

Enfermedad Periodontal Asociada a Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA)

Jorge Enrique Soto F. Od.*

Palabras claves:

Retrovirus, HIV, HTLV-III, SIDA, Células T4, Linfocitos, Macrófagos, CD4, GP120, Manifestaciones Orales, Infecciones Virales, Verrugas Orales, Epidemiología, Gingivitis HIV Tratamiento Periodontal..

RESUMEN

Al comenzar la década de los ochenta aparece una enfermedad infecciosa que recibe el nombre de SIDA, (Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida), causada por un agente infeccioso llamado HIV, o Virus de Inmunodeficiencia Humana.

El virus HIV, afecta principalmente las células T4 y Macrófagos, células que contienen el complejo CD4. La muerte celular se lleva a cabo por varios mecanismos, entre ellos la Apoptosis.

La enfermedad produce manifestaciones en diferentes sitios, siendo la primera expresión general a nivel oral. Entre las manifestaciones se presentan infecciones por hongos, virus y bacterias. Hay también manifestación a nivel de los tejidos gingivales y periodontales en forma de Gingivitis HIV, Periodontitis HIV y Gingivitis Ulceronecrotizante. Enfermedades causadas por bacterias que suelen ser las mismas que encontramos en enfermedad periodontal de pacientes sin HIV y algunas bacterias oportunistas.

El tratamiento periodontal está dirigido a establecer terapia local, (Detartraje Alisado), buen control de placa, y el uso de antimicrobianos.

* Profesor Asistente Departamento de Estomatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali - Colombia.

INTRODUCCION

Era creencia general que las enfermedades infecciosas habían dejado de constituir una amenaza para el mundo. Se pensaba que el futuro estaba en agresiones no infecciosas o enfermedades de tipo degenerativo. Pero tal idea se viene abajo a principio de los años ochenta con la aparición del SIDA.

Una enfermedad devastadora causada por una clase de agentes infecciosos, los "Retrovirus", encontrados en seres humanos escasos años antes.

Desde mediados de 1982 hasta mitad de 1984, se aisló un nuevo virus, "el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (HIV)", y se demostró que provocaba el SIDA.

En algunos aspectos el virus le ha ganado la partida a la ciencia, no hay medicación ni vacunas disponibles para aplicar efectivamente en los seres humanos y la epidemia continúa.

Los virus no pueden replicarse sin usurpar el aparato biosintético de una célula y utilizarlos en su propio beneficio. Exclusivo de los retrovirus es su capacidad para revertir el flujo normal de información genética que va del ADN al ARN y de éste a las proteínas. El material genético de un retrovirus es ARN, además el virus porta

una enzima, la retrotranscriptasa o transcriptasa inversa, que puede utilizar el ARN vírico de molde para fabricar ADN. El ADN vírico puede integrarse por sí mismo en el genoma de la célula huésped y permanece allí en el estado de provirus. Este ADN vírico permanece latente hasta que, tras activarse, produce nuevas partículas virales infectivas. En otros casos, el ADN viral latente puede iniciar también el proceso que conduce a la formación de un tumor.

En 1970, Howard M. Temin, Universidad de Wisconsin en Madison, y David Baltimore, del Instituto de Tecnología de Massachusetts, descubrieron cada uno por su cuenta, la Retrotranscriptasa. Se confirmaba así la hipótesis de Temin según la cual, el ciclo de vida de los Retrovirus incluía una forma intermedia de ADN que Temin llamó Retrovirus.

En 1980, un grupo de trabajo dirigido por Robert Gallo, aisló el primer retrovirus humano, "el Virus Linfotrópico -T-, Humano de Tipo I" (HTLV-1). El HTLV-1 infecta a los linfocitos T, leucocitos que desempeñan un papel central en la respuesta inmunológica.

Este virus produce un cáncer raro, muy maligno, la leucemia adulta de células T (LAT) endémica de ciertas partes de Japón, África y el Caribe.

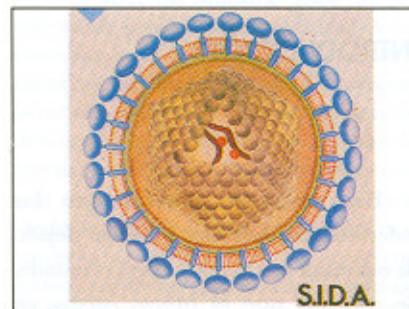
Dos años después de descubrir el HTLV-I, el mismo grupo aisló otro virus muy emparentado, el HTLV-II. Este produce probablemente algunos casos de leucemias de células peludas, leucemias de células T y linfomas de un tipo más crónico, que los relacionados con HTLV-I; en nuestro medio este agente es la causa de P.E.A. o Paraparesia Espástica Aguda. Endémica en la Costa Pacífica colombiana que se estudia desde hace unos 10 años a nivel local.

Pero volvamos al virus que nos interesa. Los primeros casos de SIDA se diagnosticaron en 1981 entre jóvenes homosexuales de los Estados Unidos. Pronto quedó claro que las víctimas sufrían una disminución de una subserie específica de células T, las células T4 y que como resultado de ello, caían víctimas de patógenos que podían ser fácilmente controlados por un sistema inmunológico normal.

Se presentaron hipótesis de que un retrovirus era el causante del SIDA. Montagnier en Francia, y Gallo, estaban entre los que presentaban esta hipótesis.

En 1983 el grupo francés en el laboratorio de Montagnier realizó un estudio sobre un nódulo linfático infartado y se investigó la presencia de retrotranscriptasa y tras dos semanas de ensayos se detectó la actividad de la enzima. La pregunta sin resolver era a qué virus pertenecía el nuevo retrovirus, puesto que con los métodos diagnósticos disponibles no se pudo catalogar como HTLV -I - II, posteriormente se descubrió que el nuevo virus se cultivaba en células T4 pero no en células T8. Este nuevo virus se llamó Virus Asociado a la Linfadenopatía o LAV. Este descubrimiento fue realizado por Montagnier y su equipo en pacientes de los doctores David Klatzman y Jean Claude Gluckman, Hospital Salpêtrière. El virus mataba las células T4 o inhibía su crecimiento.

