esterilizar las limas tantas veces como se introduzcan en el conducto en un mismo tratamiento, mientras que el segundo tiene como objetivo esterilizar el instrumental después de finalizar la terapéutica endodónica de forma que las limas que se utilicen para el siguiente tratamiento sean estériles los conductos, debido a que muchas técnicas endodónicas, y en particular las técnicas mecánicas, requieren recapitular con asiduidad para configurar adecuadamente los conductos radiculares.⁹

Las limas contaminadas deben someterse a un método de esterilización eficaz y rápido. No es suficiente sumergirlas en una solución antiséptica como sistema de desinfección previo a su reutilización, puesto que las sustancias químicas pueden desinfectar rápidamente el instrumental, pero nunca esterilizarlo. Es por esta razón que durante la instrumentación será preciso utilizar esterilizadores de calor rápido.⁶

Otro punto fundamental a considerar en el control de infecciones en el consultorio odontológico será el lavado, esterilizado y almacenamiento del instrumental.¹⁸

La esterilización con vapor caliente a presión es el método de esterilización más indicado en endodoncia. Destruye los microorganismos por coagulación proteica, por acción sobre los ácidos nucleicos y por liberación de constituyentes intracelulares de bajo peso molecular. El vapor sobrecalentado y sometido a presión, de 1 o 2 atm, es capaz de esterilizar en menor tiempo (de 7 a 20 minutos).⁹

Los principales inconvenientes del autoclave son la corrosión y oxidación de los instrumentos metálicos. Para prevenir este efecto indeseable se puede hacer un tratamiento previo de los metales con una solución de ciclohexilamina

al 0,1% 37 . También se puede prevenir mediante un programa de secado, evitando la acumulación de agua condensada sobre la superficie del instrumental.⁹

El instrumental y los materiales deben prepararse en bolsas específicas que permitan la penetración del vapor de agua. Existen diferentes programas de esterilización, en función del tipo de material: plástico, metal, etc. (134 °C/7 minutos, 120 °C/20 minutos).⁹

Los sistemas de monitorización de los ciclos de esterilización para el autoclave son los mismos que para el calor seco. No obstante, la especie bacteriana utilizada es el *Bacillus stearothermophilus*. Las tiras deben incubarse a 56 °C, después de terminar el ciclo de esterilización.⁹

Pasos a seguir:

- Limpiar el instrumental.
 - Esto se puede realizar tanto de forma manual con jabón y cepillo, como por medio de ultrasonido.
 - Verificar la completa eliminación de residuos.
 - Enjuagar.
 - Secar los instrumentos (con toallas de papel).
 - Lubricar aquellos instrumentos que por sus características requieran de este paso.
 - Empaquetar y sellar manteniendo la integridad de los paquetes.
 - En caso de que ésta se pierda habrá que colocar los instrumentos en un nuevo paquete (Figura 23).¹⁷
 - Rotular la fecha del proceso en que se realiza la esterilización.
- Esterilizar.



Figura 23. Empaquetado adecuado del instrumental

- Realizar conforme a la normatividad vigente con autoclave o esterilizador de calor seco.
- Se aconseja comprobar la efectividad del proceso de esterilización de manera periódica (conforme a la normatividad vigente), por medio del uso de indicadores biológicos.
- Realizar el proceso de secado antes del almacenamiento de los paquetes. Almacenar.
- Se realizará en una zona limpia, seca y que permita mantener la integridad del paquete, preferentemente en gabinetes cerrados.¹⁸

Los sistemas de esterilización que mejor mantienen la esterilidad del instrumental son la esterilización con vapor a presión, debido a que todo el material se introduce embolsado y se almacena de la misma forma, con lo que se asegura su asepsia en el momento de su utilización; no obstante, el contenido de las bolsas mantiene su condición de esterilidad unos 30 días. Por el contrario, con la estufa, si bien se garantiza la destrucción de los microorganismos patógenos, el almacenamiento en bandejas, mini cajas o cajones no evita su contaminación con microorganismos flotantes en el medio ambiente del gabinete. Para compensar esta desventaja en su

almacenamiento se pueden introducir en el fondo de los recipientes comprimidos volátiles de trioximetileno que liberan formaldehído a temperatura ambiente o mediante un rollo de algodón embebido en Aldhylène (Laboratorios Elan, Marsella, Francia) que contiene un mínimo del 40% de formaldehído (Figura 24).⁹

