

**Clínica Estomatológica Provincial Docente
Santiago de Cuba**

*Comportamiento de la Enfermedad
Periodontal en pacientes diagnosticados
VIH / SIDA*



Autora: Dra. Sucel Silva Guevara

Tutora: Dra. Clara Ortiz Moncada

*Asesores: Dr. Irlan Amaro Guerra
Dra. MsC. Maritza Peña Sisto*

**Trabajo para optar por el título de
Especialista de Primer Grado en Periodontología**

2003

Año de los Gloriosos Aniversarios de Martí y del Moncada

RESUMEN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal con el objetivo de evaluar el comportamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con VIH/SIDA, bajo ambos regímenes (sanatorial y ambulatorio) de la provincia de Santiago de Cuba, en el período comprendido de Enero del 2002 a igual mes del 2003. Se llevó a cabo un examen físico intrabucal clínico-radiográfico y se revisó la historia clínica individual para recolectar la información, la cual se procesó en el programa EPI-INFO- 6. Se elaboraron cuadros estadísticos y se utilizó el porcentaje como medida de resumen y para la validación estadística el χ^2 , con 95 % de confiabilidad. Los resultados arrojaron que la mayoría de los pacientes portadores de VIH/SIDA en Santiago de Cuba tienen menos de 35 años, primando el sexo masculino y la primoinfección o portadores asintomáticos. También desde el punto de vista de la enfermedad periodontal predominaron los pacientes no afectados y la periodontitis del adulto en el sexo masculino con mayor defecto inmunológico (grupo 3), y las entidades indicadoras del SIDA (grupo C) acrecentaban la severidad de las lesiones periodontales. Se recomiendan estudios similares en el resto del país para evaluar sus características a nivel nacional y crear programas para la prevención de estas enfermedades en los pacientes inmunodeprimidos.

INTRODUCCION

El VIH es un retrovirus que tiene la información genética de un RNA (ácido ribonucleico). Una vez dentro de la célula, el virus produce la transcriptasa reversa, enzima que utiliza el RNA de este como patrón para originar un complejo en forma de DNA (ácido desoxirribonucleico). Este mecanismo es típico de los retrovirus (1-3). Una vez ingresado en el organismo el VIH identifica y se une principalmente a los receptores celulares en las membranas de los linfocitos T (CD4) auxiliares, lo que da lugar a una infección intracelular. La función principal de este linfocito, que constituye del 60 al 80 % de los linfocitos circundantes, es facilitar la reacción del sistema celular inmunológico. La destrucción de estos explica cómo el VIH tiene un efecto devastador sobre este sistema, el cual en vez de eliminar al VIH acaba autodestruyéndose. La disminución del número absoluto de linfocitos T4 marca la aparición de las infecciones oportunistas y está claramente correlacionado con la progresión de la enfermedad (1-3).

Actualmente se conoce como SIDA a una situación clínica caracterizada por la aparición de infecciones oportunistas y procesos humorales como consecuencia de una grave lesión del sistema inmune, debida a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (4); Este aparece por primera vez en la primavera de 1981 en los Ángeles, Estados Unidos, cuando el Dr. Gottlieb descubre los primeros cinco casos en jóvenes homosexuales masculinos. El agente VIH que lo produce fue aislado por el grupo de Luc Montagnier del Instituto Pasteur de Francia en 1983 (2-9).

Desde entonces hasta la fecha ha tenido lugar una enorme pandemia que afecta ya a más de 140 países. Hasta la fecha, 42 millones de personas han sido detectadas seropositivas al VIH en el mundo (10,11).

En los inicios se planteaba que la enfermedad atacaba a determinados grupos sociales fundamentalmente homosexuales, drogadictos, mujeres en ejercicio de la prostitución; ya en el 2000 se habla más de grupos expuestos que de riesgos, pues cualquier persona sin importar edad, raza o sexo puede ser contagiada por esta enfermedad. La principal vía de transmisión es la sexual, contacto oral, vaginal o anal, además de la vía sanguínea y a través de la madre al niño (durante el embarazo, parto o lactancia) (6, 12-14).

El VIH se ha identificado en casi todos los fluidos corporales; sin embargo, solamente hay evidencia de transmisión en sangre, semen, secreciones vaginales y leche materna (15).

Las personas infectadas por el virus pueden permanecer asintomáticas hasta 10 años o más sin que aparezca el SIDA; en la actualidad existe un grupo indeterminado de pacientes que no lo ha desarrollado por más de 15 años (13-15).

Desde 1986 la Center for Disease Control (CDC) de Atlanta realizó una clasificación para ubicar a los pacientes portadores del VIH, la cual tiene cuatro grupos:

Grupo 1: Infección aguda.

Grupo 2: Portador asintomático.

Grupo 3: Linfadenopatías persistentes generalizadas.

Grupo 4: SIDA franco o mayor.

- A.** Síntomas generales.
- B.** Infecciones del Sistema Nervioso Central.
- C.** Infecciones oportunistas.
- D.** Neoplasias.
- E.** Manifestaciones generales.

En 1993 la Organización Mundial de la Salud (OMS) clasificó la infección para poder estandarizar protocolos de investigación y tratamiento (15).

