

Prevalencia de Herpes virus en bolsas periodontales de pacientes asistidos en la Cátedra de Periodoncia de la F.O.U.N.N.E.

Javier Monzón*; Miguel Acuña**; Ernesto Canga***; Silvia Ortega****

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue determinar la prevalencia de herpesvirus humano en la enfermedad periodontal en pacientes concurrentes y asistidos en la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste y su posible mecanismo histopatológico.

El procedimiento fue realizado en el ámbito de la F.O.U.N.N.E., en la Cátedra de Periodoncia lo que se refiere a su faz clínica y en el Laboratorio Central de la Provincia Corrientes la detección microbiológica mediante Nested PCR.

Con una población de 30 hombres y mujeres con edades comprendidas entre 25 y 60 años que concurren como pacientes a la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la U.N.N.E. La recolección de datos se hizo a través de métodos de observación, validando, como herramientas metodológicas para el área clínica, la sonda periodontal tipo Marquis e imágenes radiográficas periapicales tomadas con la técnica del paralelo del sector o sectores compatibles con diagnóstico clínico de periodontitis. Se procedió, en el sitio de mayor profundidad de bolsa, a introducir tres conos de

papel absorbentes estériles para tomar el contenido, estos conos luego fueron introducidos en medios de transporte específicos y derivados inmediatamente al Laboratorio Central de la Provincia de Corrientes, para el desarrollo del método de la reacción en cadena de la polimerasa (P.C.R.) sobre las muestras tomadas a cada paciente a fin de detectar la presencia de los virus.

Resultados: Total de pacientes que constituyeron la muestra: 30 (100%). Pacientes con herpesvirus (HVS): 5 (17%). Pacientes sin presencia viral: 25 (83%). Los sitios infectados con virus presentaron mayor destrucción de tejidos periodontales comparativamente con sitios no infectados. Si bien no se estableció una explicación categórica del mecanismo histofisiológico de la magnitud del daño es posible que el efecto dependa de la replicación del virus, su acción proinflamatoria y un eventual sinergismo con bacterias habituales de la infección periodontal.

La experiencia determinó una baja prevalencia respecto de otras formas microbianas periodontopáticas, sin embargo el tamaño de la muestra induce a considerar nuevas experiencias en este tópico. Quedaría confirmada la relación vinculante entre presencia virósica y grados de destrucción periodontal.

* Profesor Adjunto Cátedra de Periodoncia F.O.U.N.N.E.

** Auxiliar Docente Ira-Categoría Cátedra de Periodoncia F.O.U.N.N.E.

*** Profesor Titular Cátedra de Periodoncia F.O.U.N.N.E.

**** Profesora Adjunta Cátedra de Microbiología F.O.U.N.N.E.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por un conjunto de alteraciones que afectan a los tejidos de soporte de las piezas dentarias. Su etiología, por muchos años, fue considerada básicamente bacteriana. Sin embargo, estudios que vienen realizándose en los últimos tiempos, comenzaron también a analizar la posibilidad de otros factores y/o agentes capaces de inducir, o al menos influir, decisivamente en ésta patología. Una de esas nuevas sospechas están centradas en la presencia, cada vez más reportada, de algunos miembros de la familia herpesviridae y el posible rol que puedan desempeñar en la enfermedad periodontal.

Hasta ahora, sin dudas, el grupo de los anaerobios gramnegativos constituyen los microorganismos de mayor agresividad en la flora bacteriana gingivoperiodontal, pero recientemente algunas investigaciones han asociado la presencia de Citomegalovirus humano (HCMV), virus Epstein-Barr (EBV) y el virus del Herpes simple en los tejidos periodontales con la etiopatogenia de la periodontitis, así como han sido relacionados, particularmente éstos últimos, con el aumento subgingival de la cantidad y toxicidad del biofilm dentario.^{1,2} Más allá del amplio conocimiento que se tiene actualmente sobre la enfermedad periodontal todavía quedan dudas y campos de investigación abiertos sobre numerosas facetas de la misma, particularmente en lo referido a su etiopatogenia y su evolución clínica.³ La posible injerencia de herpesvirus es una de las líneas de interés investigativo que tomó importancia por tales motivos. Los resultados conocidos de las experiencias realizadas en distintos lugares del mundo (EE.UU, China, Grecia, Israel, Turquía, Colombia) son disímiles y por lo tanto no son concluyentes.⁴

