

Periodontitis Crónica Severa Localizada, posiblemente asociada a una reactivación por infección por Herpes Virus: presentación de un caso

Localized severe chronic periodontitis possibly associated with reactivation of Herpes Virus infection: A case report

Marcela OCHOA¹, Janeth IZQUIERDO¹, Lorena OSORIO¹.

1. Odontóloga. Especialistas en Periodoncia, Universidad del Valle.

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por un conjunto de alteraciones que afectan los tejidos soporte de las piezas dentales. Su etiología por muchos años ha sido considerada básicamente bacteriana. Estudios recientes han analizado la presencia de algunos miembros de la familia de los virus de la familia herpesviridae en el periodonto y el posible efecto que su infección podría ocasionar en él. Esta presentación de un caso clínico contribuye a la evidencia que vincula a algunos de los herpes virus en la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: Herpes virus, citomegalovirus, virus del herpes simple, *Porphyromonas gingivalis*, periodontitis Crónica.

SUMMARY

Periodontitis is an infectious disease characterized by a variety of alterations, affecting tooth supporting tissues. For many years, its aetiology has been considered basically of bacterial origin. Recent studies have analyzed the occurrence of herpes vi-

ruses in the periodontum and their possible effects to cause periodontitis. This case report provides evidence that link herpes viruses to the development of certain types of periodontitis.

Key words: Herpes viruses, cytomegalovirus, herpes simplex virus, *Porphyromonas gingivalis*, chronic periodontitis.

INTRODUCCIÓN

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y en las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están provocadas por microorganismos específicos, principalmente bacterias anaerobias Gram negativas, que además se han organizado formando biopelículas en el ambiente subgingival (1). Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis, al participar en la formación de la bolsa periodontal con destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de diversos mecanismos inmunopatogénicos. Al actuar sobre el tejido conectivo, las bacterias provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador que se traducen en un acúmulo de células asociadas a la activación de los procesos de destrucción periodontal. Estos periodos de destrucción periodontal están asociados a distintos cambios en la población celular que conforman el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial

(neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, principalmente). La enfermedad periodontal es una patología multifactorial dependiente de las características del hospedador, de los factores ambientales y de los agentes microbiológicos por lo que es probable que en un ambiente específico y con la influencia de factores genéticos determinen la susceptibilidad del individuo a padecer la enfermedad (2).

La microbiota subgingival se presenta como una comunidad compleja de microorganismos. En la actualidad, se ha descrito que hay más de 500 especies formando esta microbiota. Sin embargo, se conoce que sólo un grupo limitado de bacterias tiene un papel importante en la etiopatogénesis de las enfermedades periodontales. Entre los agentes etiológicos con mayores factores de virulencia, y con mayor asociación con enfermedad periodontal, están *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*, *Fusobacterium spp*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Eikenella corrodens* y *Campylobacter rectus* (3).

De este grupo, *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans* son dos de las bacterias que han sido objeto de mayores investigaciones debido a su capacidad de colonización e invasión de los tejidos periodontales, a la forma de evadir las defensas del huésped y al daño tisular que producen en el periodonto. Estas especies son consideradas mi-

Recibido para publicación: Agosto 10 de 2009.
Aceptado para publicación: Marzo 16 de 2011.
Correspondencia:
L Osorio, Universidad del Valle
(drlorenaosorio@yahoo.es)

croorganismos exógenos que se transmiten por la saliva y pueden causar enfermedades en huéspedes susceptibles cuando exceden los niveles de normalidad. Penetran los tejidos periodontales a través de ulceraciones en la pared de la bolsa periodontal o por perforación de los espacios intercelulares del epitelio. *P. gingivalis* excreta proteasas destructivas tales como colagenasas y tripsina. Esta bacteria, junto con algunas especies de *Prevotella*, constituye el grupo de microorganismos predominantes en la etiología de la periodontitis crónica (2).

