

870122

20

24

Universidad Autónoma de Guadalajara

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

GENERALIDADES DE GINGIVITIS ULCEROSA
NECROTIZANTE AGUDA.

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA

ROSA ISELA CARRILLO MENDOZA

ASESOR: DRA. MARGARITA GOMAR FRANCO

GUADALAJARA, JALISCO. 1987.



Universidad Nacional
Autónoma de México



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 está 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.

I N D I C E.

	PAG.
INTRODUCCION -----	1
CAPITULO I.	
a) ETIOLOGIA -----	4
1) Agente Causal -----	4
2) Factores Predisponentes -----	11
Factores Predisponentes Locales -----	11
Factores Predisponentes Generales -----	15
Factores Psicossomáticos -----	18
b) EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.	
Epidemiología -----	21
Patogenia -----	25
CAPITULO II.	
Cuadro Clínico	
Clasificación -----	29
Antecedentes -----	29
Historia Personal -----	30
Historia Médica -----	31
Características Clínicas -----	32
Fase Aguda -----	33
Casos Severos -----	40

	PAG.
CAPITULO III.	
a) DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.-----	45
Gingivitis Estreptocócica -----	45
Estomatitis Gonocócica -----	46
Agranulocitosis -----	46
Eritema Multiforme -----	47
Estomatitis Herpética -----	47
Herpes Primario -----	48
Placas Mucosas de la Sfilis -----	48
Difteria -----	49
Gingivitis Descamativa -----	50
Liquen Plano -----	50
Pénfigo -----	51
Lupus Eritematoso -----	52
Estomatitis Venenata -----	52
Monoliasis -----	53
Quemaduras Químicas -----	53
Radiación -----	54
GUNA en la leucemia -----	55
b) TRATAMIENTO.	
1a. Sesión -----	57
2a. Sesión -----	65
3a. Sesión -----	65
4a. Sesión -----	67

	PAG.
5a. Sesión -----	68
Remodelado de la Encía como Procedimiento- Terapéutico Complementario -----	68
Procedimientos Quirúrgicos -----	69
Período Menstrual -----	70
Educación del Paciente -----	70
Medidas Preventivas -----	72
CONCLUSIONES -----	73
BIBLIOGRAFIA -----	78

INTRODUCCION

Enfermedad conocida desde el tiempo de Hipócrates, - pues se encuentra descrita en sus libros, aunque con datos vagos, puesto que se le confundía con el escorbuto, - el noma y la difteria. Muchos nombres se le dieron a esta enfermedad: Estomatitis lardacea, escorbuto de la boca, - erosión gangrenosa de los carrillos, infección de Vincent, gingivitis ulceromembranosa aguda, boca de trinchera, encía de trinchera, gingivitis fagedénica, gingivitis ulcerativa aguda, estomatitis ulceromembranosa, estomatitis de Vincent, estomatitis de Plaut-Vincent, estomatitis ulcerosa, gingivitis fusospirilar, gingivitis marginal fusospirilar, estomatitis fétida, boca dolorosa pútrida estomatocacia, gingivitis séptica aguda, angina pseudomembranosa, fusospiroquetosis, estomatitis espiroquetal. (1), (2), (3) (7), (10).

La denominación Gingivitis Ulceronecrotizante aguda - (GUNA), connota una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos.

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 la diferencia del escorbuto y de enfermedad periodontal destructiva. La gingivitis ulceronecrotizante aguda se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX, y en 1886 Hersh explica algunas características propias de la enfermedad, como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación.

En 1890, Plaut y Vincent describieron la enfermedad y atribuyeron su origen a las bacterias fusiformes y espirquetas. Durante la mitad del siglo XX se le conoció con el nombre de infección de Vincent pero la denominación actual es gingivitis ulceronecrotizante aguda.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una gingivitis específica común conocida desde hace centurias. Esta enfermedad presenta una forma aguda y una recurrente (subaguda), también se descubrió una forma crónica, pero la mayoría de investigadores opinan que no se justifica considerar la gingivitis ulceronecrotizante aguda como una entidad separada, puesto que ni clínicamente, ni histológicamente es específica. Esta afección inflamatoria ataca fundamentalmente el margen gingival libre, cresta de la encía y papilas interdentes. En raras ocasiones, la enfermedad se extiende a paladar blando y zona amigda-

lina, entonces se le aplica el término "Angina de Vincent."

El grupo más comúnmente afectado es aquél de 15 a 35 años, los estudiantes durante los exámenes finales están bastante afectados debido a los cambios de sus estilos de vida. La enfermedad es rara en adultos de más de 50 años.

La GUNA, brota es grupos de personas en estrecho contacto, especialmente las que viven en condiciones similares. Esto fue especialmente evidente en la primera guerra mundial, en que las tropas aliadas padecieron intensamente esta enfermedad. Fue en esa época que se originó el nombre de "boca de trincheras", puesto que era muy común en las tropas de las trincheras. También durante la segunda guerra mundial hubo brotes esporádicos similares.

La gingivitis ulcerosa necrotizante aguda, es de particular interés para el dentista práctico, puesto que sus lesiones clínicas, a pesar de sus implicaciones generales, se limitan a la cavidad bucal.

CAPITULO I.

a) ETIOLOGIA.

1.- Agente Causal.

2.- Factores Predisponentes.

b) EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.

CAPITULO I

a).- ETIOLOGIA.

1.- Agente Causal.-

Plaut y Vincent en 1894 y 1896 respectivamente, introdujeron el concepto de que la gingivitis ulceronecrotizante aguda era causada por bacterias específicas a saber, el bacilo fusiforme y una espiroqueta. (3)

Los frotis del surco gingival en la zona afectada muestran una apariencia característica de células piógenas, microorganismos espirilares y grandes bacilos gramnegativos. Hasta el desarrollo de buenas técnicas anaerobias estos microorganismos no pudieron ser cultivados. Para clasificarlos se utilizaba tan sólo la morfología, como la *Borrelia Vincentii* y *Fusobacterium fusiforme*. Los estudios de la estructura y de los cultivos ubicaron más tarde a las espiroquetas con el género *Treponema*, como *Treponema Vincentii*. El *Fusobacterium fusiforme* ha tenido desde el punto de vista taxonómico una posición variable y ahora parece que los grandes bacilos gramnegativos, en forma de cigarro son *Leptotrichia buccalis*. Los últimos estudios con cultivos reportaron un aumento importante en *Bacteroides melanogenicus* y las especies *Vibrio* y *Campy-*

lobacter en esta forma de gingivitis. Se han aislado de - algunos sujetos la especie treponema, bacteroides melano- genicus, bacteroides intermedios, especie selenomas "fusi formes" y diversidad de otros micororganismos anaerobios- y facultativos. (11)

Vincent, en una serie de publicaciones, ha llegado a aislar de estas úlceras de la mucosa bucal y faríngea un- bacilo especial que lleva su nombre, de forma fusiforme, - inflado en el centro, afilado en los extremos, con vacuo- las y granulaciones (polimorfo), largos, cortos y media-- nos, rectilíneos a veces, y otras en media luna, agrupa-- dos a veces extremo a extremo, que se colorean por el lí- quido de Ziehl y el violeta de genciana, y que se caracte- riza sobre todo por su asociación con espirilas largas, - delgadas onduladas, dando así origen a lo que se llama - Simbiosis Fusospirilar de Vincent, y que se considera ca- paz de producir la estomatitis ulceromembranosa de la bo- ca y de las amígdalas. (10)

El estudio histológico de biopsias de la lesión ulce- rativa interdental, muestra tejido inflamado cubierto por una capa de células necróticas que contienen bacterias, - una capa de leucocitos polimorfonucleares recubre todo y, en la superficie externa se encuentra una capa de placa -

bacteriana. (8)

Exámen Bacteriológico.- Los extendidos de material - obtenido de la encía con gingivitis ulceronecrotizante - aguda, dejan ver grandes cantidades de bacilos fusiformes (género fusobacterium o fusiformis) y una espiroqueta bucal (*Borrelia Vincentii*), otras diversas espiroquetas, microorganismos filamentosos, vibriones, cocos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leucocitos-polimorfonucleares. Las cantidades relativas de microorganismos presentes, varían con la fase de la enfermedad; - los invasores secundarios son más destacados en las fases terminales así como en la forma subaguda de gingivitis ulceronecrotizante.

Las microfotografías tomadas al estudiar con microscópio electrónico una sección delgada de la úlcera interdental, también han mostrado la presencia de cuatro zonas de la úlcera: capa bacteriana externa parecida desde el punto de vista morfológico, a los detritos gingivales; debajo de esta se halla una capa de leucocitos polimorfonucleares mezclados, con bacterias, y del lado interno de estas se encuentran células epiteliales necróticas entremezcladas con una capa de espiroquetas grandes de estructura interna poco común. Esta capa de espiroquetas empal-

ma con las células tisulares viables y estas mismas bacterias también pueden ser intracelulares. (8)

La mayoría de los autores opinan que la gingivitis ulceronecrotizante aguda es una enfermedad primaria causada por un bacilo fusiforme y la *Borrelia Vincentii*, una espiroqueta; que coexiste en una relación simbiótica. En esta enfermedad "fusoespiroquetal" los dos microorganismos están siempre presentes, aunque también se encuentran otras espiroquetas y microorganismos fusiformes y filamentosos.

