

2ej 507



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**GINGIVITIS ULCEROSA
NECROSANTE**

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:
NORMA LETICIA MACIP ANAYA



MEXICO, D. F.

1982



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

S U M A R I O

I N T R O D U C C I O N

- I. - CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS DE ENCIA SANA.
 - a) Encía
 - b) Características clínicas de encía normal.
 - c) Divisiones morfológicas de la encía.
 - d) Adherencia Epitelial.
 - e) Fuentes de vascularización de la encía.

 - II. - CLASIFICACION DE ENFERMEDADES AGUDAS.
 - a) Gingivoestomatitis Viral o Herpética.
 - b) Gingivoestomatitis Estreptocócica.
 - c) Gingivoestomatitis Gonocócica.
 - d) Absceso Parodontal.
 - e) Gingivitis Ulcerona Necrosante Aguda.

 - III. - ULTRAESTRUCTURA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL NORMAL HUMANA.

 - IV. - GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.
 - a) Clasificación y Características Clínicas.
 - b) Evolución Clínica.

 - V. - HISTOPATOGENESIS DE LA GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA.

 - VI. - BACTERIOLOGIA DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.
- CONCLUSIONES.
- BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Al elaborar esta tesis puse todo mi empeño y dedicación, ya que esto significa para mi la escala de una serie de peldaños, los cuales me llevaron a la realización de mi carrera, de la cuál me siento muy satisfecha y creo haber logrado uno de mis más grandes anhelos.

La Parodoncia fué considerada, hasta hace poco tiempo como un acto quirúrgico de escasa importancia, pero los tiempos han cambiado y con ellos los criterios y los conocimientos.

Se fué haciendo claro que la Enfermedad Parodontal que causa la pérdida dentaria en adultos era la etapa final de procesos que se habían originado pero no tratado en la juventud. La atención se desplazó hacia el tratamiento temprano, pues es más simple y produce resultados más posibles; evitando en el paciente, la pérdida innecesaria de los tejidos de soporte del diente.

He elegido el tema de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda porque en lo personal, es importante e interesante, frecuente en el consultorio dental. Su naturaleza, desarrollo, mantenimiento y tratamiento, es la razón primaria para un estudio especializado como lo es la Parodoncia, una de las ramas de la Odontología.

Los problemas de su evolución y tratamiento son la responsabilidad y preocupación tanto del odontólogo general como del parodontista, por lo tanto, el conocimiento básico respecto a sus antecedentes, desarrollo y tratamiento debe ser parte del entrenamiento de cada Odontólogo.

Actualmente, la preocupación principal está dirigida a la prevención de la enfermedad, cosa posible en gran medida.

CAPITULO I

**CARACTERISTICAS CLINICAS E HISTOLOGICAS
DE ENCIA SANA**

E N C I A

La mucosa bucal está constituida por tres zonas, que son:

- 1) Encía y revestimiento del paladar duro denominada: MUCOSA MASTICATORIA.
- 2) El dorso de la lengua cubierta por mucosa especializada.
- 3) El resto de la mucosa bucal o mucosa de revestimiento.

La encía es la parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares, rodeando los cuellos de los dientes en forma de collar.

CARACTERISTICAS CLINICAS DE

ENCIA NORMAL

La encía o mucosa masticatoria es la parte de la mucosa unida a los dientes y los procesos alveolares de los maxilares. Las características normales de la encía son:

COLOR. El color de la encía insertada y marginal en condiciones normales es descrita como rosado coral o pálido. Este color varía según las personas y se encuentra en relación con:

- a) Pigmentación: el color de la encía va de acuerdo a la coloración de la piel del individuo.
- b) Queratinización epitelial: a mayor grado de queratinización tiende a ser más clara.

- c) Irrigación: dependiendo del grado de vascularización, la encía se tornará pálida o enrojecida.
- d) Espesor del epitelio.

El color se mide de la punta de la papila interdientaria a la unión mucogingival, ya que en la encía insertada predominan fibras colágenas y no se mide hasta encía alveolar por la alta vascularización de esta zona. La mucosa alveolar es roja, lisa y brillante.

CONTORNO. El contorno o forma de la encía varía considerablemente y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea a los dientes en forma de collar y sigue la ondulación de las superficies vestibular y lingual.

Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesio-distal acentuada o vestibuloversión, el contorno arqueado de la encía se localiza más apicalmente sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria está regida por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales.

En el contorno gingival papilar las papilas deben llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. Con la e

dad, las papilas y otras partes de la encía se atrofian levemente (junto con la cresta alveolar subyacente). Por lo tanto, puede considerarse que en las personas mayores el contorno más normal puede ser redondeado y no punteagudo.

En el contorno marginal la encía debe afinarse hacia la corona para terminar en un borde delgado, en sentido mesio-distal los márgenes deben tener forma festoneada y terminación en filo de chuchillo.

CONSISTENCIA. La encía debe ser firme, y con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso alveolar subyacente y a los dientes. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contiguidad al mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA. Tiene aspecto aterciopelado, presentando una superficie finamente lobulada, de aspecto de cáscara de naranja, es decir, punteada. El puntilleo se observa mejor al secar la encía.

La encía insertada es punteada, la marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común, punteada; pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varía de una persona a otra, y en diferentes zonas en una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad, no existe en la lactancia, a parece en algunos niños alrededor de los 5 años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer con la vejez.

Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado, es un signo común de la enfermedad gingival. Cuando se devuelve a la encía a su estado de salud, después de un tratamiento reaparece el aspecto punteado.

SURCO. Es el espacio entre la encía libre y el diente, es una depresión en forma de "V" y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. Su profundidad es mínima, alrededor de 1 mm en estado de salud.

DIVISIONES MORFOLOGICAS DE LA ENCIA

Para su estudio, la encía se divide en:

- 1) Encía marginal o libre.
- 2) Encía insertada.
- 3) Encía alveolar.

ENCIA MARGINAL o LIBRE:

Es la parte coronaria no insertada que rodea al diente a modo de manguito o collar y forma el surco gingival. El surco gingival es el espacio entre la encía libre, no insertada y el diente. La profundidad en estado de salud es mínima, establecida arbitrariamente de 1.8 mm. o menos.

El tejido gingival que se extiende en el espacio interdentario forma las papilas gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de enfermedad parodontal.

En la parte anterior de la boca, las papilas forman una estructura triangular cuyo vértice está dirigido hacia el punto de contacto dentario, consta de 2 papilas, una vestibular y una lingual y el col. El col es una depresión parecida a un valle que conecta a las papilas y se adapta a la forma del contacto interproximal. Generalmente en áreas de contacto abiertas (diastemas) o con problemas, la papila se encuentra achatada.

ENCLIA INSERTADA:

Se continúa con la enclia marginal o libre, es firme y extremadamente unida al cemento y hueso alveolar subyacente. El aspecto vestibular de la enclia insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival. El ancho de la enclia insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca varía de menos de 1 a 4 mm. En la cara lingual de la mandíbula, la enclia insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la enclia insertada en el maxilar superior se une imperativamente con la mucosa palatina, igualmente firme y resilente.

MUCOSA ALVEOLAR:

Corresponde al tercio apical o fondo de saco, tiene cierta movilidad, es flexible, tiene menor cantidad de fibras colágenas que la enclia insertada pero más vascularizada, lo cuál se refleja en el color.

CARACTERISTICAS HISTOLOGICAS
DE LA ENCIA

Desde el punto de vista histológico, no siempre se puede encontrar un límite entre la encía insertada y la mucosa alveolar. Se produce un cambio gradual en las células epiteliales, se acortan progresivamente de la encía marginal e insertada a la mucosa alveolar.

ENCIA MARGINAL.

Consta de un núcleo de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizada, paraqueratinizada o de ambos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovista de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas denominadas fibras gingivales. La función de dichas fibras son:

- 1) Mantener la encía marginal firmemente adosa da contra el diente para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria.

- 2) **Unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente.**

Las fibras que se extienden desde el hueso alveolar hasta el diente forman el ligamento parodontal. Los haces de fibras toman sus nombres de las diferencias en su curso. Todas estas fibras se dirigen del cemento del diente hacia la encía y se mezclan con fibras más pequeñas y finas.

Las fibras gingivales se disponen en cinco grupos:

- 1) **Grupo Dentogingivales.**
- 2) **Grupo Crestogingivales.**
- 3) **Grupo Transeptales**
- 4) **Grupo Dentoperiostiales.**
- 5) **Grupo Circulares.**

GRUPO DE FIBRAS DENTOGINGIVALES:

Se hallan incluidas en el cemento, inmediatamente por debajo de la adherencia epitelial. En la superficie vestibular y lingual; se proyectan desde el cemento, en forma de abanico hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal y terminan cerca del epitelio.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras dentogingivales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

GRUPO DE FIBRAS CRESTO - GINGIVALES:

Este grupo de fibras se dirigen de la punta del hueso alveolar hacia la encía, específicamente hacia el margen gingival.

GRUPO DE FIBRAS TRANSEPTALES:

Están situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales prominentes que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en las cuáles se encuentran incluidas.

Estas tienen una función específica; siempre mantienen la misma posición del diente, evitando el desplazamiento lateral del mismo.

GRUPO DE FIBRAS DENTOPERIOSTIALES:

Este grupo de fibras se extiende desde el periostio del hueso alveolar hacia el cemento del diente.

GRUPO DE FIBRAS CIRCULARES:

Este pequeño grupo de fibras rodea a los dientes. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

ENCIA INSERTADA.

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente.

La encía histológicamente está compuesta de tejido conjuntivo; fibras de encía y hueso que van a ésta, cubiertos de

tejido epitelial en su parte externa y se le denomina: Epitelio externo o Masticatorio. La encía insertada y la superficie externa de la encía libre se hallan cubiertas de epitelio escamoso estratificado queratinizado, este epitelio está formado por cuatro capas que son:

- 1) Estrato Basal o Capa Basal.
- 2) Estrato Espinoso o Capa Espinosa .
- 3) Estrato Granular o Capa Granular.
- 4) Estrato Queratinizado o Capa Queratinizada.

La CAPA BASAL o ESTRATO BASAL es la más profunda e importante, ya que aquí se efectúa la mitosis para la renovación de todo el epitelio. Esta zona constituye el estrato germinativo. La superficie epitelial de la encía está queratinizada, las células nucleadas alcanzan la superficie y el estrato granular suele estar ausente.

La CAPA QUERATINIZADA o ESTRATO QUERATINIZADO es la más externa y da la protección necesaria para soportar los roces masticatorios.

Las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de las células, denominadas: desmosomas. Cada desmosoma consta de dos placas de unión, formadas por el engrosamiento de las membranas celulares, separadas por un espacio intermedio. El espacio entre las células está lleno de una substancia cemento granular y fibrilar, y proyecciones citoplasmáticas de las paredes celulares que semejan microvellos que se extienden dentro del espacio intercelular.

En el estrato o capa queratinizada de la encfa altamente queratinizada (paladar), los desmosomas están modificados. Las membranas celulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas.

El epitelio se une al tejido conectivo subyacente por una lámina basal, que se localiza aproximadamente a 400 Å ^o debajo de la capa basal. La capa basal se compone de lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella. La lámina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas.

Las fibrillas de anclaje se extienden desde el tejido subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es semipermeable a los líquidos.

El tejido conectivo de la encfa es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina, que se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas:

- 1) Una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y

- 2) Una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

ADHERENCIA EPITELIAL

La encía marginal forma la pared del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana permeable a través de la cuál pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial se une al esmalte por una lámina basal o membrana basal comparable a la que une el epitelio a los tejidos en cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cuál se adhieren los hemidesmosomas, éstos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión.

La adherencia epitelial está ligada al diente por una capa adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta por prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacáridos neutros, reforzado por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria, por lo que la adherencia epitelial y

las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional.

Su función principal es la unión entre la encía y el diente; también sirve como medio de separación entre el medio externo con el medio interno. La adherencia epitelial es una estructura de constante renovación, se renueva aproximadamente cada 8 días.

Las Fuerzas de Unión o Adhesión van a estar dadas por:

- 1) Hemidesmosomas: parte de la célula epitelial cuya función específica es la unión entre célula y célula.
- 2) Fuerzas de Van der Waals: que actúan de manera de dipolo (cargas positivas y negativas), efectuándose la tracción que hace la adherencia.
- 3) Puentes de Hidrógeno y Puentes Tricálcicos: actúan de manera similar a las Fuerzas de Van der Waals.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL

Una vez concluida la formación del esmalte, es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de los ameloblastos. Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte.

La adherencia epitelial es una estructura de autorenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente.



La corona está recubierta por Epitelio Reducido del Esmalte.

ADHERENCIA EPITELIAL PRIMARIA



Llega un momento en que el epitelio reducido del esmalte se pone en contacto con el epitelio externo, uniéndose ambos. Así se forma la adherencia epitelial.



ADHERENCIA EPITELIAL TERMINADA.

El Surco Gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. El espacio somero en forma de "V" entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa y se convierte en el surco gingival. Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente.

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de éste, desde el tejido conectivo gingival a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival:

- 1) Limpia el material del surco.**
- 2) Contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente.**
- 3) Posee propiedades antimicrobianas.**
- 4) Puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía.**

También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológico de los vasos sanguíneos modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Su presencia en surcos normales es considerada como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados cuando el líquido

se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta la base del surco, en lugar de confinarlos a la cresta del margen gingival.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje.

La composición del líquido gingival o crevicular es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes: agua, gamaglobulinas que actúan como sustancias de tipo defensivo; mucopolisacáridos que en determinado momento, actúan como cierta sustancia pegajosa o adhesiva mejorando la unión encía-esmalte y leucocitos que también ayudan a la defensa.

