

Portadores do HIV apresentam pior condição clínica periodontal e maior prevalência de *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia*

Subjects harboring HIV show poor clinical periodontal condition and higher prevalence of Porphyromonas gingivalis and Tannerella forsythia

Gustav GUIMARÃES^a, Gilson Cesar Nobre FRANCO^a, José Roberto CORTELLI^a,
Karina COGO^a, Fernando Oliveira COSTA^b, Davi Romeiro AQUINO^a,
Alexandre LUSTOSA^a, Sheila Cavalca CORTELLI^a

^aDepartamento de Odontologia, Núcleo de Pesquisa em Periodontia,
UNITAU – Universidade de Taubaté, 12020-270 Taubaté - SP, Brasil

^bDepartamento de Periodontia, Clínica Odontológica, Cirurgia e Patologia Bucal,
UFMG – Universidade Federal de Minas Gerais, 31270-901 Belo Horizonte - MG, Brasil

Resumo

Objetivo: O presente estudo transversal objetivou entender se os aspectos clínicos periodontais e a frequência dos patógenos periodontais *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* diferem em pacientes periodontais infectados pelo HIV, comparativamente a indivíduos não infectados pelo vírus.

Material e método: Foram selecionados para o estudo indivíduos com periodontite, sendo 35 HIV+ e 35 HIV-; ambos os grupos foram pareados quanto a idade, gênero e um critério sítio-dependente de determinação de doença periodontal. Em visita subsequente, o exame periodontal completo determinou a condição periodontal geral dos indivíduos pelas mensurações de Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG), Índice de Sangramento à Sondagem (ISS), Profundidade de Sondagem (PS) e Nível de Inserção Clínica (NIC). A frequência das espécies bacterianas foi avaliada por meio de reação de polimerase em cadeia (PCR), a partir de amostras obtidas da saliva não estimulada. A análise estatística foi realizada por meio dos testes Mann-Whitney, *t* de Student e Qui-quadrado ($p < 0,05$).

Resultado: Apesar da triagem por meio de critério específico de seleção, indivíduos HIV+ apresentaram maior destruição periodontal, revelada pelas maiores médias de PS, NIC ($p < 0,05$, *t* de Student), IP, IG e ISS ($p < 0,05$, Mann Whitney). Além disso, um maior número de indivíduos HIV+ alocou duas das espécies pesquisadas: *P. gingivalis* ($p = 0,0007$, Qui-Quadrado) e *T. forsythia* ($p = 0,0001$, Qui-Quadrado). **Conclusão:** Indivíduos HIV+ apresentaram pior condição periodontal e frequência mais elevada de *P. gingivalis* e *T. forsythia*, espécies do complexo vermelho que estão claramente associadas a tecidos periodontais danificados.

Descritores: Síndrome de imunodeficiência adquirida; microbiologia; bactérias; periodontite.

Abstract

Objective: This cross-sectional study aimed at understanding whether clinical features and frequency of the periodontal pathogens *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* and *Treponema denticola* differ in periodontitis subjects infected with HIV when compared to non-infected subjects.

Material and method: 35 periodontitis subjects were selected for the HIV+ group and 35 for the HIV- group; both groups were matched according to age, gender and a site-based criterion to determine periodontal disease. In a second visit, clinical periodontal status of the whole mouth of each participant was determined by plaque index (PI), gingival index (GI) bleeding on probing index (BOP), probing depth (PD) and clinical attachment level (CAL) measurements. The frequency of *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* and *T. denticola* was assessed by polymerase chain reaction (PCR) from unstimulated saliva samples. Statistical analysis was performed using the Mann Whitney, Student-t and Chi-Square tests ($p < 0.05$). **Result:** Despite screening through a specific selection criterion, HIV+ subjects showed more periodontal breakdown, demonstrated by higher mean values of PD, CAL ($p < 0.05$, Student- *t*-test), PI, GI, BOP ($p < 0.05$, Mann Whitney test) in comparison to HIV- controls.

Also, a higher number of HIV+ subjects harbored two of the searched species: *P. gingivalis* ($p = 0.0007$, chisquare) and *T. forsythia* ($p = 0.0001$, Chi-square). **Conclusion:** HIV+ patients had poorer periodontal status and a higher prevalence of *P. gingivalis* and *T. forsythia*, two red complex bacterial species, which are clearly associated with damaged periodontal tissues.

Descriptors: Acquired immunodeficiency syndrome; microbiology; bacteria; periodontitis.

