

Clínica Estomatológica Docente Santa Clara Villa Clara

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN PACIENTES INFECTADOS POR EL VIH

Dra. Caridad Nazco Ríos,¹ Dra. María Elena González Díaz,¹ Dra. Vania Yulexis López Rodríguez,² Dr. Vicente Hernández Moreno,³ y Ing. Laureano Prado Romero⁴

RESUMEN: Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo transversal en 22 pacientes seropositivos al VIH ingresados en el Sanatorio Provincial de Villa Clara, con el propósito de determinar la prevalencia y gravedad de la enfermedad periodontal, su relación con las etapas clínicas de la infección por el VIH, la población linfocitaria, la higiene bucal y las infecciones agudas del grupo estudiado. El mayor número de pacientes pertenecían al grupo de edades de 20 a 29 años y el sexo masculino fue el más encontrado; la prevalencia de la enfermedad periodontal fue del 100 %, la destrucción avanzada la lesión más severa (13,6 %) en pacientes del grupo II de la enfermedad por VIH, y la gingivitis con bolsa la más frecuente (86,45 %). La higiene bucal fue deficiente en todos los examinados. La estomatitis aftosa fue la infección aguda más frecuente. No se encontraron formas de enfermedad periodontal asociadas con el VIH. La cifra de inmunocompetentes alcanzó el 68,2 % y el 31,8 % presentó una inmunodepresión leve.

DeCS: ENFERMEDADES PERIODONTALES; VIH; SINDROME DE INMUNO-DEFICIENCIA ADQUIRIDA; GINGIVITIS; ESTOMATITIS AFTOSA.

La etiología y patogénesis de las enfermedades periodontales han sufrido un cambio en su interpretación en los últimos años. Actualmente se les reconoce como el producto de la interacción bacteria-huésped, donde las primeras son iniciadoras y del segundo dependen los resultados observados.^{1,2}

Las enfermedades sistémicas y los factores genéticos tienen el potencial de disminuir la resistencia del huésped posibilitando el desarrollo de enfermedades inflamatorias crónicas y destructivas del periodonto.³

Enfermedades con defecto en la respuesta del huésped como la neutropenia

¹ Especialista de I Grado en Periodoncia. Profesora Asistente. Cátedra de Periodoncia del ISCM-VC.

² Especialista de I Grado en Periodoncia.

³ Especialista de I Grado en Inmunología. Jefe del Grupo. Asesor Provincial.

⁴ Profesor Auxiliar de Bioestadística. Profesor Consultante del ISCM-VC.

cíclica, la diabetes mellitus, leucemias, el síndrome de inmunodeficiencia humana (SIDA) entre otras, pueden representar un riesgo para desarrollar periodontopatías. En el SIDA, enfermedad causada por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), se produce una reducción del número de linfocitos T colaboradores y pérdida de la función inmunitaria, aumenta la susceptibilidad a infecciones y la incidencia de enfermedad periodontal (EP) asociadas a otras lesiones de la mucosa oral. Los individuos infectados pueden atravesar por diversas etapas clínicas, que abarcan desde una preserológica hasta un estadio final grave, irreversible. Entre ambos hay un largo período de latencia en el cual el portador es asintomático, al transactivarse la replicación viral pueden comenzar a observarse alteraciones mucocutáneas en particular en la cavidad bucal, que constituye un real exponente de los cambios que en estas etapas va sufriendo el paciente.⁴⁻⁶

Saber cómo se comporta esta situación en la provincia ha sido nuestra inquietud, así como conocer qué afecciones son más comunes y cómo se relacionan con el estado inmunológico de los pacientes, lo que puede contribuir a elevar la calidad de la atención estomatológica a estos enfermos y una mayor satisfacción para nosotros en nuestro trabajo.

Métodos

Se estudiaron 22 pacientes seropositivos, bajo régimen sanatorial en el Centro Provincial de Villa Clara. Tras comprobar su disposición, se examinaron 5 mujeres y 17 hombres entre los 15 y 59 años de edad. Se determinaron por encuesta y

revisión de historia clínica los datos siguientes:

- Vías de transmisión.
- Clasificación de la etapa clínica de la enfermedad según criterios del Centro de Control de Enfermedades de Atlanta (CDC) en su forma revisada.⁷
- Estudio de la población linfocitaria. Se establecieron rangos de inmunocompetente: (≥ 500 cel/mm³), inmunodeficiencia leve: (200-499 cel/mm³) e inmunodeficiencia grave: (< 200 cel/mm³) atendiendo a la clasificación CDC.⁸
- Tratamiento recibido en el momento de la encuesta.