Se han registrado incluidos en el líquido gingival electrolitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmunoglobulina), albúmina y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida.

En el líquido gingival de encías casi normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al sérico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encía inflamada, el contenido de sodio del líquido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores. En el líquido gingival hallanse microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación. La característica de transición se observa en la unión mucogingival, las fibras de tejido elástico son más numerosas y gruesas en la mucosa alveolar; su tamaño y cantidad disminuyen gradualmente en la unión mucogingival.

MUCOSA ALVEOLAR.

El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales.

El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

FUENTES DE VASCULARIZACION DE LA ENCLIA

Maxilar Superior:

1) Arteria Palatina

2) Arteria Dental

{ Arteriolas pulpares
Arteriolas del ligamento.
Arteriolas supraperio-
sticas.

Mandibula:

1) Arteria Alveolar Inferior

2) Arteriola Dental

{ Arteriolas Pulpares
Arteriolas del Liga-
mento.
Arteriolas Suprape-
riosticas.

Las Arteriolas Supraperioísticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epitelia-

les de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar.

Las Arteriolas del Ligamento Periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco.

Las Arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes, espirales y varices. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a éste se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales. Además, los linfáticos que se localizan

inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores, y husos encapsulados.

CAPITULO II

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES AGUDAS

CLASIFICACION DE ENFERMEDADES AGUDAS

Aunque se han propuesto diversas clasificaciones de la enfermedad Parodontal, no hay una que sea específica. La clasificación proporciona una clave para diferenciar los diversos procesos patológicos que afectan el periodonto.

Para la ayuda en el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades se clasifican dependiendo de: características clínicas, cambios patológicos y etiología.

La clasificación de las enfermedades de TIPO AGUDO es la siguiente:

- 1) Gingivoestomatitis viral o Herpética.
- 2) Gingivoestomatitis Estreptocócica.
- 3) Gingivoestomatitis Gonocócica.
- 4) Absceso Parodontal.
- 5) Gingivitis Ulcerosa-Necrosante, Enfermedad de Vincent o Boca de Trincheras.

GINGIVOESTOMATITIS VIRAL O HERPETICA

ETIOLOGIA:

La Gingivoestomatitis Herpética Aguda es una infección de la cavidad bucal causada por el virus Herpes Simplex. Con frecuencia las infecciones bacterianas secundarias complican el cuadro clínico, en el organismo debe existir una situación que favorezca la aparición clínica, o situaciones como: enfermedades febriles, mal nutrición, excesiva exposición a rayos solares, stress emocio-

nal. Puede aparecer a cualquier edad siendo más frecuente que se presente en lactantes y niños menores de 6 años, aunque se observa también en adolescentes y adultos. Su frecuencia es igual en hombres que en mujeres.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

En los signos bucales aparece como una lesión difusa, eritematosa y brillante de la encía y mucosa bucal adyacente con grados variables de edema y hemorragia gingival.

En un principio se caracteriza por la presencia de vesículas esféricas que pueden ser aisladas o múltiples, de color grisáceo o amarillento, que se localizan en la encía, mucosa labial o bucal, paladar blando, faringe, mucosa sublingual y lengua. Generalmente se rompen por fricción al poco tiempo, aproximadamente a las 24 horas dando lugar a pequeñas lesiones vesiculares, ampulares que finalmente se convierten en lesiones ulcerativas dolorosas, con la parte central de la lesión hundida, con una coloración grisácea, blanquecina o amarillenta rodeada de un halo rojo. Se produce en áreas bien separadas una de otra o en grupos que confluyen.

La Gingivoestomatitis Herpética es una enfermedad bucal común que aparece en niños y adultos jóvenes, sin embargo, Sheridan y Hermann pensaron que la forma primaria de la enfermedad es, probablemente, más común en adultos que en jóvenes. Es raro que se produzca antes de los 6 meses de edad, de seguro por la presencia de anticuerpos circulantes en el niño provenientes de la

madre. La enfermedad que se da en niños es con frecuencia el ataque que primario.

GINGIVITIS O GINGIVOESTOMATITIS PRIMARIA: suele aparecer entre 1 y 5 años de edad, con frecuencia edémica y solo en raras ocasiones incide en adultos. Las lesiones vesiculares agudas duran de 5 a 7 días aproximadamente y se acompañan de fiebre elevada, deshidratación, malestar general, cefaleas e incluso somnolencia y convulsiones.

Al principio las encías se tumefactan y se acompañan de salivación, mal olor, disfagia y linfadenopatías dolorosas.

Las mucosas orales, sobre todo las de encías y lengua, mucosa vestibular, paladar, faringe y amígdalas son asiento de vesículas o erosiones diseminadas. Al poco tiempo se forman vesículas amarillentas de líquido, se rompen y dejan úlceras poco profundas, irregulares y en extremo dolorosas, cubiertas de una membrana gris y rodeadas de un halo eritematoso. Es importante reconocer que la inflamación gingival precede a la formación de úlceras por varios días, las úlceras varían de tamaño.

Es rara la recidiva de la Gingivoestomatitis Herpética Primaria y casi desconocida, las recidivas repetidas, por otra parte, después de un período latente de duración variable que a menudo alcanza la pubertad, cabe observar un Herpes Simplex secundario o recidivante.

GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA SEGUNDARIA o RECURRENTE: es la afección más frecuente de las formas de

infección herpética, afecta posiblemente al 50% de la población adulta y se manifiesta en la clínica como una forma atenuada de la enfermedad primaria.

La forma recurrente de la enfermedad está asociada con traumatismos, fátiga, menstruación, embarazo, enfermedades de las vías respiratorias superiores, trastornos emocionales, alergias, exposición a la luz solar o lámparas ultravioletas o trastornos gastrointestinales.

El virus, una vez introducido en el cuerpo reside en estado latente dentro de las células epiteliales, de manera que, las lesiones recurrentes representan una activación de virus residuales y no una reinfección.

Después de un período de 24 a 48 horas señalado por una sensación de quemadura en la zona donde se forman las lesiones, aparece la erupción, que consiste en grupos de pequeñas vesículas claras que pronto se transforman en pústulas o erosiones costrosas confluentes. La localización habitual se produce entre la unión de el labio y la piel Herpes Labial o Bucal recurrente. El cultivo del líquido vesicular pone de manifiesto la presencia de virus puro del Herpes Simplex. Las lesiones suelen ir precedidas de una sensación de ardor y tirantez, hinchazón o leve sensibilidad en el lugar donde se han de formar las vesículas.

Estas lesiones son pequeñas, tendiendo a aparecer en grupos localizados y pueden unirse para formar lesiones mayores.

Estas vesículas grises o amarillentas se rompen rápido y dejan una

úlceras pequeñas y rojas, en ocasiones con un halo eritematoso leve. En los labios, estas vesículas rotas se cubren de una costra parduzca, el grado de dolor es variable.

En ocasiones la Gingivoestomatitis Herpética se presenta sin una etapa vesicular definida, el cuadro clínico comprende una coloración eritematosa difusa brillante y agrandamiento edematoso de la encía con tendencia a la hemorragia. Puede tener una forma localizada que aparece después de procedimientos operatorios en la cavidad bucal. La superficie de la mucosa bucal traumatizada por rollos de algodón o por presión digital en el transcurso de los procedimientos operatorios son los lugares predispuestos.

Los síntomas bucales se presentan como una irritación generalizada de la cavidad bucal que impide comer o beber, las vesículas rotas son las causantes dolorosas, sensibles al tacto, variaciones térmicas y condimentos, jugos de frutas y al movimiento de alimentos ásperos. En los lactantes, la enfermedad está marcada por irritabilidad y rechazo de alimentos.

Junto con las lesiones bucales hay manifestaciones herpéticas en labios o cara, con vesículas y formación de costras superficiales. La adenitis cervical, fiebre entre 38°C y 40°C y malestar general; son características comunes.

La lesión se produce durante una enfermedad febril como neumonía, meningitis, gripe y tifoidea o inmediatamente después de ésta. Hay tendencia a que aparezca en períodos de ansiedad, tensión o agotamiento o durante la menstruación, asimismo, puede ha

ber el antecedente de algún contacto con pacientes con infección herpética de la cavidad bucal o labios. La Gingivitis Herpética Aguda suele presentarse en los estadios primarios de mononucleosis.

Microscópicamente las vesículas se caracterizan por edema intracelular, extracelular y degeneración de las células epiteliales; el citoplasma celular es claro y licuefacto, la membrana y el núcleo de las células resalta en relieve, posteriormente el núcleo se degenera y por último la formación de las vesículas es la consecuencia de la fragmentación de células epiteliales degeneradas.

Las vesículas completamente desarrolladas son cavidades en las células epiteliales con algunos leucocitos polimorfonucleares, su base se compone de células epiteliales edematizadas de las capas basal y estrellada. La superficie está formada por capa de células estrelladas superiores comprimidas del estrato granuloso y del estrato corneo.

Hay que diferenciar la Gingivostomatitis Herpética Aguda de las siguientes enfermedades:

- 1) Gingivitis Ulcero-necrosante.
- 2) Eritema Multiforme. - Las vesículas de esta enfermedad son, por lo general más extensas que las de la Gingivitis Herpética Aguda, que al romperse tienden a formar una membrana seudomembranosa. Suele observarse la lengua muy afectada y la infección de las vesículas rotas causan va

rios grados de ulceraciones. En el Eritema Mul
tiforme puede haber lesiones de piel concomitan
tes con las de la mucosa bucal, su duración es
comparable con la Gingivoestomatitis Herpética
Aguda, pero en ocasiones se prolonga por vari
as semanas.

3) Liquen Plano Bulboso. - Esta afección dolorosa
se caracteriza por ampollas grandes sobre la
lengua y carrillos, las cuáles se rompen y ulce
ran teniendo un curso largo e indefinido, entre
las lesiones bulosas se intercalan lesiones gri-
ses acordonadas de liquen plano; las lesiones
de piel concomitantes dan una base para la dife
renciación entre el Liquen Plano Bulboso y la
Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

4) Gingivitis Descamativa. - Afección caracteriza
da por la alteración difusa de la encía con dife
rentes grados de descamación del epitelio y ex
posición del tejido subyacente. La Gingivitis
Descamativa es una enfermedad crónica que se
clasifica en:

- A) Leve
- B) Moderada
- C) Severa

5) **Estomatitis Aftosa.** - Lesión que se caracteriza por la aparición de vesículas esféricas circunscritas que se rompen después de 1 a 2 días y forman úlceras esféricas hundidas. Las úlceras están formadas en su centro por una porción roja o grisácea. Estas se producen en cualquier parte de la mucosa bucal, pliegue mucovestibular o piso de la boca. Aparece como una sola lesión o distribuida en toda la boca, con una duración de 7 a 10 días. Las úlceras son mayores que las observadas en la Gingivitis Herpética Aguda. La Estomatitis Aftosa puede aparecer como:

A) **Aftas ocasionales:** lesiones aisladas a intervalos que oscilan entre meses y años. La curación es de evolución corriente.

B) **Aftas Agudas:** se caracterizan por un episodio agudo de aftas, que pueden persistir por semanas. Durante este período las lesiones aparecen en diferentes zonas de la boca, remplazando a úlceras curadas o en proceso de curación.

Es importante saber que el Herpes Simplex Labial raras veces se presenta en coincidencia con otras lesiones intrabucales, que el Herpes Simplex secundario es tan molesto como inofensivo, excepto, en los casos de sobreinfección accidental, lo que origina un edema estable a nivel de la localización del Herpes recidivante.

TRATAMIENTO:

Es sintomático.

Se trata de fortalecer al paciente con vitamina o complejo B.

Administración de analgésicos.

Si la enfermedad es muy intensa o repite se recomienda el empleo de gamaglobulina.

GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCOCICA

La Gingivoestomatitis estreptocócica es una afección rara, causada por el estreptococo β -hemolítico y el estreptococo viridans. Estos estreptococos producen gran variedad de hialuronidasa, la cuál tiende a disgregar el epitelio dejando unas lesiones enrojecidas de forma irregular a cualquier altura de la encía.

Los estreptococos penetran al organismo por inhalación y por lo general son eliminados con rapidez por los mecanismos hormonales de defensa. Múltiples factores determinan si se produce o no la infección.

Los estreptococos β -hemolítico y los viridans causan una gran variedad de infecciones en el ser humano, dado que estos microorganismos son portados en la parte alta del árbol respiratorio y en el aparato gastrointestinal, son gérmenes oportunistas que invaden los tejidos cuando disminuyen la resistencia.

Este tipo de gingivitis es muy dolorosa y altamente contagiosa. Puede presentarse a cualquier edad, siendo más frecuente en niños.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Se caracteriza por eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia marginal.

La necrosis del margen gingival no es caracte-

rístico, ni tampoco el olor fétido. Puede presentarse fiebre, inflamación de los ganglios hormonales y malestar general.

TRATAMIENTO:

- 1) Terapia a base de antibióticos.
- 2) Eliminación de factores locales si se encuentran presentes.

GINGIVOESTOMATITIS GONOCOCICA

La Estomatitis Gonorréica es una lesión peligrosa, contagiosa, extremadamente rara. Se presenta en encía marginal, insertada y parte de la encía alveolar.

Los frotis demuestran que la presencia de numerosos gramm negativos de Neisseria gonorrhoeae o Coco de la gonorrea. La gonorrea es, en principio, una enfermedad venérea que afecta el aparato genital masculino y femenino, que se transmite por contacto sexual. En raras ocasiones la infección gonorréica es extragenital, en cavidad bucal se conoce como: Gingivoestomatitis Gonococica. Generalmente se ha visto que en este tipo de pacientes el principal problema es la enfermedad venérea.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

La Gingivoestomatitis Gonocócica se caracteriza por una sensación quemante junto con lesiones erosionadas de aspecto lineal o aplanado, recubiertas por una pseudomembrana. La mucosa oral en su conjunto ofrece una coloración rojo vivo y el flujo salival está disminuido.