INTRODUÇÃO

A Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS), caracterizada por um estado avançado de imunodepressão, ainda é considerada um grave problema de saúde pública mundial, mesmo com a redução da morbidade e da mortalidade dos pacientes que fazem uso da terapia antirretroviral de alta eficácia (HAART)¹. Algumas manifestações bucais estão bastante relacionadas à presença do HIV, especialmente formas menos comuns de gengivite e periodontite - como gengivite e periodontite úlcero-necrosante^{2,3}, o que sugere que essa infecção viral atua como um possível fator de risco para o desenvolvimento da doença periodontal (DP) e até mesmo para o agravamento de uma condição já pré-existente⁴. A presença dessas alterações bucais, principalmente das formas de doença periodontal, pode, ainda, se tornar sinais que indicam o agravamento da condição imunológica do paciente HIV+, tornando-se uma forma bastante prática de se avaliar o estado geral de saúde do mesmo⁵. No entanto, dados presentes na literatura científica em relação à prevalência da doença periodontal em pacientes HIV+ variam desde a era pré-HAART, de acordo com a terapia recebida e as condições socioeconômicas do paciente¹.

Assim, diversos estudos foram realizados na tentativa de comparar o grau de destruição periodontal (por meio da análise de parâmetros clínicos) em pacientes portadores e não portadores do HIV. Os resultados desses trabalhos, até a atualidade, são inconclusivos, em função de uma divergência entre os achados clínicos. Embora alguns autores relatem uma maior agressividade da DP em pacientes portadores do HIV⁶⁻⁸, outros descrevem um perfil muito semelhante nesses pacientes quando comparados aos não portadores do HIV^{9,10}.

Em relação à composição da microbiota bucal em pacientes portadores do vírus HIV, estudos clínicos também apresentam dados bastante conflitantes. Alguns estudos têm mostrado uma maior prevalência de patógenos periodontais, como *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Fusobacterium nucleatum*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola*, entre outros, em pacientes soro-positivos em comparação a pacientes soro-negativos com a mesma condição bucal¹¹⁻¹³. No entanto, existem estudos mostrando que a composição da microbiota de pacientes HIV-positivos e HIV-negativos é bastante semelhante^{9,14} ou ainda que a prevalência de alguns patógenos periodontais é menor em pacientes infectados pelo vírus HIV^{15,16}. Nesse contexto, uma questão ainda não respondida é se as alterações microbiológicas observadas em pacientes com infecção pelo HIV são específicas para essa população ou se

apenas se constitui como uma forma modificada da DP observada também em populações não infectadas pelo HIV.

Assim, o presente estudo transversal teve como objetivo verificar se os aspectos clínicos periodontais e a frequência dos patógenos *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* e *Tannerella forsythia* diferem em pacientes periodontais infectados pelo HIV comparativamente a indivíduos não infectados pelo vírus.

MATERIAL E MÉTODO

1. Seleção dos Pacientes, Avaliação Clínica e Coleta das Amostras

Os dados e as informações referentes aos históricos médico e odontológico dos pacientes foram obtidos por meio de um questionário. Todos os sujeitos da pesquisa assinaram o termo de consentimento para participação no estudo, cujo protocolo foi aprovado pelo Comitê de Ética da Faculdade São Lucas (protocolo # 124/07).

Os pacientes foram recrutados e examinados entre setembro de 2007 e janeiro de 2008. Foram selecionados 70 pacientes de participação voluntária, sendo 35 para o grupo teste (HIV-positivo/HIV+) e 35 indivíduos para o grupo controle (HIV-negativo/HIV-). Os voluntários do grupo teste foram provenientes do Serviço Ambulatorial Especializado (SAE) da cidade de Ji-Paraná-RO, enquanto que os voluntários do grupo controle foram provenientes da Clínica de Odontologia da Faculdade São Lucas, em Porto Velho-RO. Pacientes que tivessem utilizado antibiótico nos últimos três meses anteriores à pesquisa, sido submetidos à terapia periodontal nos últimos doze meses anteriores, pacientes que requeriam profilaxia antibiótica para exame periodontal ou faziam uso regular de antissépticos bucais, pacientes com imunossupressão congênita ou adquirida, ou com outras doenças sistêmicas, como diabetes, cardiopatias, alterações hormonais, pacientes gestantes e lactantes não foram incluídos no presente estudo.