A finales de 1983, Gallo y su equipo identificaron varias líneas celulares en las que podía cultivarse el nuevo agente. Se consiguieron los primeros reactivos contra el virus. Se demostró que 48 muestras aisladas a principios de 1983 de pacientes con SIDA y de pacientes de alto riesgo, correspondían todas al mismo tipo de virus, que fue llamado por la parte americana, HTLV-III; el origen del SIDA había quedado establecido.



(Fig. 1) Estructura del virus del Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida (SIDA)

La complejidad genética fue significativa ya que se demostró la capacidad del HIV para permanecer latente durante un largo período y replicarse después con frenesí, un patrón de comportamiento que puede ser la clave de la patología del SIDA. Gallo y sus colegas Mikulas Popovic y Susane Garther demostraron que el HIV podía infectar no sólo a las células T4 sino también a otro tipo de leucocitos, los macrófagos.

Robin A. Weiss, Klatzman y el grupo Pasteur demostraron el mecanismo utilizado para que el virus infecte las células T4 y macrófagos. El virus entra a la célula diana interaccionando con la molécula llamada CD4. Este receptor CD4 cumple una misión importante en la función inmunológica de los linfocitos T4, sirve también de marcador para este tipo de células. Otros trabajos demostraron que el HIV se unía a CD4 antes de infectar la célula. De manera que sólo las células que portaban este marcador podían ser infectadas.

Aunque el CD4 es marcador de células T4, también hay pequeñas cantidades en algunos macrófagos. Gallo y sus colaboradores comprobaron más adelante que la composición genética del virus variaba mucho de una estirpe a otra, lo que podría dificultar la consecución de una vacuna contra el SIDA.

En octubre de 1985 (Montagnier) analiza muestras de sangre de personas que habían vivido en Guinea-Bassav, antigua colonia lusitana de Africa Occidental. El encontró un nuevo virus que denominó HIV-2. Este virus guarda una evidente relación con el HIV-1, y los dos poseen una estructura genética parecida, y ambos pueden producir SIDA, aunque la acción patógena del HIV-2 es más lenta. El HIV-2 se encuentra fundamentalmente en la parte occidental de Africa, mientras que el HIV-1 se concentra en Africa Central y otras regiones del mundo.

Cuando las partículas víricas abandonan las células hospedadoras de la cubierta exterior del virus, se desprende frecuentemente una molécula denominada G.P. 120. Dani P. Bolognesi y sus colaboradores demostraron que la G.P. 120 puede unirse a moléculas CD4 de células sin infectar. Cuando el sistema inmunológico reconoce este complejo, las células que llevan dicha marca pueden ser destruidas.

Patogenesis por H.I.V.

La muerte celular se puede llevar por diferentes vías:

Cuando las partículas víricas salen por gemación de una célula infecta, la proteína de la envoltura del virus se une a las moléculas CD4 de la membrana celular que rodea el punto por el que el virión ha emergido, practicando agujeros en ellas, en estas condiciones las células se lizan, pierden la integridad de su membrana.

La proteína de la envoltura puede también ocasionar la muerte de las células T4 de otra forma, por un proceso de fusión celular responsable de la transmisión del virus de célula a célula, partiendo de una célula infectada; la fusión mediada por la proteína G.P. 120 y la molécula CD4 persiste hasta afectar a 500 células no infectadas, formando una masa de células no funcionales, los "sincitios".

La capacidad de este fenómeno para multiplicar el efecto de la muerte celular durante la infección podría ser la razón de que las células T4 desaparezcan rápidamente de los pacientes con SIDA, aunque en ningún momento contengan virus en forma activa o latente.

La muerte celular se puede dar por el propio sistema inmunitario, la proteína de la envoltura viral desempeña un papel indirecto. El sistema inmunitario de una persona infectada con HIV fabrica anticuerpos contra la proteína de la envoltura, así como contra otras proteínas víricas, pero esa respuesta inmunitaria no elimina el virus ni la inactiva.

La respuesta inmunitaria a la proteína de la envoltura no sólo es incapaz de bloquear la enfermedad, sino que también puede resultar fatal para las propias células del paciente (macrófagos, monocitos) a las que el HIV mata directamente.

Los anticuerpos que se han unido a la proteína de la envoltura (generalmente presente en las células infectadas) pueden activar un conjunto de proteínas de la sangre (sistema del complemento) que insta la lisis o ruptura de las células revestidas de anticuerpos, una subclase de linfocitos, las células T asesinas, también pueden responder a la proteína de la envoltura destruyendo las células infectadas. La proteína vírica podría hacer que incluso células no infectadas pasaran a ser objetivos de la destrucción inducida por el sistema inmunitario.

La otra forma de muerte celular es la "Apoptosis", ésta se lleva a cabo con síntesis activa de proteínas que llevan a degeneración celular.

Se sugiere que al entrar el virus en los linfocitos alteran al nivel molecular genes que programan los mismos en apoptosis cuando se encuentran con el antígeno contra el cual fueron programadas.

Manifestaciones orales

Las lesiones orales son a menudo, la primera expresión clínica de la infección de HIV.³⁹⁻²¹⁻⁴⁰⁻⁴¹

Las lesiones orales se presentan en estos pacientes debido a su sistema inmune defectuoso ya que son propensos a infecciones oportunistas.⁴²

El diagnóstico de las manifestaciones orales está basado en los signos y los síntomas, soportado por radiografías dentales, cultivos y biopsias.⁴³

Las manifestaciones orales son:

A. CANDIDIASIS:

- Seudomembranosa
- Eritematosa
- Queilitis Angular
- Hiperplásica⁴³⁻⁴⁴⁻⁴⁵⁻⁶⁵⁻⁴¹

B. INFECCIONES VIRALES

- Herpes simplex Tipo I o II
- Herpes Zoster
- Leucoplasia Delgada (virus papiloma)
- Úlceras orales, Estomatitis Aftosa recurrente.
- Virus Epstein - Barr⁴¹⁻⁴³⁻⁵⁶⁻⁵⁷⁻⁶⁸⁻⁶⁹⁻⁷⁰⁻⁷¹
- Citomegalovirus.