Los virus pueden causar muchas enfermedades agudas y crónicas en seres humanos, continuamente se están descubriendo nuevos virus y se están vinculando virus ya conocidos con enfermedades clínicas cuyas causas eran desconocidas hasta ahora. Los virus ocupan una posición muy singular en la biología, son llamados microorganismos intracelulares obligados, es decir, desde el punto de vista metabólico y patogénico son inertes fuera del huésped o anfitrión. Se conocen más de 30.000 virus diferentes que infectan a todos los seres vivos, pero se han iden-

tificado menos de 40 familias y géneros virales de importancia médica en los seres humanos. Los herpesvirus son morfológicamente catalogados como virus grandes por su tamaño genómico y poseen una alta capacidad de codificación de proteínas. De los aproximadamente 120 diferentes herpesvirus identificados se conocen ocho principales grupos que infectan al hombre: el virus del Herpes simple (VHS) tipos 1 y 2, el de la varicela-zoster, el Epstein-Barr (VEB), el Citomegalovirus (CMVH), el Herpes virus humano^{6,7 y 8} (Sarcoma de Kaposi). Las investigaciones han identificado más de 5000 cepas diferentes de herpesvirus. Los seres humanos son la única fuente de infección para éstos ocho virus herpéticos, por otra parte los herpesvirus humanos se clasifican en tres grupos (Alfa, Beta y Gama) según detalles de tropismo tisular, patogenia y comportamiento bajo condiciones de cultivo en el laboratorio.

Las infecciones por herpesvirus pueden ser latentes, subclínicas o clínicas, la colonización de herpesvirus en la mayoría de los individuos es clínicamente imperceptible y la activación de los mismos que están en forma latente pueden terminar causando infecciones tanto sintomáticas como asintomáticas.³⁰ Los casos clínicos de infección por herpesvirus son frecuentemente el resultado de la reactivación de una enfermedad latente y que se relaciona con el estado inmunitario del paciente ya que en el caso de personas íntegramente inmuno competentes desde el punto de vista antivírico la infección primaria o, en todo caso la reactivación de los virus latentes es habitualmente asintomática. Basado en la información disponible respecto de la asociación entre herpesvirus y la enfermedad periodontal disponible hasta el momento existen todavía limitadas evidencias que apoyen decididamente ésta hipótesis. Yapar y Cols.²⁷ describieron una estrecha relación entre los herpesvirus y las periodontitis agresivas, determinando la presencia de Citomegalovirus en el 65% de las lesiones profundas y la presencia Epstein-Barr en el 71% de las mismas lesiones. Michalowicz y Cols.²⁶ estudió la presencia de CMVH en adolescentes con periodontitis agresiva localizada también fueron importantes los aportes de Ting y Cols.²⁸ que estudiaron la relación entre la activación del Citomegalovirus y la enfermedad periodontal activa en 11 pacientes de Los Ángeles a principios de ésta década. De cualquier manera, no debería creerse que los herpes

virus pueden ser solo espectadores pasivos de la inflamación gingival en las lesiones de periodontitis. Kamma y Cols.²⁹ por ejemplo mostraron que, aunque no se observó ninguna diferencia en el grado de inflamación gingival, se observaron herpesvirus en cantidades mayores en aquellas zonas de periodontitis de progresión activa que en las zonas más estables. En nuestro país no hay mayores antecedentes ni reportes de ésta temática por lo que consideramos valioso y de interés haber realizado un primer estudio de éstos factores a fin de contribuir no sólo al aporte de mayores conocimientos sobre la etiología de las enfermedades periodontales sino también brindar información que pueda resultar de algún interés para los procedimientos de diagnóstico y tratamiento.

OBJETIVO

Determinar la prevalencia de herpesvirus en la enfermedad periodontal en pacientes de la FOUNNE.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se trabajó con pacientes concurrentes a la Cátedra de Periodoncia de la FOUNNE. Se diseñó un plan de muestreo aleatorio estratificado.

Cantidad total: 30 Pacientes. (*Tabla 1*) Criterios de inclusión: Pacientes de ambos sexos, con edades entre 25 y 60 años (ambos inclusive) y que presentaran, al menos, un sitio con diagnóstico de periodontitis crónica confirmado clínica y radiográficamente. Fueron excluidos: pacientes con diabetes, enfermedades cardiovasculares, mujeres embarazadas, tratamiento periodontal reciente (antes de 4 meses), consumo de tabaco (más de 10 cigarrillos diarios) y consumo de antibióticos (hasta 3 meses). Cada paciente fue informado previamente sobre la experiencia a realizarse así como de las maniobras a practicársele, firmando un consentimiento de su participación en la misma.