Algunos autores también incluyen los vibriones y cocos como agentes importantes en la etiología de esta enfermedad. El hecho de que estos dos microorganismos, el bacilo fusiforme y la *Borrelia Vincentii* se encuentren en cantidades moderadas en otras enfermedades bucales como la gingivoestomatitis herpética aguda, así como en muchas bocas sanas, sugiere que los factores predisponentes son esenciales para que se produzca la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Esto es particularmente claro ante el hecho de que la enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos por la simple inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas. (12)

FUSOBACTERIUM.-

Fusobacterium fusiforme es un bastoncillo grande - - alargado con extremos afinados; mide de 5 a 14 micras de longitud y 0.5 a 1 micra de diámetro, en forma de huso, - no mótil, débilmente gramnegativo y anaerobio, aparece - aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones - anaerobias. Puede encontrársele en la saliva y en la garganta de individuos normales. Sin embargo, es más común - que se le encuentre en las infecciones ulcerantes de la - boca y de las membranas mucosas de los pulmones e intestinos. Más comúnmente, empero, se le encuentra asociado con la *borrelia Vincentii* en boca de pacientes de gingivitis-ulceronecrotizante aguda y angina de Vincent.

GENERO BORRELIA.-

Los miembros de *borrelia* son espiroquetas, mótils, - refráctiles de 10 a 30 micras de longitud y 0.3 a 0.7 micras de ancho, con pocos e irregulares enrollamientos. Varias especies *borrelia* son patógenas para el hombre, - otras se presentan como comensales de varias membranas, - particularmente de la boca y de los genitales.

BORRELIA VINCENTII.-

Borrelia Vincentii en compañía de *fusobacterium fusiforme* es la causa de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, la angina de Vincent y de varias lesiones similares de las membranas de la boca y de otras regiones del cuerpo. La *borrelia Vincentii* es una espiroqueta gramnegativa con tres a seis espirales largas y estiradas, mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud y de 0.2 a 0.6 micras de espesor. Los miembros de esta especie son activamente mótils con movimientos burdos de látigo, parecen ser simbioses verdaderos, que requieren de otras bacterias para desarrollarse. Puede cultivárseles anaerobiamente en caldo enriquecido con líquido ascítico. Después del desarrollo en cultivo primario mixto, es casi imposible aislar a *borrelia Vincentii* de *fusobacterium*. Empero, los cultivos mixtos parecen poder ser subcultivados ad infinitum. (4) (12).

En las lesiones clínicas de esta enfermedad se encuentra una simbiosis característica de microorganismos fusospiroquetarios, predominan las espiroquetas (*borrelia Vincentii*) y el bacilo fusiforme (*bacillus Fusiformis*) miembros saprófitos de la flora oral normal. Proliferan y pueden considerarse patógenos, cuando el paciente está bajo tensión. (2) (4) (7) (9).

Los factores que permiten a un microorganismo normalmente inocuo tornarse patógeno, no han sido claramente explicados, no obstante se sabe bien, para que haya un estado de salud hay que mantener el equilibrio entre los microorganismos saprófitos y los potencialmente patógenos. Muchos factores pueden alterar esa relación y no es el menor de ellos la asociación de microorganismos favorecedores como los cocos (estreptococos y diplococos) (1) (7)

Muestras tomadas de las lesiones presentan bacterias diseminadas, con predominio de espiroquetas y bacilos fusiformes, células epiteliales descamadas y algunos leucocitos polimorfonucleares. Rara vez se observa un frotis - que cuente únicamente con espiroquetas y bacilos fusiformes. Por lo común estos microorganismos están juntos con otras espiroquetas bucales, vibriones, estreptococos y microorganismos filamentosos.

El recuento promedio de fusiformes en la saliva de - pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda, es más alta que en pacientes "normales". La especie fusobacterium compone la mayoría de fusiformes totales en ambos - grupos. (3)

2.- Factores Predisponentes.-

Los podemos dividir en factores predisponentes locales y factores predisponentes generales.

FACTORES PREDISPONENTES LOCALES.

- 1.- Higiene bucal pobre.
- 2.- Cálculos.
- 3.- Alimentos impactados.
- 4.- Fumar en exceso y consumir bebidas alcohólicas.
- 5.- Gingivitis preexistentes.
- 6.- Bolsas periodontales.
- 7.- Pericoronitis.
- 8.- Bordes sobresalientes de restauraciones, coronas mal adaptadas, empastes o aplicaciones protéticas, zonas de contacto inadecuado a consecuencia de caries dental, o restauraciones inadecuadas.
- 9.- Protrusión de dientes. (5) (7) (9) (13)

Esta enfermedad se instala preferentemente en aquellas personas de boca sucia, cuyos dientes no se asean, - que los llevan llenos de tártaro, y es favorecida también por la caries dental. (10)

Las gingivitis preexistentes, las lesiones de la encía, el fumar y el consumir bebidas alcohólicas, son factores predisponentes importantes, ya que al estar en contacto con la mucosa oral disminuye la resistencia de ella y da lugar a que se instalen microorganismos oportunistas o que los existentes normalmente en la boca se vuelvan patógenos.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad crónica preexistente y a las bolsas periodontales, la inflamación crónica ocasiona alteraciones circulatorias y degenerativas que aumentan la susceptibilidad de los tejidos a la infección. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Las bolsas periodontales profundas y los capuchones pericoronarios son particularmente vulnerables a la enfermedad, porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación de bacilos fusiformes y bacterias anaerobias.(3)

Una vez curada la gingivitis ulceronecrotizante aguda, 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 de las recidivas de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. (12)

Las áreas de la encía traumatizadas por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos, son sitios frecuentes de GUNA. (3)

El fumar y las extracciones recientes son dos factores predisponentes importantes. La extracción reciente, porque puede ser un sitio adecuado para que se instale la infección, si el paciente no tiene el cuidado y la higiene necesaria. Se hizo un estudio entre fumadores, la mayor parte de ellos utilizaban más de una cajetilla de cigarrillos al día y el antecedente de ansiedad aguda que soportaría experimentarse una o dos semanas antes de iniciarse la enfermedad. (7)

La menor resistencia a la infección es uno de los factores predisponentes en la generación de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Esto fue por demás evidente durante la primera guerra mundial en que las tropas aliadas

que vivían en malas condiciones sanitarias en las trincheras y subsistían con dietas inadecuadas, adquirieron esta gingivitis en proporciones casi epidémicas, sugerente de una enfermedad contagiosa. También entre los soldados de la segunda guerra mundial se produjeron brotes similares, cuando prevalecía mala alimentación, mala higiene bucal y fatiga. (12)

Tiene una importancia muy grande en la etiología de gingivitis ulceronecrotizante aguda la disminución de la resistencia hística que permite una invasión microbiana yuxtapuesta. (6)

FACTORES PREDISPONENTES GENERALES.

- 1.- Fatiga.
- 2.- Discrasias sanguíneas, incluyendo depresión de -
la médula ósea y leucemia.
- 3.- Mal nutrición.
- 4.- Enfermedades debilitantes. (3) (7)

Entre los niños la gingivitis ulceronecrotizante aguda es enfermedad endémica en los hospicios, ataca principalmente a los niños mal cuidados, mal nutridos, es rara en la clase rica, es una enfermedad que favorece la miseria fisiológica, la debilidad, el raquitismo, o es consecutiva a una enfermedad aguda de larga duración. (10)

La gingivitis ulceronecrotizante se presenta más frecuentemente cuando ha habido lesiones en las encías, y el paciente sufre carencia de vitamina C y vitamina B, o infecciones tales como herpes simple o mononucleosis. (4)

Las dietas con deficiencias nutritivas pueden contribuir a producir la enfermedad. La GUNA se puede presentar con determinados estados sistémicos, tales como diabetes, leucemia, anemia y mononucleosis infecciosa. (9)

Las enfermedades sistémicas debilitantes pueden predisponer a la encía a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Entre estas alteraciones sistémicas está la intoxicación metálica, caquexia, originada por enfermedades crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales graves, como colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como la leucemia y la anemia, gripe y resfriado común. Las deficiencias nutricionales secundarias a enfermedades debilitantes pueden constituir otro factor predisponente.

(3)

Las deficiencias nutricionales "per se" no son la causa predisponente general de mayor importancia de esta enfermedad. (7)

Stones comunicó que la frecuencia de la gingivitis ulceronecrotizante aguda en el Liverpool Dental Hospital (Inglaterra), tiene variantes estacionales significativas la frecuencia más elevada está entre octubre y febrero, cuando las infecciones respiratorias y el exantema alcanzan su punto máximo, y la más baja entre julio y agosto.

(12)

Tiene gran importancia en la etiología de gingivitis ulceronecrotizante aguda la influencia de la vida confina

da que llevan los individuos que son atacados, la mala ali
mentación, las fatigas, el cambio de clima, etc., que favor
ecen a la instalación de la GUNA. (10)

La mayoría de los pacientes de GUNA son alumnos de es
cuelas secundarias o colegios superiores, enfermeras jóven
es y ejecutivos también jóvenes, es decir, personas pro-
pensas a sufrir un esfuerzo desusado físico o mental, o -
con desequilibrios dietéticos, un exceso de trabajo, una -
fatiga extrema, o la falta de sueño adecuado, factores to-
dos que son etiológicamente importantes. (12)

Factores Psicosomáticos.

El hecho de que la gingivitis ulceronecrotizante aguda puede encontrarse en una boca relativamente limpia, - con pocos factores locales, demuestra que los factores - psicogénicos son de importancia en la etiología. Estos - factores incluyen:

- 1.- Stress emocional.
- 2.- Miedo, tensión, ansiedad. (7)

Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando - hay estados de tensión, como el ingreso al ejercito o época de exámenes. Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes con esta enfermedad junto con aumento de la secreción corticosuprarrenal.