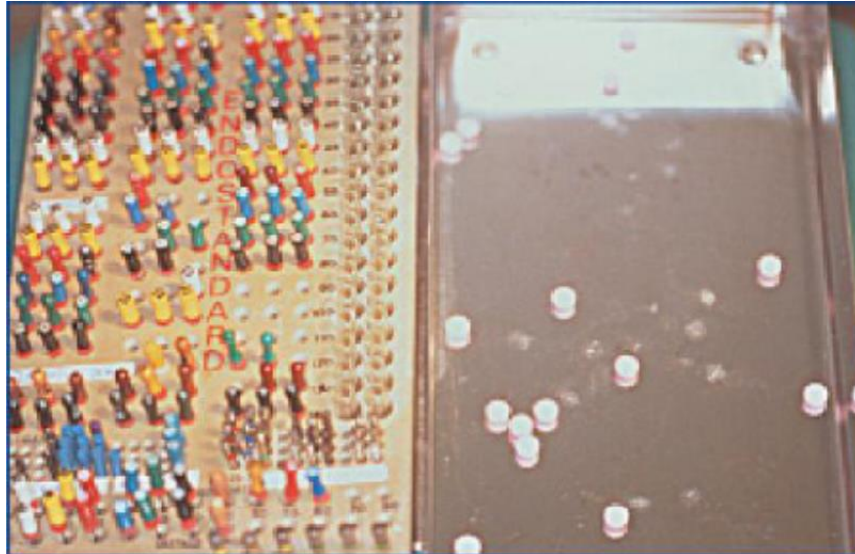


Figura 24. Fondo de la caja Endostar con comprimidos de trioximetileno.

Al igual que sucede en la esterilización postoperatoria, se debe limpiar y desinfectar el instrumental para eliminar restos orgánicos que dificulten la acción directa del calor. Existen diversos desinfectantes coagulan las proteínas, y esta materia orgánica fijada a la superficie del instrumental dificulta la acción del calor.⁹

Se ha comprobado que la presencia de residuos prolonga más de dos veces y media el tiempo de esterilización. En consecuencia, el objetivo de la limpieza consiste en eliminar todo residuo orgánico e inorgánico de la superficie del

instrumental y así facilitar la acción del método de esterilización. También se ha notado que la limpieza del instrumental con una gasa impregnada en alcohol disminuía de 20 a 15 segundos el tiempo de exposición de las limas en los esterilizadores rápidos de bolas de vidrio, la gasa humidificada con alcohol es más efectiva que una gasa seca.⁹

Limpiando vigorosamente las limas (10 movimientos rápidos de entrada y salida) en un pocillo recubierto con gasa o esponja, y relleno con gluconato de clorhexidina al 0,2%, se obtenía una desinfección eficaz.⁹

Para una eficaz esterilización de la parte activa del instrumental se consigue mediante la utilización de los esterilizadores de calor rápido. Estos aparatos son pequeños y constan de una carcasa metálica exterior, que puede incluir un termómetro externo que contiene un recipiente metálico en su interior que se puede rellenar con bolas de vidrio, bolitas de cuarzo, arena o sal común. Este material de relleno transmite la temperatura generada por unas resistencias periféricas. La eficacia de estos esterilizadores depende de 3 parámetros: el tipo de relleno, la temperatura y el tiempo (Figura 25).⁹



Figura 25. Esterilizador con bolas y termómetro.

Las bolas de vidrio, de 1 a 2 mm de diámetro, la sal común y la arena fina son el relleno frecuentemente más empleado, aunque también se han utilizado bolitas de acero 10 . Si bien casi todos los esterilizadores contienen bolas de vidrio en su comercialización, se ha considerado que con la sal común se alcanzan mejores resultados y se acortan los tiempos de esterilización. Los dispositivos ofrecen tiempos de esterilización menores cuando sustituyen las bolas de vidrio por la sal. Las bolas de vidrio pueden adherirse a las aristas del instrumento durante su esterilización y ser transportadas al conducto, con el riesgo de bloquear su luz. Por el contrario, si los gránulos de sal bloquean el conducto, la irrigación permite ionizar el cloruro sódico y permeabilizar de nuevo el conducto.⁹

El rango de temperaturas en estos esterilizadores oscila entre 179 °C y 269 °C. Sin embargo, a más profundidad la temperatura es más homogénea. Existen diferencias de más de 30 °C entre las proximidades de la pared de la cuba y el centro. En consecuencia, los instrumentos deben sumergirse hasta el mango y a una distancia de la pared de 2 mm (figura 26).⁶

