

Prevalencia de periodontitis causada por sobreinfecciones en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana

Texar Alfonso Pereyra Nobara,* Ignacio Váñez Gutiérrez,** Lorena Reyes Vázquez***

Resumen

Antecedentes: La enfermedad periodontal en pacientes con infección por VIH es frecuente y de gran morbilidad, sobre todo cuando existe inmunosupresión. Las sobreinfecciones han sido poco estudiadas en países en vías de desarrollo e implican un manejo antimicrobiano diferente al habitual. **Objetivo:** Investigar la prevalencia de estas sobreinfecciones en pacientes con infección por VIH. **Material y métodos:** Estudio de cohorte prospectivo. Se evaluó la presencia de enfermedad periodontal. Se tomaron muestras de las bolsas periodontales y biopsias de las encías para análisis microbiológico de microorganismos diferentes a los causantes habituales de periodontitis. **Resultados:** Se estudiaron 97 pacientes, 73 hombres y 24 mujeres. La media de la cuenta de linfocitos CD4+ fue de 112 y de la carga viral 55,000 copias/mL. Todos los pacientes se encontraban en HAART. Cincuenta y ocho presentaron enfermedades periodontales (59.7%) y 18 (31%) tenían enfermedad gingival, encontrando otros factores asociados: Malnutrición en 3 pacientes (16.6%) y tabaquismo en 10 pacientes (55.5%). En 7 pacientes se presentó eritema linear gingival (38.8%). Los aislamientos bacterianos fueron en 16 pacientes (27.5%). *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa* y flora polimicrobiana (*E. coli*, *K. pneumoniae* y *E. cloacae*). Los aislamientos de *Candida* fueron en 17 pacientes (29.3%). *C. albicans*, *C. krusei*, *C. tropicalis* y *C. guilliermondi*. **Conclusiones:** La enfermedad periodontal se presenta en un 60% de pacientes con VIH y CD4 menores de 200. La periodontitis crónica fue más frecuente que la gingivitis. Los aislamientos microbiológicos más frecuentes hasta en una tercera parte correspondieron a *Candida*, específicamente *C. albicans* y de los aislamientos bacterianos predominó la *Escherichia coli*. La prevalencia de enfermedad periodontal es importante en los pacientes con infección por VIH, además de que en una tercera parte se asocia a sobreinfecciones por *Candida* y bacterias diferentes a las habituales.

Palabras clave: Sobreinfecciones, HIV, periodontitis.

Abstract

Background: Periodontal disease in patients with HIV infection is frequent and with great morbidity specially with major immune suppression. Superinfections are not well studied in developing countries. The study objective is to know the frequency of periodontal disease caused by superinfecting microorganisms in our population of HIV patients. **Methods:** Prospective cohort study. We studied 97 HIV patients with < 200 CD4+ cells/mL. We evaluated the presence of periodontal disease. In those patients, we took samples from the periodontal pockets and gum biopsies for microbiological analysis for other microbes than those common causes of periodontitis. **Results:** Mean CD4+ T cells were of 112 and viral load of 55,000. All patients were on HAART. 59.7% (58/97) had periodontal disease. 31% (18/97) had gingivitis with associated factors as: Malnutrition 16.6% and smoking 55.5%. 38.8% of the patients with gingivitis had linear gingival erythema. From

* Infectólogo. Maestría en Investigación Clínica. Jefe de la División de Investigación. Unidad Médica de Alta Especialidad N° 1. IMSS. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.

** Periodoncia e Implantología. Profesor teórico y clínico. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío.

*** Odontóloga. Instituto Latinoamericano de Ciencias y Humanidades. Caravanas de la Salud. Secretaría de Salud.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medicgraphic.com/periodontologia>

the patients with periodontal disease, *Candida* species were isolated in 29.3% (17). *C. albicans* in 12, *C. krusei* in 3 and *C. tropicalis* and *C. guillermondi* with one isolate each one. 27.5% of patients with periodontal disease had bacterial isolates (16), *E. coli* in 7, *P. aeruginosa* in 5, polymicrobial flora in 4 (*E. coli*, *K. pneumoniae* and *E. cloacae*). **Conclusions:** The periodontal disease frequency was of 59.7%. Chronic periodontitis was more frequent than gingivitis. The more frequent isolates in one third of the patients were for *Candida albicans* and for bacteria, *Escherichia coli*. Periodontal disease caused by superinfecting microorganisms is frequent in HIV+ patients.