C. TUMORES MALIGNOS:

- Sarcoma de Kaposi
- Linfoma de No Hodgkin
- Carcinomas
- Linfomas (Burkitts).⁴³⁻⁴¹⁻⁷²⁻⁷³⁻⁷⁴⁻⁷⁵

D. INFECCIONES BACTERIANAS POR:

- Mycobacterium avium* - intracellulare
 - Klebsiella Pneomoniae* y *Enterobacterium cloacae*.
 - Escherichia Coli*.
 - Actinomicosis
- E. VERRUGAS ORALES: Papovavirus
Úlceras Aftosa
Xerostomía.⁴¹⁻⁴³⁻⁷⁶⁻⁷⁷



(Fig. 2) Manifestaciones orales



(Fig. 3) Manifestaciones orales

Epidemiología Enfermedades orales

HIV-P: Periodontitis en pacientes con virus inmunodeficiencia humana.

HIV-G: Gingivitis en pacientes con virus Inmunodeficiencia humana.

ANVG:- Gingivitis ulcero-necrotizante Murray y colaboradores (1991) reportan una gran prevalencia de enfermedad Periodontal en pacientes infectados por HIV, HIV-E, 64.9%, HIV 22%.⁶⁰

Likewise, Zakarian y colaboradores en 1988 observaron 150 pacientes con HIV y

encontraron 12% necrosis interproximal, gingivitis ulceronecrotizante y 5% periodontitis rápida progresiva.⁶¹ Zambon y colaboradores en 1990 examinaron 37 pacientes y encontraron HIV⁷ 19%, HIP, 1 paciente y ANUG, 6 pacientes.¹

Apaiza y colaboradores en 1991 examinaron 15 pacientes con HIV en un hospital de México y encontraron HIV-G, 2 pacientes, HIV-P, ninguno.⁸

Melnick y colaboradores en 1989 estudiaron 803 homosexuales hombres (141 con infección HIV) en un centro de consulta en Seattle y reportaron 7 pacientes 5% con Enf. periodontal; ellos concluyen que la Enfermedad Periodontal aparece en pacientes con HIV pero no es común.⁶²

Tukutuku y colaboradores en 1990 reportaron gingivitis severa y moderada en 55 pacientes (66%) de 83 pacientes hospitalizados con HIV en Zaire.⁶³

Las discrepancias en la epidemiología pueden resultar de algunos factores tales como, criterio de diagnóstico, la selección de los pacientes, controles, algunos pacientes reciben prevención periodontal, pacientes no son examinados por odontólogos, es necesario estandarizar metodología y criterios de diagnóstico.

Microbiología de lesiones periodontales

Existen 2 posibilidades que pueden significar la etiología de la Enf. Periodontal en individuos por HIV.

1. Estos pacientes pueden desarrollar Enf. Periodontal como resultado de la infección por los mismos microorganismos asociados con Enf. Periodontal en individuos no infectados con HIV.

2. Debido a la severa naturaleza de su defecto inmune, los individuos infectados por HIV podrían desarrollar Enf. Periodontal causada por microorganismos

los cuales son normalmente no patógenos en sujetos saludables. Ejemplo. Patógenos oportunistas.¹

Debemos reconocer que un número de bacterias gram negativas son factores importantes en la etiología de diferentes formas de Enf. Periodontal en humanos.^{2, 3, 4, 5, 6}

Se han utilizado un sinnúmero de pruebas para poder reconocer la flora de la Enf. Periodontal en pacientes con HIV:

Técnicas de cultivo, inmunofluorescencia indirecta,¹⁰ Elisa Indirecta¹⁴⁻⁶⁴ pruebas DNA,⁶⁰ etc.

Algunos autores han reconocido el tipo de flora bacteriana que podemos encontrar en pacientes con Enf. Periodontal y asociada a HIV, éstos encontraron *Streptococcus Sanguis* II, 18.5%; *Lactobacillus Acidophilus*, 12.2%; *Propionomonas Gingivalis*, 12%, *Fusobacterium Nucleatum*, 11.4%; *Staphylococcus Epidemis* 8.7%, *Actinomyces Naeslundii*, 7.5% y *Actinomyces Vicosus* 4.7% también reconocieron algunas especies entéricas como *enterococcus avium*, *enterococcus faecalis*, *clostridium clostridiforme*, *clostridium difficile*, *Klebsiella Neumoniae*, además de *A. a*, *Wollinella Hongos*.⁷⁻¹⁰

Además de estos microorganismos fueron encontrados: *Espiroquetas*, *Eubacterias* motiles, *peptostreptococcus micros*, *candida albicans*, *fusobacterium necrophorum*, *fusobacterium varium*, *Eubacterium*.⁹

Algunos estudios preliminares sobre la microbiota predominante cultivable en HIV sugerían que tanto como el 75% de la flora pueden ser Cocos gram negativos y Bastones.¹⁰

Estudios indican que la placa subgingival en pacientes con SIDA y periodontitis puede albergar altas proporciones de los mismos patógenos periodontales asociados a periodontitis en sujetos que no están infectados con HIV, así como altas proporciones de patógenos

oportunistas.^{1, 7, 11, 12, 9}

La periodontitis en pacientes con SIDA tiene alto porcentaje de patógenos oportunistas, similares a los reportes de especies bacterianas predominantes y asociadas a inflamación en Enf. Periodontal aguda en pacientes con cáncer o mielosupresión.