Mediante interrogatorio se conoció la pre-existencia de EP y el número de dientes perdidos por esta causa después de la seropositividad por VIH.

Se determinaron por examen clínico las afecciones siguientes:

- Infecciones gingivales agudas.
- Higiene bucal, según índice de higiene bucal revisado (IHB r).⁹
- EP crónica no asociada al VIH (según índice periodontal revisado (Ipr) (Colombia. Ministerio de Salud Pública. Asociación de Facultades de Medicina. Estudio de recursos humanos para la salud y la educación médica en Colombia: investigación nacional de morbilidad general. Bogotá: /2n/; 1971).
- Determinación de enfermedades gingivo-periodontales asociadas con el VIH atendiendo a la caracterización concebida para el estudio.

Se excluyeron embarazadas, pacientes bajo tratamiento con tabletas anti-conceptivas o antibióticos (en el momento

de la encuesta o un mes antes), pacientes con SIDA en etapa terminal, y aquellos con estudios de la población linfocitaria de más de 3 meses de realizados.

Se aplicó la caracterización estadística mediante la media aritmética (\bar{X}), la desviación estándar (S), el error estándar de la media (Sx), el coeficiente de variación (CV) y el intervalo de confianza del 95 % ($x \pm t 0,95^s$).

Resultados

De los 22 pacientes estudiados, 5 correspondieron al sexo femenino (22,7 %) y 17 al masculino (77,3 %). Entre ambos porcentajes existe una diferencia significativa [$t_c = 2,558$ ($p < 0,05$)].

Tanto en el sexo femenino como el masculino, el grupo etario de 20 a 29 años es el más afectado, con el 60 % en el sexo femenino y el 58,9 % en el masculino, con excepción del grupo de 30 a 39 años que tiene una diferencia significativa [$t_c = 2,840$ ($p < 0,05$)].

La vía de transmisión de la infección por el VIH fue la sexual y predominó en el sexo femenino la relación heterosexual (80,0 %),

mientras que el 31,8 % de los hombres lo adquirieron por relaciones homosexuales y el 18,1 % por conducta bisexual.

El 100 % de los pacientes presentó una higiene bucal deficiente al aplicar el IHB (r).

Al realizar el examen clínico no se observaron afecciones gíngivo-periodontales VIH dependientes, sí afecciones inflamatorias crónicas que resultaron ser, según el IPr aplicado, 19 casos (86,4 %) de gingivitis con bolsas y 3 casos (13,6 %) de destrucción avanzada, los cuales se relacionaron con las etapas clínicas de infección por VIH de la siguiente manera: en el grupo II (infección asintomática) 9 casos con gingivitis con bolsas y 3 con destrucción avanzada; en el grupo III (síndrome de linfadenopatías generalizadas persistentes) solo había 1 paciente con gingivitis con bolsas. En el grupo IV (etapa florida del síndrome) se encontraron 9 casos, todos con gingivitis con bolsas.

En la tabla se relacionan los casos afectados por EP con el conteo de linfocitos CD_4 . Se observa que de los 19 pacientes con gingivitis con bolsas, 12 eran inmunocompetentes ($CD_4 \geq 500$ cel/mm³) y 7 tenían una inmunodeficiencia leve (CD_4 entre 200 – 499 cel/mm³). Los 3 casos de destrucción avanzada eran inmunocompetentes.

TABLA. Afecciones encontradas

Enfermedad periodontal CD_4^+ cél/mm ³	Gingivitis con bolsas		Destrucción avanzada		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
≥ 500	12	54,5	3	13,6	15	68,2
200-499	7	31,8	0	0,0	7	31,8
< 200	0	0,0	0	0,0	0	0,0
Total	19	86,4	3	13,6	22	100
\bar{X}	665,6		1143,7		730,8	
S	301,1		356,6		343,5	
Sx	69,1		205,9		73,2	
CV (%)	45,2		31,2		47,0	

Se aprecia también la caracterización estadística de los linfocitos CD_4^+ a través de los estadígrafos: \bar{X} , S, Sx y CV; encontramos que el promedio de linfocitos CD_4 de los pacientes que tenían destrucción avanzada (1143,7 cel/mm³) tuvo diferencia significativa [$t_c=2,201$ ($p<0,05$)] con la media de los pacientes con gingivitis con bolsas (665,6 cel/mm³).