Esta clasificación está determinada por dos parámetros:

1. Aspecto clínico de la persona (grupos A, B, C).
2. Conteo de las células CD4.

Células CD4	A	B	C
	Primoinfección asintomática Linfadenopatías	Síntomas Menores	Entidades indicadoras del SIDA
1. Más de 500c/ mm ³	A1	B1	C1
2. De 200 a 499/mm ³	A2	B2	C2
3. Menos de 200/mm ³	A3	B3	C3

Categoría A: Personas asintomáticas con adenopatías persistentes generalizadas con infección aguda o sin ella.

Categoría B: Pacientes con síntomas pero que no están en el grupo A ni C (síntomas menores). Se Incluyen aquellos con angiomasosis basilar, muguet,

candidiasis vulvo-vaginal, displasia cervical, leucoplaquia vellosa, herpes zoster, enfermedad inflamatoria pélvica y neuropatía periférica.

Categoría C: Constituye un indicador de SIDA. Presencia de enfermedades oportunistas, neoplasias, infecciones del sistema nervioso central y manifestaciones generales. Además de tuberculosis pulmonar, carcinoma invasivo de la cérvix y neumonía bacteriana recidivante (dos o más episodios al año).

Hasta el momento se han experimentado muchas formas para tratar de eliminar esta terrible enfermedad, pero su carácter mutante y extremadamente agresivo no ha permitido que se adelante lo que se quisiera; con los cócteles retrovirales se ha logrado detener su replicación pero no destruirla o eliminarla; por tanto, debemos continuar nuestra labor preventiva para evitar la aparición de nuevos casos y prolongar la vida de los ya diagnosticados (15).

Las manifestaciones bucales del SIDA ubican al estomatólogo en un lugar de suma importancia dentro del equipo de atención a estos enfermos (16-19).

John Greespan de San Francisco, Estados Unidos, dijo que las lesiones orales son indicadores de la infección, se presentan como rasgos clínicos tempranos de la enfermedad, predicen la progresión, determinan la oportunidad del tratamiento anti-VIH y oportunista, además de ser utilizadas en todos los sistemas de clasificación, muchas tienen tratamiento.

La boca es un escenario por donde desfila una gran cantidad de lesiones durante el transcurso de la enfermedad. El VIH causa un desgaste gradual de la inmunidad celular con depresión de la producción de anticuerpos en las etapas finales de la enfermedad (19).

El proceso de la enfermedad periodontal depende no solo de la presencia y severidad de los factores bacterianos locales, sino también de la resistencia de los tejidos periodontales a la agresión, la que a su vez depende de factores sistémicos y genéticos individuales (20).

La importancia del sistema inmunitario en la regulación de la respuesta del huésped a la placa es bien reconocida y en este contexto el sistema inmunitario constituye un claro factor de riesgo modificador de la enfermedad periodontal humana (21).

Estos factores sistémicos agravan la lesión inflamatoria iniciada por el biofilm o biopelícula, aunque por sí solos no inician la gingivitis o la periodontitis.

Existen otras enfermedades sistémicas que por sí solas son capaces de iniciar la lesión gingival o periodontal por mecanismos patógenos diferentes, por ejemplo, presencia en la gingiva de infecciones específicas como tuberculosis o sífilis, trastornos óseos como enfermedad de Paget o la histiocitosis X o enfermedades como el carcinoma de gingiva o la leucemia (19, 22-25).

La periodontitis es una de las enfermedades que puede ocurrir y se caracteriza por la inflamación gingival severa, sangrado espontáneo, dolor agudo y pérdida ósea muy rápida. La evolución de la periodontitis en los pacientes con VIH se puede facilitar con las alteraciones en las funciones de los leucocitos PMN como la quimiotaxia, fagocitosis y destrucción bacteriana (22, 26-28).

Por otra parte la reducción de células T (CD4) podría contribuir a una respuesta sobreexuberante de los PMN que intentan compensar el sistema inmunitario de adaptación defectuosa.

Es de interés que las formas más graves de periodontitis se asocian con la disminución del recuento de CD4, que otra vez explica el posible papel protector de las células T en la periodontitis (29).

Investigadores de países como Estados Unidos, Francia, España y México afirman que la gingivitis ulceronecrosante que suele extenderse a periodontitis ulceronecrosante son las entidades periodontopáticas que aparecen con más frecuencia en los pacientes inmunodeprimidos (22, 26-29).

La enfermedad periodontal en pacientes VIH positivos parece ser más aguda que en pacientes VIH negativos. La microbiota del surco de pacientes con SIDA y enfermedad periodontal puede abrigar los mismos gérmenes patógenos asociados (29).

Dada la alta prevalencia de la enfermedad periodontal destructiva crónica y el incremento de pacientes con VIH-SIDA, nos ha motivado a realizar un estudio con la finalidad de relacionar la severidad de ambas entidades, y con ello llegar a conclusiones con bases sólidas en este grupo.

Objetivo

General:

✚ Evaluar el comportamiento de las periodontitis en pacientes con VIH/SIDA.

Específicos:

1. Precisar la población con VIH - SIDA según edad, sexo y grupos clínicos.
2. Identificar el diagnóstico periodontal según clasificación, severidad y distribución en relación con el diagnóstico VIH/SIDA.