Key words: Superinfecting microorganisms, HIV, periodontitis.

INTRODUCCIÓN

Las patologías bucales en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana son frecuentes, se agravan y se modifican por diversos factores como la progresión de la enfermedad, que se traduce en disminución progresiva de los linfocitos T CD4+, así como el aumento de la cantidad de virus detectables en sangre (carga viral), lo que predispone a la aparición de otros microorganismos como agentes causales.

En pacientes inmunosuprimidos la periodontitis puede ser causada por sobreinfecciones; estos gérmenes comúnmente no se encuentran como flora normal y se presentan cuando el paciente sufre una inmunosupresión importante. Las condiciones culturales, tanto de alimentación como de higiene, asociadas a la inmunosupresión causada por el VIH podrían predisponer a una mayor frecuencia de periodontitis por sobreinfecciones. Por lo anterior, es importante conocer la prevalencia de esta entidad nosológica, sus diferentes tipos, así como los microorganismos causantes que nos permitan proporcionar un tratamiento dirigido y específico y mejorar la salud bucal de este tipo de pacientes.

Las manifestaciones orales de la infección por VIH son un componente fundamental de la progresión de la enfermedad y ocurre en aproximadamente 30 a 40% de la población de pacientes afectados.¹⁻³ Los factores que predisponen la expresión de lesiones orales incluyen conteos de CD4 menores de 200 células/mL, una carga viral mayor de 3,000 copias/mL, xerostomía, higiene oral pobre y el hábito de fumar. La prevalencia global de las manifestaciones orales de la enfermedad por VIH ha cambiado desde el advenimiento de la terapia antirretroviral altamente activa (HAART: Highly Active Antiretroviral Therapy). Un estudio observó una reducción de lesiones orales de 47.6% antes de la terapia HAART, a 37.5% en la era de HAART.³⁻⁵

Según la clasificación de la American Academy of Periodontology, en 1999, se clasifica a las enfermedades periodontales en 8 grupos principales:

1. Enfermedades gingivales.

2. Periodontitis crónicas.
3. Periodontitis agresivas.
4. Periodontitis como manifestaciones de enfermedades sistémicas.
5. Periodontitis ulceronecrosantes.
6. Abscesos del periodonto.
7. Periodontitis asociada con lesiones endodónticas.
8. Desarrollo de deformidades y condiciones adquiridas.

De ahí se derivan en clasificaciones complementarias, ya sea por su distribución o por su severidad.

La periodontitis es una enfermedad común en pacientes con infección por VIH, tanto sintomáticos como asintomáticos. Dependiendo de las diferentes cohortes estudiadas, se ha encontrado una prevalencia aproximada del 45% de los pacientes. Dentro de las más frecuentes y agresivas se presentan dos formas principales: Una rápida y progresiva llamada *periodontitis ulcerativa necrotizante* (PUN) y el eritema lineal gingival también llamado eritema marginal (EM) que posiblemente sea el precursor de la primera. Generalmente, los dos tipos se presentan en bocas con poco cálculo. La periodontitis ulcerativa necrotizante se presenta generalmente entre el 2 al 6% de los pacientes con un inicio agudo, donde hay pérdida rápida de tejidos de sostén y hueso, sangrado importante, olor fétido, dolor en la mandíbula y puede terminar en pérdida del diente y lesiones óseas.⁶ El eritema marginal se presenta en cerca del 40% de los pacientes y generalmente con encías edematizadas de los dientes anteriores, aunque puede extenderse a los posteriores y con una banda roja en el borde libre de la misma. Los pacientes con frecuencia refieren sangrado espontáneo o con el cepillado dental. El tratamiento habitual se basa en la remoción de la placa, debridamiento del tejido necrótico, antisépticos orales y uso de antibióticos por vía sistémica como el metronidazol, amoxicilina o clindamicina; estos antibióticos están dirigidos especialmente para los gérmenes más frecuentes causantes de esta entidad nosológica que implica básicamente anaerobios como el *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* y *Porphyromonas gingivalis* (infecciones exógenas o verdaderas) y otras menos frecuentes como *Prevotella intermedia* o