Manejo del paciente: Se realizó un examen periodontal completo de cada uno con una sonda tipo Marquis (marca Premier USA) y se les tomó una seriada radiográfica con placas periapicales utilizando la técnica del paralelo. Se registraron los siguientes parámetros clínicos: Profundidad de bolsa medida en mm. de cada cara de

cada uno de los dientes (cuatro caras: vestibular, lingual, mesial y distal). Extensión de la lesión (localizada o generalizada). Ubicación de la lesión (unilateral o bilateral). Patrón de destrucción ósea (horizontal, vertical, combinado).

De acuerdo a éstos parámetros se categorizó la destrucción periodontal en leve (GRADO I) moderada (GRADO II) severa (GRADO III). Todos estos datos fueron consignados en la ficha confeccionada al efecto (ver anexo). Se tomaron muestras de placa subgingival de los dos sitios de mayor profundidad. Para esto se aisló previamente cada sitio con rollos de algodón, se removió la placa supragingival con gasa estéril y se procedió a introducir tres puntas de papel absorbente estéril hasta el fondo de cada bolsa/surco.

Las puntas fueron mantenidas en el lugar por 20 segundos, luego retiradas e introducidas en tubos Ependorff y depositados en conservadoras con hielo y trasladadas al freezer del laboratorio de Microbiología de la Facultad hasta enviarlos, en el mismo medio, al Laboratorio Central de la Provincia para la detección de los virus con procedimientos de PCR. Se consignó con un valor 0 las muestras que se informaran libres de virus y con valor 1 las que resultaran con presencia de herpesvirus. El grado de destrucción periodontal, anteriormente mencionado (leve-moderada-severa), se categorizó en 1- 2- 3 respectivamente. (*Tabla 2*)

Para detectar la presencia de HVS (virus herpes simple) el Laboratorio utilizó el Nested PCR. Realizando la extracción de DNA de acuerdo a los criterios de Contrera y Slots.¹⁷ Se diseñó una investigación descriptiva, un estudio no experimental y estructurado, además transversal en lo referido a su dimensión temporal. La operacionalización de las variables se realizó dentro de la metodología de la estadística descriptiva, utilizando, por ejemplo, el sistema de medición nominal para determinar los valores asignados a cada paciente según tuviera o no presencia de herpesvirus (valor 0 - valor 1) y la relación con el grado de lesión periodontal (leve 1-moderada 2-severa 3). Aplicando los pasos que establece la estadística descriptiva bivariada se examinó la existencia de las relaciones entre esas variables. Se confeccionó una tabla de contingencia para distribuir bidimensionalmente las frecuencias de las variables y se las tabuló en forma cruzada.

RESULTADOS

Para los datos consignados en la *Tabla n° 1* se confeccionaron tablas de contingencia (*Tabla n° 2 y 3*) en ella se crearon seis celdas a fin de colocar las categorías de una de las variables, en este caso la presencia o ausencia de virus, en la dimensión horizontal y las categorías de la otra variable, grado de lesión, a la izquierda en la dimensión vertical. Luego se tabuló el número de pacientes destinado a cada celda para poder calcular los porcentajes. Este procedimiento permitió observar en la muestra que los casos con presencia de herpes virus positivos (Hv+) tienen relación directa con grados avanzados de destrucción periodontal (G2 y G3) en comparación con las muestras de herpes virus negativos (Hv-) que presentaron una amplia variabilidad respecto del grado de lesión. En lo referido a la prevalencia el 17% del total de las muestras arrojó resultado positivo respecto de la presencia de HVS (HERPES VIRUS SIMPLE HUMANO-TIPO I +), aunque con baja carga viral. (*Gráfico 1*) De ese 17% el 60% correspondió al grado severo de lesión periodontal (G 3). El 40 % de sitios periodontalmente afectados y con presencia de HVS correspondió a niveles moderados de lesión (G 2). No se observaron sitios con lesiones leves (G 1) y presencia de virus. (*Gráfico 2*).

El 83% del total de las muestras correspondió a pacientes con sitios periodontalmente afectados pero sin presencia viral detectable (HVS-) de acuerdo al siguiente detalle:

- 9 (36%) con grado severo de destrucción (G 3), 10 (40%) con grado moderado (G 2),
- 6 (24%) con grado leve de lesión (G 1). (*Gráfico 3*).