Os indivíduos incluídos no estudo estavam na faixa etária entre 30 e 50 anos, apresentavam no mínimo dez dentes e pertenciam à classe econômica D¹⁷. Tanto para os indivíduos do grupo controle quanto para os indivíduos do grupo teste, foram realizados testes sorológicos (ELISA e Western-Blot) para verificação de presença de HIV-1 e HIV-2. Os indivíduos infectados selecionados para o estudo estavam em fase assintomática da doença e sob acompanhamento médico periódico. Só foram incluídos indivíduos com contagem de linfócitos T CD4⁺ entre 200 e 500 células.mm⁻³ (exames laboratoriais realizados há cerca de três meses do exame clínico), ou seja, pacientes pertencentes ao

grupo de Estágio 2 de infecção por HIV na classificação do Center for Diseases Control and Prevention¹⁸ (2008). Em relação à terapia medicamentosa, os mesmos faziam uso de terapia antirretroviral de alta potência (HAART - zidovudina + lamivudina + efavirens ou zidovudina + lamivudina + ritonavir). Os voluntários do grupo teste foram pareados aos do grupo controle em relação à faixa etária, ao gênero e a um critério sítio-dependente de determinação de doença periodontal¹⁹. Sendo assim, só foram incluídos pacientes com diagnóstico de periodontite apresentando no mínimo quatro dentes com NIC ≥ 3 mm em pelo menos um dos sítios interproximais e quatro dentes ou mais com pelo menos um sítio com PS ≥ 4 mm.

As análises dos parâmetros clínicos e microbiológicos foram feitas por um examinador treinado e calibrado. Foram analisados os seguintes parâmetros periodontais: Índice de Placa Bacteriana (IP) e Índice Gengival (IG): avaliação em quatro pontos por dente (mesiovestibular, mediovestibular, distovestibular e mediolingual/palatina), utilizando-se os dentes presentes na cavidade oral, sendo o índice classificado em escores 0-3²⁰; Profundidade de Sondagem (PS) e Nível de Inserção Clínica (NIC): medida linear (mm) avaliada em seis pontos por dente (mesiovestibular, mediovestibular, distovestibular, mediolingual/palatina, mediolingual/palatina e distolingual/palatina), e Índice de Sangramento à Sondagem (ISS): medida dicotômica em que o sangramento da margem gengival recebeu grau um, enquanto a ausência de sangramento, grau zero.

2. Coleta e Análise das Amostras Microbiológicas

A coleta das amostras microbiológicas foi realizada de acordo com os procedimentos descritos por Cortelli et al.²¹. Resumidamente, foram obtidas amostras de saliva total não estimulada dos indivíduos entre 9 e 11 horas (2 mL) por causa do ciclo circadiano. Os indivíduos não ingeriram

qualquer comida ou bebida nas duas horas anteriores à coleta. Inicialmente, o examinador instruiu cada indivíduo a coletar a saliva por um minuto. A primeira amostra foi descartada e, em seguida, uma segunda amostra foi coletada por um período de cinco minutos. Da saliva coletada, 0,1 mL foi dispensado em 0,9 mL de solução de Ringer e colocado em tubos de poliestireno de 1,5 mL. As amostras foram mantidas em temperatura de -80 °C até o seu processamento.

Para o procedimento de extração do DNA genômico, foi utilizado o kit de extração e purificação de DNA (Instagene, Bio-Rad®), segundo recomendações do fabricante. O processo de identificação dos microrganismos *P. gingivalis*, *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia* e *T. denticola* foi feito por meio de PCR, conforme descrito por Cortelli et al.²¹, utilizando os primers descritos no Quadro 1. Resumidamente, a reação foi realizada em um termociclador tipo Mastercycler Gradient (Eppendorf®, São Paulo, Brazil) com as seguintes especificações: um ciclo inicial a 94 °C/5 minutos, 35 ciclos 94 °C/30 segundos, 55 °C/30 segundos, 72 °C/1 minuto e um ciclo final de 72 °C/5 minutos. Para a análise dos produtos amplificados pela PCR, foi empregada eletroforese em gel de agarose a 1,5% corado com SYBR Safe™ (Invitrogen®). A eletroforese foi conduzida a 5 V.cm⁻² em solução tamponada (TAE) por 120 minutos. Marcador de peso molecular (Ladder 100 - Invitrogen®), bem como controles positivos e negativos foram empregados em todos os géis, para a confirmação dos resultados obtidos pela PCR. Os géis foram fotografados e comparados com os produtos amplificados a partir de cepas padrão.