melaninogénica, *Treponema*, *Capnocytophaga*, *Bacteroides* sp, *Campylobacter rectus*, *Peptostreptococcus* y *Fusobacterium nucleatum*. Murray estudió la microbiota de bolsas periodontales y gingivitis de 45 pacientes VIH+, encontrando una mayor proporción de bacteroides con diferentes especies, fusobacterias y *Actinomyces* en proporciones mayores, tanto en la microbiota de la periodontitis como en la de la gingivitis, comparada con pacientes VIH negativos.^{7,8} La microbiología bucal de la periodontitis causada por sobreinfecciones en pacientes inmunosuprimidos se ha asociado con bacterias como *Enterobacter*, *Klebsiella*, *Pseudomonas*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus*, *Enterococcus* y hongos, básicamente *Candida*, tanto *albicans* como no *albicans*. El tratamiento de estos gérmenes debe ser con los procedimientos odontológicos previamente descritos, además de la utilización de antimicrobianos sistémicos diferentes a los usados tradicionalmente para el tratamiento de las periodontitis habituales. Esto es debido a la poca sensibilidad que tienen estos gérmenes a los antibióticos comúnmente usados, lo que no cura el proceso infeccioso perpetuándolo y terminando en pérdida del diente o lesiones óseas, además de la morbilidad bucal asociada. Las lesiones presentadas por estos patógenos son más severas y presentan una mayor dificultad para su manejo y control, repercutiendo en la alimentación de los pacientes, así como en la posibilidad de extensión a otros sitios del organismo, pudiendo causar patologías más graves como endocarditis, septicemias, candidiasis esofágicas e inclusive pulmonares.⁷⁻¹³ Odden realizó biopsias de encías con periodontitis en 27 pacientes VIH+ y en 16 pacientes VIH negativos, encontrando *Candida* en 9/27 (33%) de las biopsias de pacientes VIH+ y en 0/16 (0%). En 7/9 biopsias con *Candida* los pacientes presentaban una periodontitis necrotizante, lo que sugiere que este germe también puede ser un agente causal de esta patología bucal.¹⁴ Recientemente se está considerando la cavidad oral como un reservorio del virus con impacto en la replicación viral y en el consiguiente éxito a largo plazo del control inmunológico y virológico del paciente con VIH y, por tanto, en la posible progresión de la enfermedad y calidad de vida de los pacientes.¹⁵⁻¹⁸ De aquí la importancia de conocer la prevalencia de estos gérmenes como causantes de periodontitis en pacientes con infección por VIH y reorientar en forma sistemática la búsqueda de estos patógenos para brindar un tratamiento efectivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se estudiaron pacientes de la consulta externa del Servicio de Infectología de la Unidad Médica de Alta Especialidad N° 1 del IMSS de la ciudad de León, Guanajuato.

De los 353 pacientes con infección por VIH atendidos en el hospital, se cuenta con un universo de pacientes con me-

nos de 200 cel/mL de 105 pacientes que fueron invitados a participar en el estudio, previo consentimiento informado, y que cumplieron con los criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos con infección confirmada por virus de la inmunodeficiencia humana, mayores de 18 años de edad, con diagnóstico de periodontitis de cualquier tipo, cuenta de linfocitos CD4+ menor de 200 células/mL, cualquier valor de carga viral, cualquier patología bucal asociada y con firma de consentimiento informado.

Se eliminó a aquellos que se encontraban dentro de los siguientes criterios de exclusión: Pacientes con infecciones oportunistas o neoplasias que ameritaron hospitalización o que se consideraron graves, uso de antibióticos y/o antimicóticos menos de una semana antes de entrar al estudio. Un odontólogo procedió a hacer la revisión bucal inicial por cuadrantes anotando el número de los dientes en los cuales se presentó la periodontitis en cualquiera de sus variedades. Los pacientes fueron revisados posteriormente por un periodoncista, quien realizó una nueva revisión bucal y se procedió al diagnóstico periodontal.

A cada paciente se le tomó una serie de radiografías periapicales completas, siendo opcional la toma de radiografías periapicales de aleta de mordida vertical. Todas ellas fueron tomadas con localizadores XCP de la marca Rinn. El total de radiografías dependió de los dientes que presentó cada paciente, con un máximo de 16 radiografías por cada uno. A todos se les realizó un periodontograma. De acuerdo a la Academia Americana de Periodontología, éste consistió en: evaluar la profundidad sondeable de cada diente mesial-medio-distal, lingual y palatino, evaluar la cantidad de encía insertada, mesial-medio-distal, lingual y palatino de cada diente, evaluar la movilidad de cada diente según la clasificación de Millar y evaluar puntos de sangrado al sondeo en cada diente.