TABLA I

Paciente N°	Herpesvirus (HVS)	Grado de Lesión
1	0	3
2	0	2
3	0	2
4	0	2
5	1	2
6	0	3
7	0	2
8	0	2
9	0	3
10	0	2
11	0	2
12	1	2
13	0	1
14	0	3
15	1	3
16	0	2
17	0	2
18	0	3
19	0	1
20	1	3
21	0	2
22	0	3
23	0	1
24	1	3
25	0	1
26	0	3
27	0	1
28	0	3
29	0	1
30	0	3

Referencias

Herpes Negativo: 0

Herpes Positivo: 1

Grado de Lesión: Leve 1- Moderada 2- Severa 3

Tablas de contingencia

TABLA 2. Relación grado de lesión-Enfermos HV+ y HV-

Grado de Lesión	Enfermos Periodontales		Totales
	Pacientes con H.V.S	Pacientes sin H.V.S	
Severa Grado III	3	9	12
Moderada Grado II	2	10	12
Leve Grado I	-	6	6

TABLA 3. Relación género-grado de lesión en enfermos HV+

Grado de Lesión	Género		Totales
	Masculino	Femenino	
Leve Grado I	0	0	0
Moderada Grado II	1	1	2
Severa Grado III	3	0	3

La distribución por sexo de los 30 pacientes se buscó que fuera equilibrada dentro de lo posible. Eso resultó en 16 hombres y 14 mujeres (54 %-46 %). De las 5 muestras HVS positivas 4 correspondieron a pacientes masculinos, 1 muestra a femenino (H: 80% HVS + -M: 20% HVS +). (Gráfico 4) Severidad de lesión: Grado 3: 12 individuos, Grado 2: 12 individuos. Grado 1: 6 individuos. (Gráfico 5).

Luego se describió la relación entre las dos variables, medidas en una escala proporcional o intervalar aplicando un cálculo de coeficiente de correlación momento-producto o coeficiente de Pearson que determinó un valor final de 0,98.19 expresando la magnitud y relación lineal existente. Recordemos, en éste aspecto, que el rango de valores de un coeficiente de correlación va de -1.00 a +1.00 estableciéndose correlaciones negativas perfectas o positivas perfectas en cada uno de esos extremos. En éste estudio en particular, como se observa, el dato numérico obtenido para la correlación (0,98) está muy cerca del límite de la correlación positiva. También se determinó la representación gráfica de esa correlación entre las variables de estudio a través de un diagrama de dispersión, fijando las escalas correspondientes a cada una de ellas formando un ángulo recto o gráfica de coordenadas rectangulares determinando el rango de valores de una de las variables (X) en el eje horizontal y la escala de valores de la otra variable (Y) en el eje vertical. El diagrama de dispersión determinó la dirección y magnitud de la correlación como positiva fuerte con una pendiente de puntos partiendo del ángulo inferior izquierdo del diagrama proyectándose al ángulo superior derecho del mismo. Es decir, valor correlación entre presencia de virus- gravedad de la enfermedad: positiva.

DISCUSIÓN

El presente estudio brinda información sobre la detección de HVS en pacientes concurrentes a la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNNE y con diagnóstico de periodontitis crónica. El uso del Nested PCR permitió detectar y cuantificar los agentes virales en muestras que no sobrepasaron el 17% del total de las tomadas de acuerdo a lo preestablecido en el protocolo original, lo que determina, en éste trabajo, una baja prevalencia de los citados microorganismos respecto de otras formas microbianas comparativamente. Aunque

cobra alguna significancia en esta experiencia teniendo en cuenta el tamaño de la muestra, factor que deberá ser tenido en cuenta en la argumentación de las conclusiones del trabajo. De todas maneras, la información obtenida, en términos generales es coincidente con los primeros estudios reportados en el año 2000 por Contreras y Slots⁴ respecto a los hallazgos virales en bolsas periodontales humanas. En todo caso el grado de severidad de las lesiones de los sitios con HVS + fue severo en un (60%) y moderado (40%) teniendo en cuenta que los parámetros clínicos como profundidad al sondaje, nivel de inserción y hemorragia gingival estuvieron aumentados en todos los casos, al igual que las referencias radiográficas (pérdida ósea). Significativamente, no se observaron lesiones leves (G 1) en muestras HVS+. Aunque la relación entre la presencia de HVS y severidad de la lesión a nivel subgingival no se entiende muy bien, podría suponerse que mecanismos de replicación del virus, acción proinflamatoria y tal vez la coinfección y/o sinergismo con microorganismos periodontopáticos pueden explicar la mayor gravedad de la enfermedad en sitios con presencia viral, observación en común con otras experiencias también de Contreras y Slots⁶ como las de otras más recientes de Slot y Sugar y los importantes reportes sobre Citomegalovirus asociados con alteraciones del hueso alveolar hechos por los mismos autores Slots y Sugar⁸ en colaboración con Kamma⁹ a fines del 2002. Evidentemente, el presente estudio también coincide con aquellas experiencias donde la frecuencia y la severidad de las periodontitis son mayores cuando se detecta la presencia de herpesvirus.