3. Análise Estatística

Em todas as situações de análise, foi adotado nível de significância estatística de 95% ($\alpha = 0,05$), tendo sido utilizados os Softwares Bio Estat 5.0 e Spss 11.0. Os dados obtidos por meio

Quadro 1. Relação das bactérias e seus respectivos primers

Espécie bacteriana	Primers	Amplicon (pares de bases)
<i>A. actinomycetemcomitans</i>	5'AAACCCATCTCTGAGT'TCTTCTTC3'	550
	5'ATGCCAACTTGACGTTAAAT3'	
<i>P. gingivalis</i>	5'-AGGCAGCTTGCCATACTGCG-3'	404
	5'-ACTGTTAGCAACTACCGATGT-3'	
<i>T. forsythia</i>	5'-GCGTATGTAACCTGCCCGCA-3'	641
	5'-TGCTTCAGTGTGAGTTATACCT-3'	
<i>T. denticola</i>	5'-TAATACCGAATGTGCTCATTTACAT-3'	316
	5'-TCAAAGAAGCATTCCCTCTTCTTCTTA-3'	

da análise dos parâmetros clínicos e da prevalência bacteriana foram comparados entre o grupo teste (HIV+) e o grupo controle (HIV-). Os parâmetros clínicos que apresentaram distribuição normal (PS, NCI) foram avaliados pelo teste-*t* de Student, enquanto aqueles que não apresentaram distribuição normal (IP, IG, ISS) foram comparados utilizando-se o teste Mann Whitney. A análise estatística da prevalência bacteriana foi realizada por meio do teste Qui-quadrado.

RESULTADO

A análise descritiva da população do estudo encontra-se na Tabela 1. No presente estudo, foram incluídos 70 indivíduos, sendo 17 pacientes do gênero masculino e 18 do gênero feminino no grupo HIV- e os mesmos números de pacientes por gênero para o grupo HIV+. A idade média da população foi de 38,37 anos ($\pm 6,81$ anos), tendo sido os indivíduos pareados por idade. Durante a seleção dos grupos, os indivíduos foram periodontalmente pareados segundo o critério de definição de doença adotado.

Apesar da adoção de critérios específicos de inclusão, o exame periodontal completo demonstrou um maior comprometimento dos tecidos periodontais no grupo HIV+ em relação ao grupo HIV-, visto que todos os parâmetros analisados (Profundidade de Sondagem - PS, Nível Clínico de Inserção - NCI, Índice de Placa - IP, Índice Gengival - IG e Índice de Sangramento à Sondagem - ISS) se apresentaram estatisticamente maiores no grupo teste ($0,0001 < p < 0,05$). As diferenças mais relevantes encontradas foram em relação às medidas de NCI, IP e IG, nas quais o valor de *p* foi menor que 0,001. Os valores obtidos estão descritos na Tabela 2.

A avaliação microbiológica comparativa intergrupo mostrou uma maior prevalência de *P. gingivalis* ($p = 0,0007$) e *T. forsythia*

($p = 0,0001$) nos indivíduos do grupo HIV+ (Figura 1). Essa maior prevalência dos patógenos nos pacientes HIV+ ocorreu de forma independente de idade ou gênero, já que os grupos foram pareados nessas condições. Quanto às espécies *A. actinomycetemcomitans* ($p = 0,867$) e *T. denticola* ($p = 0,439$), não houve diferença entre a frequência nos grupos HIV+ e HIV-.

DISCUSSÃO

Atualmente, há uma grande preocupação da comunidade científica em relação ao grau de comprometimento da DP em pacientes portadores do HIV. A literatura apresenta alguns estudos que analisam a gravidade da DP em pacientes HIV+, ora como fator predisponente e agravante da DP, ora como um dos fatores de risco para o desenvolvimento dessa doença^{16,22}. A microbiota também tem sido objeto de estudo, a fim de se determinarem quais são os principais microrganismos periodontopatogênicos presentes e qual o seu envolvimento com a progressão da DP em pacientes portadores do HIV. No entanto, os resultados apresentados na literatura em relação à microbiota periodontal de pacientes portadores do HIV com periodontite crônica ainda são bastante conflitantes^{9,11,12,14-16}. Com o intuito de esclarecer essas divergências, o presente estudo comparou, em termos clínicos e microbiológicos, pacientes HIV+ e HIV- com periodontite crônica, pareados por reconhecido critério de definição de doença¹⁹. Interessantemente, embora a adoção desse critério, em geral, gere condições clínicas similares entre grupos ao se compararem os parâmetros periodontais entre indivíduos HIV+ e HIV-, todos os índices estudados (PS, NCI, IP, IG e ISG) mostraram-se mais elevados no grupo HIV+, sugerindo, assim, uma maior gravidade da DP nesse grupo. Os pacientes HIV+ do presente estudo apresentaram contagem de linfócitos T CD4+ entre 200 e 500 células. μL^{-1} , ou seja, pacientes