Se determinó el intervalo de confianza del 95 % ($x \pm t_{0,95} \cdot S\bar{X}$) = 520,4 y 810,8. El promedio de destrucción avanzada ($\bar{X} = 1143,7$) cae fuera del límite superior del intervalo, por lo que podemos considerar que existe diferencia significativa entre ambos ($p < 0,05$).

En la investigación se evidenció un aumento de los linfocitos CD_8^+ tanto en la gingivitis con bolsas ($\bar{X} = 1942,2$ cel/mm³) como en la destrucción avanzada ($\bar{X} = 1750,3$ cel/mm³), lo que corresponde con el diagnóstico de infección por el VIH.

En el momento de la encuesta, 8 pacientes recibían tratamientos con AZT e interferon, o ambos, y todos ellos presentaban gingivitis con bolsas; 7 pacientes recibían tratamiento con vitaminas, de ellos 2 (28,6 %) tenían destrucción avanzada y 5 (71,4 %) gingivitis con bolsas, el resto de los encuestados (7) no recibían ningún tratamiento, de ellos 6 (87,7 %) tenían gingivitis con bolsas y 1 (14,3 %) destrucción avanzada.

Se encontraron 3 pacientes (13,6 %) con afecciones gíngivo-periodontales agudas, 1 (4,5 %) con gingivitis ulceronecrotizante aguda y 2 (9,15 %) con estomatitis aftosa. Las características de las lesiones y las respuestas al tratamiento no nos permitieron afirmar que eran lesiones dependientes de la infección por VIH.

Se encontraron 3 casos (13,6 %) de candidiasis oral, 3 (13,60 %) de queilitis angular y 1 (4,50 %) de leucoplasia vellosa.

Discusión

De las vías de contagio del SIDA registradas en el mundo, las relaciones sexuales ocupan el 75 %; de estas, las homosexuales alcanzan el 10 %, mientras las transfusiones de sangre y el uso de drogas endovenosas se sitúan entre el 5 y el 10 %.¹⁰

En nuestro estudio, la vía de transmisión fue la sexual, el 45,5 % a través de relaciones heterosexuales, lo cual corresponde con lo informado en otras investigaciones, ya que los primeros casos reportados eran individuos homosexuales, sin embargo, con el transcurso del tiempo, la transmisión heterosexual se ha incrementado y se estima que actualmente representa 2/3 del total de infectados, proporción que irá en aumento.¹¹

En la infección VIH-SIDA, donde se produce una inmunodeficiencia gradual y paulatina, se observa una destrucción alarmante de los tejidos superficiales y profundos del periodonto, sin que exista una relación proporcional con los acúmulos de PDB, es decir, suelen presentarse estos procesos en bocas higiénicas.^{12,13} Por otra parte, la flora periodonto-patógena de estos pacientes no es muy diferente de la descrita en VIH negativos,¹⁴ por lo tanto, los signos clínicos alarmantes vistos en pacientes con infección VIH-SIDA se deben fundamentalmente a la capacidad o resistencia inmune disminuida en tales casos.¹⁵

En el presente estudio, donde los sujetos encuestados no mostraron una inmunodeficiencia grave, las manifestaciones periodontales no se consideraron por sus características, enfermedades dependientes de la infección VIH y sí asociadas con una higiene bucal deficiente vista en el 100 % de los pacientes estudiados.

La mayor severidad de la enfermedad periodontal diagnosticada en el estudio fue la destrucción avanzada, presente en 3 pa-

cientes, con un conteo de células $CD_4^+ \geq 500$ cél/mm³. Estos enfermos se encontraban entre un grupo de 6 que refirieron tener enfermedad periodontal diagnosticada y no tratada antes de contraer la infección por el VIH, uno de ellos perdió un diente por esta causa después de determinada su seropositividad, por lo tanto, explicamos esta aparente contradicción por la presencia de enfermedad periodontal previa, lo que hizo que en el estudio, aún con un sistema inmunológico competente, la gravedad de la enfermedad periodontal inflamatoria crónica fuera mayor en aquellos que tenían antecedentes de padecerla sin tratamiento.