DEONTOLOGÍA MÉDICA

Las consideraciones éticas por las cuales se realizó este estudio en este grupo de pacientes, estuvieron dadas por la influencia de las alteraciones inmunodepresoras en el desarrollo de enfermedades bucales y en particular en los tejidos periodontales; debido a su origen bacteriano tiene lugar una respuesta inmunoinflamatoria que puede ser más grave en los pacientes diagnosticados con VIH, lo que aumenta la contagiosidad y la pérdida dentaria futura en este grupo.

Estos elementos fueron explicados con detenimiento a cada uno de los pacientes con el fin de obtener su consentimiento informado de manera escrita y con ello lograr su cooperación en el desarrollo de la investigación. Previo al aspecto antes mencionado, se realizaron coordinaciones precisas con la dirección del Sanatorio de SIDA de Santiago de Cuba y la Dirección de la Clínica Estomatológica del Hospital General Santiago, donde son atendidos dichos pacientes de forma ambulatoria.

MÉTODO

CARACTERÍSTICAS DE LA INVESTIGACIÓN

Se realizó un estudio descriptivo y transversal de los pacientes con VIH – SIDA en la provincia de Santiago de Cuba, durante el período comprendido desde Enero del 2002 a igual mes del 2003.

UNIVERSO

✚ Estuvo constituido por pacientes con diagnóstico de VIH - SIDA en dicha provincia, de uno y otro sexo, con estudio de los CD4 realizado, los cuales conformaron el grupo analizado y se agruparon según clasificación clínica de la OMS de 1993 para estandarizar protocolos de investigación y tratamientos.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

- ✚ Aquellos pacientes bajo ambos regímenes: sanatorial y ambulatorio.
- ✚ Pacientes con estudio de CD4 al momento de la investigación.
- ✚ Cualquier edad, raza o sexo.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- ✚ Pacientes edentes totales.
- ✚ Pacientes fuera de la provincia.
- ✚ Pacientes en estado grave de la enfermedad.
- ✚ Pacientes sin estudio de CD4.

CRITERIOS DE SALIDA

- ✚ Pacientes que no deseen continuar el estudio.

- ✚ Pacientes trasladados de centro.
- ✚ Pacientes en reclusión penitenciaria.
- ✚ Pacientes fallecidos.

METÓDICA

Mediante la visita al Sanatorio del SIDA y consulta externa del Hospital General Santiago se obtuvo el consentimiento informado de cada paciente y a través de la historia clínica se determinó el grupo clínico de cada uno de ellos.

Para dar salida al objetivo # 1 se tuvo en cuenta:

- ✚ Edad: Se agruparon los pacientes en los siguientes grupos.
 - 15 – 35.
 - 36 y más.
- ✚ Sexo: Los dos (masculino y femenino).
- ✚ Grupo clínico: Según clasificación dada por la OMS (1993), determinada por dos parámetros :
 - Aspecto clínico de la persona. (A, B, C).
 - Conteo de CD4. (1, 2, 3).

Células CD4	A	B	C
	Primoinfeccion asintomática Linfadenopatías	Síntomas menores	Entidades indicadoras del SIDA
1. Más de 500c/mm ³	A1	B1	C1
2. De 200 a 499c/mm ³	A2	B2	C2
3. Menos de 200c/mm ³	A3	B3	C3

🚦 **Categoría A:** Personas asintomáticas con adenopatías persistentes generalizadas con infección aguda o sin ella.

🚦 **Categoría B:** Pacientes con síntomas pero que no están en el grupo A ni C.

🚦 **Categoría C:** Constituye un indicador de SIDA.

Para alcanzar el objetivo # 2 se tuvo en cuenta el sondaje, los rayos X, relacionándolos con la clasificación de periodontitis según Page y Shoroeder, que plantea:

1. Periodontitis de inicio temprano:
 - a) Periodontitis prepuberal. (PP).
 - b) Periodontitis juvenil (PJ).
 - c) Periodontitis rápida progresiva (PRP).
2. Periodontitis del adulto (PA).
3. Periodontitis refractaria (PR).

Se estableció el grado de destrucción (leve, moderado o grave) y luego su distribución (localizada o generalizada).

Para llegar al diagnóstico de periodontitis de inicio temprano, su primera modalidad, periodontitis prepuberal, en este grupo no es factible diagnosticar

por presentarse esta infección en dientes deciduos y a la edad de menos de 12 años, que no se encuentra en nuestro estudio.

Para el diagnóstico de la periodontitis juvenil se valoraron los siguientes aspectos:

Pacientes de 12-26 años, con lesiones localizadas y confinadas a primeros molares e incisivos con pérdidas angulares e imagen en espejo y mínima cantidad de factores de riesgo directos, así como índice bajo de caries; sin evidencias clínicas de signos de inflamación. Atendiendo al sexo son más afectadas las mujeres que los hombres.

Aparece según patrón genético familiar y se detectó mediante el interrogatorio. Radiográficamente se determina el tipo de pérdida ósea y el grado de destrucción, caracterizado fundamentalmente por las verticales.

La periodontitis rápidamente progresiva aparece en adultos o pacientes jóvenes (antes de los 18 años), en adultos de 20 a 35 años, con excepción de las características clínicas, suele confundirse con una periodontitis juvenil generalizada.