Sin embargo no se ha establecido una relación directa que explique el mecanismo histofisiológico de ese fenómeno representado por la asociación virus y severidad de pérdida de inserción.^{4,5} Nuestros resultados muestran que los sitios infectados con virus presentaron mayor destrucción de tejidos periodontales comparativamente con otros sitios no infectados. Este hallazgo sugiere entonces concretamente que la infección con herpes virus puede relacionarse en forma directa con el grado de destrucción que afectan a los tejidos de soporte dentario.^{6,7} De acuerdo a lo ante dicho puede proponerse un modelo que sintetice a la enfermedad infecciosa periodontal basado en las respuestas interactivas que pueden darse entre los herpes virus, bacterias y anfitrión partiendo del efecto irritante de la placa bacteriana y sus com-

ponentes sobre una encía sana que deriva en un proceso de gingivitis que a su vez involucra un flujo de células inflamatorias y productos que actúan sobre herpesvirus latentes activandolos. Estos desarrollan toda su propiedad periodontopática derivando en citotoxicidad y alteración del equilibrio inmunológico periodontal favoreciendo la actividad lítica de bacterias patógenas habituales del surco gingival.⁹

La infección por herpesvirus de las áreas periodontales puede ser de importancia en una patogenia polifásica porque produce la alteración local de las respuestas del anfitrión.¹⁰

Inicialmente la infección bacteriana de la encía causa que las células inflamatorias se introduzcan en el tejido gingival junto con los macrófagos y los linfocitos T periodontales que, aparentemente albergan herpesvirus latente y los linfocitos B periodontales que contienen al virus Epstein-Barr también en estado de latencia.¹¹⁻¹² La reactivación de los virus puede ser espontánea o en los períodos en que las defensas del anfitrión están debilitadas. Los factores de activación de estos virus están asociados además a los llamados factores de riesgo o indicadores de la enfermedad periodontal.¹²⁻¹³ Los distintos trabajos que hemos consultado coinciden en que la activación vírica herpética conduce a un aumento de las respuestas de los mediadores inflamatorios como macrófagos y probablemente también en las células del tejido conectivo dentro de la lesión periodontal. Al alcanzar una carga viral crítica los macrófagos y linfocitos que fueron activados pueden desencadenar un importante flujo de citoquinas, quimiocinas, prostaglandinas, interferones y otros mediadores plurifuncionales, alguno de los cuales tienen un gran potencial para extender la reabsorción ósea.¹⁴⁻¹⁵ De acuerdo a esto si representáramos como un círculo vicioso a esta cadena de reacciones seguramente que la puesta en funcionamiento de las respuestas de las citocinas serían las que activan los herpesvirus latente y de esa manera se agrava aun más. Es concebible que los herpesvirus dependan de una infección simultánea con bacterias periodontales para poder producir la periodontitis y que, a la inversa, las bacterias periodontales patógenas dependan de la presencia vírica para el inicio y progresión de algunos tipos de periodontitis. Lo que evidentemente se está observando en las numerosas experiencias consultadas para trabajar en este tema es que la infección periodontal con presencia de herpesvirus explicaría en