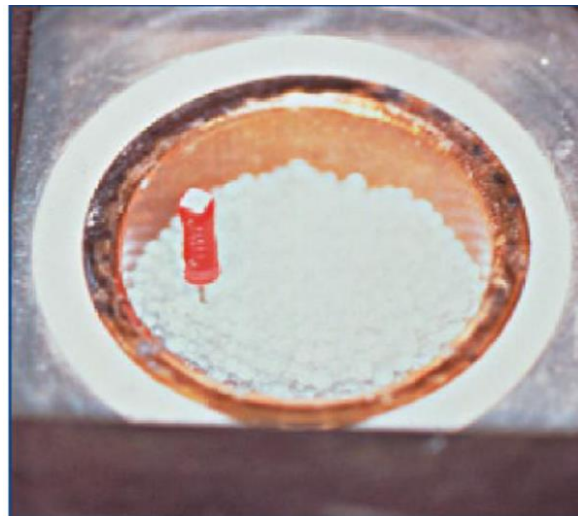


Figura 26. Forma correcta de situar la lima en el esterilizador de bolas de cuarzo.

La mayor parte de los fabricantes aconsejan someter el instrumental a tan solo 5 segundos, pero se recomienda 5 segundos para el instrumental metálico y 10 segundos para las puntas de papel absorbente y torundas de algodón.⁹

La desinfección y esterilización del material e instrumental utilizado en endodoncia debe seguir un protocolo estándar con el fin de evitar contagios dentro del consultorio. En endodoncia la forma adecuada de esterilizar el instrumental es la siguiente:

- Los instrumentales de mango de acero inoxidable o mango de plástico deben ser esterilizados en autoclave.
- El esponjero y su esponja deben estar estériles, pero luego de la atención de cada paciente debe descartar la esponja.
- El instrumental que se contamina durante una endodoncia se trata con gasa humedecida con alcohol de 70°.
- Al término del tratamiento las limas, espaciadores y tiranervios deben ser esterilizados, siempre y cuando mantengan el filo y la forma adecuada, de no ser así descartarlos (Figura 27).⁹



Figura 27. Separación de limas usadas en placa Petri.

- Los clamps (acero inoxidable) y las puntas de papel deben esterilizarse en autoclave.
- Una vez tomadas las radiografías enjuagarse bajo el chorro de agua para retirar saliva y/o sangre y luego desinfectarlas sumergiéndose en alcohol de 70° por 5 minutos.
- Al usar agujas y láminas de bisturí es necesario alertar al personal auxiliar, además estos artículos deben recibir una pre-desinfección sumergiéndose en hipoclorito de sodio al 2,5% durante 30 minutos.¹⁸

Actualmente se dispone de puntas de papel en blisters, lo que permite utilizar siempre puntas estériles. También se pueden esterilizar en los esterilizadores de bolas de vidrio. Del mismo modo se esterilizan las bolitas de algodón utilizadas para aplicar una medicación antiséptica o para secar la cámara pulpar.⁹

Está contraindicado totalmente inyectar aire en la cavidad pulpar con la jeringa de agua/aire del equipo. La contaminación de la unidad de agua/aire del equipo se atribuye a 2 causas. La primera, a la aspiración de productos orgánicos contaminados a través de la turbina y la jeringa, que puede solucionarse esterilizando el instrumental rotatorio y las jeringas. En segundo lugar, se ha probado que la colonización bacteriana del agua remanente de las conducciones internas es responsable de la formación de una biocapa adherida a sus superficies internas. Este contingente bacteriano potencialmente contaminante se puede reducir desinfectando periódicamente las conducciones del equipo mediante diversos desinfectantes o detergentes. Los desinfectantes más agresivos tienen que reservarse para la desinfección semanal, mientras que los más biotolerados (clorina y clorhexidina a 0,5-1 ppm) pueden emplearse diariamente, además de eyectar agua durante 2 minutos al inicio del día.⁹

Los conos de gutapercha no pueden ser esterilizados ni en el autoclave ni con calor seco, requieren una descontaminación rápida en el mismo gabinete odontológico para no romper la cadena de asepsia en endodoncia. La descontaminación de los conos con hipoclorito sódico al 5,25%, pero también se ha encontrado que el hipoclorito sódico al 1% conseguía la esterilización de su superficie. Se cree que su acción esterilizante está potenciada por la propia composición química de la gutapercha, atribuida al óxido de zinc . El hipoclorito sódico puede remplazarse por clorhexidina a una concentración del 2%, ya que no altera sus propiedades físicas; no sucede lo mismo con el ClONa al 5,25%, que modifica sus características elásticas cuando se sumerge durante más de 30 minutos.⁹

El mejor modo de esterilizar el clip labial de los localizadores electrónicos de ápice es mediante calor seco o autoclave. Sin embargo, esto requiere adquirir bastantes unidades y encarecer la inversión. Se ha propuesto contener un eyector de saliva con los extremos libres de plástico, para que el alambre interno de uno de los extremos contacte con la mucosa del paciente y el otro sirva de conexión con el clip labial. Así, el profesional solo manipulará el eyector y no será necesario esterilizar el clip, ya que se evita la posibilidad de establecer contagio cruzado (figura 28).⁹



Figura 28. Eyector de saliva modificado, como clip labial de un localizador electrónico de ápice.