La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia - de una personalidad propensa a la gingivitis ulceronecrotizante aguda. No se han establecido los mecanismos mediante los cuales los factores psicológicos crean o predisponen a la lesión gingival, pero alteraciones en las - respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un -

aumento de la actividad nerviosa autónoma, como se comprobó en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda. -
(3)

Estudios psiquiátricos y fisiológicos de pacientes con GUNA han precisado una alteración clínicamente manifiesta del huésped. Así un análisis de la personalidad de estos pacientes ha revelado un tipo común de ansiedad aguda relacionado con alguna situación conflictiva de la vida del sujeto. Un estudio comparado de la respuesta del sistema nervioso autónomo en pacientes con GUNA había una denominancia característica del sistema nervioso simpático. Este dato aunado a la impresión clínica de que cierto tipo de personalidad está asociado con pacientes que padecen esta enfermedad sugiere que aunque las bacterias estén implicadas en la patogenia de la GUNA, también es necesaria la presencia de alguna alteración en el huésped para que se desarrolle y manifieste esta enfermedad. -
Un efecto interesante de las lesiones cerebrales sobre el proceso inmunológico podría ser la base biológica para el factor psicológico hipotético de esta infección bucal.

Algunas teorías para explicar el mecanismo de interacción del huésped con las bacterias han invocado la participación del eje sistema nervioso central-cápsulas su-

prarrenales. Así la tensión (stress), cuando es medida por medio de la cantidad de hidrocorticosteroides libres en la orina, parece estar aumentada en pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda, si se compara con pacientes normales o pacientes con inflamación periodontal habitual, o sea gingivitis y periodontitis. (8)

Los trastornos emocionales (miedo, ansiedad, hostilidad reprimida), esfuerzo y debilitación físicos, insuficiencia de la nutrición, discracias sanguíneas, etc. han sido considerados como factores etiológicos de acondicionamiento. Así pues, no es raro encontrarse una gingivitis necrosante aguda asociada con dificultades escolares, amorosas o maritales, cirrosis hepáticas, alcoholismo, dietas deficientes en proteínas y vitaminas, mononucleosis infecciosa, leucemia y como secuela de la administración de agentes quimioterápicos oncostáticos. (6)

b) EPIDEMIOLOGIA Y PATOGENIA.

Epidemiología.

En los años 1793 y 1794 se observaron en el ejército Italiano epidemias de esta enfermedad, y fueron los Médicos del ejército los primeros en dejar buenas descripciones de ella, pero no pudieron reconocer su naturaleza. - Breteau, en 1828, observó igualmente el carácter contagioso de esta enfermedad en el ejército Francés y describió su modo de propagación, pero tuvo la desgracia de confundirla con la difteria. En 1829, Caffard atendió una epidemia de esta naturaleza y confirmó la descripción de sus antepasados, y tuvo, el mérito de separarla completamente de la difteria. Más tarde Leonard dio la historia de un batallón de infantería de que algunos contrajeron la enfermedad y la comunicaron a otros dos batallones, que sucesivamente vivieron a habitar el mismo cuartel al cambiar la guarnición del lugar. En 1839, separada ya de la difteria, la mayoría de los médicos caían en otro error, confundiéndola con la gangrena de la boca y fue el trabajo de Bergeron, en 1859, y gracias a la epidemia que se presentó en el hospital donde 379 niños fueron tratados y observados encontrándose ser una entidad morbosamente definida, se estableció entonces la entidad de

la enfermedad en el adulto y en el niño y se describió -- con todos sus detalles, se demostró ser una enfermedad; -- se puso en evidencia su carácter contagioso, su aspecto -- epidémico, y se aceptó su inoculabilidad. Todas estas -- ideas se aceptaron hasta 1877, en que médicos negaron la -- inoculabilidad y el contagio de esta enfermedad, y la -- atribuyeron solamente a fenómenos de irritación local sufridos por el trabajo de la evolución dentaria, por lo -- que se presentaba en grupos de niños cuya dentición estaba en plena evolución y en adultos durante la erupción de la muela del juicio. Bergeron refutó estas ideas, pero -- desgraciadamente no pudo inocular esta enfermedad, aunque afirmó nuevamente tratarse de una enfermedad infecciosa, -- contagiosa, de localización bucal, sin que el trabajo dentario tuviera que ver con esta localización. En 1890, Galippe negó todavía la individualidad de esta enfermedad y la colocó en el cuadro general de las gingivostomatitis -- infecciosas, comprendiéndola en el mismo cuadro de la estomatitis mercurial. Para él era solo una forma de invasión de la mucosa, por los microbios de la boca, llegados a ser patógenos por factores especiales, entre ellos la -- evolución dental.

El hecho de presentarse constantemente de igual mane

ra de forma ulcerosa con una pseudomembrana, y localización constantemente en la mucosa de la boca, nunca puede ser el resultado de la acción de gérmenes diversos. (10)

El hecho de que la enfermedad aparezca en brotes con características de epidemia no significa necesariamente que sea contagiosa. Es posible que los grupos afectados adquirieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no porque se propague de una persona a otra. Como quiera que sea para que haya enfermedad es necesario un huésped predispuesto y bacterias. (3)

Han sido raros los brotes de gingivostomatitis necrótica en los últimos diez años. Se presentaron en sujetos que vivían en un ambiente reducido.

Durante mucho tiempo, las tensiones emocionales se consideraron factores importantes para la aparición de GUNA, la mayor parte de datos existentes sugieren que la GUNA es una infección endógena y por lo tanto no contagiosa. (7)

El patrón epidemiológico peculiar de la frecuencia de esta enfermedad no es prueba en sí, sólo es sugerente de la existencia de un agente infeccioso. Estudios reali

zados en estudiantes universitarios y en miembros del --
ejercito revelan una mayor frecuencia durante épocas de -
tensión y esfuerzo. Posiblemente una alimentación defi_-
ciente podría explicar la frecuencia elevada del padeci_-
miento en las poblaciones de Africa e India, estos últi_-
mos estudios señalan además, que tanto el Noma como la -
GUNA, suelen ocurrir en los grupos más jóvenes. Este re_-
sultado no fue encontrado en estudios de poblaciones de -
Europa y Estados Unidos ya que la enfermedad rara vez, si
es que alguna, se observa en sujetos más jóvenes de 13 -
años y más viejos de 30 años. (8)

La gingivitis ulceronecrotizante aguda frecuentemen_-
te se produce con características epidémicas. Brota en -
grupos de personas en estrecho contacto, especialmente -
las que viven en condiciones similares. Esto fue espe_-
cialmente evidente en la primera guerra mundial, en que -
las tropas aliadas padecieron intensamente esta enferme_-
dad.

La manera de propagarse de esta enfermedad en muchos
casos indicaba que era infección contagiosa, pero ahora -
no se acepta esta teoría. Su aparición en grupos de per_-
sonas se explica sobre la base de la existencia de condi_-

ciones predisponentes similares en miembros del grupo, lo cual puede causar que se produzca la gingivitis en cada uno de ellos, aunque no haya contacto real mutuo. Sin embargo, la gingivitis ulceronecrotizante aguda sigue siendo una enfermedad que las oficinas sanitarias de algunos estados consideran digna de ser tomada en cuenta. (12)

Patogenia.

Se intentó repetidamente producir experimentalmente las lesiones bucales, pero los resultados siempre fueron ambiguos. Para la aparición de gérmenes fusospiroquetos no es indispensable la presencia de los dientes y de los surcos gingivales, se observó úlcera en las zonas desdentadas de adultos, incluso en bocas "limpias". Sin embargo, en surco gingival y las papilas interdientarias se pueden erosionar o ulcerar fácilmente. (6)

El examen microscópico, de los tejidos gingivales en la gingivitis ulceronecrotizante aguda revela muchas características notables. Hay una intensidad y extensión variables de necrosis del epitelio gingival y del corión del tejido conjuntivo subyacente que originan una úlcera de aspecto irregular. El tejido conjuntivo expuesto está

cubierto por una fibrinomembrana compuesta por un exudado de fibrina células epiteliales descamadas y necróticas, - leucocitos viables y degenerados, una población bacteria_ na mixta formada por espiroquetas, cocos, filamentos y ba_ cilos, restos de eritrocitos y productos de desechos. El corión gingival presenta un infiltrado inflamatorio inten_ so y generalmente difuso. En los procesos agudos predomi_ nan los neutrófilos, mientras que en las formas menos in_ tensas hay una proporción mayor del linfocito, células - plasmáticas y macrófagos mononucleares. Gran parte del - complejo de fibras gingivales y matriz interfibrilar pue_ de haber sido lisado por colagenasas bacterianas y las en_ zimas proteolíticas del proceso inflamatorio. La pobla_ ción de fibroblastos está disminuída localmente. La zona de destrucción se halla rodeada por numerosos capilares - dilatados. Es frecuente una trombosis vascular que da lu_ gar a microáreas y macroáreas de izquemia y luego necro_ sis. Si hay invasión del hueso, los espacios medulares - se hallan congestionados, con un infiltrado inflamatorio_ intenso. Puede haber una resorción ósea general, tanto - del hueso esponjoso como del cortical. (6)

Se han emprendido pocos estudios experimentales en - animales con la flora procedente de las lesiones de la - gingivitis ulceronecrotizante aguda. El potencial para -

producir lesiones necrosantes y ulcerativas parece residir en el *Bacteroides Melaninogenicus* y no en las espiroquetas o los fusiformes. La enfermedad nunca pudo ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación del material proveniente de lesiones de personas enfermas. Se hicieron infructuosos intentos de transmitir la enfermedad a 25 niños mediante la inoculación del material infectado tomado de lesiones gingivales de siete pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda. En 14 niños se traumatizaron las encías por frotamiento, pero no se consiguió fomentar la enfermedad tras la inoculación local. King también trató de producir la enfermedad en su propia boca por inoculación de material infectado, pero no lo consiguió, ni siquiera tras haber traumatizado la encía, y los microorganismos desaparecieron rápidamente. Sin embargo presentó signos característicos de gingivitis ulceronecrotizante aguda cuando poco tiempo después sufrió varios resfriados.

Es posible producir abscesos fusoespiroquetales en animales de experimentación mediante la inyección subcutánea de exudado gingival. (12). (11).