parte, entre otras cosas, el tipo de periodontitis que avanza con rapidez y se observa mayormente en individuos jóvenes más que en adultos. Recordemos que en adolescentes y jóvenes el curso de la enfermedad puede llegar a ser agresivo y con un período corto de destrucción de tejidos. En la gente adulta el curso que toma la enfermedad a menudo es más lento y asociado generalmente con cuadros previos de inflamación gingival, acumulo de placa y tártaro dentario.¹⁷ Esta observación indicaría que la periodontitis de curso rápido y características agresivas más observable en gente joven aparentemente requiere un menor estímulo del agente infeccioso para provocar una reacción patológica progresiva, a diferencia del tipo más crónico que se da en la periodontitis del adulto.¹⁸ Lo que está determinado hasta el momento es que las infecciones de herpesvirus pueden causar efectos tanto citopatogénicos como inmunopatogénicos y aunque todavía no está debidamente aclarado lo referido a la contribución de estos dos mecanismos deletéreos de la enfermedad periodontal es probable que en los primeros estadios de la periodontitis en aquellos enfermos con estado inmunitario intacto actúen principalmente los mecanismos citopatogénicos.¹⁹⁻²⁰ Bien dice Slots²¹, un autor repetidamente mencionado en nuestra bibliografía en uno de sus numerosos trabajos refiriéndose a la interacción entre virus y bacteria periodontopáticas, que uno de los mayores desafíos al confirmar o rechazar el papel de los herpes virus de la periodontitis humana es su naturaleza ubicua y la incidencia relativamente infrecuente de periodontitis recidivante. Pero entendemos nosotros que esto es un dilema que no solo se da para la periodontitis si no que se hace extensivo también para el amplio espectro de enfermedades humanas en las que están asociados los herpesvirus. Los pacientes estudiados en esta experiencia, todos con algún grado de lesión periodontal según los criterios de selección considerados para las muestras, mostraron distintos niveles tanto de extensión como de grados de destrucción de las lesiones, lo significativo para nosotros en este estudio fue observar que en presencia del virus el efecto deletéreo sobre los tejidos fue marcado, aunque el razonamiento aceptado ante las múltiples evidencias reflejadas en las experiencias en la última década sobre este tópico sugiere que la destrucción periodontal deriva finalmente de una causa polimicrobiana con interdependencia de la incidencia simultánea de determinados procesos patoló-

gicos infecciosos que incluye, al menos, los siguiente factores: presencia de herpesvirus en zonas periodontales a los que se agregaría la reactivación de herpesvirus periodontales que están prestablecidos y en estado de latencia luego una insuficiente respuesta de linfocitos T, elementos claves del mecanismo inmunológico periodontal que deriva también en insuficientes anticuerpos protectores y finalmente la presencia de bacterias periodontopatógenas.²²⁻²³⁻²⁴

La reactivación de herpesvirus en las zonas periodontales puede constituir un acontecimiento patógeno particularmente importante.²⁵ La teoría mas razonable finalmente es que los determinantes patógenos de la periodontitis cooperan entre si en verdaderas constelaciones destructivas de un modo relativamente poco frecuentes y principalmente durante períodos en que las defensas orgánicas del anfitrión se encuentran debilitados,²⁶ este detalle también lo corroboramos en los casos estudiados en nuestra experiencia considerando que tres de los cinco pacientes que integraron la muestra habían cursado, poco antes del mes en que se les tomara la misma, procesos febriles de distinto origen. De todas maneras compartimos los conceptos de Mackowiak y cols.²⁶ refiriéndose a los determinantes patógenos que estos tienen que interactuar por un periodo suficientemente prolongado para poder producir descompensaciones titulares que puedan evidenciarse clínicamente. Respecto de los datos aportados por las diferencias observadas entre los géneros (femenino-masculino) podría suponerse que el mayor daño periodontal de los hombres está relacionado al acúmulo de placa bacteriana preexistente cuyos niveles fueron superiores al detectado en la mujer (Hv.+), determinando entonces un mecanismo de interacción bacterias-virus con acción sinérgica sobre la resistencia de los tejidos y sobre la aparente predilección virósica de un sexo sobre otro no se extrae de éste estudio una hipótesis sustentable que pueda explicar el hecho.

CONCLUSIÓN

Al resaltarse siempre que la enfermedad periodontal es una infección de múltiples agentes infecciosos y, aparentemente, ninguno de manera individual explica en forma definitiva el desarrollo y la progresión de la enfer-

medad, podría suponerse que un mecanismo de coinfección entre los virus y los microorganismos periodontopáticos pueden ayudar a explicar mejor la severidad de los efectos deletéreos de ésta patología tan particular y difundida, pero hay una evidente importancia que van cobrando los herpesvirus en la enfermedad periodontal. El reconocimiento de alguna relación fisiopatológica entre los virus y la enfermedad periodontal aunque no esté totalmente dilucidada tiene, en todo caso, el potencial de ampliar la mirada del investigador hacia una perspectiva que apunte más a los mecanismos de destrucción del tejido periodontal y empiece a cubrir el vacío que existe en cuanto a las reacciones moleculares entre la gingivitis y la periodontitis. A medida que se avanza en la dirección de considerar el origen de la periodontitis como una red causal crece también la necesidad de diseñar estudios que estén lo suficientemente estructurados para destacar la importancia relativa de los diversos agentes infecciosos. Basándonos en la información aportada parece razonable añadir a el herpesvirus y posiblemente también otros virus, a la lista de probables causas contribuyentes en la etiología y evolución de la enfermedad periodontal.