Clasificación enfermedad periodontal asociada a HIV

La enfermedad Periodontal se encuentra asociada con enfermedades sistémicas.^{46, 47, 48}

Autores adicionan 2 lesiones orales aparte de las comunes recientemente documentadas a la infección por HIV:

- A. Gingivitis HIV
- B. Periodontitis HIV.^{17, 16}

Winler y colaboradores en 1988 describen 3 tipos diferentes de Eritema:

- A. Un eritema rojo intenso que bordea la encía marginal.
- B. Petequias rojas que afectan la encía adherida más no a la encía no adherida.
- C. Eritema generalizado que afecta a toda la encía.⁴⁹

Otros se refieren a dos tipos de lesiones que afectan los tejidos gingivales: Gingivitis generalizada típica y lesiones que parecen Gingivitis Ulceronecrotizante GUN.¹⁸

En algunos pacientes con Periodontitis HIV, el hueso se expone y posteriormente se presentan secuestros óseos.^{40, 50}

Pekovic y colaboradores (1988) y Gornitsky y Pekovic (1987) describen formación rápida de bolsas periodontales en pacientes con HIV y SIDA,^{51, 52} para otros autores la formación es lenta.⁴⁰ Rosenstein y colaboradores encuentran una rápida pérdida ósea horizontal con moderada inflamación.²⁵

Denninson y colaboradores (1985) describen Gingivitis Ulceronecrotizante en grupo homosexual seronegativo para HIV.⁵³

Un grupo de autores encuentra una relación de Gingivitis Ulceronecrotizante con HIV en gran cantidad de casos.^{23,54}

Genco 1990 reporta Periodontitis Ulcerativa Necrotizante como resultado de episodios recurrentes de Gingivitis Ulceronecrotizante en pacientes infectados con HIV.⁵⁵ Se han reportado 2 pacientes con HIV con Estomatitis Gangrenosa (Cancrum Oris o Nom)^{56,57} Esta lesión es una extensión de Gingivitis Ulceronecrotizante.⁴⁶ Winkler y colaboradores en 1989 sugieren que estas lesiones tienen origen en el periodonto de pacientes infectados con HIV.⁵⁸ Winkler y Murray (1987) diferencian: en la HIV-P, la pérdida es en un período de 6 meses, en la Anug la pérdida se presenta después de episodios recurrentes.¹⁶

Williams, et al, (1990) describen estomatitis necrotizante como una complicación de HIV-0.⁵⁹

Cuando estas lesiones periodontales y gingivales son observadas en individuos de alto riesgo o en aquellos en quienes la infección por HIV es una posibilidad, el diagnóstico diferencial del SIDA debe ser incluido.²⁹

La primera periodontitis asociada a HIV, clínicamente se parece a una Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda^{19,20} superpuesta a una periodontitis rápida progresiva.

Si Verman y colaboradores observaron enf. periodontal avanzada, con severa gingivitis, resección gingival y pérdida ósea.^{21,20}

Aquella periodontitis asociada a HIV tiene alguna de las características de GUN, algunas diferencias sugieren que las lesiones asociadas a HIV, pueden ser una forma inusual, rápida progresiva de la Gun.^{17,16}

Informaciones preliminares sugieren que una disminución aguda en la relación de T4/T8 puede iniciar la progresión de la

lesión de Gingivitis a Lesión Periodontal.^{16, 24, 10}

En marzo de 1989 un grupo de autores reportaron Enf. Periodontal rápida progresiva en pacientes con SIDA.²⁵

La Periodontitis rápida progresiva puede ser la primera indicación observable de la existencia de SIDA en un paciente con problemas de su sistema inmune, importante como diagnóstico temprano.²⁵

La fístula oro-antral se presenta como una complicación usual de Enf. Periodontal asociada a HIV.²⁶

La gingivitis asociada a HIV se caracteriza:

- Por un Eritema fuertemente rojo y un edema de la encía adherida, que se puede extender hasta la mucosa alveolar.
- Cambios inflamatorios en la encía marginal acompañada de petequias y/o lesiones rojas difusas en la encía adherida y mucosa oral.
- El margen gingival presenta a menudo banda roja lineal distintiva incrementada, tendencia a sangrar espontáneamente.^{27, 7, 28-18, 20, 30, 1-31, 35}

La Periodontitis asociada al HIV se caracteriza por:

- Un proceso extremadamente rápido y progresivo.
- Necrosis interproximal, ulceración, Edema, Eritema marginal intenso, Eritema encía y adherida.



(Fig.4) Enfermedad Periodontal



(Fig.5) Enfermedad Periodontal

c. Sangrado gingival espontáneo y dolor.

d. Pérdida ósea.^{7, 1, 27, 32, 28, 26, 30, 31, 35}

La pérdida de soporte periodontal y el estado de la Enf. Periodontal han sido positivamente correlacionadas con proporciones incrementadas de estafilococos supragingival y hongos sub-gingivales.¹³

Los huéspedes inmunocomprometidos de HIV pueden ser susceptibles a infecciones por organismos oportunistas que no habitan comúnmente en boca; esta noción es consistente con el hecho de que la expresión clínica principal del SIDA es el desarrollo de infecciones oportunistas frecuentemente fatales. Por otro lado, algunos autores lanzan la hipótesis de que la periodontitis está asociada a HIV. Los patógenos periodontales tienden a empeorar aún más el sistema inmune de los pacientes infectados con HIV.^{14,15}

Estudios sobre la microflora cultivable deben ser requeridos para determinar si la microbiota de la periodontitis asociada a HIV es similar o diferente a aquella vista en GUN.

La similitud microbiológica entre HIV-G y HIV-P es consistente con el concepto que HIVG es una etapa más temprana de HIV-P.