Posteriormente se tomaron muestras de las bolsas periodontales y toma de biopsia de las encías afectadas de acuerdo al procedimiento explicado anteriormente.

Se aislaron los cuadrantes o sextantes con rollos de algodón para evitar la contaminación de la muestra con saliva y luego se secaron. Se tomó la placa supragingival y se le descartó con una cureta periodontal esterilizada. Se colocó una cureta estéril en la profundidad del surco gingival/bolsa periodontal y se deslizó en sentido coronal con una firme presión lateral hacia las paredes radiculares. Se retiró la cureta y se sumergió en el medio de transporte BHI, la cual se llevó al laboratorio de microbiología del hospital. En el laboratorio se sembrarán en agar sangre, agar chocolate y McConkey (medio selectivo para Gram negativos) durante 24 horas. Se tomaron varias colonias aisladas y se diluyeron en un recipiente llamado Prom que contiene agua destilada; posteriormente, se vació en un dispensador y de ahí se tomaron 50 microlitros con pipetas calibradas

para posteriormente llenar los pocillos de las tarjetas que serán introducidas en el aparato Microscan para su cultivo e identificación automatizada.

Candida. Se tomaron 2 biopsias incisionales de 2 mm en los sitios donde existe periodontitis y fueron llevados en una gasa estéril impregnada con solución salina isotónica al Servicio de Patología del hospital para su procesamiento habitual en parafina, tinción con hematoxilina y eosina, buscando las pseudohifas en los tejidos. De las bolsas periodontales se tomó una muestra con la técnica descrita anteriormente y se colocó en el medio de transporte BHI para ser llevada al laboratorio de microbiología donde se sembró en medio de Sabouraud por 24 h. Se tomó una colonia aislada para la realización de una tinción de Gram donde se pudieron observar las levaduras o pseudohifas para posteriormente ser procesadas como se explicó anteriormente e introducirla en el Microscan, el cual nos diferenció las diferentes especies de *Candida*.

RESULTADOS

Del universo de 105 pacientes, dos fueron internados en el hospital por presentar infecciones oportunistas y un paciente estaba recibiendo antimicóticos, por lo que fueron excluidos del estudio. Cinco pacientes no quisieron ingresar al mismo.

Se estudiaron 97 pacientes, 73 hombres y 24 mujeres, con un rango de edad de 18 a 58 años (promedio de 39 años). La media de la cuenta de linfocitos CD4+ fue de 112 (rango 14-198) y la media de la carga viral 55,000 copias/mL (rango de 50 a 100,000 copias). Todos los pacientes se encontraban con tratamiento antirretroviral altamente activo (TARAA).

De los 97 pacientes ingresados, 58 presentaron enfermedades periodontales (59.7%). De éstos, 18 (31%), se encontraban con enfermedad gingival, encontrando, como otros factores asociados: Malnutrición en 3 pacientes (16.6%)

y tabaquismo en 10 (55.5%). En 7 pacientes se presentó eritema linear gingival (38.8%).

Microbiología encontrada: En 8/18 pacientes con enfermedad gingival se pudo demostrar infección por *Candida* (44.4%), 5 de estos aislamientos se encontraron en los pacientes con eritema linear gingival. Todos los aislamientos en el eritema linear marginal correspondieron a *Candida albicans*. En los otros 3 aislamientos, uno correspondió a *Candida tropicalis*, otro a *Candida krusei* y el último a *Candida albicans* (*Cuadro I*).

Periodontitis crónica: De los 58 pacientes con enfermedad periodontal, 33 presentaron periodontitis crónica (56.8%)

y 11/18 (61.1%) de los pacientes con enfermedad gingival

también presentaron periodontitis crónica. Del total de pacientes con periodontitis crónica, 6 (18.1%) presentaron periodontitis generalizada y los 27 restantes (81.9%), periodontitis localizada.

Microbiología encontrada: En 16/33 pacientes con periodontitis crónica (48.4%), se aislaron bacilos Gram negativos. Como aislamientos únicos, *Escherichia coli* fue la más frecuente en 7 pacientes (43.75%); *Pseudomonas aeruginosa* se encontró en 5 pacientes (31.25%) y en 4 (25%), se encontró flora polimicrobiana: *Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *Enterobacter cloacae*.