Se cita el caso de una niña que transmitió la enfermedad a su madre y a su abuela, personas que le daban sus -

cuidados, que estaban en estado receptivo o predispues_ -
tas por malas condiciones generales o locales. (10)

CAPITULO II.

CUADRO CLINICO.

CAPITULO II.

CUADRO CLINICO.

Clasificación.

Con mayor frecuencia la gingivitis ulceronecrotizante se presenta como una enfermedad aguda. Su forma más leve y persistente se denomina subaguda (enfermedad recurrente) que se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulceronecrotizante crónica. La mayoría de investigadores opinan que no se justifican considerar la gingivitis ulceronecrotizante aguda como una entidad separada, puesto que ni clínicamente, ni histológicamente es específica. (3) (12).

Antecedentes.

La gingivitis ulcerosa necrotizante aguda 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 des-

canso adecuado y la tensión psicológica son elementos frecuentes de la historia del paciente. (3)

La mayor parte de los casos de gingivitis ulceronecrotizante aguda son diagnosticados clínicamente, puesto que el aspecto de las lesiones gingivales es casi específico o patognomónico. Aún cuando la obtención de la historia clínica del paciente puede parecer superflua en tales casos, es conveniente que el profesional la redacte, por diferentes motivos. En primer lugar, los datos obtenidos al redactar la historia clínica puede reforzar la impresión clínica y justificar un diagnóstico concluyente. Sin embargo, importancia mayor le confiere el hecho de que una historia clínica detallada puede descubrir factores locales o generales predisponentes de la enfermedad, facilitando así un régimen terapéutico de mayor éxito. (13)

Historia Personal.

Es ya a menudo significativo, la mayor parte de los casos de gingivitis ulcerosa necrotizante aguda ocurren en adultos de 15 a 25 años de edad, si bien ocasionalmente aquella corresponde entre los 30 a 50 años. La GUNA es rara en adultos de más de 50 años de edad. Cuando exista en niños, deberá iniciarse una investigación deta_

llada por si sufren una enfermedad general debilitante, - en particular enfermedades de la sangre tales como leuce_ mia, leucopenia y anemia.

La profesión puede ser también importante para el - diagnóstico. La mayoría de los pacientes de gingivitis - ulceronecrotizante aguda son alumnos de escuelas secunda_ rias o de colegios superiores, enfermeras jóvenes y ejecu_ tivos también jóvenes, es decir personas propensas a su_ frir un esfuerzo desusado físico o mental, o con desequi_ librios dietéticos, un exceso de trabajo, una fatiga ex_ tremo, o la falta de sueño adecuado factores todos ellos- que pueden ser etiológicamente importantes. (13)

Historia Médica.

La historia médica de la mayor parte de los pacien_ tes ambulatorios de gingivitis ulcerosa necrotizante agu_ da no revela de ordinario nada particular. El paciente - suele estar sano, pero como ya se ha indicado previamente, a veces predomina signos y síntomas generales (fiebre, pa_ lidez, fatiga), directamente atribuibles a la GUNA.

Indudablemente una relación con un proceso general, - puede ser descubierta si al redactar la historia clínica-

se comprueba que la gingivitis ulceronecrotizante aguda - está asociada con enfermedades de la sangre o con un estado grave de mala nutrición, en los cuales los signos clínicos de palidez, fatiga, fiebre son expresiones primarias de la enfermedad general más que la GUNA. (13)

1.- Puede limitarse a un solo diente, a un grupo de dientes o ser generalizada en toda la boca. Existen - - grandes variaciones individuales.

2.- En un estado temprano los signos clínicos presentes - son:

a) Necrosis y ulceración de los extremos de la papila interdientaria.

b) Hemorragia gingival después de la presión.

c) Posible ausencia de dolor. (9)

El periodo de incubación de la GUNA es de 3 a 4 - - días sin conocer el límite. Los fenómenos prodromicos - son poco marcados para llamar la atención al principio de la enfermedad, generalmente el inicio se manifiesta cuan_

do aparecen los primeros dolores, o se inicia con la sensación de calor en la cavidad bucal, aunque algunos remontan su mal a tres ó cuatro días, pero con signos tan vagos que no es posible tomar en serio. En la mayoría de los casos el principio se hace por una sensación de calor y sequedad en la boca; si se practica el exámen de la cavidad en este estado se demuestra un rubor difuso de un lado de la cavidad bucal más marcado a veces en las encías, es la fase eritematosa transitoria que da un tinte rojo a los carrillos, al velo del paladar, a los labios y un color violáceo en las encías, el período de estado - - principia por las encías que con frecuencia son las únicas atacadas. Las encías inferiores son más atacadas, y de ellas el nivel de los incisivos, los caninos y los premolares, frecuentemente es unilateral. (10)

3.- Los casos más avanzados (fase aguda) se caracterizan:

- a) Dolor (puede ser severo).
- b) Gusto metálico feo.
- c) Olor fétido.
- d) Instalación repentina.
- e) Hemorragia.
- f) Aumento de la cantidad de saliva.

- g) Escara grisácea, blanquecina, sobre la encía marginal, pseudomembrana.
- h) Involucración de la encía marginal tanto vestibular, como lingual, apariencia rojiza, brillante y hemorrágica.
- i) La encía adherida raramente está afectada.
- j) Apariencia corroída, punzada y recortada de la papila interdientaria debido a la destrucción (9).

Las lesiones son en sumo grado sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado, corrosivo, que se intensifica a 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". (3)

En la mayoría de los pacientes con gingivitis ulcerosa necrotizante aguda, los picos de las papilas interdientales, se hallan lesionadas inicialmente por alteraciones que tienden a producir úlceras en sacabocado en el tejido de las crestas. Las úlceras están cubiertas por membranas fácilmente desprendibles, compuestas por fibrina, epi

telio descamado viable, células inflamatorias muertas y restos. Con frecuencia hay hemorragias, y un olor y sabor desagradable. 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 característico de la encía, retractibilidad, exudación, etc. Esta enfermedad puede seguir progresando e invadir la encía marginal o incluso una porción de tamaño variable de la encía fija. La necrosis provoca la pérdida del tejido interdental. (6)

La GUNA exhibe ulceraciones pseudomembranosas multifocales localizadas primariamente hacia gingival de las papilas interdentarias. Las papilas son romas con cráteres necróticos que revelan una zona de iritema marginal (5).

La afección se caracteriza por una encía hiperémica y dolorosa, con erosiones netamente socavadas en papilas interdentales. Los restos ulcerados de las papilas y en encía libre sangran al ser tocadas y por lo general están cubiertas de una pseudomembrana necrótica gris. La ulceración tiende a extenderse y llega a abarcar todos los márgenes gingivales. Con bastante frecuencia comienza como un foco aislado único, que se origina con rapidez, olor -

fétido desagradable 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 un tipo superficial, de presión. El paciente también padece de dolor de cabeza, malestar general y fiebre de baja intensidad. Se suele notar una salivación excesiva y gusto metálico de la saliva, y la linfadenopatía casi invariablemente está presente. (12)

La gingivitis ulceronecrotizante aguda se caracteriza por un dolor y malestar general con elevación de la temperatura, existen a menudo ulceraciones abiertas y zonas de descamación en particular alrededor de los cuellos dentarios y en las zonas interdentes. Puede producirse una elevación en el recuento leucocitario, aunque no es particularmente constante y por lo tanto no es generalmente útil excepto para determinar el grado de intoxicación del paciente. Es de esperar dolor al cepillarse los dientes al igual que un aliento fétido, en vista de la naturaleza necrozante aguda de la reacción. La saliva es espesa como se la encuentra con frecuencia en cualquier proceso inflamatorio agudo. La inflamación generalizada afecta a las encías que aumentan de volumen y se congestionan. (1).

El paciente puede perder el sentido del gusto y no saborear el tabaco. Los dientes frecuentemente aparecen ligeramente prominentes, sensibles a la presión o con "sensación de madera". A veces son algo móviles. (7)

Al principio, cuando se localiza en la encía, se hace por el borde libre, lugar irritado siempre por el tártaro, la encía se hipertrofia, se abulta llega a ser fungosa y sangra fácilmente. Se forma en ese nivel una vesiculopústula de Caffard, y es que el epitelio se levanta por una serosidad de color gris rosado, serosidad que al cabo de algunas horas sale de su cavidad por ruptura de la vesícula. Para Bergeron no habría que tomar en serio este período efímero si no tomar en primer lugar el período de placa amarilla de aspecto lineal ligeramente saliente de apariencia pustulosa. Esta placa llena de serosidad lechosa es muy dolorosa, se deprime por el más ligero contacto, se umbilica, mientras que su circunferencia se ensancha, los bordes llegan a ser más salientes, hacen relieve más y más considerable, y termina por circunscribir una úlcera. Cuando la ulceración aparece, casi inmediatamente se cubre de un exudado gris negrusco, exudado que no tiene huellas de organización es una simple mezcla de glóbulos de pus, de sangre y de tártaro. Cuando se quita el exudado con un pincel, se ve una ulceración de fondo -

gris, con puntos hemorrágicos, de aspecto equimótico y con bordes despegados. El exudado se reproduce muy pronto, pero a la larga la úlcera se descubre espontáneamente, viéndose en su fondo granulaciones rojas que hacen salientes más o menos claras alcanzando los bordes que se retraen; son estas yemas carnosas que inician la cicatrización que se opera rápidamente, dejando tras de sí una mancha roja, lisa, que necesita varios meses para dejar una mucosa de aspecto normal.