Una explicación posible es que los patógenos que se sospecha están presentes

en la lesión gingival HIV-G, pueden ser relativamente avirulentos hasta que son influenciados por otros factores.^{15,16}

Tratamiento lesiones periodontales

En general, el tratamiento para estas lesiones requiere de 4 componentes:

- A. Debridamiento
- B. Terapia Antimicrobial Local
- C. Tratamiento rápido y efectivo
- D. Mantenimiento regular
- E. Terapia Antimicrobial sistémica
- F. Control placa³⁵

Grassi y colaboradores demostraron que el uso de gluconato de clorhexidina al 0.12% mostraba una disminución en los signos clínicos de HIV-Gingivitis y HIV-Periodontitis, y una disminución en la pérdida de inserción durante los 3 meses del estudio.³⁶

La combinación de terapia con agente anti-bacterial, más la limpieza profunda por debajo del tejido, puede suministrar un tratamiento efectivo para la Periodontitis HIV, un agente como el gluconato de clorhexidina 2 veces al día.^{33,34,7}

Otros autores recomiendan el debridamiento profundo (Detartraje aislado) más la aplicación tópica de Betadine (Iodo) y administrar antibióticos, previa consulta con el médico.²⁸

Otros autores dividen el tratamiento periodontal en:

- A. Tratamiento rápido y efectivo
- B. Eliminar flora anaeróbica sub-gingival
 - Detartraje - raspado radicular
 - Irrigando povidona - iodine (Betadine 10%)
- C. Instrucciones Higiene Oral.
- D. Enjuagues Orales (Gluconato de

Clorexidina 2 veces día).

E. Antibióticos (Enf. Severa).

-Metronidazol Tab. 250 mg. 4/día

-Clindamicina Tab. 300 mg. 3/día.³⁷

Los pacientes con HIV Periodontitis, HIV Gingivitis, no responden satisfactoriamente al tratamiento regular y se destruye muy rápidamente el tejido que rodea los dientes.^{33,36,16,15,14}

La Histopatología de la Gingivitis varía dependiendo de la duración del proceso inflamatorio.

Las Biopsias realizadas en varios estudios muestran que no hay infiltrado de células inflamatorias; una posible explicación puede ser que la deficiencia celular de T4 puede haber resultado en una respuesta inflamatoria completa, debida a la reducción o ausencia de mediadores de células inflamatorias.²⁷

Conclusiones: Virus de la inmunodeficiencia humana

- A. El HIV, el causante del SIDA.
- B. El HIV es un Retrovirus, éste porta una enzima, la retrotranscriptasa inversa, que puede utilizar el ARN vírico de molde para fabricar ADN.
- C. El retrovirus (HIV) afecta principalmente las células T4 y macrófagos, células que contienen el complejo CD4.
- D. La muerte celular se puede llevar a cabo por varios mecanismos, entre esos la Apoptosis.
- E. Las manifestaciones orales suelen ser la primera expresión clínica de SIDA.
- F. La prevalencia en el mundo va en aumento de acuerdo a los últimos datos epidemiológicos.
- G. Los patógenos que encontramos en los pacientes con Enf. Periodontal infectados con SIDA, suelen ser los mismos que pacientes sin SIDA, más patógenos oportunistas.
- H. Las afecciones que afectan los tejidos gingivales suelen ser, Gingivitis HIV,

Periodontitis HIV, Gingivitis Ulcero Necrotizante.

I. La terapia suele ser: Control Placa, Agente Anti-Placa (enjuagatorio), Detartraje, Alisado, Terapia Antimicrobial (Antibióticos).

J. En algunos casos esta terapia no responde adecuadamente.

SUMMARY

In the early 80's an infectious disease appears creating serious problems in the delivery of heal the care. The viral agent belongs to the retrovirus family: Human immunodeficient virus which causes the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS); it was isolated between 1982 - 1984.

The genetic material of retrovirus is RNA, and he has the transcriptasa that uses the vibrio RNA to produce DNA.

HIV infects T4 cells and cells that have C4 complex celular death is produced through several mechanism among which we have apoptosis.

Patients with severe immunosuppression as consequence of infection by HIV are at risk for a number of severe disease caused by opportunistic agents.

Oral involvement is one of the first signs of the disease, this includes periodontal disease seen in HIV infected persons (HIV-P), HIV associated gingivitis and necrotizing stomatitis of periodontal origin.

Treatment of these lesions requires debridement local, antimicrobial therapy and imediate follow-up care.

BIBLIOGRAFIA

1. ZAMBON, Joseph; HOMER, REYNOLDS, S.; GENCO, J. Roberth. Studies of the Sub-Gingival Microflora in Patients With Acquired Immunodeficiency Syndrome. J. Periodontology 61:669-704, 1990.
2. SOCRANSKY, S.S. Microbiology of Periodontal Disease - Present Status and Future Considerations Journal of Periodontology 48: 497 - 504, 1977.
3. TANNER A. C.R.; HAFFER, C. BRATHALL, G.T.; VISCONTI, R.A.; SOCRANSKY S.S. A Study of the Bacteria Associated with Advanced Periodontitis in man. Journal of Clinical Periodontology 6: 1-30, 1979.