Al finalizar el tratamiento de conductos, se debe someter el instrumental contaminado a un protocolo de esterilización postoperatorio que garantice su limpieza y esterilización sin que afecte, de forma significativa, las propiedades físicas del mismo. El sistema de esterilización más universal consta de 4 fases: desinfección, limpieza, esterilización y almacenamiento. Persigue 3 objetivos: esterilizar el instrumental para evitar el contagio cruzado paciente-paciente; evitar el contagio accidental del personal auxiliar en su manipulación e impedir la contaminación del interior del conducto mediante microorganismos ajenos a este. Cabe diferenciar los conceptos desinfección y esterilización para evitar confusiones que comportaría una mala praxis en el control de la infección en el gabinete odontológico. En la desinfección se disminuye el número de microorganismos vegetativos hasta valores que reducen al mínimo o eliminan el riesgo de infección. En la esterilización se destruyen todas las formas de vida vegetativa, incluso las más resistentes, los virus sin envoltura, esporas bacterianas y esporas de los hongos.⁹

El material punzocortante peligroso biológico infeccioso se descartará tal como lo indica la normatividad vigente,⁴⁸ en envases rígidos con el logo de RPBI. En el caso de las agujas desechables, puntas de agujas de irrigación, limas o cualquier material e instrumental con filo que vayamos a desechar (Figura 29).¹⁸



Figura 29. Eliminación de material punzocortante.



Uso de barreras físicas de protección:

- Mascarilla quirúrgica nueva y desechable: barrera física destinada a la protección de las vías aéreas superiores durante los procedimientos y actividades que puedan generar salpicaduras o aerosoles contaminantes. Ésta deberá ser de alta eficiencia, considerando que el dentista trabaja con fluidos y aerosoles a alta presión. Para ser efectiva debe cubrir completamente la boca y nariz.
- Guantes: barrera de protección para la piel de las manos; su uso en la atención odontológica es obligatorio conforme a la normatividad vigente. Estos deben ser desechables no estériles en procedimientos de rutina y estériles en quirúrgicos. Deberán ser cambiados entre paciente y paciente, después del lavado y secado de manos, y después de haber tenido contacto con material potencialmente infectado.
- Vestimenta: se utiliza para proteger la piel y evitar la contaminación de la ropa de uso común. Debe ser usada siempre durante procedimientos y actividades que, como en el caso de la atención odontológica, prevén contacto con sangre, fluidos corporales y secreciones, así como ante el contacto con superficies u objetos potencialmente contaminados. Esta vestimenta deberá ser de manga larga y de preferencia con puño elástico. Sólo se utilizará durante la consulta.

- Protector ocular: con la finalidad de evitar contaminación ocular por fluidos y aerosoles (partículas $<5\mu\text{m}$) de la pieza de alta velocidad, aerosol de la jeringa triple o similares, así como lesiones traumáticas o irritación por objetos extraños, se deben utilizar protectores oculares tales como lentes o caretas. Estas últimas darán una protección adicional a la piel facial descubierta (Figura 30).¹⁸