Tabela 1. Distribuição da população estudada

	Controle (média idade \pm DP)	Teste (média idade \pm DP)	Total (média idade \pm DP)
Masculino	17 (40,76 \pm 5,49)	17 (42,00 \pm 5,676)	34 (41,38 \pm 5,58)
Feminino	18 (34,72 \pm 6,70)	18 (36,33 \pm 6,82)	36 (35,53 \pm 6,71)
Total	35 (37,66 \pm 6,78)	35 (39,09 \pm 6,87)	70 (38,37 \pm 6,81)

DP: desvio padrão.

Tabela 2. Valores médios de Profundidade de Sondagem (PS), Nível Clínico de Inserção (NCI), Índice de Placa (IP), Índice Gengival (IG) e Índice de Sangramento à Sondagem (ISS) nos grupos teste e controle

	PS (média \pm DP)	NCI (média \pm DP)	IP (média \pm DP)	IG (média \pm DP)	ISS (média \pm DP)
HIV-	2,49 \pm 0,44	2,71 \pm 0,53	0,33 \pm 0,40	0,40 \pm 0,55	0,18 \pm 0,21
HIV+	2,88 \pm 0,81	3,63 \pm 1,34	1,05 \pm 0,68	0,96 \pm 0,76	0,32 \pm 0,26
<i>p</i> Valor	0,0046†	0,0001†	0,0001*	0,0009*	0,0114*

DP: desvio padrão; †: diferença estatisticamente significativa, teste-*t* de Student. *Diferença estatisticamente significativa, teste Mann-Whitney.

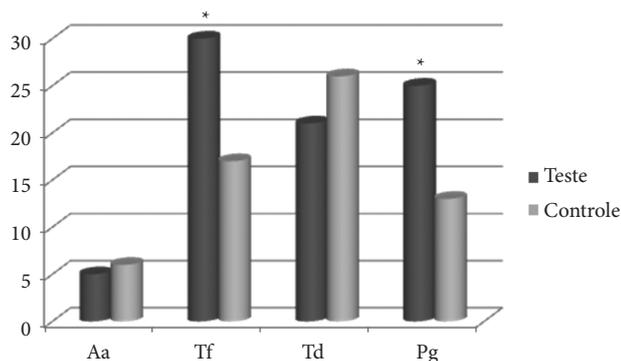


Figura 1. Distribuição da prevalência comparativa de *A. actinomycetemcomitans*, *T. forsythia*, *T. denticola* e *P. gingivalis* nos indivíduos dos grupos teste e controle presentes em amostras de saliva. *Diferença estatisticamente significativa, teste Qui-quadrado.

que pertenciam ao estágio 2 da infecção por HIV, segundo o critério da Center for Diseases Control¹⁸ (2008). Apesar de esses pacientes ainda não manifestarem sintomas e sinais clínicos da AIDS, os mesmos possuem um maior comprometimento imunológico do que pacientes não infectados pelo HIV, o que pode ter colaborado para a maior gravidade da periodontite nesse grupo²³. Vários trabalhos corroboram os achados do presente estudo, apontando para um maior comprometimento periodontal em pacientes HIV⁺⁶⁻⁸. No entanto, existem relatos de que a condição e a gravidade periodontal não diferem entre pacientes HIV⁺ e HIV⁻^{9,10}, ou mesmo que indivíduos infectados pelo HIV teriam menor comprometimento periodontal que indivíduos imunologicamente saudáveis^{16,24}. Muito dessa divergência se pauta na grande diferença que há entre os estudos conduzidos. No presente trabalho, variáveis como idade e uso de HAART foram controladas, apresentando resultados altamente confiáveis quanto à inclusão de pacientes com periodontite e, mais ainda, quanto aos resultados apresentados em relação à maior gravidade dos parâmetros clínicos periodontais em pacientes HIV⁺.