Las lesiones son generalizadas, aparece placa, cálculo, índice variado de caries y pérdida ósea severa con movilidad dentaria. La distribución por sexo es estable.

Periodontitis del adulto

Aparece en pacientes de 35 años y más sin preferencia por sexo. Se caracteriza por inflamación crónica de la encía, formación de bolsas, movilidad dentaria (signo tardío), abundantes factores locales; las lesiones más avanzadas están donde hay más factores de riesgo locales o donde la higiene es más difícil (furcaciones), supuración, ulceraciones, pérdida ósea variable.

Se subclasifica en:

✚ Leve

✚ Moderada

✚ Grave

Forma Leve:

- Pérdida de inserción de 3 a 4 mm.
- Pérdida ósea radiográfica 20 % o menos.
- Compromiso mínimo de las furcaciones.
- Movilidad 0/1.

Forma moderada:

- Pérdida de inserción de 4 a 7 mm.
- Pérdida ósea radiográfica 40 % (horizontal generalizada).

- Lesiones moderadas de furcaciones.
- Aumento de la movilidad dentaria.

Forma grave:

- Pérdida de la inserción mayor de 7 mm.
- Lesiones importantes de furcación.
- Pérdida ósea radiográfica de más del 40 % (áreas verticales)
- Hipermovilidad.

Se estableció el diagnóstico de leve, moderada y grave de forma individual de acuerdo con el nivel de pérdida que predomine.

El examen radiográfico se llevó a cabo en el departamento de estomatología del Hospital General Santiago.

Periodontitis refractaria

Es aquella que aparece en pacientes después de haber sido realizada la fase activa. Son los casos que no responden al tratamiento adecuado. Puede deberse a una respuesta anormal de huésped, microorganismos resistentes, problemas morfológicos (furcaciones, superficies radiculares imposibles de tratar).

Se indicaron rayos X a los pacientes cuya profundidad al sondaje fue igual o mayor de 4 mm y teniendo en cuenta la posición de la encía marginal.

Paciente no afectado: todo el que no tuviera bolsas reales al realizar el sondaje.

Parámetros a evaluar

✚ Diagnósticos de ambas entidades (síndrome de inmunodeficiencia adquirida y periodontitis)

✚ Mediante rayos X cambios observados en la periodontitis

TÉCNICAS Y PROCEDIMIENTOS

- De obtención de la información:

Se realizó una revisión bibliográfica exhaustiva sobre el tema objeto de estudio en la Clínica Estomatológica Provincial Docente, Sanatorio del SIDA, Centro Provincial de Educación para la Salud, Centro de Información de Ciencias Médicas, departamento de Maestría del Instituto Superior de Ciencias Médicas mediante los sistemas computarizados disponibles en dicho centro y comunicación a través del correo electrónico.

La información necesaria se obtuvo de las historias clínicas de los pacientes del sanatorio (régimen interno) y del hospital (régimen ambulatorio); así como datos recogidos en el interrogatorio, examen clínico y radiográfico, que se plasmaron en las planillas de recolección confeccionadas al efecto (anexo 2).

El diagnóstico periodontal se estableció mediante el examen clínico y radiográfico en un sillón dental con la iluminación adecuada.

- De procesamiento y análisis (Método estadístico):

La información se procesó de forma computarizada. Como medida de resumen para variables cualitativas se utilizó el porcentaje. Los datos fueron presentados en cuadros de una o dos entradas y se presentaron gráficos.

Para la validación estadística se utilizó la prueba Chi cuadrado de Independencia con un nivel de significación de 0,03.

- De discusión y análisis:

Para el análisis y la discusión de los resultados se utilizó un procedimiento inductivo y deductivo, lo cual permitió llegar a conclusiones y formular recomendaciones al respecto.

ANÁLISIS Y DISCUSIÓN DE LOS RESULTADOS

Se estima que el 90 % de las personas con VIH/SIDA desarrollan al menos un trastorno bucal relacionado con esta entidad. La inmunodeficiencia que produce el VIH origina múltiples infecciones de origen bacteriano, sobre todo de microorganismos antes poco frecuentes y con características diferentes. De gran importancia para el odontólogo son las lesiones gingivales y periodontales, recientemente nominadas como uno de los principales y precoces signos de infección por VIH (30).

El diagnóstico y tratamiento de la mucosa oral en individuos con VIH es sumamente importante. Las lesiones orales son indicadores confiables de la infección por VIH y la inmunosupresión. También permiten determinar la etapa de la enfermedad y han sido utilizadas como marcadores clínicos en diversas pruebas de eficacia de medicamentos y además con el fin de precisar el tiempo correcto para instituir un tratamiento con una profilaxis de las infecciones oportunistas; por lo que con este fin describimos las características de las periodontitis en estos pacientes (31).

El **cuadro y gráfico I** muestran como 63,4 % del total de pacientes examinados pertenece al grupo de 15 a 35 años, con un evidente predominio del sexo masculino, que alcanza 75,0 % en estas edades.