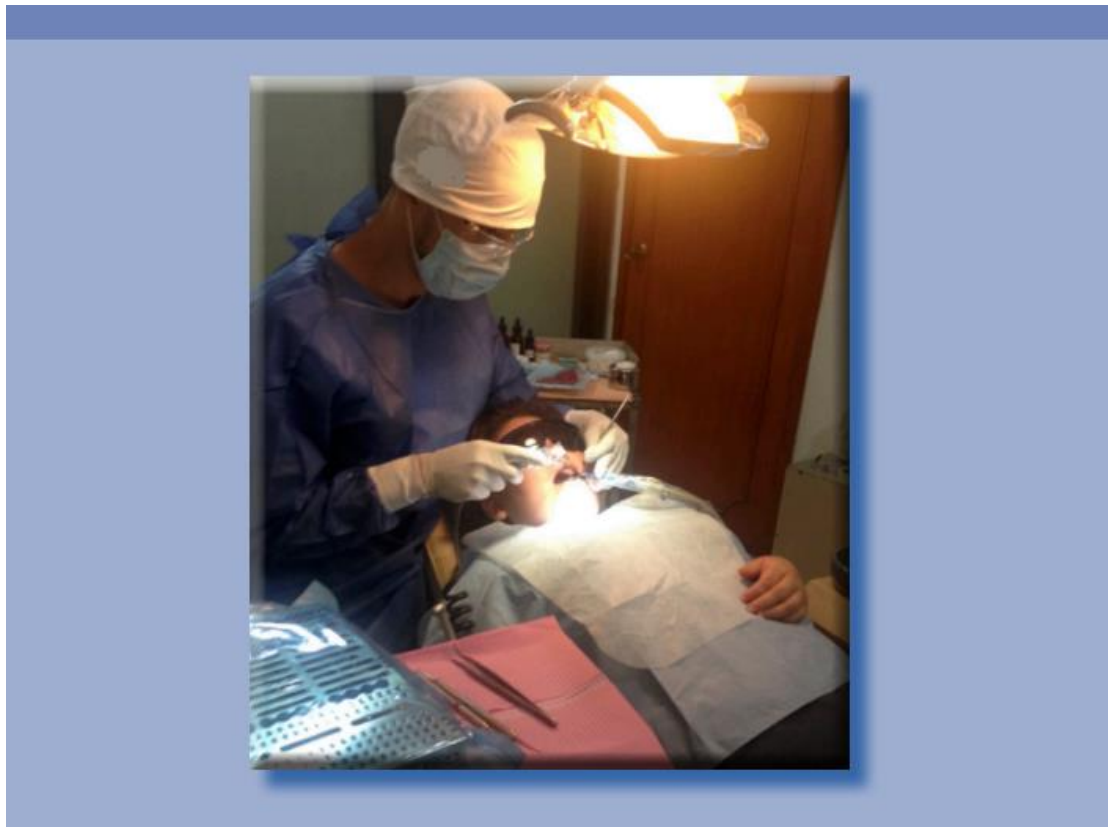


Figura 30. Uso de barreras de protección en la consulta odontológica.



CONCLUSIÓN

Para todos los profesionales que llegaran a atender pacientes con VIH+, tienen la responsabilidad de conocer siempre el nivel de inmunosupresión, los fármacos antirretrovirales administrados y las infecciones oportunistas para que así se puedan atender a ese tipo de pacientes con satisfacción.

En los pacientes con VIH+ la lesión más frecuente es la periodontitis apical crónica, en la cual se presentan estas lesiones con mayor relación a la carga viral alta.

Conociendo ya el estado del paciente, hay seguridad de que los tratamientos endodóncicos sean favorables para los pacientes VIH+, ya que pueden ser atendidos, eligiendo por ejemplo un adecuado anestésico vasoconstrictor, irrigante como el hipoclorito que destruye fácilmente el virus y el uso de antimicrobianos como la Amoxicilina con ácido clavulánico.

Es importante recalcar que en área endodóncica se debe de llevar a cabo un control de infecciones previniendo contagios cruzados y siempre evitar contaminar la cavidad pulpar, específicamente contra microorganismos oportunistas en los pacientes con inmunodepresión. Esto se puede evitar con el adecuado manejo del instrumental endodóntico y controles de infecciones.

La atención se da a todo tipo de pacientes sin importar su estado serológico, ya que existen opciones y alternativas para sus tratamientos, siempre teniendo en cuenta las consideraciones que se deben de realizar para atenderlos.



DISCUSIÓN

Paul A. Rosenberg y Jared C. Frisbie en el 2014 nos dicen que aún se desconoce el efecto que la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) tiene en el pronóstico a largo plazo del tratamiento endodónico, y que se ha demostrado que los clínicos pueden no tener que alterar sus expectativas a corto plazo para la curación periapical en pacientes infectados por VIH. Nos dicen también que todo el personal clínico debe minimizar también la posibilidad de transmisión del VIH a partir de un paciente infectado siguiendo las precauciones y protocolos.

Aguilar, López, Alvarado y Ramírez comentaron en una investigación del 2018, que la terapia antirretroviral es el complejo farmacológico utilizado para controlar la enfermedad, retrasa la replicación del VIH y disminuye la aparición de enfermedades oportunistas y que los pacientes VIH-SIDA pueden presentar diferentes manifestaciones bucales durante el curso de la enfermedad. Ellos encontraron que la lesión más frecuente es la periodontitis apical crónica y la de menor frecuencia el absceso apical agudo, presentándose dichas lesiones con mayor porcentaje a la carga viral alta.