En el carrillo se localiza frecuentemente esta úlcera en el punto de unión de los arcos dentarios, sobre su cara interna abajo de la desembocadura del canal de Ste-non; a veces son múltiples, de dimensiones variables, que al final se confunden y forman una úlcera única. Su formación es rápida, aparece una placa amarilla que precede a la úlcera, que constituida se presenta con bordes tallados a pico, de tinte rojo, de fondo gris, cubierta por un exudado formado solo por sangre y pus. En los casos benignos la lesión no pasa de estado, las yemas carnosas se forman rápidamente llenando el fondo y hacen la cicatrización; pero frecuentemente se forma una falsa membrana, muy adherente, que no se deja despegar por el simple fro-tamiento, si no que requiere el uso de las pinzas y de las

tijeras, son tejidos mortificados que recuerdan la placa de gangrena del Noma, solo que aquí con el tiempo se desgrega y se despeja siendo reemplazada por una delgada película que se renueva muchas veces hasta que los bordes, aproximándose uno al otro, establecen la cicatriz. Desde el punto de vista anatomopatológico, la vesícula de Caffard está constituida simplemente por serosidad infiltrada en los intersticios de las celdillas epiteliales que se descaman, caen y dejan tras de sí la placa amarilla. Estos exudados serosos penetran a las capas más profundas, llegan a comprimir los vasos interrumpiendo la circulación local, trayendo la necrosis del tejido celular submucosa. Esto es lo que da el aspecto de pseudomembrana, que tan largo tiempo ha hecho confundir la enfermedad con la difteria, pues en rigor no hay neoproducción orgánica, -- sino simplemente gangrena de una capa de tejido.

Con el microscopio se ve una red de fibras onduladas, circunscribiendo mallas, en el interior de las cuales se encuentran celdillas descamadas, leucocitos y glóbulos rojos; fibras que no son sino colgajos de la mucosa mortificada y celdillas que vienen del epitelio con degeneración gránulo grasa. Este proceso necrosante es lo que predomina y caracteriza la gingivitis ulcerosa necrosante aguda.

4.- Los casos más severos se caracterizan por:

- a) Ganglios linfáticos regionales tumefactos y dolorosos.
- b) Involucración faríngea, acompaña a la infección gingival.
- c) Labios y lengua ulcerados.
- d) Progresivo proceso destructivo que se extiende apicalmente, afectando la encía adherida, produciendo exposición radicular y lesiones óseas en las estructuras periodontales subyacentes.
- e) Craterización interdientaria debido a la extensiva destrucción tisular.
- f) Fiebre y malestar. (9)

Las ulceraciones pueden aparecer en mejillas, labios y lengua, donde los tejidos entran en contacto con las lesiones gingivales o después de traumatismo. En la lengua y en los labios el proceso es el mismo de la GUNA, solo que las úlceras son más alargadas, lineales y superficiales. También pueden descubrirse úlceras en el paladar y

zona faríngea. Cuando las lesiones se difunden más allá de las encías hay que excluir cualquier discrasia sanguínea mediante un estudio cuantitativo y cualitativo de las células de la sangre. (7) (10).

Las úlceras pueden progresar hasta afectar los procesos alveolares, con secuestros de diente y hueso. Cuando la hemorragia gingival es síntoma destacado, los dientes pueden mostrar un color superficial pardo y el olor de la boca es sumamente desagradable. Siempre deben estudiarse las amígdalas que también pueden estar afectadas. (7)

La angina de Vincent es una infección fusoespirquetal de la orofaringe y garganta, y es diferente de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, que afecta al margen gingival. En la angina de Vincent hay una ulceración membranosa dolorosa de la garganta, con edema y zonas hémicas que se rompen y forman úlceras cubiertas de material pseudomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y oído medio. (3)

Se han descrito casos en los cuales la intensidad, invasión o recidivancia periódica de la inflamación han producido una lesión persistente del hueso alveolar y de soporte. La propagación de la inflamación suele facili-

tar la destrucción de todo el complejo de fibras gingivales que cubren al hueso. La resorción del hueso de la cresta puede ser rápida a otras vías de extensión siguiendo la vasculatura de los lados periósticos del proceso alveolar y pueden penetrar desde allí a las cavidades medulares. (6)

Se han publicado algunos, raros, casos de (osteomielitis de Vincent), en los cuales la infección había invadido el hueso subyacente hasta el punto de justificar una connotación de ostiomielitis, puesto que había también ocurrido el secuestro del hueso. Estas son de ordinario infecciones intensas y extensas, manifestadas por una destrucción marcada de tejido y necrosis, dejando expuesto el hueso, en grado variable en el área inmediatamente circundante de los dientes afectados. (13)

Las lesiones que se encuentran en los tejidos laxos de la mucosa de la boca, tales como la mucosa bucal, los tejidos retromolares o los tejidos del velo del paladar o del paladar óseo. Estas lesiones consisten generalmente en manchas necróticas grisáceas, y lisas o ligeramente elevadas. Aún cuando el diagnóstico de las lesiones bucales por si mismas pueda ser difícil, van acompañadas casi siempre por los signos gingivales de la gingivitis ulcero

sa necrotizante aguda facilitando así su identificación.

(13)

Los pacientes de gingivitis ulceronecrotizante aguda por lo general son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones sistémicas. Linfadenopatía local y aumento leve de la temperatura son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad. En los 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. A veces el insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan al cuadro. (3)

En todos los casos hay infartos de los ganglios submaxilares cuya importancia varía con la extensión de la lesión de la mucosa, en los casos ligeros no se perciben sino uno o dos ganglios duros poco dolorosos; pero en los casos más graves se llega a tener un empastamiento edematoso de toda la región. En todos los casos la adenopatía persiste más tiempo que la enfermedad misma y puede aún llegar a ser punto de complicaciones ulteriores.

Durante todo este período de estado hay un conjunto-

de síntomas generales. En primer lugar hay que hacer notar una salivación constante, abundante, que parece más - marcada en las lesiones gingivales. El aliento tiene una fetidez repugnante. Los pacientes tienen conciencia de - este mal olor. Hay siempre dolor, dolor en el reposo, - que se exaspera durante los movimientos, por la palabra y durante la masticación y la deglución que llegan a ser im- posibles.

La anorexia es absoluta. Los enfermos presentan un- insomnio que persiste durante todo el período de estado, - parecen imposibilitados de moverse y aún la alimentación- les es difícil. Nunca se presenta trismus. Los enfermos se encuentran postrados por el dolor, la inanición, la - falta de sueño, su cara es pálida, hay abatimiento.

La deglución constante de estos productos putrilagi- nosos llega a dar al enfermo molestias gastrointestinales, diarrea en los niños y con frecuencia también gastroente- ritis en los adultos. Hay constantemente fiebre, pero - siempre baja, alcanza 38 a 39 grados. (10)

CAPITULO III.

a) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

b) TRATAMIENTO.

CAPITULO III.

a) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Hay que distinguir la gingivitis ulceronecrotizante-aguda de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos como sucede con la gingivostomatitis herpética, -bolsas periodontales crónicas, gingivitis descamativa, -gingivostomatitis estreptocócica, estomatitis aftosa, gingivostomatitis gonocócica, lesiones diftéricas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, monoliasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, liquen plano), estomatitis venenata, leucemia aguda, diabetes incontrolada o no diagnosticada. (3) (6) (7).

El diagnóstico diferencial puede ser más difícil en caso de lesiones secundarias ulceradas de encías y mucosa en la leucemia aguda y la neutropenia maligna (agranulocitosis) y a veces en la diabetes no diagnosticada. (7)

Gingivostomatitis Estreptocócica.

Es una afección rara, que se caracteriza por un eritema difuso de la encía y otras zonas de la mucosa bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemo

rragia marginal. La necrosis del margen gingival no es -
lo característico, ni tampoco un olor fétido notable. El
frotis bacteriano muestra un predominio de formas estrep-
tocócicas, que al cultivo se revela como Streptococcus Vi-
ridans. (3)

Estomatitis Gonocócica.

Es rara y es producida por Neisseria Gonorrhoeae. -
La mucosa bucal se cubre por una membrana grisácea que se
desprende por zonas y expone la superficie viva subyacen-
te. Es más común en el recién nacido, causado por infec-
ción de los pasajes maternos, pero se han descrito casos
en adultos por contacto directo. (3)

Agranulocitosis.

Se caracteriza por úlceras y necrosis de la encía, -
que se parece a la de la gingivitis ulceronecrotizante -
aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamen-
talmente necrozante. En razón de la disminución del meca-
nismo de defensa, el cuadro clínico no está marcado por -
la reacción inflamatoria que hay en la GUNA.

Análisis sanguíneos sirven para diferenciar la gingi

vitis ulcerosa necrosante aguda y la necrosis gingival de la agranulocitosis. (3) (7)

Eritema Multiforme (Dermatosis).

En este padecimiento es raro que las lesiones se encuentren en las encías marginales y papilas interdentales. Las lesiones cutáneas del eritema multiforme cuando existen pueden ayudar a establecer el diagnóstico diferencial (3) (7).

Estomatitis Herpética.

La gingivoestomatitis herpética es una condición viral. Ambas enfermedades pueden ocurrir simultáneamente, pero es raro. Las lesiones no tienden a sangrar espontáneamente como las de la gingivitis ulceronecrotizante aguda. A veces la GUNA es confundida con la gingivostomatitis herpética debido al dolor y a los síntomas agudos. Sin embargo, el tipo específico de la necrosis papilar interdental y la ausencia de fiebre y malestar general debe sugerir el diagnóstico. (7) (8) (9).

Etiología viral específica.

Eritema difuso y erupción vesicular.

Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u-
ovales, levemente hundidas.

Lesión difusa de encía, puede incluir mucosa y la_
bios.

Se presenta con mayor frecuencia en niños.

Duración 7 a 10 días.

Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.

Contagiosa. (3)

Herpes Primario.

Las lesiones del herpes son redondas, simétricas e -
inflamatorias, mientras que las lesiones por fusopiroque_
tas son irregulares y necróticas. (7)

Placas Mucosas de la Sífilis.