Estos resultados coinciden con estadísticas mundiales (32-34) que plantean que entre la segunda y tercera décadas de vida y en los varones es que aparecen con más frecuencia estas afecciones; hallazgos que también concuerdan con lo informado en nuestro país (35), que hasta mayo del año en curso a este sexo pertenecía el 79,2 % del total de diagnosticados, y 81,8 % de ellos tenían sexo

con otro hombre y en particular en la provincia de Santiago de Cuba, con 70,1% en este sexo entre los 20 y 30 años de edad, con tendencia marcada a la aparición en edades más tempranas.

El **cuadro y gráfico II** muestran que en los tres grupos que muestran aspectos clínicos de la enfermedad (A, B, C), no existen diferencias significativas entre ellos, excepto que en 83,3 % del total de pacientes con primoinfección y asintomático (grupo A) predomina en las edades de 15 a 35 años.

Estos resultados difieren de los obtenidos por Tabarda MA, Pattni R y Platón L, (4, 1, 29) que refieren en sus estudios predominio de pacientes con síntomas menores (grupo B) y entidades indicadoras del SIDA (grupo C).

Al analizar la clasificación de VIH/SIDA en sus dos parámetros (aspecto clínico y conteo de células CD4) según edad como se expone en el **cuadro III**, resultó que 93,3 % de los pacientes asintomáticos y con más de 500 c/mm³ (A1) tenían entre 15 y 35 años. Por el contrario, los pacientes con síntomas menores (grupo B) y con entidades indicadoras del SIDA (grupo C) tenían 36 años y más y con conteo de células CD4 menor de 499 c/mm³, y alcanzó 57,1 % en B3 y 62,5 % en C2.

No resulta sorprendente este hallazgo si se tiene en cuenta que los pacientes en los grupos B y C son los que llevan más de 10 a 15 años viviendo con VIH (según historias clínicas) y que de una forma u otra en el transcurso de la enfermedad han presentado alguna manifestación de entidades clínicas que los ubican en dichos grupos y que les va deteriorando su sistema inmune.

Aprecie en el **cuadro IV** el predominio del sexo masculino en los grupos B1 y C1 con 72,7 y 100 %, respectivamente del total de pacientes de cada grupo, a

diferencia del sexo femenino que predominó en el grupo A2 (100 %); en la literatura consultada no hallamos relación en estos aspectos.

Se conocía por Carranza, en el texto de Periodontología, que la enfermedad periodontal avanzaba con la edad como resultado de los efectos acumulativos de los factores etiológicos. Sin embargo, las clasificaciones modernas nos permiten valorar que existen enfermedades periodontales graves en niños y adolescentes como la periodontitis prepuberal y la periodontitis juvenil (36, 37).

En nuestro estudio al analizar la edad y la enfermedad periodontal, el mayor porcentaje lo obtuvimos en la periodontitis rápida progresiva, donde 100 % de los casos de esta entidad estaban en el grupo de 15 a 35 años como se observa en el **cuadro V y gráfico III**. No obstante, la periodontitis del adulto predominó en pacientes mayores de 36 años (59,3 %) del total de afectados por esta enfermedad; resultados que se corresponden con lo planteado por Susuki JB (36) y Carranza/ Sznajder (37). Algo muy importante que debemos señalar es que 56,3 % de los pacientes examinados no tenían afección periodontal.

Es conocido que el biofilm o biopelícula juega un papel importante en el desarrollo de la enfermedad periodontal por los microorganismos y sus productos.

Con relación al sexo y la enfermedad periodontal (**cuadro VI y gráfico IV**), vemos que predominaron los varones con PRP y PA, para 75,0 y 55,6 %, respectivamente del total de pacientes afectados por ellas, aunque con diferencias no significativas entre ambos sexos, por lo que estas pueden deberse al azar. Todo lo cual no difiere de lo planteado en la literatura hasta la actualidad (36-38).

En el **cuadro VII** se muestra la relación entre las periodontitis y la clasificación VIH/SIDA, véase que la periodontitis del adulto predominó en los grupos A3 (87,5%), B3 (60,0%) y C3 (53,8%) del total de casos de cada grupo, coincidiendo en aquellos pacientes con un defecto inmunológico mayor (debajo de $200\text{c}/\text{mm}^3$), independientemente de su aspecto clínico.

Laura Lau (20) afirma que la periodontitis del adulto es la forma más común de esta entidad, que está asociada a factores de riesgo directos (placa bacteriana, cálculo y otros). El factor inmunológico es de suma importancia en su progresión, localización y severidad, aspectos que valoramos en los siguientes cuadros.

Al relacionar el diagnóstico del VIH/SIDA y la distribución de la periodontitis del adulto en los grupos A1 y A2, no se encontró caso alguno, solamente 7 afectados en A3 con ligero predominio de la forma localizada (57,1%) (**cuadro VIII**), representando también los casos para el grupo B y C. Se obtuvo que 62,5 % de los pacientes con síntomas menores y conteo de CD4 menor a $200\text{c}/\text{mm}^3$ (B3) presentaban periodontitis del adulto de forma generalizada, lo cual fue igual en pacientes con entidades indicadoras del SIDA y similar conteo de CD4 (C3), para un 41,7%.