4. SLOTS J. Sub - Gingival Microflora and Periodontal Disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 6: 351 - 382, 1979.
5. SLOTS, J. Y GENCO R.J. Black Pigmented Bacteroides Species, Capnocytophaga Species, and Actinobacillus Actinomycetemcomitans in Human Periodontal Disease, Virulence Factors in Colonization Survival and Tissue Destruction. *Journal of Dental Research* 63: 412 - 421, 1984.
6. NEWMAN, M.G. Courrent Concepts of the Pathogenesis of Periodontal Disease Microbiology Emphasis. *Journal of Periodontology* 56: 734 - 739, 1985.
7. MURRAY, P.A. and WINKLER, J.R. The Microbiology of HIV, Associated Periodontal Lesions, *J. Clin Periodontology* 16: 636 - 642, 1989.
8. RAMS, E. Thomas Jr.; ANDRIOLO, Mario; FEIK, Diane; ABEL, Stephen; Mc GIVERN; M. THOMAS; SLOTS, Jorgen. Microbiological Study of HIV - Related Periodontitis. *J. Periodontol* 62: 74 - 81, 1991.
9. MURRAY, P.A.; WINKLER, J.R.; SADKOWSKI, L.; KORMANN, K.S.; STHEFFENSON, B.; ROBERTSON, P.B.; HOLT, S.C. The Microbiology of HIV. Associated Gingivitis and Periodontitis. Oral Manifestations of AIDS. Proceeding of First Internacional Symposium on Oral Manifestations of AIDS, 19 - 20, January 1988, San Diego, C.A., Littleton, Mass, P.S.G., Publishing Co, Inc, p.p. 105 - 118, 1988.
10. DZINK, J.L.; TANNER, A.C.R.; HAFFAJEE, A.D.; and SOCRANSKY, S.S. Gran Negative Species Associated with active Destructive Periodontal Lesions. *Journal of clinal Periodontology* 12: 648 - 659, 1988.
11. MOORE, W.E.C. Microbiology of Periodontal Disease. *Journal of Periodontal Research*. 22: 335 - 341, 1987.
12. REYLDOS, M.A.; MINAHGE, PETEDSON E.; eTal. Periodontal Disease and Oral Microbial Successions During Myelosis ppressive Cancer Chemoterapy. *J. Clin. Periodontal* 16: 185 - 189, 1989.
13. MURRAY, P.A.; GRIEVE, W.G.; and WINKLER, J.R. The Humoral Response in HIV Associated Periodontitis. Abstract Third Internacional Conference on AIDS. 1 - 5 June Washington, D.C., 1987.
14. GRASSI, M.; MURRAY, P.A. and WINKLER, J.R. Oral Manifestations in HIV Infections für Zahnmedizin 97: 1537 - 1544, 1987b.
15. WINKLER J.R.; MURRAY, P.A. Periodontal Disease: A potential Intraoral Expression of AIDS may be rapidly progressive Periodontitis. *California Dental Association Journal* 15:20 - 24, 1987.
16. WINKKER, J.R.; MURRAY P.A.; and GREENSAND. AIDS Virus Associated Periodontal Disease. *Journal of Dental Research* 65: (Special Ussue) 741 Abstract 139, 1986.
17. CLEVELAND DENTAL SOCIETY. Gingivitis linked to AIDS. *J. Colodental Assoc.* 2: 26, 1988.
18. PINDBORG, J.J. Gingivitis in Military Personnel with Special Reference to Ulceromembranous Gingivitis. *Odontologisk Tidsskrift* 59: 407 - 499, 1951.
19. JOHNSON, B.D.; and ENGEL D. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis; a Review of Diagnosis, Etiology and Treatment. *Journal of Periodontology* 57: 141 - 150, 1986.
20. SILVERMAN, S. Jr.; MIGLIORAT, C.A.; LOZADA; NUR; F. GREENS; PAN, D.; CONANT, M.A. Oral Findings in people with or at high risk for AIDS. A study of 375 homosexual males. *J. Am Dent assoc.* 112: 187 - 192, 1986.
21. LOESCHE, W.J.; SYED, S.A.; LAUG - HONG B.E.; and STOLL J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology* 53: 223 - 230, 1982.
22. PINDBORG, J.J.; and HOLMSTRUP, P. Necrotizing Gingivitis Related to Human Immunodeficiency Virus (HIV) Infection. *African Dental Journal* 1: 5 - 8, 1987.
23. WINKLER, J.R.; GRASSI, M.; and MURRAY P.A. Periodontal Manifestations of HIV. Infection Abstract Third International Conference on AIDS. 1 - June, Washington D.C., 1987.
24. ROSENSTEIN, I.; TONIL, Eigner; LEVIN, P., Marvin; CHIDOGARY. Rapidly progressive Periodontal Disease Associated with HIV Infection. Report of case. *Jada*, 118: 313 - 314, 1989.
25. FELIX, D.H.; WARYD.; JONES G.A.; Smith, C.L. F. Oro-Antral Fistula: An Usual Complication of HIV Associated Periodontal Disease. *Journal of British Dental* 171: 61, 1991.
26. GLICK, Michael; PLISKIN, Michael; WEISS, Richard. The Clinical and Histologic Apperance of HIV Associated Gingivitis. *Oral Surg. Oral Med., Oral Pathol.* 69, 395 - 398, 1990.
27. Periodontal Disease and AIDS *Wis Dent - Assoc. J.* 64: 262, 1988.
28. EPSTEIN, J.B.; SILVERMAN - S. Jr. Oral Manifestations of Human Immunodeficiency Virus Infection. Recognition and Diagnosis. *J. Can- Dent Assoc.* 54: 413 - 419, 1988.
30. PERIODONTAL DISEASE AND AIDS, PA - Dent - J. *Harrish* 55: 43, 1988.