La mucosa bucal suele estar enrojecida, las lesiones de forma irregular pueden estar recubiertas por una pseudo-membrana grisácea, café o parduzca que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Las lesiones pueden aparecer en encía, lengua y mucosa de los carrillos, siendo de tipo erosivo.

TRATAMIENTO:

Como el problema es de tipo venéreo, se recomienda referir al paciente a un especialista antes del tratamiento odontológico.

ABSCESO PARODONTAL

El Absceso Parodontal es una inflamación purulenta localizada en los tejidos periodontales y se le conoce también como: Absceso Lateral o Parietal.

El Absceso Parodontal Lateral guarda relación directa con una bolsa periodontal preexistente. Cuando dicha bolsa alcanza la profundidad suficiente entre 5 y 8 mm. los tejidos blandos en torno al cuello del diente pueden estrecharse alrededor de este, a tal punto que ocluyan el orificio de la bolsa. Las bacterias se multiplican en la profundidad de la bolsa y causan irritación hasta formar el cuerpo extraño o absceso agudo con exudado de pus. También un cuerpo extraño, en particular los residuos de alimentos pueden lle-

var a la formación del absceso. Esto puede determinar una tumefacción suficiente como para destruir la tabla cortical ósea si todavía existe, y permite que el absceso protruya los tejidos que lo cubren, formando un furunculo gingival.

El Absceso Parodontal se inicia como una inflamación marginal de las encías y se extiende lentamente hasta el hueso alveolar subyacente y el ligamento periodontal. Al progresar la enfermedad se produce una resorción del alveolo con pérdida del ligamento fibroso periodontal que une el diente al hueso. La separación del tejido blando de la superficie dentaria produce una bolsa cuyo interior sangra con facilidad al exámen o de manera espontánea durante la masticación. Algunas veces hay salida de exudado purulento por debajo del borde gingival.

Al continuar la desintegración de hueso alveolar, el diente afectado se torna móvil, y conforme las bolsas periodontales se hacen más profundas, el orificio de la bolsa puede ocluirse, lo que lleva a la formación del absceso periodontal.

La intensidad de la inflamación es algunas veces tan grande que no puede haber formación de una barrera colágena para limitar el absceso o el tejido conjuntivo existente es destruido y el proceso inflamatorio se propaga. Muchas veces hay formación de abscesos periodontales en la pared del tejido blando de la lesión inflamatoria y entre las raíces de los dientes multirradiculares.

Así pues, están frecuentemente asociados con bolsas supraóseas e infraóseas y lesiones intrarradiculares.

Los Abscesos Parodontales se clasifican, según su localización en:

- 1) Absceso en los tejidos periodontales de soporte junto al sector lateral de la raíz, en este caso, suele haber una cavidad en el hueso que se extiende en sentido lateral desde el absceso hacia la superficie externa.
- 2) Absceso en la pared blanda de una bolsa periodontal profunda.

ETIOLOGIA:

Se cree que ~~los factores~~ etiológicos locales más importantes en esta enfermedad son falta de higiene bucal, que produce una acumulación de placa bacteriana adherente, cálculos o tártaro dentario y alimentos impactados. Los bordes de incrustaciones excrecentes también tienen un papel muy importante como factores irritantes locales. También participan los traumatismos de oclusión, en particular, los debidos a los hábitos de rechinar y apretar los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Los abscesos periodontales pueden ser:

- A) AGUDOS: pueden remitir pero permanecer en estado crónico.
- B) CRONICOS: pueden existir sin haber sido agudos.

ABSCESO AGUDO:

Hay síntomas como dolor irradiado, pulsátil, sensibilidad de la encía a la palpación, sensibilidad del diente a la percusión, movilidad dentaria, linfadenitis y manifestaciones generales como: fiebre, leucocitosis y malestar. El Absceso Periodontal Agudo aparece como una elevación ovoide de la encía, en la zona lateral de la raíz. La encía es edemática y roja, con una superficie lisa y brillante. La forma y consistencia de la zona varía. Puede tener forma de cúpula y ser relativamente firme o puntiaguda y blanda.

En su mayoría puede expulsar pus del margen gingival mediante la presión digital suave. Ocasionalmente el paciente presenta síntomas de Absceso Periodontal Agudo sin lesión clínica notable alguna o cambios radiográficos.

ABSCESO CRONICO:

Se presenta como una fístula que se abre en la mucosa gingival en alguna parte de la raíz. Puede tener antecedentes de exudación intermitente. El orificio de la fístula puede ser una abertura muy pequeña, difícil de detectar, que al ser sondeado revela un trayecto fistuloso en la profundidad del período. La fístula puede estar cubierta por una masa pequeña, rosada, esférica de tejido de granulación.

Por lo general, el Absceso Periodontal Crónico es asintomático, el paciente puede referir ataques caracterizados por: dolor sordo, leve elevación del diente y el deseo de morder o frotar el diente.

TRATAMIENTO:

- 1) Administración de antibióticos.
- 2) Curetaje.
- 3) En ocasiones el tratamiento endodóntico, siempre y cuando el diente este involucrado.
- 4) Extracción del diente, indicada cuando la pérdida ósea sea avanzada, la movilidad extrema y la formación de abscesos sea recurrente.

GINGIVITIS ULCEROSA-NECROSANTE

La Gingivitis Ulcerosa-Necrosante es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, que presenta signos y síntomas característicos y que también se conoce como: Infección de Vincent, Boca de Trinchera, Estomatitis Ulcerativa, Estomatitis de Vincent, Periodontitis Fusoespiroquetal o Fusoespirilar, Estomatitis Espiroquetal y varios nombres más.

La Gingivitis Ulcerosa-Necrosante se presenta como una enfermedad aguda, su forma relativamente más leve y persistente se denomina subaguda.

La Gingivitis Ulcerosa-Necrosante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria. En ocasiones el paciente relata que aparece poco después que se ha limpiado los dientes.

ETIOLOGIA:

Es desconocida y su transmisibilidad dudosa, puede ocurrir como respuesta a muchos factores como son: mala higiene bucal, dieta y sueño inadecuados, alcoholismo y otras enfermedades diversas como: la mononucleosis infecciosa, infecciones virales inespecíficas, infecciones bacterianas, candidiasis bucal, discracias sanguíneas y Diabetes Mellitus.

MANIFESTACIONES CLINICAS:

El principio de la enfermedad es por lo general brusco, se asocia con encías dolorosas y sangrantes, aliento fétido y mal sabor de boca. La mucosa gingival, especialmente las papilas interdientarias se ulceran, y pueden cubrirse de un exudado gris que puede quitarse con una suave presión.

Aunque la infección de las encías se hace por lo general por zonas, el proceso puede extenderse a la mayor parte de los tejidos gingivales. Si la ulceración es extensa hay fiebre, linfadenopatía cervical y leucocitosis. La enfermedad puede propagarse para afectar otros tejidos de la bucofaringe; puede volverse menos grave y crónica, o puede desaparecer de manera espontánea.

TRATAMIENTO:

- 1) Depende de la eliminación de factores generales subyacentes.
- 2) Terapéutica que va dirigida hacia los signos y síntomas, utilizando: penicilina, eritromicina y lincomicina.
- 3) Lavados bucales con agua oxigenada.
- 4) Reposo.
- 5) Medidas dietéticas apropiadas.

Es muy variado.

CAPITULO III

**ULTRAESTRUCTURA DE LA ADHERENCIA
EPITELIAL NORMAL HUMANA**

ULTRAESTRUCTURA DE LA ADHERENCIA EPITELIAL NORMAL HUMANA

Muchos autores han demostrado la presencia de una lámina basal, y hemidesmosomas que permite la unión del epitelio gingival a la superficie del diente que ha sido seleccionado por la adherencia epitelial.

Considerando que la presencia de un sistema de unión entre el epitelio y la superficie del diente es muy importante para la salud del periodonto, las características de la ultraestructura de esta unión requieren la reevaluación permanente de su condición normal, en diferentes etapas y entonces, en su condición patológica.

La presente investigación es la primera de una serie sobre la estructura de la adherencia epitelial humana que intenta su plir nuevos descubrimientos en la estructura de la adherencia epitelial en el periodonto normal clínico de dientes permanentes de erupción reciente.

MATERIALES Y METODOS:

Biopsias de dientes permanentes humanos recientemente erupcionados con su correspondiente encía libre y unida o adherida clínicamente normales. Se extrajeron 12 dientes por razones ortodónticas de niños de 10 a 12 años.

Los especímenes se fijaron en solución amortiguadora de fosfato (pH 7.4) 6% glutaraldehído por 6 horas, descalcifi-

cados durante 30 días en EDTA 4.13% (pH 7.3), posteriormente fijado en Tetraóxido de Osmio al 2% durante 2 horas, montados en Epon 812 en 600 A, preparados en un ultramicrotomo Porter Blum con cuchillos de vidrio, teñidos con acetato de uranil magnesio y citrato; y observados bajo un microscopio Electrónico de Transmisión marca Siemens Elmiskop I.

OBSERVACIONES:

Se examinó toda la superficie del epitelio a lo largo de su eje longitudinal. Se observaron 3 zonas: A) una zona coronal, B) una zona media y C) una zona apical.

La presencia de una lámina basal interna compuesta por 2 diferentes densidades: 1) La Lámina Densa, y 2) Lámina Lúcida, esta muestra una constante homogeneidad y espesor de aproximadamente 500 A, se observó a través del eje longitudinal de la unión o adherencia epitelial.

Hemos observado la membrana celular adyacente a la lámina basal, la presencia de hemidesmosomas que promedia en 500 A de espesor. La cantidad y extensión de estos hemidesmosomas varía conforme a la zona en que están establecidos. En la zona coronal encontraremos un promedio de 5 hemidesmosomas por micra de longitud. Esta cantidad disminuye hacia la zona apical, donde el promedio es de 3 hemidesmosomas por micra en longitud.

Las áreas citoplasmáticas observadas entre los hemidesmosomas (espacios interhemidesmosomas) son mayores en las zonas coronales y apical de la adherencia epitelial. En la zona, estos espacios disminuyen substancialmente, y la extensión y espesor de los hemidesmosomas es mayor en relación a las otras 2 zonas.

La membrana celular de la adherencia epitelial muestra algunas irregularidades en todo su espesor, que va desde leves ondulaciones a marcadas depresiones; en la zona coronal, estas irregularidades aumentan dramáticamente, mostrando una evidente forma alargada, con ausencia de desmosomas y uniones herméticas.

Los tonofilamentos y mitocondrias son numerosas en la zonas: coronal, media y van disminuyendo en la zona apical.

DISCUSION:

Este estudio ultraestructural de la adherencia epitelial en todo su espesor ha permitido observar 3 zonas diferentes: Zona Coronal, Media y Apical. Estas 3 zonas muestran diferentes características morfológicas entre si mismas y con otras zonas epiteliales de la cavidad oral. Esto sugiere diferentes papeles biológicos para cada zona.

El aspecto nuclear circular de las células epiteliales en la zona apical y su cromatina observada en estos estudios son comparables con las células en mitosis. Esto esta de acuerdo con previos estudios autoradiográficos y estudios con electromicroscopio Sca-

ning. Estos autores dieron evidencias con diferentes métodos de que las células apicales de la adherencia tienen características germinativas.

La zona media en la cuál hay hemidesmosomas más gruesos y más largos que en las otras 2 zonas casi sin espacio interhemidesmosomales, pueden ser indicativos de un grado importante de adhesión, previniendo en esta forma la penetración de bacterias en el epitelio y deteniendo el crecimiento apical de la placa. En esta forma, esta zona forma una obturación real en medio de la gingiva y la superficie del diente.

La zona coronal caracterizó una irregularidad mayor de la membrana celular, dando algunas formas de aspecto alargado. Usualmente los espacios entre estas formaciones se abren directamente a la lámina basal interna. Es posible que esta formación alargada tenga una relación íntima con el curso de el fluido, el cuál podría provenir a través de las células del epitelio de unión y de ahí dentro del surco. El paso del fluido gingival con moléculas de mayor tamaño puede ser explicado por ese amplio espacio intercelular y la ausencia de complejas uniones.

RESUMEN:

Estas biopsias obtenidas de 12 pacientes permanentes, recientemente erupcionados con su correspondiente encía libre y unida clínicamente normales y examinados en el microscópio elec

trónico de transmisión.

El estudio de la adherencia epitelial fué practicada a lo largo de toda la extensión. Tres zonas fueron observadas: Apical, Media y Coronal.

La división entre estas 3 zonas se basaron especialmente en el siguiente parámetro: cuantificación de los hemidesmosomas, su grosor y extensión, la morfología de la membrana celular adyacente a la superficie del diente y el aspecto citológico de las células epiteliales y espacios intercelulares adyacentes a la superficie del diente.

Todo el procedimiento mencionado anteriormente, no permite pensar que no haya una barrera actual entre la base del surco y el tejido gingival y que ahí pueden existir zonas que podrían ser más apropiadas que otras, su actividad productora y funciones adherentes.

Conforme a estos estudios, la zona apical mostró células epiteliales con características germinativas. En la zona media se observa la mayor adherencia, y la zona coronal, es de mayor permeabilidad.

Por lo tanto, debemos insistir en la importancia de hacer un estudio continuo de la adherencia epitelial a lo largo de la extensión longitudinal y a diferentes edades, de modo que podamos entender como esta región cambia a lo largo de sus diferentes etapas de desarrollo bajo condiciones normales y patológicas.