Adicionalmente a la etiología bacteriana, se propone que los virus pueden contribuir a la etiopatogénesis de la enfermedad periodontal. Es así como Contreras y colaboradores (4), para comprobar la existencia de los virus herpes (HV) en el tejido gingival y periodontal, usaron el método de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para el estudio de muestras gingivales y periodontales de 25 pacientes, 14 de los cuales tenían periodontitis. En las muestras tomadas de los tejidos sanos se detectaron pocos casos de citomegalovirus (HCMV), del virus Epstein-Barr tipo 1 (EBV-1) y del virus herpes simplex (HSV). En cambio en las muestras de tejido gingival y periodontal procedente de pacientes con periodontitis se encontró una frecuente presencia de HV, el más común de ellos fue HCMV, que se halló en un 64% en las muestras periodontales y en un 86% en las muestras de encía, seguido por EBV-1 que se detectó en 43% en las muestras periodontales y en un 79% en las biopsias gingivales. Todos los HV, en especial HSV, EBV-1, el virus del Herpes humano tipo 7 (HHV-7), el virus del Herpes humano tipo 8 (HHV-8), se hallaron con más frecuencia en el tejido gingival que en el periodontal de las lesiones periodontales. Esto demostraría una reiterada permanencia de HCMV y EBV-1 en las lesiones periodontales y una posible presencia de otros miembros de la familia de los herpes viridae en los tejidos gingivales (5).

De igual manera, con el fin de determinar la presencia subgingival y la relación que



Figura 1. Vista Oclusal, la paciente presenta lesiones herpéticas a nivel del paladar principalmente en la zona lateral derecha.



Figura 2. Vista Lateral, donde se observa la inflamación Gingival de los dientes posteriores derechos.



Figura 3. Vista ventral de la lengua, se evidencian lesiones en vientre de la lengua.



Figura 4. Lesiones a nivel del dorso de la lengua

puede existir entre HCMV, EBV-1 y HSV con la agresividad de la enfermedad periodontal y sus principales agentes bacterianos, Kamma y colaboradores estudiaron un grupo de 16 pacientes con periodontitis de progreso rápido (6). Estos pacientes asistieron a terapia y controles periodontales por un lapso de 5 a 10 años. Se obtuvieron de cada paciente muestras de placa subgingival de dos sitios considerados estables periodontalmente y de dos lesiones en progreso, y finalmente encontraron una mayor frecuencia de HV en los sitios con periodontitis en progreso que en los lugares estables. La razón por la cual ciertos HV se presentan aun en un mismo paciente, con mayor frecuencia en ciertos sitios periodontales que en otros, podría deberse a una relación de tropismo entre el tejido periodontal y determinado HV.



Figura 5. Vista Oclusolateral, se observa pérdida de inserción severa en zona de molares.

En estos pacientes además se encontraron especies bacterianas como *P. gingivalis* y *Dialister pneumosintes*, más frecuentemente en los lugares de actividad que en los sitios estables (7). Para el tratamiento de la infección recurrente por herpesvirus se ha recomendado el uso de aciclovir (8).

Según la ubicación y variedad de microorganismos y sus factores de virulencia, en la encía sana y enferma, algunos estudios proponen una asociación de HCMV y enfermedad periodontal. Posiblemente la interacción entre los microorganismos de la biopelícula, incluyendo bacterias y virus, con el sistema inmune, es la causa determinante del agravamiento de la enfermedad periodontal (9).

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

A la consulta de la clínica odontológica institucional se presenta una paciente de 53 años de edad, hipertensa bajo tratamiento médico con Verapamilo. Ella refiere haber presentado episodios alérgicos desde la infancia con ataques asmáticos y bronquitis crónica sin recurrencia desde hace 3 años. Consultó por la presencia de aftas y ulceraciones con sensaciones quemantes a nivel de la mucosa interna del paladar y el dorso lateral de la lengua (Figuras 1- 4). Al examen clínico se observaron: Ausencia de los dientes 25, 27, 28, 45, 46, 47, 48, 35, 37 y 38 (Perdidos por caries y enfermedad periodontal según refirió la paciente), bolsas periodontales entre 8 y 10 mm en los dientes 18, 17, 16, 15 con una pérdida de nivel de inserción clínica en palatino entre 8 y 13mm, en vestibular solo el diente 17 tenía pérdida del nivel de inserción clínica de 4 mm, movilidad grado III en el diente 17, grado II en los dientes 18, 16 y grado I en el diente 15. Además, presentaba ulceraciones rosáceas no descamativas a nivel del lado derecho del paladar, en la zona de los dientes 18, 17, 16, 15 y sobre el dorso lateral de la lengua así como edematización en la zona palatina de los dientes 18, 17, 16, 15, falta de resiliencia de los tejidos blandos, presencia moderada de placa bacteriana blanda, migración del margen gingival en palatino de los dientes 18, 17, 16 con sintomatología a cambios de temperatura (Figura 5).