En el presente trabajo, el índice CD_4/CD_8 siempre fue menor a 1 ($\bar{X} = 0,42$); su inversión puede deberse tanto a la disminución del número total de linfocitos CD_4^+ como al aumento de CD_8^+ o de ambos, y resultó consecuentemente con su diagnóstico de infección por VIH, no así con la severidad de la enfermedad periodontal encontrada (gingivitis con bolsas CD_4/CD_8 $\bar{X} = 0,38$; destrucción avanzada $\bar{X} = 0,65$).

El tratamiento de los pacientes infectados por el VIH consiste fundamentalmente en una terapia específica de las infecciones oportunistas y neoplasias con la inmunodeficiencia, además, se combate el propio virus mediante el empleo de fármacos antivirales. Mediante la administración de inmunomoduladores se trata de minimizar el daño inmunológico.¹⁵ No encontramos investigaciones extensas que definan el efecto de estos medicamentos antivirales sobre la flora bucal. *Riley* y otros plantean que la AZT ejerce una acción antibiótica sobre ciertos microorganismos gramnegativos, lo que puede afectar su multiplicación, con excepción del *Mycoplasma salivarium*, la *Candida albicans* y la *Entoameba gingivalis*, la flora bacteriana de la EP asociada con el VIH es igual a la encontrada en la periodontitis.^{14,16}

Los procesos agudos observados en la muestra estudiada no fueron patognómicos o exclusivos de la infección por VIH. En los casos de aftas bucales, las ulceraciones no diferían ni en sus características clínicas, ni en su período de evolución, ni en su respuesta al tratamiento, de las ulceraciones aftosas presentes en pacientes VIH negativos; igual situación presentó el caso reportado con gingivitis ulceronecrotizante aguda.

El tiempo transcurrido entre la infección por el VIH y la aparición de manifestaciones bucales varía considerablemente de un paciente a otro, pero sí cuando estas aparecen sin una indicación temprana de inmunodepresión.¹⁵

Las enfermedades orales se presentaron en el estudio en 7 pacientes (31,8%), la mayoría de ellos del grupo IV de la enfermedad por VIH, lo que evidencia un incremento de las lesiones orales en esta última etapa clínica de la infección, que probablemente aparecieron como un primer signo de SIDA en estos pacientes.

Solo se observó en el grupo II 1 paciente con quelitis angular, lo que pudo constituir en este portador asintomático un signo temprano de inmunodeficiencia. Otros estudios también reportan las lesiones por hongos como las más comunes.¹⁷⁻¹⁹

En nuestro estudio podemos llegar a las conclusiones siguientes:

- No se encontraron formas de enfermedad periodontal asociada con el VIH.
- La destrucción avanzada fue la lesión inflamatoria crónica más severa entre las encontradas.
- La afección gingival aguda más frecuente fue la estomatitis aftosa.
- Todos los pacientes presentaron higiene bucal deficiente.
- La candidiasis oral y la quelitis angular, fueron las enfermedades orales más frecuentes.
- La mayoría de los casos estudiados eran inmunocompetentes.

Se obtuvo correlación entre el número de linfocitos CD₄⁺ y la no presencia de for-

mas de enfermedad periodontal asociada con el VIH.

SUMMARY: An epidemiological descriptive cross-sectional study was carried out among 22 HIV seropositive patients admitted at the Provincial Sanatorium of Villa Clara aimed at determining the prevalence and severity of the periodontal disease, its relationship with the clinical stages of the HIV infection, the lymphocitary population, the oral hygiene and the acute infections of the studied group. Most of the patients were between 20 and 29 years old; whereas males were the most affected. There was a prevalence of the periodontal disease of 100 %. The advanced destruction was the most serious lesion (13.6 %) in patients from the group II of the disease caused by HIV and the gingivitis with pocket was the most common (86.45 %). Oral hygiene was deficient in all individuals that were examined. The aphthous stomatitis was the most frequent acute infection. There were no forms of periodontal diseases associated with HIV. The figure of *immunocompetent* individuals reached 68.2 % (a mild immunodepression).