CAPITULO IV

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

AGUDA (G U N A)

La denominación Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA) describe una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. Otros nombres con que se conoce esta lesión son: Infección de Vincent, Gingivitis Ulceromembranosa Aguda, Boca de Trincheras, Encía de Trincheras, Gingivitis Ulcerativa, Estomatitis Ulcerativa, Estomatitis de Vincent, Estomatitis Ulcerosa, Gingivitis Marginal Fusoespirilar, Gingivitis Periodontal Fusospirilar, Estomatitis Fétida y Estomatitis Espiroquetal entre otras.

La enfermedad fue reconocida ya en el siglo IV A. C. por Jenofonte, quién mencionó que los soldados griegos se hallaban afectados de "dolor de boca" y aliento fétido. John Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y los diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva crónica. Se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX, y en 1886 Hersch explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de salivación. En 1890, Plaut y Vincent describen la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiforme y espiroqueta. Durante la primera mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de Infección de Vincent, pero la denominación actual es Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

ANTECEDENTES:

La Gingivitis Ulceronecrotizante se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. A veces, los pacientes relatan que aparece poco después que se han limpiado los dientes. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente.

HISTOPATOLOGIA DE LA LESION CARACTERISTICA:

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación inespecífica aguda, necrotizante, en el margen gingival, que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente. El epitelio de la superficie es destruido y reemplazado por una trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y varias clases de microorganismos. Esta es la zona que clínicamente aparece como la pseudomembrana superficial. En el tejido conectivo subyacente hay hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares. Esta zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan alteraciones de su aspecto a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico. Hay una mezcla gradual del epitelio desde la encía sana hacia la lesión necrótica. En el borde inmediato de

la pseudomembrana necrótica, el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Además, hay infiltrado de leucocitos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

Cabe señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es inespecífico.

La relación de las bacterias con la lesión característica ha sido estudiada con microscopio corriente y ~~microscopio electrónico~~. Con el primero, se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas. La franja entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene enormes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente; aquí no se encuentran otros microorganismos que se ven en la superficie. Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico.

El exámen al microscopio electrónico revela que en la gingivitis ulceronecrotizante aguda la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos:

ZONA 1: ZONA BACTERIANA. - que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias; incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

ZONA 2: ZONA RICA EN NEUTROFILOS. - que contiene numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

ZONA 3: ZONA NECROTICA. - contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

ZONA 4: ZONA DE INFILTRACION DE ESPIROQUETAS. - en la que se observa tejido infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

En ningún caso hay espiroquetas a más de 300 micras de profundidad. La mayoría de las espiroquetas de las zonas más profundas son morfológicamente diferentes de las cepas cultivadas de *Borrelia Vincentii*. Aparecen en tejidos no necróticos delante de otras clases de bacterias y pueden encontrarse en concentraciones altas entre las células del epitelio adyacente a la lesión ulcerada y en el tejido conectivo.

FLORA BACTERIANA:

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacte-

rias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfo nucleares. Raras veces se observa una muestra que cuente únicamente con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo común, estos dos microorganismos están junto con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos. *Borrelia* y otras espiroquetas forman una malla entrelazada clara a través de todo el campo microscópico. Los bacilos fusiformes toman una coloración más oscura con violeta de genciana y presentan un aspecto granular.

Durante mucho tiempo se creyó que *Borrelia vincentii* era la espiroqueta predominante en la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Estudios recientes con microscopio electrónico indicaron que las espiroquetas puedan ser clasificadas en tres grupos morfológicos: "PEQUEÑA" de 7 a 39% del total de espiroquetas; "INTERMEDIA" 43.9 a 90%, y "GRANDES" de 0 a 20%. Asimismo, se dijo que hay grandes cantidades de espiroquetas "INTERMEDIAS" distintas de *Borrelia vincentii* en raspados unificados de Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda, y su porcentaje es mayor en las porciones más profundas de la lesión.

La cuenta fusiforme promedio en la saliva de pacientes con Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda es más alta que en pacientes "normales". *Fusobacterium nucleatum* constituye 75% del total de fusiformes en ambos grupos.

Es importante comprender la relación entre la gingivitis ulceronecrotizante aguda y la enfermedad periodontal destructiva crónica. Según lo antedicho, la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda puede instalarse en una boca sin enfermedad gingival preexistente o puede superponerse a una Gingivitis Crónica subyacente. Sin embargo, por lo general, no conduce a la formación de bolsas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuáles generan la formación de la bolsa.

CLASIFICACION Y CARACTERISTICAS CLINICAS
DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

CLASIFICACION:

Con frecuencia la Gingivitis Ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad Aguda. Su forma relativamente más leve y persistente se denomina Subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces se hace referencia a la Gingivitis Ulceronecrotizante Crónica. Sin embargo, resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción del tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

CARACTERISTICAS CLINICAS:

Signos Bucales:

Las lesiones características son depresiones crateriformes, socavadas en la cresta de la encía que abarcan la papila interdientaria, la encía marginal o ambas.

Las úlceras están cubiertas por membranas fácilmente desprendibles compuestas por fibrina, epitelio descamado viable y células inflamatorias muertas y sus restos. Con frecuencia hay hemorragia, olor y sabor desagradables. La lesión clínica se parece por lo demás a una forma intensa de Gingivitis con cambios en la forma (edema e hipertrofia) y color (lívido hasta rojo cianótico) del tejido, pérdida del punteado, retractibilidad, exudación, etc.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana gris, superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos.

La Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la Gingivitis Crónica o a bolsas periodontales. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca. Es rara en bocas dentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas en el paladar blando.

SINTOMAS BUCALES:

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pastosa". Se describe una sensación característica de dientes como "estacas de madera".

Casi siempre el paciente se queja de no poder comer a causa del dolor gingival intenso y tendencia a la hemorragia gingival. El dolor es de tipo superficial, de "presión". El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad (37.2 a 38.8 °C). Se presenta casi invariablemente linfadenopatía.

SIGNOS BUCALES EXTRAS Y GENERALES:

Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad. En casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas, como: fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y presión mental acompañen el cuadro.

Aunque poco comunes, se pueden presentar secuelas como las siguientes: noma o Estomatitis Gangrenosa, Meningitis y Peritonitis Fusospiroquetal, infecciones pulmonares, Toxemia y Absceso cerebral mortal.

EVOLUCION CLINICA:

La evolución clínica es indefinida. Si no se realiza tratamiento, puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con la intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces, su

intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Una vez curada la Gingivitis Ulceronecrotizante, las crestas de las papilas interdenciales que fueron destruidas, y en las cuales queda una zona ahuecada, constituyen un foco que retiene residuos y microorganismos y sirven como "zona de incubación". Tales sitios, junto con los capuchones gingivales de los terceros molares en brote, son lugares ideales para que los microorganismos persistan, y muchas veces es aquí donde comenzarán muchas recidivas de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda.

CAPITULO V

HISTOPATOGENESIS DE LA GINGIVITIS
ULCERATIVA AGUDA.

HISTOPATOGENESIS DE LA GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA

La patogenesis de la Gingivitis Ulcerativa Aguda remanente es dudosa. Es generalmente aceptado que una fusoespiroqueta compleja es complicada por los bacteroides melaninogénicos que también han estado implicados.

Ambos caracteres y las células mediadoras responsables han sido descritas en los tejidos durante el desarrollo, la inmunopatogénesis precisa todavía no está establecida.

Lehner, por instancia, encontró un incremento en el suero de IgM y un decrecimiento con el suero de IgG en pacientes con Gingivitis Ulcerosa Aguda cuando comparó para controlar pacientes libres de la enfermedad. En un estudio Wilton, Ivanyi y Lehner investigaron la inmunidad de las células mediadoras en pacientes con Gingivitis Ulcerativa Aguda y en pacientes con Gingivitis Marginal Crónica, la responsabilidad era encontrar semejanza en ambos pacientes. Las respuestas parecieron ser similares. Hubo excepción, sin embargo, en tales respuestas a *Fusiformis fusiformis* que fueron significativamente mayores en las células de pacientes con Gingivitis Ulcerativa Aguda. Este trabajo sugirió que Gingivitis Ulcerativa Aguda era un fenómeno superimpuesto sobre Gingivitis Marginal Crónica y *Fusiformis fusiformis* podía estar involucrado en la transición de una lesión crónica a una aguda. Fue postulado que es-

ta transición de una lesión crónica a una reacción local Schawartzman a las endotoxinas en las paredes celulares de bacterias gramnegativas presentes en el surco gingival.

Existe una hipótesis alternada de que Gingivitis Ulcerativa Aguda era debido a una reacción Arthus, fué provada por Dolby, usando inmunofluorecencia indirecta para detectar la presencia de IgG y C₃ en las lesiones. Aunque ambas IgG y C₃ podrían ser demostradas, la incapacidad de estas sustancias para resistir procedimientos de lavado indicaron que su presencia fué debido al complejo de inmunidad. Así concluyó que una reacción de Arthus que incluye destitución del complejo inmune no fué importante en Gingivitis Ulcerativa Aguda.

La mayoría de investigaciones histológicas de Gingivitis Ulcerativa Aguda, antiguamente, habían concordado con la seudomembrana que cubre la lesión, y con la úlcera en sí misma. Listgarten describió a nivel ultraestructural, el avance de organismos espiroquetales dentro del tejido no necrótico, sin embargo, que tales organismos podrían estar presentes en concentraciones altas dentro de los espacios intercelulares adyacentes a la úlcera. A partir de esta observación, poca atención a sido puesta a la orilla de la lesión, la cuál es el sitio de la destrucción tisular activa.

El presente estudio preliminar fué intentado, por lo tanto, para descubrir la histología de esta parte importante de la úlcera. En esta forma existía la posibilidad de obtener un entendimiento ma

yor de los mecanismos patogénicos responsables de la destrucción tisular vista en auge.

MATERIALES Y METODOS:

TEJIDO:

Las biopsias fueron tomadas de 5 pacientes con Gingivitis Ulcerativa Aguda. Todos los pacientes se quejaban de dolor de encías acompañado de hemorragias, y dos pacientes habían sufrido síntomas similares anteriormente. En el examen la ulceración típica de la papila interdental y la gingiva-marginal fué notoria. El sitio de la biopsia fué en la papila interdental de la arcada superior.

El tejido que estaba bajo anestesia local (2% Lignocaine-1:80,000 Adrenalina) fué inmediatamente metido en N₂ líquido y transferido a N₂ líquido almacenado hasta que se investigó.

TINCION:

Secciones criostáticas de 6 micras de grosor fueron cortadas y teñidas con Hematoxina y Eosina (H & E) y Martius Escarlata Azul (MSB).

INMUNOFLUORECENCIA:

La inmunofluorescencia indirecta fué llevada a cabo. La primera etapa consistió en: (a) Ig Antihumana de conejo a una dilución de 1/50, (b) IgG Antihumana de conejo a una dilución de 1/50, (c) IgM Antihumana de conejo a una dilución de 1/50, (d) IgA Antihumana de conejo a una dilución de 1/10 y (e) Ig Antihumana de conejo

p₁ C (complemento C₃) a una dilución de 1/10.

La segunda etapa de esta técnica indirecta fué fluorescina conjugada de Ig anticonejo de borrego y el antisuero con una fluorescencia para las proteínas de un radio de 3.8:1 obtenida del Instituto Pasteur, París. Este suero se utilizó en dilución de 1/200 seguida de una absorción extensa con extracto de hígado de cerdo para reducir los problemas de uniones electrostáticas no específicas del conjugado a los componentes de los tejidos.

Todas las diluciones usadas se determinaron previamente por el punto final de la titulación en el análisis volumétrico para asegurar la óptima marcha específica con los antecedentes mínimos fluorescentes.

Las secciones fueron lavadas extensivamente entre las etapas y al final del procedimiento, en solución salina amortiguadora de fosfato (PBS, pH 7.2). Posteriormente fueron montadas y vistas con Zeiss IV Fl Condensador Epifluorescente en Microscopio standar 18, y fotografiado.

CONTROLES:

Una sección de epitelio normal se tomó como control y se tiñó para las biopsias de Gingivitis Ulcerativa Aguda.

Controles posteriores incluyeron el uso de suero normal de conejos o PBS como primera etapa con las Ig fluorescentes anti-conejo de borrego como la segunda etapa.

ANTISUERO ESPECIFICO:

La especificidad y pureza de este antisuero comercial se describió por el fabricante. Estudios previos de este mismo antisuero han mostrado su sensibilidad para procedimientos de inmunofluorescencia sobre la gingiva humana. Aunque algunos grados de radioactividad cruzada pueden existir con el antisuero IgG.

RESULTADOS:

Las secciones teñidas con H & E han mostrado ulceraciones del epitelio escamoso estratificado cubierta por una pseudomembrana fibrosa. La capa interna del tejido conectivo mostró dilatación y engrosamiento en los vasos capilares y una intensa infiltración de leucocitos polimorfonucleares. En los tejidos más profundos se vieron células con morfología parecida a las células plasmáticas.

En la orilla de la lesión el epitelio apareció adelgazado en algunos lugares, mientras la apariencia del radio superior fué de espacios intercelulares amplios con gran infiltración de polimorfonucleares. Hubo una pérdida de la morfología de las células epiteliales, mientras en algunos casos la capa basal del epitelio apareció intacta. Este hallazgo estuvo presente en 5 biopsias que se estudiaron de Gingivitis Ulcerativa Aguda. Por otro lado, el epitelio control mostró solo una leve inflamación crónica subyacente. Las secciones teñidas con MSB mostraron la presencia de fibrina en el filo de la lesión en 2 de las 5 biopsias. Sin embargo, esta área de

deposición de fibrina no correspondió al area de infiltración de linfocitos polimorfonucleares.