P. gingivalis, *A. actinomycetemcomitans*, *T. denticola* e *T. forsythia* representam alguns dos principais agentes envolvidos na DP^{25,26}. Além de atraumática, a coleta de saliva reproduz bem os resultados microbiológicos decorrentes da análise por DNA, de amostras de biofilme supra e subgingival²¹.

O presente estudo demonstrou uma maior prevalência de *P. gingivalis* e *T. forsythia* no grupo HIV⁺ em relação ao grupo HIV⁻. Pelo menos um estudo anterior já mostrou essa presença mais elevada de *P. gingivalis*¹² em sítios com doença de pacientes com infecção pelo HIV, enquanto outros mostraram não haver diferença na presença bacteriana entre pacientes HIV⁺ e HIV⁻^{6,9,14}, ou até uma menor presença desse patógeno em pacientes HIV⁻^{15,16,26}. Gonçalves et al.¹⁶ também verificaram menor frequência de *T. forsythia* em pacientes HIV⁺ com periodontite.

A maior gravidade clínica da DP pode ter influenciado os resultados do presente estudo. Em muitos dos estudos relatados acima, praticamente não houve diferença nos parâmetros clínicos entre os grupos estudados (HIV⁻ e HIV⁺). Tal fato pode ser

também deduzido porque, em estudos de periodontite crônica, essas bactérias estão fortemente relacionadas ao aumento de profundidade de sondagem e à perda de inserção clínica²⁷.

Quanto às espécies *A. actinomycetemcomitans* e *T. denticola*, não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos de infectados ou não pelo HIV. Embora *A. actinomycetemcomitans* seja mais prevalente em pacientes com periodontite agressiva, para *T. denticola* esse resultado foi inesperado, já que essa espécie tende a acompanhar as demais do complexo vermelho (*P. gingivalis* e *T. forsythia*). Todavia, resultados semelhantes aos encontrados no presente estudo já foram observados anteriormente²⁸. Novamente, características do estudo, como método de detecção, influenciam os resultados. Entre os métodos de detecção comumente encontrados, estão métodos de cultivo microbiológico^{6,14}, sonda DNA-DNA¹⁶ e PCR^{9,15}. Sabe-se que existem diferenças na sensibilidade e na especificidade desses métodos, o que pode levar a uma superestimação ou subestimação da prevalência desses microrganismos¹⁶.

Estudos recentes têm evidenciado que algumas espécies de microrganismos são capazes de estimular a recrudescência viral. Já foi demonstrado que bactérias bucais e seus metabólitos, além de mediadores solúveis produzidos por células gengivais em resposta aos periodontopatógenos, podem causar a ativação do HIV em células infectadas em estágio latente. Entre as espécies bucais possivelmente envolvidas na ativação do HIV, estão algumas das espécies bacterianas avaliadas no presente estudo, como *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis* e *T. forsythia*^{29,30}. Dessa forma, a presença de alguns patógenos periodontais como *P. gingivalis* em pacientes HIV soro-positivos poderia causar um estímulo adicional à ativação do HIV, podendo contribuir para a disseminação sistêmica do vírus²⁹. Sendo assim, conhecer a microbiota periodontal é de extrema importância, pois esse conhecimento pode promover avanços na descoberta de possíveis novos tratamentos, além de permitir que medidas futuras sejam tomadas com o intuito de prevenir e diminuir o agravamento das doenças periodontais ou mesmo a disseminação do HIV em pacientes portadores desses vírus.

Após o surgimento dos antirretrovirais de alta eficiência a partir de 1995, uma característica observada é a de pacientes HIV⁺ com condições imunológicas melhores e mais estáveis, muitas vezes sem manifestações da AIDS, com melhor qualidade e maior expectativa de vida do que os pacientes da era pré-HAART¹. Todavia, a estabilidade imunológica não é suficiente para nivelar os níveis de destruição periodontal. Sendo assim, os resultados apresentados poderão contribuir de forma importante para o conhecimento dos pacientes infectados pelo HIV e das características da periodontite nesses pacientes.

A partir dos resultados obtidos neste trabalho, pode-se concluir que os indivíduos portadores do HIV apresentam uma maior gravidade da doença periodontal, segundo parâmetros clínicos, acompanhada de um aumento na prevalência de *P. gingivalis* e *T. forsythia* em relação a indivíduos HIV negativos.