En 9/33 pacientes con periodontitis crónica se aisló *Candida* (27.2%); 2 de ellos se encontraron junto con la flora polimicrobiana de los 4 aislamientos reportados, y 7 pacientes presentaron únicamente *Candida*. De las diferentes especies de este hongo, 6 aislamientos fueron *Candida albicans* y los otros 3 correspondieron a *Candida krusei* (2) y un aislamiento a *Candida guilliermondi*.

Sólo en 7/58 pacientes se encontró una periodontitis necrotizante (12%). En 6 de ellos, correspondió al tipo de gingivitis ulcerativa necrotizante (85.7%) y sólo en un caso se catalogó como periodontitis ulcerativa necrotizante (14.3%).

Los cultivos tomados de las lesiones resultaron negativos, pero la tinción de Gram reportó, en todos ellos, flora polimicrobiana, lo que sugiere fuertemente la presencia de microorganismos anaerobios predominantemente.

En general, de los 58 pacientes que presentaron enfermedad periodontal, en 17 (29.3%), se aislaron especies de *Candida*, siendo la más frecuente *C. albicans* (12), *C. krusei* (3), *C. tropicalis* (1) y *C. guilliermondi* (1). Cabe destacar que en todos los aislamientos del eritema linear marginal fueron *C. albicans*.

Los aislamientos bacterianos se presentaron en 16 pacientes (27.5%), predominando *Escherichia coli* y posteriormente *Pseudomonas aeruginosa*, aunque también se encontró flora polimicrobiana.

DISCUSIÓN

Las patologías bucales infecciosas siguen causando una gran morbilidad en los pacientes infectados por VIH.

Cuadro I. Enfermedad periodontal. Aislamientos de bacterias y *Candida*. 33/58 (56.8%).

Microorganismo	Aislamientos	(%)
<i>Escherichia coli</i>	7/16	43.7
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5/16	31.2
<i>Flora polimicrobiana (E.coli, K. pneumoniae y E. cloacae)</i>	4/16	25.0
<i>Candida albicans</i>	12/17	70.5
<i>Candida krusei</i>	3/17	17.6
<i>Candida tropicalis</i>	1/17	5.8
<i>Candida guilliermondi</i>	1/17	5.8

Ciertamente, la utilización de los antirretrovirales ha incrementado la sobrevida al incrementar la cuenta de linfocitos CD4+, lo que protege a los pacientes de infecciones oportunistas. Por desgracia, todavía en México existen pacientes que no cuentan con la atención integral, por lo que su control puede ser nulo o deficiente y por lo tanto la persistencia de una inmunosupresión importante.

Por otro lado, en México se calcula que existe una elevada prevalencia de periodontitis, lo que implica una prioridad en la atención odontológica en nuestra población.

Las sobreinfecciones periodontales en pacientes infectados por VIH no han sido estudiadas en detalle, sobre todo en la población de países en vías de desarrollo como el nuestro, y se desconoce la prevalencia real. Kroidl A, en un estudio transversal, estudió la prevalencia de lesiones orales y enfermedad periodontal en 139 pacientes VIH+ con tratamiento antirretroviral, encontrando que el 76% tenían enfermedades periodontales desde la gingivitis convencional (28%) y periodontitis (30%). Las calificaciones de inflamación periodontal eran mayores en pacientes con cuentas de linfocitos T CD4+ más reducidas $p = 0.03$ y cargas virales elevadas. La prevalencia de lesiones orales fue de 9% con eritema linear gingival, 3.6% con gingivitis ulcerativa y necrotizante, 7% de candidosis oral y 3.6% de leucoplasia pilosa.¹⁵

Existe evidencia creciente de que la infección por patógenos no relacionados habitualmente con VIH en pacientes VIH+ puede tener implicaciones importantes de salud pública en el éxito del tratamiento antirretroviral, y por tanto en la progresión de la enfermedad. Varias bacterias, hongos y productos del hospedero, ante estas infecciones no relacionadas a VIH que incluyen sobreinfecciones orales y periodontitis, han demostrado la capacidad de regular la replicación viral en células infectadas en forma latente. La cavidad oral parece ser un reservorio y sitio de replicación del VIH, pues se ha encontrado material genético, tanto RNA como DNA viral, en la saliva y en líquido crevicular y las células epiteliales orales son susceptibles a la infección por el virus.¹⁶⁻¹⁸