Es raro que las placas mucosas de sífilis ocupen las
encías marginales y las papilas interdentarias, además -
duelen menos que las lesiones de la gingivitis ulcerone_
crotizante aguda. (7).

Estadio secundario de la sífilis (parche mucoso).

Etiología bacteriana específica: *Treponema pallidum*.

Rara vez afecta la encía marginal.

La membrana no se desprende.

No muy dolorosa.

Cualquier parte de la boca, afectada.

Serología positiva (reacción de Wasserman, de Khan. V.D.R.L.).

No confiere inmunidad.

Sólo el contacto directo contagia la enfermedad.

El tratamiento antibiótico da excelentes resultados.
(7).

Difteria.

En la difteria las lesiones de la mucosa bucal son raras pero se debe sospechar esta enfermedad en caso de estar afectado el paladar blando y la faringe. Y principalmente si el paciente muestra reacciones tóxicas y generales importantes, incluyendo un recuento leucocitario elevado (7).

Etiología Bacteriana Específica: *Corynebacterium - -
Diphtheriae.*

Raras veces afecta la encía marginal.

Difícil remoción de la membrana.

Menos dolorosa.

Garganta, fauces y amígdalas afectadas.

Serología negativa.

Inmunidad conferida por un ataque.

Muy contagiosa.

El tratamiento antibiótico tiene poco efecto. (3)

Gingivitis Descamativa.

Esta afección se caracteriza por la alteración difusa de la encía con diferentes grados de descamación del epitelio del tejido subyacente. (3)

Liquen Plano.

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria de la piel y las mucosas que se caracterizan por la erupción de papulas. En la mucosa tienden a ser blancas y aplanadas. Las lesiones son siempre simétricas y tienden a ser dendríticas o reticuladas consisten en elevaciones lineales, blanco-grisáceas con aspecto de encaje, compuesta de grandes nú_

meros de pequeñas papulas. Además de las lesiones dendríticas elevadas puede haber lesiones semejantes a placas o zonas enrojecidas de erosión y ulceración. Así mismo puede haber vesículas y ampollas que se rompen dejando zonas de ulceración, erosión o descamación. Estas zonas pueden estar sensibles a los alimentos calientes, ácidos o condimentados y las zonas extensas de ulceración pueden presentar dolor. (3)

Pénfigo.

Penfigoide Benigno de las mucosas. Las lesiones bucales del pénfigo van de pequeñas vesículas a grandes ampollas. Las ampollas se rompen dejando extensas zonas ulceradas. Puede estar atacada cualquier zona en la boca, pero las lesiones suelen instalarse en sitios de irritación o traumatismo, como en la línea oclusal de la mucosa de los carrillos o los rebordes alveolares que se encuentran desdentados. A veces se ve un tipo de gingivitis erosiva o descamativa como manifestación de pénfigo.

La etiología del pénfigo es de naturaleza autoinmune (3).

Lupus eritematoso (tipo descoide crónico).

En la cavidad bucal, la enfermedad aparece como lesiones blancas bien definidas, algo elevadas e infiltradas, con periferia eritematosa. Las lesiones se localizan y se las ve con mayor frecuencia en la mucosa bucal. En el borde de las lesiones hay numerosos vasos sanguíneos dilatados, que tienen una disposición radiada, extendiéndose hacia los tejidos circundantes. En los periodos primarios el centro de la lesión se halla algo hundido y erosionado, y cubierto de una superficie epitelial rojo azulada que indica cicatrización. En piel la distribución de las lesiones, característica en forma de "mariposa". (3)

Estomatitis Venenata.

Es la estomatitis producida por la aplicación tópica de penicilina. Estomatitis venenata o estomatitis por contacto. Estas alteraciones pueden ser consecuencia de la acción irritante local de la droga o de la sensibilidad a la droga. En muchos casos puede haber lesiones cutáneas junto con las bucales. Por lo general las erupciones por drogas en la cavidad bucal son multiformes. Las lesiones ampollares y vesiculares son comunes, pero tam-

bién es frecuente ver lesiones maculares pigmentadas o no pigmentadas. Las lesiones aparecen en cualquier zona de la cavidad bucal y a menudo en la encía. (3)

Moniliasis.

Microorganismo causal *Candida Albicans*, habitante corriente de la boca y normalmente no patógeno.

Las lesiones bucales aparecen en cualquier parte de la superficie mucosa como un parche aislado, pero por lo general las lesiones son múltiples. Las lesiones características son de color blanco cremoso, que se asemeja a la leche coagulada, adherentes y si se las retira por la fuerza, dejan puntos sangrantes. La maceración intertriginosa en la comisura labial, tanto en niños como en adultos puede revelar la presencia de *Candida Albicans*. (3)

Quemaduras Químicas.

La inflamación gingival aguda puede originarse en la irritación química o como consecuencia de sensibilidad o lesiones inespecíficas de los tejidos. En estados inflamatorios alérgicos, los cambios gingivales varían desde -

un simple eritema hasta formación de vesícula o úlcera. - Sobre esta base se explican reacciones intensas a enjuagatorias bucales ordinariamente inocuos o dentríficos o materiales de prótesis. La inflamación aguda con ulceraciones puede ser producida por el efecto lesivo inespecifico de los productos químicos sobre los tejidos gingivales. - El uso indiscriminado de enjuagatorios bucales fuertes, la aplicación de tabletas de aspirina para aliviar el dolor dental, el uso imprudente de drogas escaróticas y el contacto accidental con drogas como fenol o nitrato de plata son ejemplos del modo en que por lo común se produce la irritación química de la encía. (3)

Radiación.

Ulceras gingivales, hemorragia y supuración, periodontitis, denudación de raíces y hueso, aflojamiento de los dientes se observó en pacientes que fueron sometidos a radiaciones ya sea interna o externa.

En pacientes con tumores malignos de la cavidad bucal y regiones adyacentes. Se registraron alteraciones que van desde intensidad variable de edema y hemorragia de la encía y ensanchamiento del ligamento periodontal, con interrupción de la aposición del cemento, hasta necrosis de la

encia y ligamento periodontal, entre otros signos. (3)

Gingivitis Ulceronecrosante Aguda en la Leucemia.

La leucemia no produce por sí misma gingivitis ulceronecrosante aguda. Sin embargo la GUNA se puede presentar superpuesta a tejidos gingivales alterados por leucemia.

La Hiperplasia gingival es un hallazgo temprano en la leucemia monocítica aguda, linfocitaria o mielocítica.

Los tejidos gingivales agrandados son blandos edematosos, fácilmente comprensibles y sensibles. No presentan punteado. El color del tejido gingival es a veces rojo azulado y la superficie es brillante. Las encías están inflamadas debido a la infección local y a veces se origina una gingivitis ulceronecrotizante aguda.

El diagnóstico diferencial consiste no tanto en distinguir entre la gingivitis ulceronecrosante aguda y las alteraciones gingivales leucémicas, sino más bien en determinar si la leucemia es un factor predisponente en una boca en la que existe gingivitis ulceronecrosante aguda. Por ejemplo, si un paciente con GUNA, en el margen gingi-

val presenta además un cambio de color difuso y edema de la envía insertada, hay que considerar la posibilidad de una alteración gingival subyacente, inducida por causas sistémicas. La leucemia es una de las enfermedades que habría que descartar.

El estudio histológico de este tipo de hiperplasia gingival muestra que los tejidos gingivales están repletos de leucocitos inmaduros, cuyo tipo depende de la leucemia en cuestión. Los capilares están congestionados y el tejido conectivo es edematoso y mal organizado. (3) (7) (12)

b) TRATAMIENTO.

1a. Sesión.

- 1.- Se confecciona la historia clínica del paciente.
- 2.- Los síntomas clínicos son examinados y se determina un diagnóstico.

Para diagnosticar puede usarse un frotis bacteriano junto con la observación de los signos y síntomas clínicos. Sin embargo, la presencia de espiroquetas y bacilos fusiformes no se diagnostica sin el acompañamiento de los signos y síntomas.

- 3.- Se realiza una limpieza leve, suave y delicada.
 - a) Puede necesitarse un anestésico tópico, de acuerdo con el dolor del paciente.
 - b) Los instrumentos de ultrasonido constituyen una ayuda para realizar la limpieza. (9)

En la primera visita hay que desbridar las encías la vándolas y con raspado periodóntico, la extensión del des

bridamiento dependerá del estado de las encías. El clínico ha de recordar que cuando más rápidamente suprima los factores locales más pronto logrará la resolución de las lesiones. Hay que tener particular cuidado en desbridar la zona inmediatamente por debajo del borde de las encías. El desbridamiento completo no será posible en ocasión de la primera visita por la irritación existente. (7)

Reposo, administración de líquidos, aspirina y desbridamiento de la zona con escarificadores manuales o uno de los aparatos de ultrasonido. Después del desbridamiento, se cubre la úlcera con una cura periodóntica o una solución anestésica suave. Por ejemplo, una mezcla de partes iguales de Kaolin y pectina (Kaopectate y elixir de defenhidramina-Benadryl). (2)

Es esencial el tratamiento de los grandes síntomas. A ese fin están indicados la administración de líquidos, reposo en cama (en los casos graves) y sedantes. (1)

4.- Los antibióticos serían necesarios si el paciente tuviera una temperatura corporal elevada o una linfadenopatía cervical. (9)

No suele necesitarse antibióticos para los casos co_

rrientes de GUNA, limitada a la encía interdental y marqinal. Y en casos en que esté afectada más mucosa que la - gingival hay que pensar en utilizar antibióticos.