Este trabajo busco analizar la relación entre virus herpético y periodontitis a través de los criterios bastante conocidos. Abran notado que la mayoría de los postulados en este aspecto sugieren, en todo caso, que dicha asociación es posible. Sin embargo, el criterio mas importante que, consideramos, es el de la temporalidad no es posible demostrar todavía científicamente. El hecho de que la periodontitis este definida como una patología multi factorial, no reproducible de manera experimental y con un largo período de latencia hace difícil establecer una probada relación causal entre esta enfermedad y los factores de riesgo que se asocia a su etiología. Es casi seguro que las variaciones en las manifestaciones clínicas sean el resultado de las diferencias en el tipo y carga de agentes virósicos infectantes con las respuestas asociadas del anfitrión. De tal manera podría suponerse que la aparición simultanea de infección periodontal y presencia de herpes virus en realidad no sea un acontecimiento fortuito, en todo caso con esta primera experiencia que realizamos buscando nexos entre enfermedad periodontal y herpesvirus aceptamos la hipótesis que las infecciones periodontales con presencia virósica herpética evi-

dentamente pueden causar un daño directo a los tejidos de soporte dentario iniciando por sí mismos una respuesta inflamatoria que puede derivar en infección o puede actuar produciendo un debilitamiento de la resistencia de los tejidos periodontales permitiendo que la flora habitual se potencie significativamente en su toxicidad elevando, en todo caso, el grado de destrucción de los tejidos periodontales. Nuestra evidencia referida a esta teoría se refleja en que la totalidad de los pacientes en los que se detectó presencia de herpesvirus el diagnóstico clínico y radiográfico identificó lesiones periodontales compatibles con niveles entre severas y moderadas, es decir, en ninguno de estos casos se reconocieron lesiones de carácter leve, esto debido sin lugar a dudas a que los virus, cuando infectan las células inflamatorias del periodonto y del tejido conectivo ya mencionamos que aumentan en grado importante la producción de citocinas y quimiocinas que resultan altamente dañinas para los tejidos y son las que finalmente alteran a las defensas orgánicas del huésped. Respecto del tema relativo a la prevalencia virósica que se observó en esta experiencia consideramos que, si bien porcentualmente quizás no es significativa de manera cuantitativa si es que la relacionamos con concentraciones y presencia de otras formas microbianas reconocidas como periodonto patógenas, dado el tamaño que tuvo la muestra en este primer estudio debiera tenerse en cuenta y repetir tra-

bajos similares que pudieran sumar nuevos datos en este tema. Recordemos que epidemiológicamente la periodontitis a pesar de su universalidad casuística presenta características locales y regionales específicas que siempre deben considerarse. ♦♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Paster BC, Boches SK, Galván JL, Ericsson RE, Lau CN, Levanos VA, Sahasrabudhe A, Dewhirst FE: Bacterial Diversity in Human Subgingival Plaque. *J Bacteriol*, 2001; 183: 3770- 3783.
2. Holt S, Kesavalu L, Walker S, Genco Attardo C: Virulence Factors of Porphyromonas Gingivalis. *Periodontology* 2000, 1999; 20: 168- 238.
3. Fives- Taylor P, Hutschins Meyer D, Mintz K, Brissette C: Virulence Factors of Actinobacillus Actinomycetemcomitans. *Periodontology* 2000, 1999; 20: 136- 167.
4. Contreras A, Nowzari H, Slots J: Herpesviruses in Periodontal Pocket and Gingival Specimens. *Oral Microbiol Immunol*, 2000; 15: 15- 18.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página
web: www.fundacioncarraro.org