Si bien la terapia HAART ha modificado la historia natural de la enfermedad, la pobre penetrabilidad de los medicamentos antivirales en los diferentes compartimientos anatómicos, la toxicidad, la adherencia al manejo, la resistencia a las drogas debido a la capacidad de mutación del virus y la replicación, los pacientes continúan en tratamiento, pues han propiciado la aparición de cepas virales que se desarrollan en forma independiente en diferentes órganos (cerebro, testículos, ganglios linfáticos, etc.). Además, la terapia antiviral principalmente afecta la replicación viral en linfocitos T CD4+ activados o diferenciados, y al parecer tiene efectos limitados en los provirus de células infectadas en forma latente, por lo que la terapia actual

no puede eliminar estos reservorios virales o prevenir su formación, siendo el principal obstáculo para la completa erradicación de la infección. Los primates no humanos infectados naturalmente con el virus de la inmunodeficiencia simiana (SIV) no desarrollan inmunodeficiencia ni SIDA, pero los primates no humanos asiáticos, que no son hospederos naturales para este virus, al igual que los humanos infectados por el VIH, casi siempre desarrollan la pérdida progresiva de linfocitos T CD4+ y la destrucción gradual de las funciones inmunológicas. Así, el conocer las diferencias en las respuestas de los diferentes hospederos y los factores involucrados en la falta de progresión de la enfermedad, nos permitiría desarrollar terapias más efectivas o estrategias de prevención. Por ejemplo, en la infección por SIV se han descrito varios factores que intervienen en el proceso de infectividad. Se han encontrado proteínas como el TRIM5 alfa o APOBEC3G, que son un grupo de enzimas que cambian la citosina por guanina cuando el virus está convirtiendo RNA en DNA mediante la transcriptasa inversa para evitar la transcripción de la información genética del virus y resistir a la infección; en contraste, el virus activa una proteína llamada Vif (factor de infectividad viral) que se une a la enzima APOBEC3G y la inactiva. Los factores bloqueadores lentivirales (Lv1 y Lv2) bloquean la infección en una etapa anterior a la integración del provirus al genoma de la célula infectada, sirviendo como mecanismos de protección de la célula.¹⁹ Huang CB, en un estudio *in vitro*, utilizó células T (1G5) infectadas con VIH en forma latente y las puso en contacto con bacterias orales, encontrando una activación del promotor de activación de VIH de 1.5 a 7 veces más, comparado con los controles, lo que demostró que las bacterias orales tienen la capacidad de reactivar el VIH en células latente mente infectadas.²⁰ Imai K, estudió los efectos de *Porphyromonas gingivalis* en la replicación del VIH-1. La hipoacetilación de las histonas por las desacetilasas de histonas (HDAC) está involucrada en el mantenimiento de la latencia mediante la represión de la transcripción viral. La *P. gingivalis* produce una gran cantidad de ácido butírico que actúa como un potente inhibidor de las HDACs causando una acetilación de las histonas y por lo tanto la activación de la transcripción viral.^{21,22}

Las bases clínicas y biológicas de las asociaciones potenciales entre las enfermedades inflamatorias bucales crónicas como la enfermedad periodontal y la exacerbación de la replicación del VIH han recibido poca atención y merecen un estudio más profundo que nos permita entender la patogenia, sobre todo en un aspecto todavía menos estudiado que corresponde a las sobreinfecciones por gérmenes no habituales que causan periodontitis y que se desconoce la interacción y el posible impacto en la replicación viral y la progresión de la enfermedad. El entendimiento de este

proceso nos permitirá implementar medidas de tratamiento y prevención más eficaces.

CONCLUSIONES

La enfermedad periodontal se presenta casi en un 60% de pacientes con infección por VIH con cuentas de linfocitos T CD4+ menores de 200 células/mL, siendo más frecuente la periodontitis crónica que la enfermedad gingival. Las periodontitis ulcerativas necrotizantes fueron las menos frecuentes, sobre todo la periodontitis ulcerativa necrotizante.

Los aislamientos microbiológicos más frecuentes correspondieron a infecciones por *Candida*, específicamente *Candida albicans*, y de los aislamientos bacterianos predominó *Escherichia coli*. En las periodontitis ulcerativas necrotizantes, la microbiología predominante fueron los anaerobios.