El paciente sin antecedentes de hipersensibilidad, - la droga de elección es la penicilina. Los enfermos cu-yas lesiones se han extendido desde las encías a mucosa - bucal, lengua, paladar o faringe deben recibir antibióti-cos y someterse a estudios adecuados para excluir enferme-dades generales como discrasias sanguíneas. (7)

En años recientes se ha visto el advenimiento de los antibióticos y los más solicitados que fueron para el tra-tamiento de esta afección. La penicilina en forma de tro-ciscos tuvo durante un tiempo una gran aceptación; sin em-bargo es ahora obvio que la sensibilización que a menudo-sigue a su administración puede llevar a cuestionar seria-mente su valor. Dosis pequeñas de penicilina, como la de trocisco (5,000 unidades) administradas a lo largo de un-prolongado período, tiende a sensibilizar tanto a los mi-croorganismos como a los tejidos bucales, con la posibili-dad de reacciones que oscurezca la infección primaria. - Es preferible la administración intramuscular de penicili-na en dosis apreciables (300,000 unidades) aunque existen buenas razones para discutir la aplicación de este medica-

mento, excepto en los casos más graves. La Auremicina, - en la opinión de algunos ofrecen muchas ventajas, sin las desventajas de la penicilina. Popularmente se administra esta droga en dosis de 250 mg. por vía oral, cada cuatro horas o en forma de trociscos. (1)

En los casos graves se recomienda penicilina 250 mg. cuatro veces por día por una semana. (5)

El empleo de antibióticos tópicos o por vía general produce una mejoría considerable de los síntomas en las primeras 24 horas. Los autores Ingleses han obtenido resultados favorables utilizando un tricomonocida para el tratamiento de la fase aguda de la gingivitis necrosante. (8)

El metronidasol, es el tratamiento habitual para este trastorno, aunque algunos clínicos especial E.U.A. prefieren la penicilina. (11)

5.- El paciente es instruido en los procedimientos de higiene bucal efectiva. (9).

En el hombre la eliminación física diaria de las bacterias por medio de procedimientos de limpieza dental - -

constituye la base de la prevención y del tratamiento de la gingivitis y periodontitis. Ahora bien, todos los métodos de cepillado dependen de la actitud del paciente para distinguir entre una superficie cubierta por placa bacteriana. Una técnica bastante eficaz ha sido elaborada para ser diferenciación. El paciente mastica una tableta que contiene un colorante vegetal no tóxico que tiñe en rojo las zonas del diente cubiertas por la placa bacteriana; estas zonas se distinguen fácilmente de las áreas dentales limpias ya que en la superficie limpia no hay colorante. Se explica al paciente que debe dirigir las cerdas del cepillo hacia las áreas teñidas o frotar hasta eliminar totalmente el colorante. La zona más importante de la cavidad bucal que necesita ser limpiada es la región del surco subgingival. Al dirigir intencionalmente las cerdas del cepillo hasta esta zona y después frotarla se elimina físicamente el grueso de la masa bacteriana del surco subgingival (8).

6.- Otras recomendaciones incluyen:

a) Enjuagues bucales.

b) Eliminación o reducción de los factores etiológicos tales como fatiga, stress, hábitos nutricionales pobres. (9).

Es posible controlar las formas menos severas con -- enjuagatorios de agua oxigenada al 3%, dos o tres días - después de instituir el tratamiento. (5) (8)

Hay que hacer comprender a los pacientes la signifi_ cación de factores como una higiene bucal inadecuada, el tabaco y las tensiones emocionales. (7)

c) Si fuera necesario recetar un suplemento vitamíni_ co.

Hay estudios clínicos que registran menores recidivas cuando el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante se refuerza con vitaminas B o vitamina C. Cuando la ingesta de las vitaminas hidrosolubles B y C se redujo en mucho a causa del dolor de la gingivitis ulceronecrotizante aguda, se pueden indicar suplementos nutricionales junto con el tratamiento local, para prevenir la deficiencia de las vi_ taminas mencionadas. En tales circunstancias, el pacien_ te comenzará con una preparación multivitamínica corrien_ te, combinada con una dosis terapéutica de vitaminas B y C.

En cuanto el estado bucal lo permita, el paciente de_ berá seguir una dieta natural con la acción detergente y-

el contenido nutricional adecuado (frutas y verduras crudas). Los suplementos nutricionales se pueden suspender a los dos meses. Los procedimientos locales son la clave del tratamiento de la GUNA.

Así, la inflamación es un factor local condicionante que altera la nutrición de la encía, cualquiera que sea el estado nutricional general.

Hay que eliminar los irritantes locales para favorecer los procesos metabólicos y reparativos normales de la encía. La gingivitis ulceronecrosante aguda persistente o recidivante tiene su causa más probable en la eliminación incompleta de los irritantes locales y el control inadecuado de la placa, y no es la deficiencia nutricional. (3)

7.- La enfermedad, sus causas y complicaciones deberán ser explicadas al paciente. (9)

Para que el tratamiento dé buen resultado, debe consistir en un doble objetivo; a saber:

1.- Si es posible la identificación y eliminación de factores locales y generales predisponentes -

o excitantes.

- 2.- Una terapéutica específica bajo la forma de curetaje, limpieza mecánica y mejor higiene bucal, - medidas que tienen por objeto combatir las propias lesiones. (13)

El tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es muy variado, según la experiencia individual del odontólogo respecto a la enfermedad. Algunos prefieren tratar esta afección por medios conservadores, haciendo solo una limpieza superficial de la cavidad bucal en la fase temprana de la enfermedad, seguida de un raspado minucioso en cuanto las condiciones lo permitan. En estos casos, se consigue una rápida curación de la enfermedad, aún sin medicación. Otros prefieren el uso de sustancias oxigenantes o antibióticos junto con el tratamiento local.

El caso común de gingivitis ulceronecrotizante aguda comienza a ceder en 48 horas, cuando el tratamiento es el adecuado, y puede quedar muy pocas señales de la presencia de la enfermedad.

2a. Sesión.

24 a 48 horas después de la primera sesión.

- 1.- Deberá continuarse con el raspaje supragingival y la limpieza subgingival. Puede necesitarse otra vez el anestésico tópico aunque en este momento el dolor deberá estar disminuido considerablemente.
- 2.- Deberá conversarse y reforzarse el uso de enjuagues bucales y la eliminación de otros factores etiológicos.
- 3.- El paciente será instruido nuevamente en las técnicas de cepillado usando un cepillo blando y con muchos penachos. (9)

3a. Sesión.

Una semana después de la primera sesión

- 1.- Deberá realizarse el raspaje subgingival y el alisamiento de la raíz. Se debe efectuar un raspado gingival completo y limpieza de las raíces, incluyendo su presión de los bordes que están colgando en exceso.

- 2.- Deberá pulirse el diente.
- 3.- Las técnicas de higiene bucal, se evaluarán y serán -
revisadas.
- 4.- Los enjuagues bucales con peróxido de hidrógeno debe_
rán reducirse o eliminarse para evitar el desarrollo
de lengua negra pilosa.
- 5.- Instrucciones para el uso de estimuladores interdenta_
les y del hilo de seda dental. (9)

Es muy difícil limpiar de manera adecuada las áreas interproximales. Si el espacio interdentario es pequeño, es preferible utilizar seda dental después de explicar al enfermo cómo debe mover el hilo a través de las superfi_
cies mesial y distal de los dientes.

Los estimuladores interdetales son también un buen auxiliar no solo para ayudar a eliminar la masa bacteria_
na en la región interproximal sino también para comprimir los tejidos interdetales. Esto al aumentar la queratini_
zación de la papila gingival, aumenta también la barrera defensiva tisular. La presión sobre los tejidos ayuda a sacar el líquido del surco y, por tanto, contribuye tam_
bién a eliminar las bacterias de esta zona importante del periodonto. El surco gingival es probablemente, la re_ -

gión donde los tejidos periodontales están crónica y estrechamente relacionados con los aspectos nocivos de la flora bucal. (8).

Se suele requerir el remodelado de las papilas, esto se efectúa mediante el uso apropiado de mondadientes redondos y por gingivosplastia. (12)

También para limpiar la boca, se puede utilizar un chorro de agua a presión en las diferentes regiones de la boca. Aunque el procedimiento es útil para eliminar partículas de alimentos y diluir los productos tóxicos, no llega a separar completamente la placa bacteriana. Se considera que este procedimiento así como otros métodos auxiliares desembarazan físicamente la superficie radicular de la masa bacteriana. Justamente esta fase del tratamiento realizada por el paciente es el prerequisite de un tratamiento periodontal satisfactorio. Al mismo tiempo, es necesario iniciar un programa eficaz de control o reducción de caries, puesto que la caries es también, una enfermedad compleja de origen bacteriano. (8)

4a. Sesión.

Una semana después de la tercera sesión.

- 1.- El paciente es checado para observar cualquier evidencia clínica de una recurrencia.
- 2.- Los procedimientos de higiene bucal son revisados y evaluados nuevamente.
- 3.- Se cita al paciente al mes. (9)

5a. Sesión.

- 1.- El paciente es checado para observar cualquier síntoma clínico de gingivitis ulceronecrotizante aguda, contornos gingivales fisiológicos o bolsas residuales profundas.
- 2.- Se da refuerzo de los conceptos de higiene bucal.
- 3.- Si la salud periodontal es restaurada, se recomienda citar al paciente a los tres meses.
- 4.- Si se mantiene la arquitectura gingival pobre o la bolsa, se recomienda la cirugía periodontal. (9).

Remodelado de la encía como procedimiento terapéutico complementario.

Incluso en casos de necrosis gingival intensa, por -

lo general la cicatrización lleva a la restauración del contorno gingival normal. Sin embargo, si los dientes están irregularmente alineados, a veces la cicatrización deja un margen gingival en forma de meseta, el cual favorece la retención de alimentos y la recidiva de la inflamación gingival. Esto se corrige mediante el remodelado de la encía con un bisturí periodontal o electrocirugía. El control eficaz de la placa por parte del paciente es particularmente importante para establecer y mantener el contorno gingival normal en la zona de la irregularidad de los dientes. (3)

Procedimientos Quirúrgicos y Gingivitis Ulceronecrotante Aguda.