Todo esto corrobora lo ya expresado por Jiménez Sandoval (38), que a mayor severidad del diagnóstico clínico del VIH/SIDA las periodontitis se encuentran más generalizadas y agravadas y guardan relación con la respuesta inmunológica inadecuada del periodonto ante la agresión de los microorganismos y sus productos. Véase en el **cuadro IX y gráfico V** que muestran resultados muy similares en relación con la severidad de la periodontitis del adulto, predominando en los grupos A3, B3 y C3, con porcentajes mínimos de la forma leve de la

periodontitis del adulto y las formas moderadas con los mayores porcentos (57,1) A3, (50,0) B3 y (62,5) C3, respectivamente y otros no despreciables de las formas graves en los mismos grupos con VIH/SIDA.

Es indudable que las inmunodeficiencias constituyen un factor de riesgo de las periodontitis, debido a la compleja interacción entre los mecanismos celular y humoral; también la regulación de la función inmunitaria se ajusta de forma excelente y por eso es probable que la sensibilidad a la periodontitis se determine con el desequilibrio en la función inmunitaria reguladora.

CONCLUSIONES

1. Los pacientes del sexo masculino de 15 a 35 años del grupo clínico A, fueron los más representativos de los examinados portadores de VIH/SIDA.
2. En pacientes con VIH/SIDA desde el punto de vista periodontal prevalecieron los no afectados, seguidos de aquellos con periodontitis del adulto y casos aislados de periodontitis rápida progresiva.
3. La periodontitis del adulto generalizada y de moderada a grave primó en los pacientes con VIH/SIDA en los grupos A3, B3 y C3, mayores de 35 años del sexo masculino, en correspondencia con el deterioro inmunológico.

RECOMENDACIONES

Realizar estudios similares en otros sanatorios del país para evaluar el comportamiento en pacientes con VIH/SIDA de las periodontitis a nivel nacional y elaborar programas destinados a la prevención de estas entidades en los pacientes inmunodeprimidos.

1. Patín LJ, Walsh RI, Marshall GJ. Periodontal implications of immunodeficient states. Manifestations and management. *J Intern Acad Periodont* 2000;2(3): 79-93.
2. Redondo C, Galera.C, Soriano J. Historia del VIH y Sida. Curso monográfico sobre SIDA. Amixaca, Murcia, 1994.
3. Mergenhoent S .Reacción Inmunológica e inflamación periodontal. Enfermedad periodontal. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1973; vol 22:37.
4. Tabarda MA. Actualización en SIDA. *Rev Círculo Odontol Rosario. Argentina* 1995; 61(1):19-20.
5. Barr JK. Campaña de información sobre SIDA. El lugar de trabajo como un ámbito de educación promisorio. *Rev Ateneo Argentino Odontol* 1993;30(1):48-55.
6. Quesada Ramírez E, Galván García E, Cádiz Lahens A. SIDA, Infección y enfermedad por el virus de Inmunodeficiencia humana. La Habana: Editorial Científico–Técnica, 1987: 41-63.
7. Cajero Morrando R, González La hoz J. Avances en SIDA. Editoriales y revisiones de la publicación de España, 1999:125-7.
8. Urma M, Deborah V. Epidemiology of Periodontal Disease: A Review and Clinical Perspectives. *J Intern Acad Periodont* 2001;3 (1):14-21.
9. Glech M. Pruebas sobre virus de inmunodeficiencia humana: Más preguntas que respuestas. *Clin Odontol Norteam* 1990; vol 1: 43.

10. Iglesias VJ. Manual viviendo con VIH. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1999:10-2.
11. Sol Silverman JR. El efecto del VIH y el SIDA sobre la odontología en la próxima década. Rev Cubana Estomatol 1996; 13 (3):132-5.
12. OPS. Pautas para la prevención de infecciones oportunistas en personas con VIH o SIDA en América Latina y el Caribe. Informe especial. Bol Of Sanit Panam 1996; 121 (5):414-5.
13. Fermín AA. Responsabilidad profesional y ética de los odontólogos frente al SIDA. Rev Ateneo Argentino Odontol; 1993; 30(1):48-55.
14. Trucco R. Problemas legales y sociales del SIDA. Qué Hacer. Rev Ateneo Argentino Odontol 1991; 7(1):90.
15. Lesliie H. Mujer y VIH. Siglo en resumen: Preguntas y desafíos. Carga Viral, 1999-2000.
16. Santana Garay J. Manifestaciones bucales de pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana. Rev Cubana Estomatol 1991; 28(1):54-64.
17. Ceballos Solabreña A. Manifestaciones orales asociadas a la infección por VIH. Granada: Jarpyo, 1995: 25-36.
18. OMS. La salud bucodental. Repercusión del VIH/SIDA en la práctica odontológica. Washington: OPS, 1995:23.
19. Carranza FA. Periodontología Clínica de Glickman. 6 ed. México: Editorial Interamericana, 1989:297-325.
20. Lau LR. Compendio de Periodoncia. Sinaloa: Editorial Culiacán Rosales, 1992:127.