REFERÊNCIAS

1. Mataftsi M, Skoura L, Sakellari D. HIV infection and periodontal diseases: an overview of the post-HAART era. *Oral Dis* 2011; 17:13-25. PMID:21029260. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1601-0825.2010.01727.x>
2. Bhayat A, Yengopal V, Rudolph MJ, Nemitandani MS. Predicting HIV in a public dental facility using group I oral lesions. *SADJ*. 2008; 63:538-43. PMID:19322964.
3. Shangase L, Feller L, Blignaut E. Necrotising ulcerative gingivitis/periodontitis as indicators of HIV-infection. *SADJ*. 2004; 59:105-8. PMID:15214212.
4. Tomar SL. Loss of periodontal attachment in HIV-seropositive military personnel. *J Periodontol*. 1995; 66:421-8. PMID:7562330. <http://dx.doi.org/10.1902/jop.1995.66.6.421>
5. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ*. 2005; 83:700-6. PMID:16211162. PMCid:2626330.
6. Lucht E, Helmdahl A, Nord CE. Periodontal disease in HIV-infected patients in relation to lymphocyte subsets and specific microorganisms. *J Clin Periodontol*. 1991;18:252-6. PMID:1677365. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.1991.tb00423.x>
7. Alves M, Mulligan R, Passaro D, Gawell S, Navazesh M, Phelan J, et al. Longitudinal evaluation of loss of attachment in HIV-infected women compared to HIV-uninfected women. *J Periodontol*. 2006; 77: 773-9. PMID:16671868. <http://dx.doi.org/10.1902/jop.2006.P04039>
8. Ranganathan K, Magesh KT, Kumarasamy N, Solomon S, Viswanathan R, Johnson NW. Greater severity and extent of periodontal breakdown in 136 south Indian human immunodeficiency virus seropositive patients than in normal controls: a comparative study using community periodontal index of treatment needs. *Indian J Dent Res*. 2007; 18(2): 55-9. PMID:17502708. <http://dx.doi.org/10.4103/0970-9290.32420>
9. Teanpaisan R, Douglas CW, Nittayananta W. Isolation and genotyping of black-pigmented anaerobes from periodontal sites of HIV-positive and non-infected subjects in Thailand. *J Clin Periodontol*. 2001; 28: 311-8. PMID:11314886. <http://dx.doi.org/10.1034/j.1600-051x.2001.028004311.x>
10. Doshi D, Ramapuram J, Anup N. Periodontal status of HIV-positive patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2009; 14: e384-e387. PMID:19415052.
11. Murray PA, Grassi M, Winkler JR. The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. *J Clin Periodontol*. 1989; 16: 636-42. PMID:2693496. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.1989.tb01032.x>
12. Cross KD, Smith GL. Comparison of periodontal disease in HIV seropositive subjects and controls (II). Microbiology, immunology and predictors of disease progression. *J Clin Periodontol*. 1995; 22: 569-77. PMID:7560241. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-051X.1995.tb00806.x>
13. Alpagot T, Duzqunes N, Wolff LF, Lee A. Risk factors for periodontitis in HIV patients. *J Periodontal Res*. 2004; 39: 149-57. PMID:15102043. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0765.2004.00718.x>
14. Nakou M, Kamma J, Gargalianos P, Laskaris G, Mitsis F. Periodontal microflora of HIV infected patients with periodontitis. *Anaerobe*. 1997; 3: 97-102. PMID:16887570. <http://dx.doi.org/10.1006/anae.1997.0081>
15. Patel M, Coogan M, Galpin JS. Periodontal pathogens in subgingival plaque of HIV-positive subjects with chronic periodontitis. *Oral Microbiol Immunol*. 2003;18:199-201. PMID:12753474. <http://dx.doi.org/10.1034/j.1399-302X.2003.00064.x>
16. Gonçalves LS, Soares Ferreira SM, Souza CO, Souto R, Colombo AP. Clinical and microbiological profiles of human immunodeficiency virus (HIV)-seropositive Brazilians undergoing highly active antiretroviral therapy and HIV-seronegative Brazilians with chronic periodontitis. *J Periodontol*. 2007; 78: 87-96. PMID:17199544. <http://dx.doi.org/10.1902/jop.2007.060040>
17. Associação Brasileira das Empresas de Pesquisa (ABEP). Critério de Classificação Econômica Brasil [citado em 2007 Set. 11]. Disponível em: <http://www.abep.org/novo/CMS/Utils/FileGenerate.ashx?id=46>.
18. Center for Diseases Control and Prevention (CDC). Revised Surveillance Case Definitions for HIV Infection Among Adults, Adolescents, and Children Aged <18 Months and for HIV Infection and AIDS Among Children Aged 18 Months to <13 Years --- United States, 2008. *MMWR*. 2008; 57(RR10);1-8. Disponível em: http://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/rr5710a1.htm?s_cid=rr5710a1_e#top
19. López NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res*. 2002; 81: 58-63. PMID:11820369. <http://dx.doi.org/10.1177/154405910208100113>
20. Silness J, Løe H. Periodontal disease in pregnancy. II. Correlation between bucal hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol Scand*. 1964; 22: 112-35. PMID:14158464. <http://dx.doi.org/10.3109/00016356408993968>
21. Cortelli SC, Cortelli JR, Holzhausen M, Franco GC, Rebelo RZ, Sonagere AS, et al. Essential oils in one-stage full-mouth disinfection: double-blind, randomized clinical trial of long-term clinical, microbial and salivary effects. *J Clin Periodontol*. 2009; 36:333-42.
22. Alpagot T, Remien J, Bhattacharyya M, Konopka K, Lundergan W, Duzqunes N. Longitudinal evaluation of prostaglandin E2 (PGE2) and periodontal status in HIV+ patients. *Arch Oral Biol*. 2007; 52: 1102-8. PMID:17586460. PMCid:2083300. <http://dx.doi.org/10.1016/j.archoralbio.2007.04.013>
23. Kroidl A, Schaeben A, Oette M, Wttstein M, Herfordt A, Häussinger D. Prevalence of oral lesions and periodontal diseases in HIV-infected patients on antiretroviral therapy. *Eur J Med Res*. 2005; 10:448-53. PMID:16287607.
24. Gonçalves LS, Ferreira SM, Souza CO, Colombo AP. Influence of IL-1 gene polymorphism on the periodontal microbiota of HIV-infected Brazilian individuals. *Braz Oral Res*. 2009; 23: 452-9. <http://dx.doi.org/10.1590/S1806-83242009000400016>