En los resultados de las investigaciones de inmunofluorecencia de la orilla de la lesión se puede ver en la siguiente tabla:

PRESENCIA DE FLUORESCENCIA INTEREPITELIAL					
Espécimen	Ig	IgG	IgM	IgA	C
1	+	+	+	+	+
2	+	+	+	-	+
3	+	+	+	-	+
4	+	+	-	-	+
5	+	+	+	+	+
Control	-	-	-	-	-

- + Fluorescencia vista intercelularmente.
- Ausencia de Fluorescencia.

La fluorescencia fué observada en posiciones similares entre las células epiteliales en la orilla de la lesión en los 5 pacientes cuando se uso la Ig Antihumana, la IgG Antihumana y el suero Antihumano β C. Se observaron fluorescencias positivas en 4 de los 5 pacientes con el antisuero antihumano IgM, mientras que el antisuero antihumano IgA tiñó sólo 2 casos de las 5 biopsias.

El epitelio normal fué negativo con todos los antisue^{ros}, como fueron todas las secciones del control.

DISCUSION:

Las apariencias histológicas de las pseudomembranas y úlceras vistas en este estudio, están de acuerdo con las observaciones previamente reportadas. Se han sugerido que la presencia de células plasmáticas indica el desarrollo de una etapa subaguda de

la enfermedad. Como en el presente estudio las biopsias fueron tomadas en presentación, y no fué posible determinar si la enfermedad estaba o no progresando, y si estaba cuál era el grado de progresión. Nunca, las biopsias fueron tomadas en un solo día, sino, una por cita. Cuando el desarrollo de una lesión subsecuente de una reacción subaguda se desarrolla de una respuesta aguda, los cambios en la naturaleza del infiltrado celular es de leucocitos polimorfonucleares a leucocitos mononucleares, principalmente linfocitos y macrófagos. La aparición de células plasmáticas es un evento posterior. En vista de esto la presencia de células plasmáticas en etapa aguda de la enfermedad como se observó en el presente estudio puede ser un reflejo de la superposición de Gingivitis Ulcerativa Aguda en una Gingivitis Marginal Crónica apenas establecida. Las células plasmáticas predominan en una Gingivitis Marginal Crónica establecida, siendo más numerosa en la periferia del infiltrado. Esto es, de acuerdo con el concepto de que la Gingivitis Ulcerativa Aguda se superpone en una Gingivitis Marginal Crónica de reciente aparición.

Si en el presente estudio las lesiones fueran verdaderamente progresivas, debería ser la orilla de la úlcera quién debería demostrar el mecanismo de esta progresión. El gran infiltrado de polimorfonucleares en el epitelio era una característica consistente. Este infiltrado era acompañado por un ensanchamiento de los espacios intercelulares, los cuáles indican la ruptura de aparatos de unión de las células. La pérdida de la morfología celular en

está región y más allá, indican que la destrucción del epitelio está teniendo lugar. Es altamente probable que esta destrucción del epitelio sea debido a la salida de las enzimas hidrolíticas de los polimorfonucleares. La presencia intacta de las capas basales más lejanas indican que esta destrucción se origina en el epitelio y no por debajo del tejido conectivo.

La invasión del epitelio por linfocitos polimorfonucleares podría venir casi por una verdadera combinación de mecanismos, complicando quimiotaxis de los polimorfonucleares. Las sustancias quimiotácticas responsables de esta atracción de los polimorfonucleares podría ser derivada directamente de la bacteria invasora, o de lo contrario, alternativamente podrían resultar de la activación del complemento con la salida de C_3 quimiotáctico. Esta activación de complemento podría tener lugar vía la deposición de complejos inmunes dentro del epitelio.

Otro método de activación de complemento es la vía ruta alterna. Está bien establecido que las endotoxinas pueden activar esta ruta alterna. Listgarden ha descrito la presencia de espiroquetas gram negativas entre las células epiteliales. De cualquier modo, no se conoce si estos organismos son capaces de poner en libertad sustancias quimiotácticas. Aunque el presente estudio a demostrado la presencia de Ig y complemento C_3 en medio de células epiteliales, no se indica que tal Ig y complemento representen complejos inmunes. Trabajos posteriores usando procedimien-

tos con extensivos lavados se requieren para establecer la existencia de complejos inmunes en esta área. No obstante, la conclusión de que alguna de las Ig específicas representen un anticuerpo específico no puede ser desechado, aunque es más probable que la mayoría de las Ig demostradas son no específicas, presente como parte del edema entre las células.

La presencia de fibrina como se mostró por la tinción MSB en áreas no asociadas con el infiltrado es sorprendente, ya que la formación del complejo inmune estaba ocurriendo, uno esperaría ser capaz de demostrar depósitos de fibrina en áreas similares. Por otro lado, las áreas vistas en el presente estudio pueden representar aquellas áreas de epitelio que han sido infiltrados por polimorfonucleares. Esto, por supuesto, es especulación, y más trabajos concentrados en el avance al margen de la úlcera pueden proveer un mejor entendimiento de la patogenesis de la Gingivitis Ulcerativa Aguda.

RESUMEN:

El presente estudio inmunofluorescente fué una investigación preliminarmente histológica del margen de la úlcera en la Gingivitis Ulcerativa Aguda. Los resultados de este estudio muestran que la lesión es dominada por los leucocitos polimorfonucleares, con células plasmáticas presentes en las partes más profundas de la enfermedad. El epitelio en la orilla de la lesión muestra ensanchamiento de los espacios intercelulares con destrucción de células epiteliales, acompañadas por una infiltración de polimorfonucleares. Ambas IgG y C₃ podrían ser demostradas en medio de

esas células epiteliales, aunque el presente estudio no pudo establecer si esto representaba depósitos de complejos inmunes.

La histopatogénesis de la Gingivitis Ulcerativa Aguda por lo tanto, parece involucrar una infiltración de polimorfonucleares en el epitelio, con la subsecuente destrucción del epitelio, probablemente debido a la salida de enzimas hidrolíticas.

La presencia de polimorfonucleares dentro del epitelio puede involucrar quimiotaxis bacterial directa y/o la activación del complemento vía clásica o vía ruta alterna.

CORRELACION DE GINGIVITIS CLINICA E HISTOLOGICA

El índice gingival designado por Løe en 1967, es el índice clínico más frecuentemente usado para establecer el grado de inflamación gingival, ya que el índice gingival es un índice clínico cuantitativo, sin aspectos cuantitativos o morfológicos, se necesitan estudios para establecer si existe o no una posible correlación entre el índice gingival y la aparición morfológica de especímenes gingivales.

Aún cuando se describió morfológicamente la extensión de la Gingivitis Marginal dentro de las estructuras subyacentes, un número de investigadores ha intentado correlacionar los cambios morfológicos en la gingiva inflamada con cambios inflamatorios observados clínicamente.

Sin embargo, esos y otros estudios han reportado una correlación relativamente pobre entre los cambios clínicos y morfológicos en la gingiva en base a parámetros. Este estudio se diseñó para definir criterios de aplicación y cuantificación de la aposición morfológica de especímenes gingivales basado en cierto criterio indicando el índice gingival. La hipótesis inicial fué que IG=1 es igual a la clase 1 es igual a la clase 1 de las heridas histológicas, IG=2 es igual a la clase 2, y IG=3 es igual a la clase 3 de las heridas histológicas.

MATERIALES Y METODOS:

60 especímenes de la gingiva Li, Bu o Pa de 33 pacientes se estudiaron. Cada espécimen fué marcado clínicamente usando el índice gingival (IG) inmediatamente antes de la incisión quirúrgica. Seguido de la incisión, los especímenes fueron colocados en solución fijadora Newcomers (60 cc isopropanol en 30 cc ácido propiónico, 10 cc de acetona y 10 cc dioxano) durante 24 horas, deshidratados con alcohol etílico durante 6 horas y luego descolorados en 3 cambios de cloroformo para remover el alcohol. Esto fué seguido de inducción de parafina. Secciones de 6 micras de grosor se prepararon de la parte media del espécimen (cortando o haciendo un corte perpendicular a la superficie plana oral) y fueron teñidas con Hematoxina y Eosina.

A 10 aumentos con un radio de .18 x 0.18 mm, es medido con un micrómetro de abertura de 400 aumentos, se uso para facilitar las medidas cuantitativas en mm. La medida del campo es 0.0324 mm^2 .

Para establecer el grado morfológico de inflamación se siguieron los siguientes criterios:

1) El número de vasos circulantes o funcionantes, es decir, vasos no colapsados o rotos, o vasos con células rojas en su luz.

a) Vasos involucrados sobre mm^2 es igual a vasos con un infiltrado celular perivascular espontáneo.

b) Vasos no involucrados en mm^2 es igual a vasos con infiltrado celular perivascular no espontáneo.

- 2) El número de células mononucleares (células plasmáticas y linfocitos / mm^2).
- 3) El número de leucocitos polimorfonucleares por mm^2 si todos están presentes.
- 4) La extensión de la inflamación se estableció dividiendo arbitrariamente las secciones examinadas en la línea media dentro del lado oral o del surco.

Los vasos y células fueron contados como pertenecientes, ya sea, al tejido conectivo debajo del epitelio oral o al tejido conectivo debajo del epitelio del surco.

LOS LIMITES PARA LOS NUMEROS I.V.'s. M.C.'s Y
PMNL's/mm EN CADA CLASE DE CLASIFICACION HISTOLOGICA. (ORAL)

CLASE	U.V./ mm^2	I.V./ mm^2	M.C./ mm^2	PMNL/ mm^2
1	20-	0 - 30	25-699	-
2	40-100	20 - 50	700-2999	-
3	0-20	40 -	3000-	0-
(SURCO)				
1	20 -	0 - 50	25-699	-
2	0-40	30 -120	700-3499	-
3	0-20	80 -	3500-	-

U.V. = Vasos no involucrados

I.V. = Vasos involucrados.
M.C. = Células mononucleares.
PMNL= Células polimorfonucleares.

RESULTADOS:

Dentro de los 60 especímenes examinados, 19 fueron clasificados como: IG=1, 31 como IG=2 y 10 como IG=3. Morfológicamente 17 especímenes se clasificaron en una clase I, 33 como clase II y 10 como clase III en el lado del surco. En el lado oral 31 fueron clase I, 19 clase II y 10 como clase III. La clasificación de la evaluación morfológica se muestra en la siguiente tabla:

LOS RESULTADOS DE DETERMINACION HISTOLOGICA

BASADOS EN ESTADO CRITICO.

(ORAL)

CLASE	U.V./mm ²	I.V./mm ²	MC./mm ²	PMNL/mm ²
1	6-74	0-15	80-688	-----
2	19-87	16-44	701-2344	-----
3	0-18	38-112	3503-1274	0-1238

(SURCO)

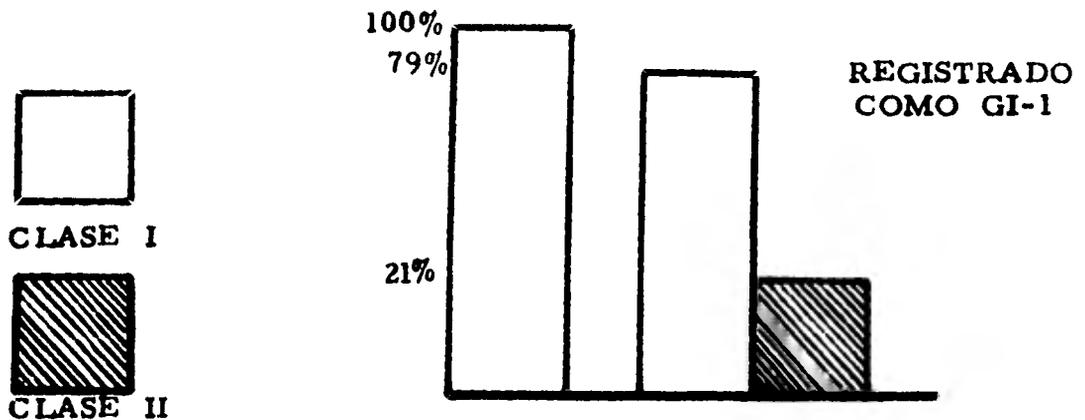
1	6-111	0-49	103-699	-----
2	0-31	39-136	729-3497	-----
3	0-6	81-143	3931-17825	0-1973

U.V. = Vasos no involucrados.
I.V. = Vasos involucrados.
M.C. = Células mononucleares.
PMNL= Células polimorfonucleares.

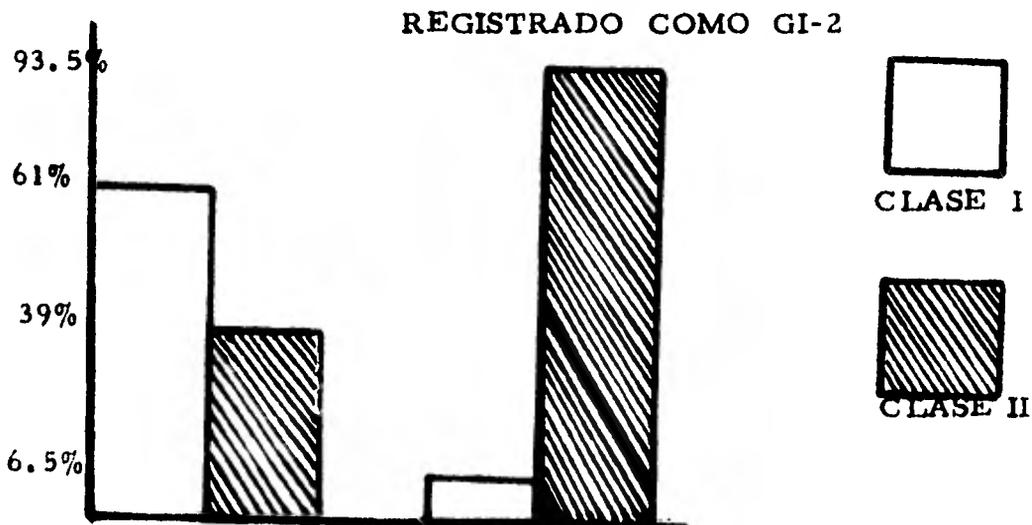
Se encontraron leucocitos polimorfonucleares en 6 de los 60 pacientes y todos en la clase morfológica 3 con un IG=3

Todas las 19 secciones con un IG=1 fueron clase I morfológicamente en el lado oral; sin embargo, en el lado del surco 79% de las secciones cayeron en la clase I y el 21% remanente fué clase II morfológicamente.