21. Bascones Martínez A. Infecciones orofaríngeas. Diagnóstico y tratamiento. Madrid: Ediciones Avances Médicos Dentales, 1999:171-86.
22. Leonel F, Emy Tomia N. Enfermedad periodontal. Evaluación de factores de riesgo. Rev Odontol Dominicana 1999; 5 (1):25-8.
23. Ceballos Solabreña A. Patología bacteriana y mitótica de la mucosa bucal. Granada: Editorial Jarpyo, 1996:18-22.
24. Lobos N. SIDA y odontología. Madrid: Ediciones Avances, 1992: 36.
25. Acosta JR. Manifestaciones de SIDA en la cavidad bucal. Programa radial.(RCN). Colombia: Duitama, 1994.
26. Parter BJ. Bacterial Diversity in Necrotizing Ulcerative Periodontitis in HIV. Positive subjects. Ann Periodontol 2000;7: 8-16.
27. Jones AC, Gulley ML, Friedmar PD. Necrotizing ulcerative stomatitis in human Inmuno deficiency virus seropositive individuals: a Review of the histopathologic inmunohistochemical and biologic. Characteristics of 18 casos. Oral Surg, Oral Med, Oral Patol, Oral Radiop Endod 2000;89(3): 323-32.
28. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. Ann Period 1999; 4 (1):74-8.
29. Palton L, Lec Kaig R, Strauss R, Rogers D, Erena JJ. Cragreg prevalence of oral manifestations of human deficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. Oral Surg, Oral Med, Oral Patol, Oral Radial Endod 2000 89 (3) :299-304.
30. Ceccotti EL. SIDA: 20 años de esperanza. Rol actual del odontólogo ante la pandemia. 1 ed. Buenos Aires: Microsules y Bernabé, S. A, 2001: 3-17.

31. MINSAP. Programa Nacional de Control y Prevención de VIH / SIDA. La Habana, 1997: 1-15.
32. ONUSIDA/OMS. Informe sobre la epidemia mundial del VIH / SIDA. Ginebra, 1998.
33. Tindall B- Cooper DA. Primary HIV infection: host responses and intervention strategies. AIDS, 1991; 5:1-14.
34. Proyect Inform. Información, inspiración y defensa de la gente con HIV / AIDS. El VIH y la Boca. San Francisco. 2003.
URL:<http://www.proyect_inform.org>
35. ITS / VIH / SIDA. Boletín informativo. La Habana, 2003.
36. Susuki JB. Diagnóstico y clasificación de las enfermedades periodontales. Clin Odontol Norteam 1988 (2):203-5.
37. Carranza FA, Sznajder NG. Compendio de Periodoncia. 5 ed. Madrid: Editorial Panamericana S. A, 1996:15-29.
38. Jiménez Sandoval O. Conociendo sobre VIH. Manual para el personal de salud y médicos de la familia en Cuba. La Habana: Editorial Pueblo y Educación, 1998:1-35, 52-5.

ANEXO 1**Carta de consentimiento para participar en la investigación. Santiago de
Cuba, 2001.**

Yo , _____ me comprometo
a participar en la investigación sobre SIDA y enfermedad periodontal, en la cual se
me explicó todo lo concerniente a ella.

Para que así conste firmo la presente.

Firma

ANEXO 2

PLANILLA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Título: Comportamiento de la Enfermedad Periodontal en pacientes diagnosticados VIH/SIDA.

Nombres y apellidos:

Edad:

Sexo:

Grupo clínico VIH/SIDA:

Profundidad al sondaje:
4 mm o más:

Factores de riesgo:
Directos:
Indirectos:
Cambios Clínicos:

Rayos X:

Pérdida ósea:

Incipiente_____ 1/3 medio/incisal_____ 1/3 medio apical_____

Diagnóstico periodontal.

- | | |
|---|-------------------|
| 1. Periodontitis Juvenil_____ | Localizada_____ |
| | Generalizada_____ |
| 2. Periodontitis rápida progresiva_____ | |
| 3. Periodontitis del adulto_____ | |
| Localizada_____ | Leve_____ |
| Generalizada_____ | Moderada_____ |
| | Grave_____ |
| 4. Periodontitis refractaria _____ | |

Firma

**Cuadro I. Pacientes VIH /SIDA según edad y sexo.
Santiago de Cuba, 2003**

Grupos de edades	Sexo				Total	
	Masculino		Femenino			
	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	30	75,0	15	48,4	45	63,4
36 y más	10	25	16	51,6	26	36,6
Total	40	56,3	31	43,7	71	100

Fuente: Encuesta.

p = 0,03

**Cuadro II. Pacientes VIH / SIDA según edad y aspecto clínico.
Santiago de Cuba, 2003**

Grupos de Edades	Aspecto Clínico VIH / SIDA						Total	
	A		B		C			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	20	83,3	14	58,3	11	47,8	45	63,4
36 y más	4	16,7	10	41,7	12	52,2	26	36,6
Total	24	33,8	24	33,8	23	32,4	71	100

Fuente: Encuesta

p = 0,03

**Cuadro III. Pacientes según edad y clasificación VIH /SIDA.
Santiago de Cuba, 2003**

III A

Grupos de Edades	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	A1		A2		A3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	14	93,3	2	100	4	57,1	20	83,3
36 y más	1	6,7	0	0	3	42,9	4	16,7
Total	15	62,5	2	8,3	7	29,2	24	100

Fuente: Encuesta

III B

Grupos de Edades	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	B1		B2		B3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	6	54,5	5	83,3	3	42,9	14	58,3
36 y más	5	45,5	1	16,7	4	57,1	10	41,7
Total	11	45,8	6	25	7	29,2	24	100

Fuente: Encuesta

III C

Grupos de Edades	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	C1		C2		C3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	2	40	3	37,5	6	60	11	47,8
36 y más	3	60	5	62,5	4	40	12	52,2
Total	5	21,7	8	34,8	10	43,5	23	100

Fuente: Encuesta

**Cuadro IV. Pacientes según sexo y clasificación VIH /SIDA.
Santiago de Cuba, 2003**

IV A

Sexo	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	A1		A2		A3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	7	46,7	0	0	2	28,6	9	37,5
Femenino	8	53,3	2	100	5	71,4	15	62,5
Total	15	62,5	2	8,3	7	29,2	24	100

Fuente: Encuesta.