Pumarola Suñé en el 2014 nos dice que debe evitarse la contaminación del espacio pulpar, que está presuntamente estéril, con bacterias patógenas procedentes de la cavidad oral o por la utilización de limas contaminadas y que en los conductos infectados debe evitarse inocular bacterias nuevas, aunque no sean patógenas, en el endodonto, ya que podría exacerbar la virulencia de los microorganismos ya existentes.



Malek y Lin en el 2017 confirman que es posible detectar el virus del VIH en la pulpa dental y en las lesiones periapicales de pacientes seropositivos y que aún no se ha encontrado ninguna diferencia entre los resultados del tratamiento endodóncico de los pacientes con VIH/SIDA en comparación con los pacientes sin VIH/SIDA.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Boza Cordero R. Patogénesis del VIH/SIDA. Revista Clínica Escuela de Medicina UCR-HSJD [Internet]. 5 de diciembre de 2017 [consultado el 6 de marzo de 2022];7(5). Disponible en: https://doi.org/10.15517/rc_ucr-hsjd.v7i5.31630
2. Boza Cordero R. Orígenes del VIH/SIDA. Revista Clínica de la Escuela de Medicina UCR – HSJD [Internet]. 2016 [consultado el 6 de marzo de 2022];6(IV):48-60. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revcliescmed/ucr-2016/ucr164g.pdf>
3. Abdulghani N, González E, Manzardo C, Casanova JM, Pericás JM. Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Síndrome de inmunodeficiencia adquirida. FMC - Formación Médica Continuada en Atención Primaria [Internet]. Marzo de 2020 [consultado el 7 de marzo de 2022];27(3):63-74. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.fmc.2020.03.008>
4. Rojas Espinosa O. Inmunología (de memoria). 4th ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2017.
5. Díaz AL. Riesgo a caries en pacientes mexicanos con VIH [Tesis de Maestría en Internet]. [lugar desconocido]: Universidad Autónoma del Estado de México; 2018 [consultado el 14 de marzo de 2022]. Disponible en: <http://hdl.handle.net/20.500.11799/95130>
6. Carlos Canalda Sahli, Esteban Brau Aguade. Endodoncia : técnicas clínicas y bases científicas. 3ª ed. Barcelona: Masson; 2014.



7. Aminoshariae A, Kulild JC, Mickel A, Fouad AF. Association between Systemic Diseases and Endodontic Outcome: A Systematic Review. *Journal of Endodontics* [Internet]. Abril de 2017 [consultado el 13 de marzo de 2022];43(4):514-9. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.joen.2016.11.008>
8. Aminoshariae A, Fouad A. *Systemic Health Considerations in the Endodontic Patient and Geriatric Endodontics*. 6ª ed. USA: Torabinejad, Mahmoud; 2021.
9. Cohen S, Hargreaves KM, Jorge Dr Frydman. *Cohen vías de la pulpa*. 10ª ed. Barcelona: Elsevier; 2014.
10. Robbins MR. Recent Recommendations for Management of Human Immunodeficiency Virus–Positive Patients. *Dental Clinics of North America* [Internet]. Abril de 2017 [consultado el 13 de marzo de 2022];61(2):365-87. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.cden.2016.12.006>
11. VILLANUEVA, M. E. L., CARDENAS, G. A., SALOMON, M. A. R., & LIZAMA, E. M. V. Prevalencia de patologías pulpares y periapicales en pacientes con Virus de Inmunodeficiencia Humana. *Revista Odontológica Mexicana* [Internet]. 2018 [consultado el 13 de marzo de 2022];6(1):9-13. Disponible en: <https://www.odontologia.uady.mx/revistas/rol/pdf/V06N1p9.pdf>
12. Malek M., Lin L.M. (2017) Local, Systemic, and Genetic Considerations of Endodontic Treatment Prognosis. In: Chugal N., Lin L. (eds) *Endodontic Prognosis*. Springer, Cham. https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/978-3-319-42412-5_11



13. Vasconcellos Fontes T, Soares Ferreira SM, Silva Junior A, Dos Santos Marotta P, Werneck Noce C, De Carvalho Ferreira D, Souza Goncalvez L. Lesiones perirradiculares en pacientes infectados por el VIH que asisten a la facultad de odontología: hallazgos clínicos, estado sociodemográfico, hábitos y datos de laboratorio - buscando una asociación. *Clínicas (Sao Paulo)*[Internet]. 2017 [consultado el 13 de marzo de 2022];69(9):627-33. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC4192428/>