31. FRIEDMAN, Richard; GUNSOLLEY, John; GENTRY Annes; DINIUS, Ann; KAPLOWITZ, STILE. *Jane. Periodontal Status of HIV Seropositive and AIDS patents.* *J. Periodontology*. 62: 623 - 627, 1991.
32. NEW TREATMENT FOR GUM DISEASE IN AIDS PATENTS. *Dent-Manage*, 28: 7 - 8, 1988.
33. NEW THERAPY OF HIV PERIODONTITIS. *J. Dent, H y G.*, 62: 479, 1988.
34. WINKLER, James R.; ROBERTSON, Paul, B. Periodontal Disease Associated with HIV Infection. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol*, 69: 145-150, 1992.
35. GRASSI, M.; WILLIAMS, C.A.; WINKLER, J.R.; MURRAY, P.A. Management of HIV Associated Periodontal Disease in: Robertson P.B.; Greenspan J.S.; Perspectives on Oral Manifestations of AIDS. San Diego, Calif. Littleton, Mass. P.S.G. Publishings 119 - 130, 1988.
36. GREENSPAN, Deborah; GREENSPAN, Jonh Oral dia 2: 32 - 34, 1992.
37. LYNCH, Dennis. Differential Diagnosis in Dentistry. HIV Associated Periodontitis. *J - Houston - Dist - Dent - Soc.* 26, 1988.
38. REICHAERT, P.H.; POLHE, H.D. and GELDERBLOOM, H. Oral Manifestations of AIDS. *Deutsche Z. Mund Kiefer Gesichts* 9: 167 - 176, 1985.
39. SCHIODT, M.; and PINDBORG, J. AIDS and the Oral Cavity Epidemiology and Clinical Oral Manifestations of Human Immune Deficiency Virus Infection: A review International Journal of Oral and Maxillofacial Surgery 16: 1 - 14, 1987.
40. GOTTLIEB, M.S. The Acquired Immunodeficiency Syndrome. *Anal. of Internal Medicine* 99: 208 - 220, 1983.
41. GREENSPAN, D. and SILVERMAN, S. Jr., Oral Lesions of HIV Infection. *California Dental Association Journal* 15: 28 - 33, 1987.
42. PINDBORG, J.J. Classification of Oral Lesions Associated with HIV Infection. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol.* 67: 292 - 295, 1989.
43. GREENSPAN, D. GREENSPAN J.S.; PINDBORG, J.J.; SCHIDT M. AIDS and the Mouth. Copenhagen Muskgaard; 1990.
44. PINDBORG J.J. Oral Candidosis in HIV Infection. Littleton Mass, P.S.B. Publishing: 28 - 37, 1988.
45. EMSLIE R.D. *Cancrum Oris Dental. Pactrioner.* 13: 481 - 495, 1963.
46. SZNAJDER, N.; CARRARO, J.J.; RUGNA, S.J.; and SEREDAY, M. Periodontal Findings in Diabetic and non-diabetic. *Journal of Dental Research* 49: 445 - 448, 1978.
47. GENCO, R.J. and SLOTS, J. Host Responses in Periodontal Disease. *Journal of Dental Research* 63: 441 - 448, 1984.
48. WINKLER, J.R.; GRASSIM and MURRAY P.A. Clinical Description and Etiology of HIV Associated Periodontal Diseases in Perspectives on oral manifestations of AIDS. Eds. Robertson, P.B. y Greenspan J.S.; Littleton P.S.G. Publishing Company Inc.; 47-70, 1988.
49. SMITH, G.L.; F. FELIX D.H. and WRAY, D. HIV Associated Periodontal Disease, Prevalence, Clinical Features and Management. *Journal of Dental Research* 70: 688, 1991.
50. PEKOVIC, D.D.; LAWTON, R.; ADAKIEKWICZ, V.W.; GORNITSKY, M. and AJDUKOVIC D. AIDS Associated Periodontal Disease. 4th International Conference on AIDS. Stockholm 317, 1988.
51. GORNITSKY, M. and PEKOVIC, D. Involvement of HIV in Gingiva of Patients with AIDS. *Advances in Experimental Medicine and Biology* 21: 553 - 562, 1987.
52. DENNISON, D.K.; SMITH, B. and NEWLAND, J.R. Immune responsiveness and anug. *Journal of Dental Research* 64: 204, 1985.
53. PINDBORG, J.J. Acute Necrotizing Alcerative Ginvivitis in a Danish AIDS Patients. *Tandlaegeblade* T 90: 45, 1986.
54. GENCO, R.J.; Clasification and Clinical and Radiographic Features of Periodontal Disease in Contemporary Periodontics Eds. GENCO, R.J.; GOLDMAN, H.M.; COHEN, D.W.; St Louis. C.v. Mosby Company. 68 - 69, 1990.
55. AKULA, S. CRETICOS, C. AND WELDOM - LINNEM. Crangrenous Stomatitis in AIDS. *Lancet* 1: 955, 1989.
56. GIOVANNI, M.; ZUCCOTTI, G.V. AND FIOCCHI, A. Gangrenous Stomatitis in a child with AIDS. *Lancet* 2: 1400, 1989.
57. WINKLER J.R.; MURRAY, P.A. AND HAMMERLE, C. Gangrenous Stomatitis in AIDS. *Lancet* 2: 108, 1989b.
58. WILLIAMS, C.A.; WINKLER, J.R.; GRASSI, M. y MURRAY, P.A. HIV Associated Periodontitis Complicated by Necrotizing Stomatitis oral Surgery. *Oral Medicine, Oral Pathology*, 69: 351 - 355, 1990.
59. MURRAY, P.A.; FENESY, K.; SCORZELLO, T.; LYNCH, M.; NAI JART, and JANDINSKI, J. HIV Associated Periodontal Disease in HIV - Drug Users. *Journal of Dental Research* 70: 415, 1991.
60. ZAKARIAN, A.; ANDRIOLO, M.; ABEL, S. and Mc GIVERN, T. HIV - Related Ulcerative Gingivitis and Periodontitis. 4th Internacional Conference on AIDS, Stockholm 318, 1988.
61. APAIZANT, T.; FRANCO, F. and PEBOLLO, J. Periodontal Status y Sub Gingival Microflora in HIV (+) Patients Clinical Report. *Journal*