IV B

Sexo	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	B1		B2		B3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	8	72,7	3	50	4	57,1	15	62,5
Femenino	3	27,3	3	50	3	42,9	9	37,5
Total	11	45,8	6	25	7	29,2	24	100

Fuente: Encuesta.

IV C

Sexo	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	C1		C2		C3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	5	100	5	62,5	6	60	16	69,6
Femenino	0	0	3	37,5	4	40	7	30,4
Total	5	21,7	8	34,8	10	43,5	23	100

Fuente: Encuesta.

**Cuadro V. Pacientes según edad y diagnóstico de Enfermedad Periodontal.
Santiago de Cuba, 2003.**

Grupos De edades	Diagnóstico de Periodontitis						Total	
	No afectados		PRP		PA			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
15-35	30	75	4	100	11	40,7	45	63,4
36 y más	10	25	0	0	16	59,3	26	36,6
Total	40	56,3	4	5,6	27	38,0	71	100

Fuente: Encuesta

**Cuadro VI. Pacientes según sexo y diagnóstico de Enfermedad Periodontal.
Santiago de Cuba, 2003**

Sexo	Diagnóstico de Periodontitis						Total	
	No afectados		PRP		PA			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Masculino	22	55	3	75	15	55,6	40	56,4
Femenino	18	45	1	25	12	44,4	31	43,6
Total	40	56,4	4	5,6	27	38,1	71	100

Fuente: Encuesta

**Cuadro VII. Relación entre las Periodontitis y la Clasificación VIH / SIDA.
Santiago de Cuba, 2003.**

VII A.

Diagnóstico Enfermedad Periodontal	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	A1		A2		A3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PRP	1	12,5	0	0	0	0	1	12,5
PA	0	0	0	0	7	87,5	7	87,5
Total	1	12,5	0	0	7	87,5	8	100

Fuente: Encuesta

VII B

Diagnóstico Enfermedad Periodontal	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	B1		B2		B3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PRP	0	0	1	10	1	10	2	20
PA	1	10	1	10	6	60	8	80
Total	1	10	2	20	7	70	10	100

Fuente: Encuesta

VII C.

Diagnóstico Enfermedad Periodontal	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	C1		C2		C3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
PRP	0	0	0	0	1	7,7	1	7,7
PA	3	23,1	2	15,4	7	53,8	12	92,3
Total	3	23,1	2	15,4	8	61,5	13	100

Fuente: Encuesta

Cuadro VIII. Distribución de la Periodontitis del Adulto y Diagnóstico VIH / SIDA: Santiago de Cuba, 2003

VIII A.

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	A1		A2		A3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Localizada	0	0	0	0	4	57,1	4	57,1
Generalizada	0	0	0	0	3	42,9	3	42,9
Total	0	0	0	0	7	100	7	100

Fuente: Encuesta

VIII B.

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	B1		B2		B3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Localizada	1	12,5	1	12,5	1	12,5	3	37,5
Generalizada	0	0	0	0	5	62,5	5	62,5
Total	1	12,5	1	12,5	6	75	8	100

Fuente: Encuesta

VIII C

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	C1		C2		C3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Localizada	2	16,7	0	0	2	16,7	4	33,3
Generalizada	1	8,3	2	16,7	5	41,7	8	66,7
Total	3	25	2	16,7	7	58,3	12	100

Fuente: Encuesta

**Cuadro IX. Severidad de la Periodontitis del Adulto y Diagnóstico VIH / SIDA.
Santiago de Cuba, 2003**

IX A.

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	A1		A2		A3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Leve	0	0	0	0	0	0	0	0
Moderada	0	0	0	0	4	57.1	4	57.1
Grave	0	0	0	0	3	42.9	3	42.9
Total	0	0	0	0	7	100	7	100

Fuente: Encuesta

IX B.

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	B1		B2		B3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Leve	1	12,5	0	0	0	0	1	12,5
Moderada	0	0	1	12,5	4	50	5	62,5
Grave	0	0	0	0	2	25,0	2	25,0
Total	1	12,5	1	12,5	6	75	8	100

Fuente: Encuesta

IX C.

Periodontitis Del Adulto	Clasificación VIH / SIDA						Total	
	C1		C2		C3			
	No.	%	No.	%	No.	%	No.	%
Leve	2	16,7	0	0	0	0	2	16,7
Moderada	1	8,3	2	16,7	5	47,7	8	66,6
Grave	0	0	0	0	2	16,7	2	16,7
Total	3	25,0	2	16,7	7	58,3	12	100

Fuente: Encuesta