14. Pereira MF, Ramoa Pires F, Armada L, Carvalho Ferreira D, Carrouel F, Bourgeois D, Souza Goncalvez L. Expresión de marcadores inflamatorios RANK, MMP-9 y PTHrP en periodontitis apical crónica de personas que viven con el VIH que reciben terapia antirretroviral. *Journal of clinical Medicine* [Internet]. 2020 [consultado el 13 de marzo de 2022];9(11):3611. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32443>
<https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/32443/pmc/articles/PMC7696029/>

15. Mello Torres, A.C., Gomes, A.P.M., Kubo, C.H., Torres, C.R.G. (2020). Protección del complejo Dentin-Pulp. En: Torres, C. (eds) *Modern Operative Dentistry*. Libros de texto en odontología contemporánea. Springer, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-030-31772-0_9

16. Arteaga Vera JA. PATOLOGÍAS PULPARES Y PERIAPICALES EN PACIENTES SISTÉMICAMENTE COMPROMETIDOS / tesis [Internet] 2020. Disponible en: <https://acortar.link/rXw7Ud>

17. Simancas-Escorcía VH. Fisiopatología de los odontoblastos: una revisión. *Duazary* [Internet]. 23 de septiembre de 2019 [consultado el 20 de marzo de 2022];16(3):87-103. Disponible en: <https://doi.org/10.21676/2389783x.2971>



18. Alarcón Flores Roxanne. Lapromoción de la salud y la prevención ante el contagio del VIH en odontología /tesis [Internet] 2019. Disponible en: <http://132.248.9.195/ptd2019/noviembre/0797619/Index.html> 17
19. López Campos, Josué Romero-Méndez, Benjamín-René Trejo Pantoja, Manual sobre el manejo y uso de los anestésicos locales en estudiantes universitarios en el campo odontológico. Rev Mex Med Forense, [Internet]. 2020, [citado: 2022, marzo] 5(3):185-188. Disponible en: <https://revmedforense.uv.mx/index.php/RevINMEFO>
20. C.D. Rodríguez Cruz Alejandro Roberto, Ruiz Gómez Paloma de Fátima Guía para la atención Estomatológica en personas con VIH CENAPRECE CENSIDA Segunda edición [Internet]. 2019 México Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file/445979/Gu_a_Estomatologia_web.pdf
21. Baart JA. Local Anaesthesia in Dentistry [Internet]. Cham: Springer International Publishing; 2017. Additional Anaesthetic Techniques; [consultado el 20 de marzo de 2022]; p. 103-11. Disponible en: https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1007/978-3-319-43705-7_7
22. Pilco Quinatoa, Sonia Cecilia. Concentración de metilparabeno en soluciones anestésicas locales: lidocaína, mepivacaína y articaína mediante cromatografía líquida de alta resolución (HPLC). [Internet]. 2019. Disponible en: <http://www.dspace.uce.edu.ec/bitstream/25000/18122/1/T-UC-0015-ODO-113.pdf>
23. Katzung G. Bertram. Farmacología Básica y Clínica LANGE. Editorial McGraw-Hill 14ª Edición 2019
24. Gosgot Yoplac, Jheymi. Anestésicos locales en estomatología. [Internet]. 2017. Disponible en <http://repositorio.uigv.edu.pe/handle/20.500.11818/1343>



25. Gómez CMT, Ramírez HS. Insuficienciacardiaca en el paciente VIH.Revista Médica Sinergia. [Internet] 2019.Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/sinergia/rms-2019/rms195k.pdf>
26. Tebres, Julio; Yopez, Felix; Tovar, Janiuska. Protocolo de atención para el tratamiento bucal quirúrgico a pacientes con cardiopatías isquémicas revisión de la literatura. [Internet]. 2017. Disponible en: <http://revistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/viewFile/9969/9896>
27. Q.F. Bernal Fernando. Farmacología de los antirretrovirales REV. MED. CLIN. CONDES [Internet]. 2016. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-articulo-farmacologia-de-los-antirretrovirales-S0716864016300943>
28. Natalia Martínez Sanz, Amparo Ibáñez. INTERACCIONES DE ANTIRRETROVIRALES CON OTROS FÁRMACOS. Hospital Universitario de La Princesa, Universidad Complutense de Madrid. [Internet]. 2017. Disponible en: <http://147.96.70.122/Web/TFG/TFG/Memoria/NATALIA%20MARTINEZ%20SANZ.pdf>
29. Serrano José Luis Sánchez. Riesgo Cardiovascular Asociado al Consumo de Antiinflamatorios No Esteroideos. Universidad de Granada [Internet]. 2016. Disponible en <http://hera.ugr.es/tesisugr/26183432.pdf>
30. Nole, Gamboa; Haider, Johel. Automedicación con Paracetamol en usuarios que asisten a establecimientos farmacéuticos del distrito de Sullana- 2019.[Internet].2020.Disponible en: <http://publicaciones.usanpedro.edu.pe/handle/USANPEDRO/15232>
31. Aldeguer JL, González-García J, Suárez-Lozano I, Estrada Pérez V, Pedreira Andrade JD, Segura Porta F. Tratamiento de la infección por VIH en



el paciente con comorbilidad. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. [Internet]. 2017. Disponible en:

<https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S021265671630289X>

32. Matamala, A. Montero; Crespo, M. Matute. Ibuprofeno endovenoso. Seguridad y utilización en población con comorbilidad. *Rev Soc Esp Dolor*, [Internet] 2016 [citado 15 Mar 2021]. (23)1; 44-51. Disponible en: https://www.resed.es/Documentos/ArticulosNew/09_Articulo_Montero.pdf

33. Urzúa Orellana, Blanca. Efecto de miconazol sobre el recuento de levaduras en candidiasis asociada a estomatitis protésica. *Revista clínica de periodoncia, implantología y rehabilitación oral*, [Internet] 2018 [citado 15 Mar 2021]. (11)-2; 102-105. Disponible en: https://scielo.conicyt.cl/scielo.php?pid=S071901072018000200102&script=sci_arttext

34. Martínez Sanz, Natalia. Interacciones de antirretrovirales con otros fármacos. [Internet] 2017. Disponible en: <https://eprints.ucm.es/id/eprint/54842>

35. Segura Egea JJ, Domínguez BS, Montero Miralles P, Martín González J, Ezpeleta OA, Forner Navarro L. RECOMENDACIONES DE LA ASOCIACIÓN ESPAÑOLA DE ENDODONCIA SOBRE EL USO DE ANTIBIÓTICOS EN ENDODONCIA. Asociación Española de endodoncia. [Internet] 2020. Disponible en: http://www.cooecs.es/wp-content/uploads/2020/10/RECOMENDACIONES_AEDE_ANTIBIOTICOS1.pdf

36. Dioguardi M, Di Gola G, Illuzzi G, Laneve E, Cocco A, Troiano G. Irrigantes endodónticos: diferentes métodos para mejorar la eficacia y problemas relacionados. *European Journal of Dentistry*. [Internet] 2018 [citado 20 Mar



2021] ;12(3):459-66. Disponible en: [https://www.ncbi.nlm.nih.gov.pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC6089055/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pbidi.unam.mx:2443/pmc/articles/PMC6089055/)

37. Haapasalo, M., Shen, Y., Wang, Z. et al. Riego en endodoncia. Br Dent J [Internet] 2017 [citado 20 Mar 2021] ;216, 299-303. Disponible en: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1038/sj.bdj.2014.204>

38. Ñaupá Peña Yonel Nemecio. ACTIVIDAD ANTIBACTERIANA IN VITRO DEL EXTRACTO HIDROALCOHÓLICO Y ACEITE ESENCIAL DEL ZINGIBER OFFICINALE (JENGIBRE) AL 15 % EN COMPARACIÓN CON EL HIPOCLORITO DE SODIO AL 5,25% SOBRE LA ENTEROCOCCUS FAECALIS EN EL LABORATORIO BIO VITAL HUÀNUCO/Tesis [Internet] 2021. Disponible en: <file:///home/chronos/uc751f7c243284ae0fc52575d849111c2c784edd4/MyFiles/Downloads/TO00131%C3%9111.pdf>

39. Zaruña G, Ana L. Protocolo de irrigación de conductos radiculares utilizado por endodoncistas y odontólogos de práctica general / Tesis [Internet] 2017. Disponible en: http://bibliotecavirtual.dgb.umich.mx:8083/xmlui/bitstream/handle/DGB_UMICH/4598/FO-E-2017-1494.pdf?sequence=1&isAllowed=y

40. Trujillo L, Clady K. Ureta E, Madelin I. COMPARACIÓN DE LA EFICACIA ANTIBACTERIANA ENTRE LA CLORHEXIDINA AL 2% Y EL GLUTARALDEHIDO AL 2% EN LA DESINFECCIÓN DE PIEZAS DE MANO DE ALTA VELOCIDAD UTILIZADOS EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNHEVAL / Tesis [Internet] 2017. Disponible en: <https://repositorio.unheval.edu.pe/bitstream/handle/20.500.13080/3000/TO%200080%20T83.pdf?sequence=1&isAllowed=y>