Se inició el tratamiento orientado a eliminar dientes periodontalmente afectados de forma severa que sirvieran de nichos

y reservorios para los microorganismos patógenos. Inmediatamente se inició tratamiento con Aciclovir por vía oral, 800 mg, cinco veces al día.

Se realizó la reevaluación a las 4 semanas después de finalizada la fase higiénica periodontal donde se observaron la disminución de parámetros clínicos periodontales y la ausencia de lesiones herpéticas a nivel de cavidad oral. (Figuras 6-9).

CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

El comportamiento de la enfermedad periodontal está condicionado a la o las especies microbianas que componen la microbiota subgingival y al número de sus factores de virulencia; a la susceptibilidad personal, y aun de grupos de dientes, para determinar la aparición y gravedad de la enfermedad, y por último los factores de riesgo, genéticos o adquiridos, que influyen notablemente sobre los dos primeros, de tal manera que la enfermedad periodontal, además de catalogarse como multicausal, puede ser entendida como multifactorial.

En los estudios revisados se puede observar un estrecho vínculo entre los miembros de la familia de los herpesvirus y los agentes bacterianos de la periodontitis y sus signos clínicos (3-5). Los virus que mayor influencia parecerían presentar son el citomegalovirus y el Virus Epstein Barr (9).

Debido a la capacidad que parecen mostrar estos virus de infectar las células de defensa del periodonto y a su posible relación con el avance de la periodontitis, la posibilidad de la intervención de los herpesvirus en la etiología de enfermedades periodontales agresivas debería ser considerada, pues la recurrencia de las lesiones herpéticas podría estar relacionada con la exacerbación de la periodontitis.

Dado que la evidencia en este tema es insuficiente, y que las investigaciones se ven dificultadas por la carencia de modelos animales de estudio, se requieren más



Figura 6. Re-evaluativo a las 4 semanas, paladar con una mucosa queratinizada sana.



Figura 7. Ausencia de dientes que se encontraban periodontalmente afectados.



Figura 8. Restablecimiento del cuerpo papilar a nivel del dorso de la lengua.



Figura 9. Proceso en cicatrización a nivel inferior de la lengua.

investigaciones que puedan aclarar o confirmar los resultados hasta ahora obtenidos.

REFERENCIAS

1. Amano A. Host-parasite interactions in periodontitis: microbial pathogenicity and innate immunity. *Periodontol* 2000. 2010; 54(1):9-14.
2. Ximénez-Fyvie LA, Haffajee AD, Socransky SS. Microbial composition of supra-and subgingival plaque in subjects with adult periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2000; 27(10):722-32.
3. Contreras A, Nowzari H, Slots J. Herpesviruses in periodontal pocket and gingival tissue specimens. *Oral Microbiol Immunol*. 2000; 15(1):15-8.
4. Contreras A, Slots J. Typing of herpes simplex virus from human periodontium. *Oral Microbiol Immunol*. 2001; 16(1):63-4.
5. Contreras A, Slots J. Herpesviruses in human periodontal disease. *J Periodontal Res*. 2000; 35(1):3-16.
6. Kamma JJ, Contreras A, Slots J. Herpes viruses and periodontopathic bacteria in early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2001; 28(9):879-85.
7. Slots J, Contreras A. Herpesviruses: a unifying causative factor in periodontitis? *Oral Microbiol Immunol*. 2000; 15(5):277-80.
8. Raborn GW, McGaw WT, Grace M, Percy J, Samuels S. Herpes labialis treatment with acyclovir 5% modified aqueous cream: a double-blind randomized trial. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989; 67(6):676-9.
9. Slots J. Human viruses in periodontitis. *Periodontol* 2000. 2010;53:89-110.