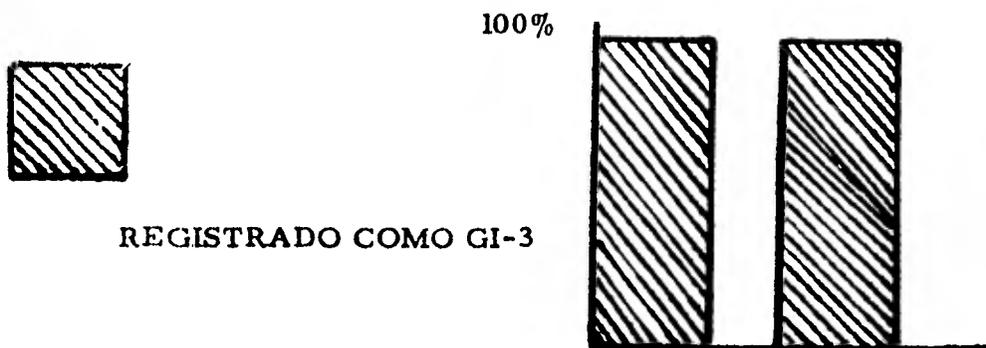
PORCENTAJE DE ESPECIMENES DE CADA CLASE DE CLASIFICACION HISTOLOGICA ORAL Y SURCURAL



De la sección con un IG=2, 39% se clasificaron como clase I morfológicamente en el lado oral, y el remanente 61% de las secciones como clase II. En el lado del surco 7% de las secciones con un IG=2 fueron clase I y 93% clase II.



100% de las secciones con IG=3 estuvieron en la clase III morfológicamente en ambos lados.



DISCUSION:

Los criterios usados en el presente estudio se escogieron por su reflexión de criterios clínicos en el IG. La tendencia a sangrados y color podría ser presumiblemente muy correlacionado al número de vasos funcionales y/o espesor de las paredes de los vasos. Límites de clase para número de vasos se determinó. Una gran variación se esperaba por muchas razones. Primero, se podrían contar vasos más de una vez en cada campo debido a su tendencia a ondularse. Segundo, ha sido reportado por otros, que existe relativamente una amplia variación individual. La tendencia era clara sin embargo, que con un alto IG y una mayor tendencia al sangrado el número de vasos que abarca y el número de vasos involucrados en particular, es mayor.

Una observación adicional se hizo en relación al tipo de células mononucleares (es decir, células plasmáticas y linfocitos) aún cuando no se encontró una distinción en un número o cantidad con un grado mayor de inflamación y una etapa tardía después del comienzo, el porcentaje relativo de células plasmáticas contra linfocitos se incremento.

En muchos casos, el número de vasos fué mayor o menor que la clase límite aparecida, aún cuando una relativamente alta superposición fué permitida. Esto es probablemente debido ya sea a la variación individual en vascularidad, a la ondulación por los vasos o a ambos factores. La correlación entre el IG y la clasificación histológica en este estudio fue de 100% en la IG 3/clase 3 a 79% en IG 1/clase I y 93.5% en IG 2/clase II en el lado del surco. En el lado oral, la correlación como se esperaba fué menos significativa con 100% en IG 1/clase I, 62% en IG 2/clase II y 100% en IG 3/clase.

SUMARIO Y CONCLUSIONES:

Se hizo un estudio en 60 especímenes gingivales de 33 pacientes para ver si existe una correlación entre el IG y una clasificación histológica desarrollada recientemente. Cada espécimen fué registrado clínicamente usando el IC inmediatamente antes de la incisión quirúrgica. La clasificación morfológica cuantitativa con un rango de 1 a 3 se basó en el número de vasos sanguíneos funcionales no involucrados y el número de células mononucleares/mm², la dispersión de la inflamación y el número de células polimorfonucleares/mm². De los resultados de este estudio se pueden hacer las siguientes conclusiones:

- 1) Los hallazgos de este estudio soportan la validez de este criterio morfológico porque fueron mostrados para reflejar cercanamente el criterio usado para el Índice Gingival.

- 2) Sin embargo, el criterio más claramente identificado de Índice Gingival, la tendencia al sangrado, no se relaciona muy cercanamente con sus criterios morfológicos (el número de vasos).
- 3) Con una morfología inflamatoria más severa involucrando las células plasmáticas fueron predominantemente mononucleares.
- 4) Considerando que el Índice Gingival indica la condición total de los tejidos gingivales, la clasificación morfológica propuesta indica más cercanamente el estado de involucramiento oral y/o tejidos surcrales.

CAPITULO VI

BACTERIOLOGIA DE LA GINGIVITIS

ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

BACTERIOLOGIA DE LA GINGIVITIS
ULCERONECROTIZANTE AGUDA

La Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda es una entidad clínica relativamente rara, la cuál generalmente ha sido descrita en individuos jóvenes.

La incidencia del incremento de la Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda aumenta bajo condiciones de stress fisiológico y psicológico, un fenómeno que ha sido documentado entre el personal militar. Se ha identificado un componente bacterial fusoespiroquetal en el exámen microscópico de muestras de placa, la demostración de espiroquetas en el tejido de la lesión y la pronta resolución de la lesión clínica bajo tratamiento con penicilina o metronidazol. Los estudios antimicrobianos indican que los microbios presentes o dominantes en la placa contribuyen a los síntomas clínicos, pero esto no demuestra que estos organismos iniciaron la infección.

Más bien, el complejo Fusoespiroquetal podría ser de patógenos oportunistas que crecen en la placa durante esos períodos, cuándo los mecanismos de defensa del tejido han sido comprometidos por el stress, disturbios nutricionales o infecciones virales entre otros.

La evidencia que involucra a los organismos fusoespiroquetales está basado en la apariencia microscópica de frotis de placa. Sólo unos pocos intentos de cultivo de esta flora han sido reportados, y estos con la excepción de las extensas investigaciones de Ro

sebury y sus colaboradores han sido desafortunados. Rosebury usó métodos anaerobios y medios complejos para aislar, lo que parecía ser un miembro representativo de la flora de la placa. Estos estudios no fueron cuantitativos en natural y resultaron en el aislamiento y caracterización parcial de 58 cepas comprendidas en 11 grupos taxonómicos. Varias grandes combinaciones de estas cepas fueron capaces de causar formación de abscesos cuando se inyectaron dentro de la ingle de un conejillo de indias. Macdonald simplificó estas combinaciones para un grupo de 4 organismos, los cuáles contenían *Bacteroides melaninogénicos* pero no espiroquetas o fusiformes. Eventualmente, el *Bacteroides melaninogénicos* se identificó como el patógeno esencial en esta mezcla. De este modo, el primer estudio de cultivo de la placa tomado de los sitios de la GUNA involucraron al *Bacteroides melaninogénicos* más que los organismos fusoespiroquetales como el patógeno potencial.

Los métodos de cultivo anaeróbicos han progresado en años recientes, al punto de que las especies anaeróbicas más difíciles pueden ser cultivadas. Sin embargo, el aislamiento cuantitativo de varias especies de espiroquetas es un problema, porque estos organismos son desintegrados por procedimientos usados para desbaratar la placa para obtener las células únicas necesarias para el aislamiento de colonias puras. Acorde con esto, espiroquetas han sido identificadas y cuantificadas por métodos microscópicos. En el presente estudio de placas de muestras tomadas de sitios discre-

cretos de ulceración, fueron cultivados usando procedimientos anaerobios cuantitativos y fueron examinados microscópicamente.

MATERIALES Y METODOS:

8 pacientes con uno o más sitios de necrosis interproximal y ulceración fueron observados en la clínica, 4 pacientes tuvieron de 1 a 3 lesiones y no presentaron fiebre. Otros 4 pacientes tuvieron múltiples sitios de ulceración, fueron irritables y 3 de ellos tuvieron fiebre leve. 3 de estos 4 pacientes han sido tratados sin éxito por un régimen de debridación mecánico, lavados de boca con peróxido e higiene bucal. Después las muestras bacteriológicas fueron tomadas de úlceras representativas, en esos últimos pacientes se les dio metronidazol 250 mg. 3 veces al día por 7 días. Las muestras bacteriológicas se repitieron inmediatamente después de terminado el metronidazol y otra vez de 2 a 3 meses más tarde.

PROCEDIMIENTOS DE CULTIVO:

La placa fué removida de sitios discretos de la ulceración por una cureta, y la placa fue adherida y transferida a un medio vial de 0.5 ml. de un fluido de transporte reducido (RTA) sin EDTA.

La muestra de placa fué inmediatamente colocada dentro de la cámara anaerobia y después dispersada por 20 segundos con un mezclador Vortex, se tomó una alicuota de 50 ml. para exámen microscópico. El resto de la muestra fué diluida a 4 ml. dispersada con sonido durante 20 segundos con un Kontex Sonifer, diluido seriadamente en RTF y puesto en placas automáticamente con un plateador

espiral en diferentes medios. Este procedimiento de dispersión parece dar una recuperación óptima de organismos gram negativos de las muestras de la placa, pero desintegra las espiroquetas.

El conteo total anaeróbico, el conteo de las especies de Bacteroides de Pigmentación Negra (BPB), Capnocytofago species, Fusobacterium species y las colonias rojo-café de Actinomyces odontolyticus se obtuvieron del desarrollo en un medio de cultivo tritica soya agar enriquecido (ETSH). Las colonias representativas de BPB fueron subcultivadas y clasificadas X, por su habilidad para usar glucosa, para hidrolizar esculina y para producir indol usando el esquema mostrado en la tabla 1.

Table 1
Scheme Used to Differentiate Black Pigmented Bacteroides Species

Species	Glucose fermentation	Indole production	Esculin hydrolysis
<i>B. melaninogenicus</i>			
<i>ssp. intermedius</i>	+	+	-
<i>ssp. melaninogenicus</i>	+	-	+
<i>B. gingivalis</i>	-	+	-

Actinomyces viscosus y *Actinomyces naeslundii* son diferenciados y enumerados en un medio selectivo de sulfato de cadmio y metronidazol. *Streptococcus sanguis* y *Streptococcus mutans* son identificados por su morfología colonial en MM10 sacarosa agar. *Veillonella* colonias son enumeradas en un medio conteniendo la base MM10 menos la sacarosa y sangre pero acondicionado con lactato, vancomicina y 0.004% de bromocresol púrpura como indicador. El conteo total de organismos facultativos fué obtenido del crecimiento en agar ETSA conteniendo 20 mg/ml de metronidazol, el cuál fué en cubado anaerobicamente.

En algunas muestras de placa la proporción de especies citadas fué de cerca del 20% de la muestra total viable. Para determinar la identidad de otras colonias, cada colonia en una dilución alta en placa contenía de 20 a 100 colonias fué subcultivada y parcialmente caracterizada por sus características en la tinción de Gramm y su habilidad para crecer anaerobicamente, fermentar glucosa, reducir nitrato y esculina y por mostrar gelatinaza y actividad de catalaza.

De la alícuota tomada para exámen microscópico, 10 ml. fueron colocados en un tubo bajo 22 x 30 mm. sobre el vaso, sellado y visto al microscópio de campo obscuro. Ambos 200 organismos o el número de organismos en 20 campos de alto poder fueron enumerados, dependiendo de cuál evento ocurrió primero. Las células únicas son identificadas como *Treponema* especies (espiroquetas), espiroquetas grandes, selenomonas, bacilos móviles, fusi

formes, bacilos inmóviles y cocos. Las proporciones de cada una de esas categorías se determinaron. La proteína en la muestra fue medida por un método fluorométrico usando fluorescamina. La presencia de sangre y tejido en las muestras placa, redujo, la utilidad en cuantificación de la muestra placa.

ANALISIS ESTADISTICOS:

El conteo total y las proporciones de organismos en cada cultivo y muestras microscópicas fueron determinadas y analizadas estadísticamente usando programas de computadora en el sistema terminal de Michigan. Comparaciones entre muestras independientes fueron analizadas por el test paramétrico Student "t" y el procedimiento principal paramétrico Kruskal Wallis. El efecto del tratamiento con metronidazol en la flora bacterial fue evaluado por el Test "t" y el Test Wilcoxon.

RESULTADOS:

Pacientes con GUNA fueron raramente encontrados. En 3 años sólo 8 pacientes fueron examinados y de estos, 22 sitios fueron cultivados. Para los 3 primeros pacientes todos los aislamientos que aparecieron en ETSA se subcultivaron y se caracterizaron parcialmente. Se obtuvieron 522 aislamientos, los cuáles en base a las nueve características taxonómicas usadas, podrían ser colocadas dentro de 70 grupos. De hecho para reducir esta variabilidad, algunos caracteres que fueron de una frecuencia baja dentro de un gramo de tinción fueron omitidos tanto como para proveer el listado de los grupos mostrados en la tabla 2.

La mayor frecuencia encontrada en los grupos fué *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* (presente en 11/11 sitios); anaerobios Gram-positivos, sacarosa, bacilo nitrato negativo (10/11 sitios); *Fusobacterium especies* (11/11 sitios); *Streptococcus* facultativos Gram-positivos que fueron en esculina ambos negativos o positivos (7/11 sitios) y un *Coccus* anaeróbico fueron sacarosa negativos, nitrato negativo y esculina variable (7/11 sitios), (Tabla 2). Modelos obvios no fueron desernibles excepto que *Bacteroides melaninogenicus ssp. intermedius* se contó sólo en el 18% del total de aislamientos, principalmente porque esto fué tan prominente porque era muy abundante en los pacientes 1 y 3 (Tabla 2). El paciente 2 tiene menos proporción de *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* aislado, pero tuvo altas proporciones de *Selemonas sp.* y *Bacteroides sp.* no pigmentados, algunos de los cuáles fueron raramente encontrados en los otros pacientes.