Referencias

1. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, Sauer G. Oral Manifestations of HIV infection in 600 South African patients. *J Oral Pathol Med* 1998; 27 (4): 176-9.
2. Díaz-Dios P, Ocampo A, Miralles C. Changing prevalence of human immunodeficiency virus-associated oral lesions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000 October 403-4.
3. Patton LL, McKaig R, Strauss R, Rogers D, Enron JJ Jr. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000; 90: 299-304.
4. Tappuni AR, Flemming GJ. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients: a UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001; 92 (6): 623-8.
5. Aquirre JM, Echevarria MA, Ocina E, Ribacoba L, Montejo M. Reduction of HIV-associated oral lesions after highly active antiretroviral therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999; 88 (2): 114-5.
6. Paster BJ, Russell MK, Alpagot T et al. Bacterial diversity in necrotizing ulcerative periodontitis in HIV-positive subjects. *Ann Periodontol* 2002; 7 (1): 8-16.
7. Murray PA, Grassim, Winkler Jr. The microbiology of HIV associated lesions. *J Clin Periodontol* 1989; 16 (10): 636-42.
8. Reichhart PA. Oral Manifestations in HIV infection. Fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma. *Med Microbiol Immunol* 2003; 192 (3): 165-9.
9. Cobb CM, Ferguson BL, Keslejek NT et al. A tem Sem study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontol Res* 2003; 38 (2): 147-55.
10. Robinson PG, Adelyboye A, Rouland RW. Periodontal diseases and HIV Infection. *Oral Dis* 2002; suppl 12: 144-50.
11. Lamster IB, Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Begg MD, Mitchell A. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. *Ann Periodontology* 1998; 3 (1): 62-75.
12. Glick M, Muzyka BC, Salon LM, Lurie D. Necrotizing ulcerative periodontitis: a marker for severe immune deterioration. *J Periodontol* 1994; 65: 393-97.
13. Grbic JT, Mitchell-Lewis DA, Fine JB et al. The relationship of Candidiasis to linear gingival erythema in HIV-infected homosexual men and parenteral drug users. *J Periodontol* 1995; 6 (1): 30-7.
14. Oden K, Schek K, Kopang H et al. Candidal Infection of the gingival in HIV infected patients. *J Oral Pathol Med* 1994; 23 (4): 178-83.
15. Kroidl A, Schaeben A, Oetle M et al. Prevalence of oral lesions and periodontal diseases in HIV-infected patients on antiretroviral therapy. *Eur J Med Res* 2005; 10 (10): 448-453.
16. González OA, Ebersole JL, Huang C B. Oral infectious diseases: a potential risk factor for HIV virus recrudescence? *Oral Diseases* 2009; 15 (5): 313-327.
17. Shen L, Siliciano RF. Viral reservoirs, residual viremia, and the potential to highly active antiretroviral therapy to eradicate HIV infection. *J Allergy Clin Immunol* 2008; 122 (1): 22-28.
18. Parveen Z, Acheampong E, Pomerantz RJ et al. Effects of highly active antiretroviral therapy on HIV-1 associated oral complications. *Curr HIV Res* 2007; 5 (3): 281-292.
19. Bagasra O. A unified concept of HIV latency. *Expert Opin Biol Ther* 2006; 6 (11): 1135-1149.
20. Huang CB, Emerson KA, Gonzalez OA, Ebersole JL. Oral bacteria induce a differential activation of human immunodeficiency virus-1 promoter in T cells, macrophages and dendritic cells. *Oral Microbiol Immunol* 2009; 24 (5): 401-407.
21. Imai K, Ochiai K, Okamoto T. Reactivation of latent HIV-1 infection by the periodontopathic bacterium *Porphyromonas gingivalis* involves histone modification. *J Immunol* 2009; 182 (6): 3688-3695.
22. Umadevi M, Adeyemi O, Patel M et al. (B2) Periodontal diseases and other bacterial infections. *Adv Dent Res* 2006; 19 (1): 139-145.

Correspondencia:

Dr. Texar Alfonso Pereyra Nobara

Boulevard Adolfo López Mateos e Insurgentes.

Colonia Los Paraísos.

37340 León, Guanajuato.

Dirección de Educación e Investigación de la UMAE 1, Bajío.
Teléfono: 477-7174800. Ext. 31742.

E-mail: tnobara@hotmail.com