Subject headings: **PERIODONTAL DISEASES; HIV; ACQUIRED IMMUNODEFICIENCY SYNDROME; GINGIVITIS; STOMATITIS, APHTHOUS.**

Referencias bibliográficas

1. Mc Guire MK, Nunn M. Pronóstico versus resultado actual: IV efectividad de los parámetros clínicos y del genotipo IL – 1 en la capacidad de predecir el pronóstico y la supervivencia dentaria. *Periodoncia* 1999; 9(3): 229-30.
2. Gamonal J, Bascones A, Augusto S. Presencia de rantes en el fluido gingival crevicular de pacientes adultos con enfermedad periodontal destructiva. *Periodoncia* 1999; 9(3):241.
3. Michael G, Nenman DDS. Genetic risk for severe periodontal disease CE 3. *Compendium* 1997;18(9):881-91.
4. Sirois DA. Oral manifestations of HIV disease. *J Med* 1998; 65 (5-6):322-32.
5. Rego TI, Pinheiro AZ. Manifestations of periodontal disease in AIDS patients. *Braz Dent J* 1998;9(1):47-51.
6. Chiang CP, Chuch Z, Lin SK, Chen MY. Oral manifestations of human immunodeficiency virus- infected patients in Taiwan. *J Formos Med Assoc* 1998; 97(9): 600-5.
7. Center for Disease Control (C.D.C). Revisión of the C.D.C. surveillance case definition for acquired immunodeficiency syndrome. *MMWR* 1987; 36(Suppl):3-16.
8. Díaz Torres HM, Lubián Caballero AL. Definición de casos y clasificación de la infección V.I.H y S.I.D.A. *Rev Cubana Med* 1998;37(3):157-65.
9. Instituto de Investigaciones Odontológicas. Forma OMS de encuesta de salud oral. Maracaibo:Universidad de Zulia, Facultad de Odontología, 1968.
10. Pendborg JJ. Recent advances in oral AIDS research, based on papers presented at the Third International Workshop on the Oral Manifestations of HIV Infection. London, U.K., 28 may-1 June 1996. *Oral Dis* 1997; 3 (Suppl 1):S 1-240.
11. Dueñas Carrillo A, Nápoles Rodríguez EM. S.I.D.A. ¿ hacia dónde nos conduce la epidemia? 16 de abril 1998; (196):2-4.
12. Lamters IB, Grbic JT, Mitchell Lervis DA, Bagg MD, Mitchell A. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infections. *Ann Periodontol* 1998; 3(1):62-75.
13. Patton ZZ, Mc Kaig R. Rapid progression of bone loss in HIV – associated necrotizing ulcerative stomatitis. *J Periodontol* 1998; 69(6):710-6.
14. Lucht E, Evengard B, Spott J, Pehrson P, Nord CE. Entamoeba gingivalis in human immunodeficiency virus type 1 – infected. *Clin Infect Dis* 1998; 27(3):471-3.
15. Gatell JM, Clatet B, Podzawczew D, Miró JM, Mallolas J. Una práctica del S.I.D.A. Clínica, diagnóstico y tratamiento. 5ª ed. Barcelona: Massón, 1998:1-19.
16. Riley G, London JP, Burmeister JA. Periodontal health in 200 H.I.V. positive patients. *J. Oral Pathol Med* 1992; 21:1240-7.

17. Jonsson N, Zimmerman M, Chidzonga MM, Jonsson K. Oral manifestations in 100 Zimbabwean HIV/AIDS patients referred to a specialist centre. *Cent Afr J Med* 1998; 44 (2):31-4.
18. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Saner G. Oral manifestations of HIV infection in 600 South African patients *J Oral Pathol Med* 1998; 27(4):176-9.
19. Giudice P, Durant J, Coumillon E, Mondain V, Bernard E, Roger PM. Mycobacterial cutaneous

manifestations: a new sign of immune restoration syndrome in patients with acquired immunodeficiency syndrome. *Arch Dermatol* 1999;135(9):1120-30.

Recibido: 19 de julio del 2001. Aprobado: 19 de agosto del 2001.

Dra. *Caridad Nazco Ríos*. Ave. 7 de Diciembre No. 62 e/ 1^{ra}. del Oeste y Nueva Gerona. Santa Clara, Villa Clara, Cuba.