Es preciso posponer la extracción dental o cirugías gingivales extensas hasta cuatro semanas después de la remisión de los síntomas y signos agudos de la gingivitis ulceronecrotante aguda y se indica quimioterapia profiláctica con antibióticos para impedir el agravamiento o la propagación de la enfermedad aguda. La penicilina se administra por vía general, mediante inyección intramuscular de fenoximetil penicilina, 300,000 unidades una vez al día durante tres días, comenzando la noche anterior al procedimiento quirúrgico o mediante la administración de-

tabletas de 250 mg. por vía bucal, cada cuatro horas, comenzando la noche anterior a la operación y continuando durante 48 horas después de ella.

El período menstrual y el tratamiento de la GUNA.

Cuando se produce el período menstrual durante el tratamiento, hay una tendencia a la exacerbación de los síntomas y signos agudos, dando la apariencia de una "recidiva". Hay que informar a la paciente sobre esta posibilidad y ahorrarse una ansiedad innecesaria respecto a su estado bucal. (3)

Educación del paciente.

Enjuagues bucales.

1.- Enjuagues de peróxido de hidrógeno diluido al 3%.

El paciente es instruido para enjuagar su boca con un vaso lleno con partes iguales de agua tibia y peróxido de hidrógeno al 3%. Se harán enjuagues por 3 ó 4 minutos cada dos o tres horas en las primeras 24 a 48 horas. Después de este tiempo los enjuagues son eliminados o reducidos a tres veces por día después de las comidas.

2.- Enjuagues de agua caliente.

El paciente deberá utilizar agua caliente pura. El agua debe estar bien caliente tanto como el paciente pueda soportarlo.

Técnicas de Cepillado.

Deberá utilizarse un cepillo blando y con muchos pe_nachos. Se recomienda el método de Bass.

Dieta.

- 1.- Dieta blanda y suave, durante los primeros días del tratamiento para comodidad del paciente.
- 2.- El suplemento de vitamina A es recomendada en el paciente de dieta pobre.

Hilo de Seda Dental.

Para limpieza de los espacios interdentarios, tan pronto los síntomas agudos hayan disminuido.

Estimulación Interdentaria.

Recomendada después de la remoción de todos los cálcu

los para ayudar en la curación de la papila interdentaria craterizada.

Medidas Preventivas.

El paciente deberá ser informado acerca del alto grado de recurrencia y, por lo tanto, de la necesidad de establecer medidas preventivas. Estas incluirán lo siguiente:

- 1.- Técnicas de higiene bucal apropiada.
- 2.- Dieta bien balanceada y nutritiva.
- 3.- Restauraciones adecuadas.
- 4.- Evitar situaciones de sobre stress.
- 5.- Evitar fumar en demasía y el consumo de alcohol.
- 6.- Profilaxis regular por parte del profesional. -
Nueva citación. (9).

CONCLUSIONES.

- 1.- La gingivitis ulceronecrosante aguda es conocida desde hace mucho tiempo, pero se le confundía con el escorbuto, el Noma y la difteria. La GUNA brota en grupos de personas en estrecho contacto, especialmente - las que viven en condiciones similares. Durante la - primera guerra mundial se le dio el nombre de "boca - de trincheras", puesto que era muy común en las tro - pas de las trincheras.

- 2.- Los agentes etiológicos de la GUNA son la borrelia - Vincentii y el bacilo fusiforme, que son miembros sa - prófitos de la flora oral normal. Que proliferan y - pueden considerarse patógenos. Los factores que per - miten a un microorganismo normalmente inocuo tornarse patógeno no han sido claramente explicados, pero se - sabe que para que haya un estado de salud, hay que - mantener el equilibrio entre los microorganismos sa - prófitos y los potencialmente patógenos como los co - cos (estreptococos y diplococos).

- 3.- Los agentes etiológicos aunados a los factores predis - ponentes son los causantes de la gingivitis ulcerosa - necrotizante aguda. Los factores predisponentes se -

dividen en factores predisponentes locales y genera-
les.

Los de tipo local son mala higiene, cálculos, el taba-
co, el alcohol, gingivitis preexistente entre otros,-
que disminuyen la resistencia de la mucosa y da lugar
a que se instalen microorganismos oportunistas y los-
que existen normalmente en la boca se vuelvan patóge-
nos. Los de tipo general son fatiga, discracias san-
guíneas, mal nutrición, enfermedades debilitantes; -
ocasionan la baja de defensas del organismo y un orga-
nismo debilitado es más propenso a la enfermedad que-
uno sano.

4.- El hecho que la gingivitis ulceronecrotizante aguda -
se presente en bocas relativamente sanas, con pocos o
ningunos factores predisponentes locales y generales,
nos indica la importancia que deben tener los facto-
res psicológicos (miedo, ansiedad, tensión, stress -
emocional), que se consideran como factores etiológi-
cos de acondicionamiento.

5.- Los brotes epidémicos que relata la historia en los -
soldados del ejército, grupos de personas en estrecho
contacto, en ambiente reducido y con estado receptivo

o predispuesto por malas condiciones locales y generales; sumado a fatiga, miedo o stress.

La gingivitis ulceronecrosante aguda es una enfermedad endógena y por lo tanto no contagiosa.

- 6.- La GUNA se caracteriza por dolor, gusto metálico feo, olor fétido, hemorragia, aumento de la salivación, - apariencia corroída, punzada y recortada de la papila interdientaria debido a la destrucción, cubierta por - una pseudomembrana necrótica gris; puede presentar le_ ve aumento de la temperatura y linfadenopatía.

Al principio cuando se localiza en la encía empieza - por el borde libre, la encía se hipertrofia, se abul_ ta y sangra fácilmente. Se forma una vesiculopústula de Caffard, el epitelio se levanta por una serosidad- de color gris rosado, que al cabo de unas horas brota por ruptura de la vesícula. Cuando la ulceración apa_ rece casi inmediatamente se cubre de un exudado gris- negrusco, que si se le retira se observa una ulcera_ ción de fondo gris con puntos hemorrágicos, de aspec_ to equimótico y con bordes despegados.

- 7.- El tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante agu_ da consiste en las siguientes fases:

Local.

Alivio de la inflamación aguda más tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a las lesiones agudas o que hay en cualquier parte de la cavidad bucal.

El tratamiento local se limita a la limpieza suave de la membrana subnecrótica con una torunda de algodón - saturada en agua oxigenada.

Sistémica.

a) Tratamiento de soporte. Alivio de los síntomas tóxicos generalizados como fiebre o malestar. Se aconseja al paciente que guarde cama y se enjuague la boca cada dos horas con una mezcla por partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Para la acción antibiótica sistémica, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300,000 unidades o en tabletas de 250 mg. cada cuatro horas. A pacientes sensibles a la penicilina se indican - - otros antibióticos como eritromicina 250 mg. cada cuatro horas. Además se recomienda el consumo - - abundante de líquidos y analgésicos para aliviar - el dolor.

b) Tratamiento etiográfico.

La corrección de estados sistémicos que contribuyan a la iniciación o progreso de las alteraciones gingivales. Consiste en medidas para corregir estados orgánicos que contribuyan a la iniciación o progreso de la gingivitis ulceronecrosante aguda.

- 8.- Cuando los signos y síntomas agudos han disminuido, se empieza con profilaxis después curetaje, alisado de las raíces, pulido. Se le indica y se le enseña la técnica de cepillado adecuada, al igual que el uso de estimuladores interdetales e hilo de cera dental.

Si la arquitectura gingival no vuelve a la normalidad, estará indicada la cirugía periodontal.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Bernier Joseph.
Tratamiento de las Enfermedades Orales.
1a. Edición.
Buenos Aires, Argentina.
Bibliográfica Omeba 1962.

- 2.- Bhaskar S.N.
Patología Bucal.
2a. Edición.
Buenos Aires, Argentina.
Editorial "El Ateneo", 1974.

- 3.- Carranza Fermin A. Dr.
Periodontología Clínica de Glickman.
5a. Edición.
México, D.F.
Nueva Editorial Interamericana, 1983.

- 4.- Delaat Adrian N.C.
Microbiología.
1a. Edición.
México, D.F.
Editorial Interamericana, 1976.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

- 5.- Eversole Lewis R.
Patología Bucal. Diagnóstico y Tratamiento.
Buenos Aires, Argentina.
Editorial Médica Panamericana, 1983.
- 6.- Gorlin Robert J.
Patología Oral. THOMA.
1a. Edición.
Barcelona, España.
Salvat Editores, 1975.
- 7.- Lynch Malcom A. Dr.
Medicina Bucal de Burket. Diagnóstico y Tratamiento.
7a. Edición.
México, D.F.
Editorial Interamericana, 1980.
- 8.- Nolte William A.
Microbiología Odontológica.
1a. Edición.
México, D.F.
Nueva Editorial Interamericana, 1982.
- 9.- Pawlak Elizabeth A.
Conceptos Esenciales de Periodoncia.
Buenos Aires, Argentina.

Editorial Mundi, 1978.

10.- Quiroz Fernando.

Patología Bucal.

2a. Edición.

México, D.F.

Editorial Porrúa, 1959.

11.- Ross Philip W.

Microbiología y Clínica.

México, D.F.

Editorial Científica P.L.M. 1983.

12.- Shafer William G.

Tratado de Patología Bucal.

3a. Edición.

México, D.F.

Editorial Interamericana, 1977.

13.- Zegarrelli Edward V.

Diagnóstico en Patología Oral.

2a. Edición.

Barcelona, España.

Salvat Editores, 1982.