- of Dental Research 70: 415, 1991.
62. MELNICK, S.L.; ENGEL D.; TRUELOVE, E.; DEROVEN, T.; MORTON, T.; SCHUBERT, M.; DUNPHY, C. and WOOD, R.W. Oral Mucosal Lesions. Association with the Presence of Antibodies to the Human Immunodeficiency Virus. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology 68: 37 - 43, 1989.
 63. TUKUTUKU, K.; MUYEMBE - TAMFUL, KAYEMBE; MARUEMBA, T.; SANGUA, N. and SEKELE, I. Prevalence of dental Caries, Gingivitis and Oral Hygiene in Hospitalized AIDS Cases in Kinshasa, Zaire. Journal of Oral Pathology and Medicine 19: 271 - 271, 1990.
 64. GREVE, W.G.; WINKLER, J.R.; MURRAY, P.A. HIV Sero Positive Individuals Humoral Immune Response to Periodontal pathogens in HIV - P. 4 Internacional Conference on AIDS, Stockholm 318, 1986.
 65. KLEINRS.; HARRIS, C.A.; SMALL, C.B.; MOLL, B.; LESSERM, FRIEDLAND, G.H. Oral Candidiasis in High Risk Patients as the initial manifestations on the acquired immunodeficiency syndrome. N. Engl. J. Med., 311: 354 - 357, 1984.
 66. GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J.S.; GOLDMAN, H. Oral Viral Lesion (Hairy Leukoplakia) Associated with acquired immunodeficiency Syndrome. M.M. WR. 34: 549 - 550, 1985.
 67. HOLLANDER, H. SHIODTM, M.; GREENSPAN, D.; STRINGARI, S.; GREENSPAN, J.S. Hairy Leukoplakia and the Acquired Immunodeficiency Syndrome. Ann Intern Med. 104: 892, 1986.
 68. CORSO, B.; EVERSOLE, L.R.; HUTT FLETCHER, L.; Hairy Leukoplakia Spstein - barr Virus Receptors on oral Keratinocyte Plasma Membranes. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, 67: 416 - 421, 1989.
 69. MELNICK, S.L.; ENGEL D.; TRUELOVE, E. et al. Oral Mucosa Lesions Association with the Presence of Antibodies to the Human Immunodeficiency Virus. Oral Surg, Oral Med., Oral Patho. 68: 37 - 43, 1989.
 70. COHEN, P.R.; BELTRANI, V.P.; GROSSMAN, M.E. Disseminated Herpes Zoster in Patients with Human Immunodeficiency Virus Infection. AM J. Med. 84: 1076 - 1080, 1988.
 71. DE VILLIERS, E.M. Prevalence of HPV - 7 Papillomas in the oral mucosa and facial Skin of patients with human immunodeficiency virus. Arch dermatol 125: 1590, 1985.
 72. KEE NEY, K.; ABAZA, N.A.; TIDWELL, O; Q. UINN, P. Oral Kaposi Sarcoma in acquired Immune Deficiency Syndrome. J. Oral Maxillofac Surg. 45: 815 - 821, 1987.
 73. AHMED, T.; Wormser, G.P.; Stahl, R. E., et al, Malignant Lymphomas in a Population at Risk for acquired Immune Deficiency syndrome. cancer 60: 719 - 723, 1987.
 74. RUBBIN, M.M.; GATTA, C.A.; COZZI, G.M. Non - Hodgkin's Lymphomas of the bucal gingiva as the initial manifestations of AIDS. J. Oral Maxillofac Surg. 47: 1311 - 1313, 1989.
 75. CONANT, M.A.; VOLBERDING, P.; FLETCHER, V. et al. Squamous cell carcinoma in sexual partner of kaposi's sarcoma patients. Lancet 1: 256, 1982.
 76. FOX, R.; ELDRED, L.J.; FUCHS, E.J.; et al. Clinical Manifestations of acute infection with human Immunodeficiency Virus in a Cohort of Gay Men. AIDS. 1: 35 - 38, 1987.
 77. SCHIODT, M.; GREENSPAN D.; LEVY, J.A.; et al. What is the Role of HIV, in HIV - Associated Salivary Gland Disease? AIDS. 3: 819 - 22, 1989.
 78. F. BARRE, SINOUSST, et al. Isolation of A. T. - Lymphotropic Retrovirus from a Patient at Risk for acquired Immune Deficiency Syndrome (AIDS). Science, 459: 868 - 871m 1983.
 79. CLAVEL Francois, et al. Isolation of A. New Human Retrovirus from west African Patients with AIDS. Science. 476:1: 343 - 346, 1986.
 80. GALLO C. Robert. El primer Retrovirus Humano, 1987.
 81. GALLO C. Robert. El Virus del SIDA. Investigación y Ciencia. 1987.
 82. HASELTINE; William y WONG; Staal Flois; Biología Molecular del Virus del SIDA, Instituto Oncológico Dana-Faber, Facultad Medicina de Harvard Escuela Salud Pública de Harvard, 1990.
 83. ESSEX, MAX Y KENKI, Phillis. Origen del Virus del SIDA. Escuela Salud Pública de Harvard. 1991.
 84. MEYERAARD, Linde ; OTTO Sigrud; JONKER, Richard; MIJNTER Janneke, KEET, René; MIEDEMA, Frank. Programed Death of T. Cells in HIV-1. Infections. Science, Vol. 257, 1992.

4º ENCUENTRO COLOMBIANO DE INVESTIGACION ODONTOLÓGICA

Medellín, septiembre 24-25/93

ACFO

Con el auspicio de la compañía Colgate-Palmolive, premia el esfuerzo investigativo en el área:

PERIODONCIA - MICROBIOLOGIA - UNMUNOLOGIA,

al trabajo "SENSIBILIDAD A LA INFECCION POR HERPES SIMPLEX TIPO I, DE FIBROBLASTOS GINGIVALES HUMANOS (In vitro)

Autor: Doctor ADOLFO CONTRERAS, Doctora BEATRIZ PARRA - Universidad del Valle, Cali

presentado en el cuarto Encuentro de Investigación Odontológica.

Firmado
DIEGO NAVIA GIRALDO
 Gerente de relaciones Profesionales
 COLGATE-PALMOLIVE COMPAÑIA

IVAN DARIO JIMENEZ VARGAS
 Jefe División Investigación
 A C F O