Diagramas de dispersión

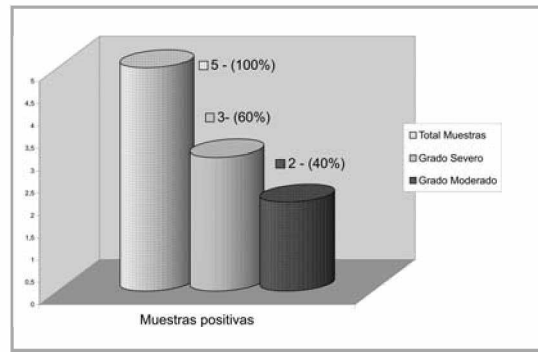
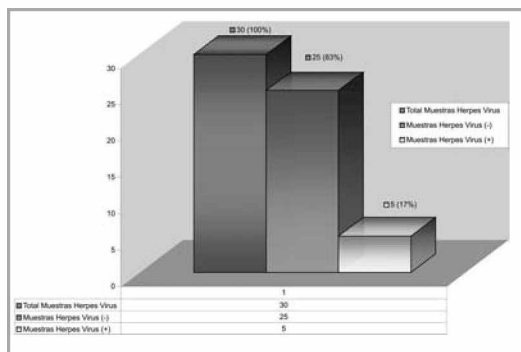
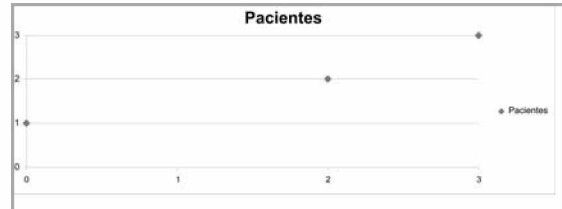
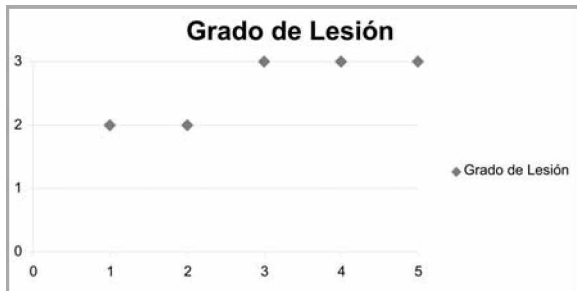
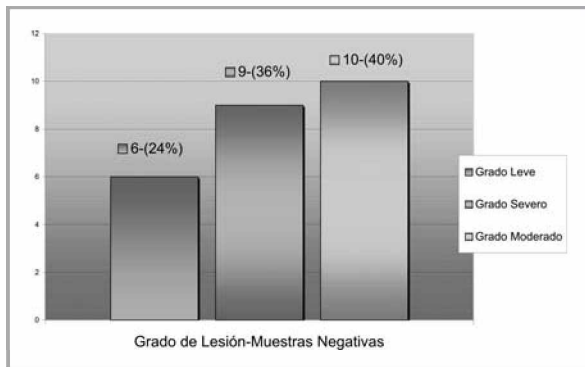


GRAFICO 1. Proporción entre total de muestras Hv+ y Hv-

GRAFICO 2. Muestras positivas : relación porcentual entre grados de lesiones



Muestras negativas: grados de lesión

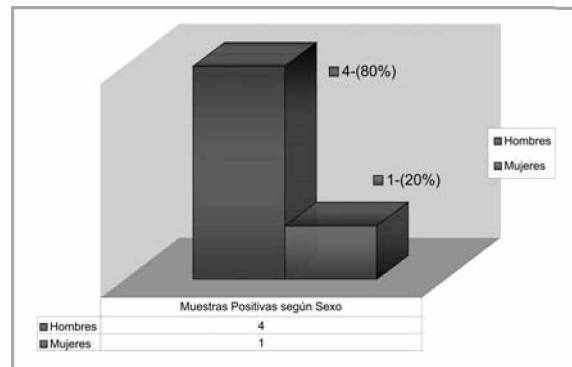


GRAFICO 4. Muestras positivas: distribución por sexo

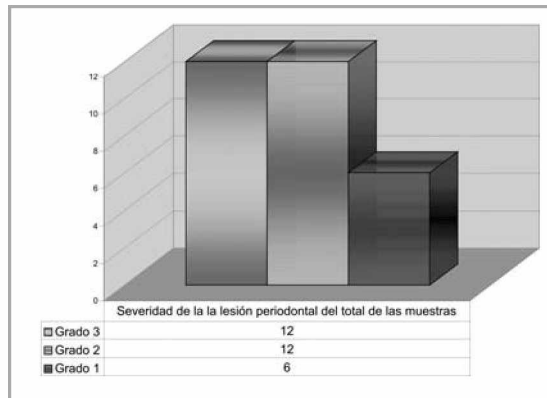


GRAFICO 5. Cantidades totales por grado de lesión



Sondaje y eliminación de placa supra gingival



Introducción conos de papel absorbente.



Conos de papel para toma de muestra.



Muestras del líquido crevicular y depósito en tubos Eppendorf.