Esta caracterización parcial de cada aislamiento in dicó gran variedad entre sitios, aún dentro de la misma boca, y fué la mayoría de las veces más tiempo. Acordemente las placas de pa cientes posteriores, también como aquellos de los primeros pacien tes, fueron analizados por enumeración aquellas especies, las cuáles pueden ser identificadas por su morfología colonial en medios selectivos. Solo las bacterias de pigmento negro fueron subcultivadas e identificadas de acuerdo al esquema de la tabla 1.

Tres de estos pacientes tuvieron una temperatura de 100°F, tuvieron múltiples sitios de ulceración y han sido intratables por un tratamiento convencional. Los otros 5 pacientes no tuvieron fiebre en el tiempo de muestreo, tuvieron limitados sitios de ulceración y no habían sido tratados previamente. La flora de la placa removida de los sitios de la ulceración, en estos dos grupos de pacientes fué comparada en términos numéricos de la bacteria de la placa de muestra (Tabla 3), o las proporciones de esta bacteria en las muestras (Tabla 4).

Más bacterias fueron cultivadas de placas removidas de pacientes febriles (Tabla 3). Sin embargo, no se encontraron diferencias, con una excepción, fueron encontrados cuando los niveles de bacterias en las placas tomadas de pacientes febriles fueron comparadas con Student Test "t" o el Kruskal-Wallis test con sus niveles en las placas tomadas de pacientes no febriles. La excepción fué en los niveles significativos de *A. odontolyticus* en las placas febriles (Tabla 3).

La proporción de las especies identificadas en la muestra de la placa fueron calculadas dividiendo el nivel de cada especie en la placa por el número total de colonias cultivables tomando unidades (CFU) en la placa. También la proporción de cada entidad morfológica vista en el conteo por microscópio fué determinado dividiendo los niveles de la entidad morfológica por el número total de organismos contados microscópicamente.

No hay diferencias en las proporciones de los organismos identificados en placas tomadas en pacientes febriles o no febriles, cuando se analizó por ambos Student Test "t" o Kruskal-Wallis test.

En ambos grupos *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* fué demostrada la más prominente especie por el método de cultivo y *Treponema sp.* fueron los tipos morfológicos dominantes identificados en la flora microscópica (Tabla 4). La diferencia en los niveles, pero no las proporciones de *A. odontolyticus* no garantizaron la separación del grupo febril del grupo no febril. Acordemente, la valuación de todos los pacientes fueron combinadas (Tablas 3 y 4). *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius*, el *Treponema sp.* y el *Fusobacterium sp.* fueron encontrados en todas las muestras de placa. *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* se encontró en el 24% de la cuenta del cultivo, y el *Treponema sp.* en el 30% de la cuenta microscópica.

Fusobacterium sp. representó cerca del 2.6% y el *Capnocytophaga sp.* cerca del 0.8% de la cuenta del cultivo. Los Fusiformes, los cuáles pueden incluir ambos *Fusobacterium* y *Capnocytophaga sp.* comprendieron el 4.9% del conteo microscópico. Las *Selenomonas sp.* fueron presentadas en más muestras microscópicas pero no fueron identificables en el medio no selectivo ETSA. *A. odontolyticus* estuvo presente en la mayoría de las muestras de placa. No se encontraron otros organismos en todas las muestras o en altas proporciones en las muestras.

Metronidazol ha sido efectivo en el tratamiento de pacientes con GUNA. Como este agente es activo sólo en especies anaeróbicas, fué de interés determinar que cambios podría cambiar el tratamiento con metronidazol entre las placas de especies anaeróbicas. Tres pacientes quienes han sido resistentes al tratamiento convencional, les fué dado metronidazol por una semana. Primeramente al tratamiento, la placa de 10 sitios en estos pacientes abrigaron primeramente una flora anaeróbica con altas proporciones de *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* y *Treponema sp.* (Tabla 5). Inmediatamente después del tratamiento con metronidazol en el mismo sitio no se ulceraron y decreció la placa, como es evidente por la reducción de microorganismos viables y conteo microscópico. La placa fué ahora dominada por organismos facultativos, los cuáles fueron el 79% de la flora.

Especies anaeróbicas tanto como *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius*, *Fusobacterium sp.*, *Selenomonas sp.* y *Treponema sp.* fueron significativamente reducidas (Tabla 5). Entre las especies facultativas y las especies microaerófilas, *S. sanguis* y la *Capnocytophaga sp.* se incrementaron considerablemente (tabla 5), como podrían ser esperadas si los pacientes tomaran el metronidazol directo.

Esta ascendencia de la flora facultativa no persistió, en vista de que de 2 a 3 meses más tarde las proporciones de los organismos facultativos y de *S. sanguis* y *Capnocytophaga sp.* hubieran retornado o hubieran caído bajo la valoración del pretratamiento.

Esta reemergencia de especies anaeróbicas en la placa no fué acompañada por una repercusión en las proporciones de Bacteroides melanogénicos ssp. intermedius, Fusobacterium y Treponema sp., como estos organismos fueron reducidos significativamente en comparación a los valores del pretratamiento (Tabla 5). Sin embargo, las proporciones de estas especies ha aumentado relativamente para la valuación del tratamiento inmediato posterior, y en el caso de que las espiroquetas y selenomonas, este incremento fué significativo (Tabla 5). No hay regreso de la Gingivitis en esos sitios.

DISCUSION:

Los métodos de cultivo usados en esta investigación permiten el aislamiento de cerca de 60 a 70% de los organismos que pueden ser contados microscópicamente. 30% del conteo microscópico en muestras de placa de GUNA consistió en variadas especies de espiroquetas, mientras que el 70% remanente probablemente representó a los organismos que fueron también enumerados en el conteo viable. Se determinó la identidad de estos organismos cultivables, sobre 500 aislaciones obtenidas de 12 sitios enfermos que fueron subcultivados y parcialmente caracterizados. Este cultivo combinado microscópicamente reveló una flora constante compuesta de un número limitado de especies de bacterias y una flora viable compuesta de un arreglo heterogéneo de tipos de bacterias; la mayoría de las cuáles pudieron ser identificables hasta género o especie (Tabla 2). La flora constante podría incluir diversos Treponemas sp., Bacteroides melanogénicos ssp. intermedius y el Fusobacterium sp. Hubo la su

gerencia que el *Selenomona* sp. por virtud de su presencia microscópica en más muestras de placa y su prominencia en el conteo viable de un paciente podría ser también un miembro de esta flora constante (paciente 2 Tabla 2).

Esta flora constante podría aparecer patognomónica de GUNA. Como miembros de esta flora pueden ser identificados por vista microscópica o por morfología colonial, muchos de estos organismos han estado previamente asociados con GUNA. Así, el presente estudio o descubrimiento bacteriológico confirma la larga asociación documentada de los organismos Fusco-espiroquetales en GUNA. e introduce *Bacteroides melaninogénicos* ssp. *intermedius*, y, posiblemente *A. odontolyticus* y varias *Selenomonas* sp., como contribuyentes para la patogenia. Macdonald describió en un experimento de infección fusoespiroquetal en conejillo de indias, en los cuáles *Bacteroides melaninogénicos* demostró ser el patógeno esencial. El estatus taxonómico de aislamiento oral de *Bacteroides melaninogénicos* ha sido clasificado recientemente y parece probable que las cepas de bacteroides proteolíticos de pigmento negro que estudió Macdonald podrían ser ahora clasificados como *Bacteroides gingivales*. Así, la demostración de la participación de *Bacteroides melaninogénicos* ssp. *intermedius* en la lesión de GUNA puede verdaderamente ser nuevo. Rosebury y otros, encontraron organismos espirilares en 56% de sus pacientes de GUNA. El presente estudio de cultivo identificó estos organismos espirilares como *Selenomonas* species, porque fueron Gramm negativo, móviles, organismos anaeróbicos que fueron saca-

rosa positiva o sacarolíticos. Varios tipos o especies estuvieron presentes, como el aislamiento fué variable en la reducción de nitrato en hidrólisis de esculina.

La pronta resolución de síntomas clínicos siguiendo el tratamiento con metronidazol es presuntamente evidente (dado el espectro de la acción antimicrobial de éste agente) de los miembros anaeróbicos de la flora de la placa, siendo responsable de los síntomas. Estudios previos han mostrado, por significado microscópico, la disminución de los organismos fusoespiroquetales en la placa después del tratamiento con metronidazol. En la presente investigación las proporciones de *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius*, el *Fusobacterium sp.* y *Treponema sp.* fueron reducidos significativamente por un mínimo de 2 a 3 meses después del tratamiento (Tabla 5). Proporciones de las *Selenomonas sp.*, fueron reducidas sólo inmediatamente después del tratamiento. Así las mismas especies anaeróbicas que fueron numéricamente asociadas con la lesión de GUNA, fueron también selectivamente reducidas en la flora de la placa después de la resolución de la infección. Esto está dando evidencia para su participación específica en el estado ulcerativo de la lesión, pero porque la proporción de estos organismos durante el estado formativo no se encontraron estos datos, no demostraron que estos anaeróbicos específicos iniciaron la infección.

Una considerable suma de datos epidemiológicos indicaron que GUNA ocurre primeramente en individuos jóvenes que

han estado sujetos a stress fisiológico o psicológico. Tal stress puede causar múltiples cambios en metabolismo del tejido, que en cambio, compromete los mecanismos de defensa del huésped. Por ejemplo, elevando o nivelando la respuesta inflamatoria gingival a placas de antígenos y productos de esta penetración bacteriana pudiendo no estar prevenido; si no de lo contrario, elevando niveles de norepinefrina pudiendo reducir el flujo sanguíneo a la papila interdental a la extensión de esa relativa isquemia seguida de la herida, formando de este modo el tejido vulnerable a la invasión bacteriana por anaerobios móviles semejantes a espiroquetas.

Semejantes escenarios son ilustrativos en la patogenesis de GUNA, entonces muchas partes de la flora de la placa podrían utilizar esta oportunidad para invadir al huésped. Sin embargo, la bacteriología estudiada indicada sólo a un número definido de especies, especialmente (a saber) los organismos fusoespiroquetales y *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* semejan desarrollarse en exceso. ¿Cómo tal especificidad bacteriana se desarrolla en los eventos mediados por el huésped? Un poco de entendimiento en este respecto viene desde los requerimientos nutricionales de los destacados organismos de GUNA semejante al *Treponema sp.* y *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius*.

Los pequeños *Treponemas sp.* tienen que ser cultivados teniendo factores de crecimiento semejante a largas cadenas de ácidos grasos y α -2-globulina en *T. denticola* y poliaminas en *T. macrodentium*; estos pueden ser provenientes del huésped. Todo el

pigmento negro de las especies bacteroides tienen un requerimiento de hemino, y *Bacteroides gingivales* y *Bacteroides melanogénicos* ssp. *intermedius* tienen una necesidad para un factor que puede ser proporcionado por la vitamina K o menadiona.

Recientemente, han sido establecidas hormonas esteroideas semejante a progesterona y estradiol, puede substituirse por la vitamina K, necesitando ciertas fuerzas de *Bacteroides melanogénicos* ssp. *intermedius*. De este modo estas especies, parecidas a varios *Treponemas* sp., dependen del huésped derivando productos para factores de crecimiento específico. Los niveles de estos productos del huésped fueron incrementándose en la hendidura gingival, como resultado de un stress induciendo la alteración del tejido, entonces, la proporción de este microorganismo podría incrementarse ya que ellos podrían tener nutrientes selectivos, teniendo ventaja sobre otras especies de placa. Su ascendencia en la placa puede acrecentarse amortiguando más el exudado inflamatorio, con lo cual perpetua el ciclo que aseguraría el continuo acceso a sus necesidades nutritivas. En esta manera, los cambios del huésped pueden avanzar a la selección de una configuración específica de organismos para las diversas poblaciones microbianas existentes en la placa. De hecho, tal interacción de la flora del huésped parece explicar la etiología de la Gingivitis del Embarazo.

La proporción incrementada de *Bacteroides melani*-*ogénicos* en GUNA, aumenta la posibilidad de que estas hormonas esteroideas mayores puedan estar involucradas como nutrientes micro

bianos. En este contexto, los corticoesteroides son por el momento evaluados por su facultad a soportar in vitro el crecimiento de pigmento negro de especies de bacteroides.

GUNA, por afinidad con la Gingivitis del Embarazo, ocurre cuando el stress produce cambios en la gingiva formando productos aprovechables del huésped, que pueden servir de nutrientes para ciertas membranas periodontales en la flora de la placa. Si una constelación particular de este organismo existente en la placa (semejante a las espiroquetas y *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius*), entonces, estos nutrientes proporcionados aseguran su poder en la placa en el tiempo que ésta presenta la ulceración. El ciclo es interrumpido y se restaura la salud cuando los organismos patógenos (periodontopathic) son apartados por un mecanismo debri-dante, de lo contrario, los nutrientes disminuyen porque se restaura el equilibrio del huésped. La especificidad del *Treponema sp.* y *Bacteroides melaninogénicos ssp. intermedius* en la herida de GUNA aparece en este contexto siendo huésped mediador.

GUNA podría por lo tanto, ser categorizado como un ejemplo de la hipótesis específica de la placa como una referencia a la enfermedad periodontal.