25. Guthmiller JM, Lally ET, Korostoff J. Beyond the specific plaque hypothesis: are highly leukotoxic strains of actinobacillus actinomycetemcomitans a paradigm for periodontal pathogenesis? Crit Rev Oral Biol Med. 2001; 12: 116-24. <http://dx.doi.org/10.1177/10454411010120020201>
26. Tanabe SI, Bodet C, Grenier D. *Treponema denticola* peptidoglycan induces the production of inflammatory mediators and matrix metalloproteinase 9 in macrophage-like cells. J Periodontal Res. 2008; 44: 503-10. PMID:18973520. <http://dx.doi.org/10.1111/j.1600-0765.2008.01141.x>
27. Tenenbaum H, Elkaim R, Cuisinier F, Dahan M, Zamanian P, Lang JM. Prevalence of six periodontal pathogens detected by DNA probe method in HIV vs non-HIV periodontitis. Oral Dis. 1997; 3 Suppl 1: S153-5. PMID:9456680.
28. Brito A, Escalona LA, Correnti M, Perrone M, Bravo IM, Tovar V. Periodontal conditions and distribution of *Prevotella intermedia*, *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* in HIV-infected patients undergoing anti-retroviral therapy and in an HIV-seronegative group of the Venezuelan population. Acta Odontol Latinoam. 2008; 2 (1): 89-96.
29. Imai K, Ochiai K, Okamoto T. Reactivation of latent HIV-1 infection by the periodontopathic bacterium *Porphyromonas gingivalis* involves histone modification. J Immunol. 2009; 15: 2688-95.
30. Huang CB, Alimova YV, Ebersole JL. HIV-1 reactivation in HIV-latently infected dendritic cells by oral microorganisms and LPS. Cell Immunol. 2011; 268:105-11. PMID:21420664. <http://dx.doi.org/10.1016/j.cellimm.2011.02.003>

CONFLITOS DE INTERESSE

Os autores declaram não haver conflitos de interesse.

AUTOR PARA CORRESPONDÊNCIA

Profa. Dra. Sheila Cavalca Cortelli
Rua Expedicionário Ernesto Pereira, 110, 12020-330 Taubaté - SP, Brasil
e-mail: cavalcacortelli@uol.com.br

Recebido: 01/02/2012

Aprovado: 24/02/2012