TABLA 2

Patient	1°			2°			3°			Total		
No. of sites	4			4			3			11		
No. of isolates	156			222			144			522		
Statistical descriptor†	F	M	R	F	M	R	F	M	R	F	M	R
Species												
Gram + Rods		21.0%			23.8%			39.4%			27.3%	
<i>A. odontolyticus</i>	3/4	2.5	ND-5	2/4	5	ND-18	0/3	0	ND	5/11	2.7	ND-18
<i>A. viscosus</i>	1/4	2	ND-9	0/4	0	ND	1/3	2	ND-5	2/11	1.3	ND-9
<i>A. naeslundii</i>	3/4	3	ND-8	1/4	0.3	ND-1	1/3	7	ND-21	5/11	3.1	ND-21
Fac/S ⁻ /N ⁺ ‡	2/4	2	ND-9	2/4	2	ND-6	0/3	0	ND	4/11	1.5	ND-9
S ⁻ N ⁻	1/4	1	ND-3	1/4	0.5	ND-2	1/3	0.7	ND-2	3/11	0.6	ND-3
S ⁺ N ⁻	3/4	4	ND-10	3/4	6	ND-12	1/3	0.7	ND-2	7/11	3.5	ND-12
An S ⁻ N ⁻	1/4	1	ND-5	0/4	0	ND	3/3	8	ND-15	4/11	2.7	ND-15
S ⁺ N ⁻	3/4	4	ND-10	4/4	7	ND-12	3/3	13	7-22	10/11	7.5	ND-22
S ⁺ N ⁺	1/4	1	ND-3	0/4	0	ND	3/3	4	2-11	4/11	1.8	ND-11
S ⁻ N ⁻	1/4	0.5	ND-2	2/4	3	ND-9	3/3	4	3-8	6/11	2.6	ND-9
Gram + Cocci		26.3%			31.0%			19.7%			25.8%	
Fac/S ⁻ N ⁻ /E ⁻	3/4	4.8	ND-8	1/4	0.5	ND-2	0/3	0	ND	4/11	1.9	ND-8
S ⁺ N ⁻ E ⁻	2/4	3	ND-9	3/4	3	ND-6	2/3	5	ND-7	7/11	3.5	ND-9
S ⁺ N ⁻ E ⁺	3/4	7	ND-14	2/4	5	ND-19	2/3	7	ND-14	7/11	6.1	ND-19
S ⁺ N ⁺ E ⁺	2/4	3.5	ND-12	2/4	3	ND-10	1/3	2	ND-5	5/11	2.8	ND-12
S ⁻ N ⁻ E ⁻	0/4	0	ND	1/4	1.5	ND-6	0/3	0	ND	1/11	0.5	ND-6
An S ⁺ N ⁻ E ⁺	1/4	1	ND-5	1/4	2	ND-9	1/3	0.7	ND-2	3/11	1.5	ND-9
S ⁺ N ⁻ E ⁺	2/4	5	ND-14	2/4	1	ND-1	2/3	2	ND-4	6/11	2.7	ND-14
S ⁻ N ⁻ E ⁺	2/4	2	ND-5	4/4	15	4-22	1/3	3	ND-8	7/11	6.8	ND-22
Gram (-) Rods		50.3%			45.5%			38.7%			44.0%	
<i>B. melaninogenicus</i>												
<i>ssp intermedius</i>	4/4	32	26-40	4/4	1.4	0.5-6	3/3	23	12-43	11/11	18.4	0.5-43
<i>ssp melaninogenicus</i>	1/4	3	ND-13	1/4	0.5	ND-2	1/3	0.7	ND-2	3/11	1.5	ND-13
<i>B. gingivalis</i>	3/4	3	ND-5	1/4	3.5	ND-14	1/3	2	ND-7	5/11	1.9	ND-14
<i>Bacteroides</i> sp.	1/4	1	ND-5	4/4	9.5	3-20	0/3	0	ND	5/11	3.9	ND-20
<i>Fusobacterium</i> sp.	4/4	3	0.1-10	4/4	8	1-22	3/3	13	2-23	11/11	7.6	0.1-23
<i>Capnocytophaga</i> sp.	2/4	1.5	ND-3	0/4	0	ND	0/4	0	ND	2/11	0.5	ND-2
<i>Eikenella</i> sp.	1/4	1.8	ND-7	1/4	2	ND-6	0/3	0	ND	2/11	1.2	ND-7
<i>Selenomonas</i> sp.	1/4	1	ND-3	4/4	18	9-25	0/3	0	ND	5/11	6.7	ND-25
"vibrio"												
S ⁻ E ⁻ N ⁻	2/4	1	ND-3	2/4	2	ND-6	0/3	0	ND	4/11	1.0	ND-6
S ⁺ E ⁻ N ⁻	0/4	0	ND	2/4	2	ND-8	0/3	0	ND	2/11	0.7	ND-8
Fac S ⁺ E ⁻ N ⁻	3/4	3	ND-5	0/4	0	ND	0/3	0	ND	3/11	1.1	ND-5
Gram (-) Cocci		4.7%			2.0%			0%			2.5%	
<i>Veillonella</i> sp.	3/4	4.2	ND-9	2/4	2	ND-6	0/3	0	ND	5/11	2.3	ND-9
<i>Neisseria</i> sp.	1/4	0.5	ND-2	0/4	0	ND	0/3	0	ND	1/11	0.2	ND-2

TABLA 3

	Patients			Fre- quency
	Febrile (12)*	Nonfebrile (10)*	Total (22)*	
	C.F.U. × 10 ⁶ organisms per plaque sample			
Total count	171.3 ± 250.0†	65.6 ± 66.0	123.0 ± 194.0	
Facultative count	22.5 ± 38.2	13.5 ± 19.6	18.0 ± 30.0	
<i>B. melaninogenicus</i> ssp. <i>intermedius</i>	20.2 ± 19.8	19.7 ± 42.0	19.9 ± 31.0	22/22
<i>B. gingivalis</i>	<0.01‡	0.4 ± 1.3	0.2 ± 0.9	5/22
<i>Capnocytophaga</i> sp.	0.4 ± 0.9	0.5 ± 0.6	0.5 ± 0.8	15/22
<i>Fusobacterium</i> sp.	3.6 ± 6.1	1.0 ± 1.2	2.4 ± 4.7	22/22
<i>A. odontolyticus</i>	6.8 ± 12.3	(0.05)§ 1.0 ± 2.0	4.1 ± 9.5	18/22
<i>A. viscosus</i>	0.5 ± 0.5	0.2 ± 0.2	0.3 ± 0.4	14/18
<i>A. naestundii</i>	<0.01	0.01 ± 0.03	<0.01	1/18
<i>S. sanguis</i>	1.1 ± 12.4	0.9 ± 1.8	1.0 ± 1.6	16/18
<i>S. mutans</i>	<0.01	<0.01	<0.01	3/18
<i>Veillonella</i>	3.7 ± 9.2	2.7 ± 6.4	3.1 ± 7.6	13/18
Microscopic count organisms/hpf	46.0 ± 45.0	41.0 ± 100.0	43.1 ± 78	
Protein	70.0 ± 6.0	63.0 ± 13.0	67.0 ± 10.0	

TABLA 4

Bacterial species	Patients		Total (22)*
	Febrile (12)*	Nonfebrile (10)*	
	Cultivable Flora		%
<i>B. melaninogenicus</i> ssp. <i>intermedius</i>	26.4 ± 22.4†	21.0 ± 20.0	24.0 ± 21.1
<i>B. gingivalis</i>	<0.01	1.9 ± 6.0	0.9 ± 4.0
<i>Capnocytophaga</i> sp.	0.3 ± 0.4	1.4 ± 3.0	0.8 ± 1.8
<i>Fusobacterium</i> sp.	2.4 ± 1.6	2.7 ± 3.0	2.6 ± 2.3
<i>A. odontolyticus</i>	3.2 ± 4.1	1.2 ± 2.0	2.3 ± 3.3
<i>A. viscosus</i>	2.1 ± 2.5	1.0 ± 2.0	1.5 ± 2.1
<i>A. naestundii</i>	<0.01	0.2 ± 0.6	0.1 ± 0.4
<i>S. sanguis</i>	3.5 ± 4.1	1.5 ± 2.0	2.4 ± 3.0
<i>S. mutans</i>	<0.01‡	<0.01	<0.01
<i>Veillonella</i> sp.	1.6 ± 1.6	5.1 ± 12.0	3.5 ± 9.5
Facultative organisms	28.9 ± 23.8	18.0 ± 18.0	23.4 ± 21.0
Per Cent of Microscopic Counts			
<i>Treponema</i> sp.	29.0 ± 17.0	31.0 ± 25.0	30.2 ± 21.1
Large	12.0 ± 13.0	7.0 ± 9.0	9.9 ± 11.5
Selenomonads	5.0 ± 2.0	9.0 ± 9.0	6.9 ± 7.3
Motile rods	2.0 ± 2.0	2.0 ± 4.0	2.2 ± 2.9
Fusiforms	5.0 ± 5.0	5.0 ± 6.0	4.9 ± 5.3
Rods & Cocci	61.0 ± 16.0	54.0 ± 19.0	57.4 ± 18.0

TABLA 5

No. of Sites	After treatment		
	Prior to treatment	Immediately	2 to 3 Mos.
	10 (3)	10 (3)	8 (2)
Percent of Cultivable Flora			
<i>B. melaninogenicus</i> ssp. <i>intermedius</i>	<u>26.9 ± 22.0*</u>	0.02 ± .04	2.7 ± 7.2
<i>B. gingivalis</i>	<.1	<.1	<.1
<i>Capnocytophaga</i> sp.	1.4 ± 2.6	<u>5.0 ± 6.9</u>	0.3 ± 0.3
<i>Fusobacterium</i> sp.	<u>3.1 ± 1.4</u>	0.8 ± 1.4	0.6 ± 0.6
<i>A. odontolyticus</i>	1.7 ± 1.9 → (.02)† ←	0.2 ± 0.4	5.3 ± 13.5
<i>A. viscosus</i>	2.3 ± 2.5	0.9 ± 1.5	0.2 ± 0.5
<i>A. naesiundii</i>	<.1 ± <.1	<u>0.1 ± 0.4</u>	4.4 ± 11.0
<i>S. sanguis</i>	3.2 ± 3.6	<u>25.9 ± 20.7</u>	3.0 ± 7.0
<i>S. mutans</i>	<.1 ± <.1	0.7 ± 2.0	0.6 ± 1.1
<i>Veillonella</i> sp.	1.3 ± 1.5	<u>1.2 ± 3.3</u>	1.2 ± 1.1
Facultative organisms	28.9 ± 23.7	<u>79.1 ± 26.7</u>	15.3 ± 12.1
Percent of Microscopic Count			
<i>Treponema</i> sp.	<u>32.6 ± 20.1</u>	2.4 ± 3.4 → (.04) ←	12.4 ± 12.0
Selenomonas	7.3 ± 10.0	<u>0.3 ± 0.9</u>	3.2 ± 3.1
Motile rods	0.6 ± 0.6	1.0 ± 2.1	<u>4.5 ± 4.0</u>
Fusiforms	1.7 ± 1.4	4.9 ± 13.9	10.5 ± 13.3
Rods & Cocci	69.0 ± 15.0	<u>93.0 ± 6.0</u>	70.2 ± 18.3
Total Count × 10 ⁴ CFU	150 ± 278	33 ± 28	90 ± 103
Microscopic count per high power field	48 ± 111	6 ± 4	7 ± 6

C O N C L U S I O N E S

Al termino de esta tesis, he encontrado diversos aspectos muy importantes, los cuáles quisiera hacer notar.

En varias ocasiones, es inútil realizar un perfecto y meticuloso tratamiento, si solo sirve para mostrar, en el momento determinado un resultado perfecto.

Debemos observar y obtener que el resultado sea estable, lo cuál sólo se conseguirá con un diagnóstico diferencial: etiológico, patogénico e individual lo más exacto posible, teniendo en cuenta dicho diagnóstico para guiar nuestro tratamiento.

Es indispensable para el Cirujano Dentista llevar a cabo una Historia Clínica detallada y profunda, evitando de esta forma exponer al paciente a accidentes mínimos o lamentables. Por medio de ésta y teniendo conciencia de la salud del paciente podremos controlar y tratar la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda.

El Cirujano Dentista deberá conocer y manejar ampliamente los fármacos, relacionados con su profesión; con el fin de poder administrar el medicamento necesario en el momento oportuno.

Antes de efectuar un tratamiento de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, debe valorarse el caso (etiología) para poder determinar el tratamiento a seguir, y en casos severos, la ayuda de un Médico General.

B I B L I O G R A F I A .

1. - Dr. A. Krupp Marcus-J. Chatton Milton
DIAGNOSTICO CLINICO Y TRATAMIENTO
1975.
2. - W. Thorn George, D. Adams Raymond, Brawnwald Eugene, J. Isselbacher Rurt.
3. - HARRISON'S PRINCIPLES OF INTERNAL MEDICINE
Editorial: Fournier, S. A.
Octava Edición Tomo I.
4. - Dr. G. Shaffer William, Dr. K. Hine Maynard
Dr. M. Levy Barnet
TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL.
Editorial: Interamericana.
Tercera Edición.
5. - J. Gollin Robert, M. Goldman Henry
THOMA "PATOLOGIA ORAL"
Editorial: Salvat Editores.
Segunda reimpresión 1979.
6. - Dr. Glikman Irving
PERIODONTOLOGIA CLINICA.
Editorial: Interamericana.
Cuarta Edición 1980.
7. - Hooper, P. A., Seymour, G. J.
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
American Academy of Periodontology
Agosto 1979 - Volumen 50 - Núm. 8.
Pág. 419 - 423.
8. - Loesche, Syed, Laughon, Stoll
JOURNAL OF PERIODONTOLOGY
American Academy of Periodontology
Abril 1982.
Pág. 222 - 229.