

870122.

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

Incorporada a la Universidad Nacional Autónoma de México

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



TESIS CON
FALLA LE ORIGEN

UN ESTUDIO ACTUALIZADO DE LA ENFERMEDAD
DE VINCENT

TESIS PROFESIONAL

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:

CIRUJANO DENTISTA

PRESENTA:

FLORA GILDA GUADALUPE CORELLA VEGA

ASESOR: DRA. JOSEFINA TERRIQUEZ CASILLAS

GUADALAJARA, JAL., 1988



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 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.

INDICE

INTRODUCCION

CAPITULO I

ETIOLOGIA.....	2
A) Causas.....	3
B) Factores Predisponentes.....	5

CAPITULO II

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO.....	10
A) Signos y Síntomas.....	10
B) Aspecto Clínico.....	13
C) Métodos de Diagnóstico.....	19

CAPITULO III

PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO.....	23
CONCLUSIONES.....	32
BIBLIOGRAFIA.....	33

INTRODUCCION

En 1890 Plaut y Vincent describieron una lesión gingival ulcerativa la cual nombraron infección de Vincent.

Durante la Primera Guerra Mundial, muchos de los soldados jóvenes que vivían en las trincheras contrajeron esta infección, y fue postulado que los microorganismos encontrados en el medio bucal eran exclusivamente los responsables; por lo tanto se le puso el término de "Boca de Trincheras". El término permaneció durante la época de 1920 a 1930.

Después de un tiempo los clínicos estuvieron de acuerdo en que la enfermedad no fue causada exclusivamente por los microorganismos existentes en la flora bucal; sino que fue atribuída a la susceptibilidad de cada individuo, a dichos microorganismos así como a la edad y condiciones de vida de los soldados de la Primera Guerra Mundial.

Los profesores de Medicina y Odontología de esta época estuvieron de acuerdo en simplificar la nomenclatura dando términos más descriptivos a muchas enfermedades.

CAPITULO I

ETIOLOGIA

La gingivitis ulceronecrosante aguda es una infección de la encía. Se le conoce también como gingivitis de Vincent por la descripción que él mismo hizo de los microorganismos asociados con la enfermedad, y boca de trinchera por su frecuente aparición en los soldados que se encontraban en las trincheras durante la Primera Guerra Mundial. En realidad, la enfermedad se conoció desde la antigüedad con diversos nombres. El más actual deriva de los síntomas clave: necrosis, ulceración e inflamación de la gíngiva.

El término "boca de trincheras" persistió durante los años veintes y treintas. Después de la más profunda investigación los clínicos se enteraron de que la enfermedad no era causada por un microorganismo del suelo pero se le atribuyó a la susceptibilidad en la edad del grupo y las condiciones de vida de los soldados de la Primera Guerra Mundial.

Recientes investigaciones acerca de la etiología de la gingivitis ulceronecrosante aguda se atribuye a la bacteria como causa primaria de la enfermedad. El hecho de que los signos y síntomas agudos respondan dramática--

mente a la penicilina y antibióticos de amplio espectro - deja la pequeña duda de que la bacteria esté envuelta en este proceso. De cualquier modo no está claro el hecho - de que la bacteria inicie la enfermedad o sea un invasor-secundario.

La literatura común establece que hay un número de factores contribuyentes que pueden reducir la resistencia del individuo portador de la enfermedad y puede contribuir significativamente a la patogenicidad de estos organismos.

Las endotoxinas del complejo fusoespiroquetel gram negativo aunado a los efectos directos e indirectos del - estress emocional pueden darnos la fórmula que determinará la etiología de la infección de Vincent.

A) CAUSAS

Es causada por un complejo fusoespiroquetel de micro--bios que infectan en un medio de factores predisponentes.

En la enfermedad se produce un aumento en el número de espiroquetas y bacilos fusiformes. Sin embargo, como estos microorganismos están presentes en la mayoría de las bocas, los cultivos positivos y los estudios con campo obscuro no son definitivos en la ausencia de síntomas-

clínicos.

Desde la "Boca de Trincheras" o "infección de Vincent" el padecimiento se manifiesta como una lesión aguda con ulceración y necrosis de la gíngiva. Por lógica fue llamada Gingivitis Ulceronecrotizante Aguda (GUNA). Este es hoy en día el término más aceptado.

Las muestras de material obtenido en la encía infectada nos muestra grandes cantidades de bacilos fusiformes (género *fusobacterium* o *fusiformis*) y una espiroqueta bucal (*Borrelia vincentii*).

El bacilo fusiforme de la gingivitis ulceronecrotizante aguda es alargado con extremos afinados, mide de 5- a 14 micras de longitud y de 0.5 a 1 micra de diámetro. Es un organismo inmóvil y débilmente gram positivo aparece aislado o en grupos y se puede cultivar en condiciones anaerobias.

La *Borrelia vincentii* es una espiroqueta gram negativa con 3 a 6 espirales largas y estiradas. Mide aproximadamente entre 10 y 15 micras de longitud, es activamente móvil y se cultiva en medio anaerobio aunque con cierta dificultad.

B) FACTORES PREDISPONENTES

La falta de cepillado o una técnica deficiente del mismo viene a contribuir a la formación de placa, medio de cultivo propicio para la aparición de diferentes colonias de bacterias que aumentan la probabilidad de una enfermedad infecciosa aguda.

Otro factor precipitante mencionado frecuentemente es el tabaquismo. En estudios recientes se ha encontrado que aproximadamente un 98% de los pacientes afectados por la enfermedad son fumadores. El consumo de tabaco tiene una importante parte en la formación de gingivitis ulceromembranosa, de tal manera que, mientras más fume la persona más probabilidad tendrá de desarrollar la enfermedad. El fumar excesivamente puede entonces ser un factor predisponente muy notorio.

La relación entre consumo excesivo de tabaco y la enfermedad de Vincent parece ser más complejo aún que el mismo stress.

Recientemente se ha reportado que hay liberación local y sistemática de catecolaminas como respuesta a la nicotina, y una hipótesis de que los efectos de catecolaminas aunados al stress psicológico y fisiológico, y a la sepsis puede causar disminución en el flujo sanguíneo pa-

pilar lo que contribuye a la necrosis de la misma papila.

Se ha dicho también que la gingivitis ulceronecrotante aguda puede tener origen piscógeno.

Es frecuente que la enfermedad se produzca cuando hay estados de tensión, como el ingreso al ejército o época de exámenes. Las perturbaciones psicológicas son comunes en pacientes que padecen esta infección.

La correlación significativa entre dos rasgos de personalidad, dominio y humillación, sugieren la presencia de alguien propenso a la infección.

Las deficiencias nutricionales (vitamina C) acentúan la intensidad de los cambios patológicos al encontrarse el complejo bacteriano fusoespiroquetal presente. Se han producido lesiones necrosantes mediante la inyección de microorganismos fusoespiroquetales en ratas con deficiencia de vitamina B₂.

Las enfermedades sistémicas debilitantes pueden predisponer también a la encía para que en ésta se manifieste la enfermedad.

Entre las alteraciones sistémicas que contribuyen-

a la infección de Vincent podemos mencionar la intoxicación metálica, caquexia originada por alteraciones crónicas como sífilis o cáncer, afecciones gastrointestinales graves como: colitis ulcerosa, discrasias sanguíneas como leucemia y anemia, gripe y resfriado común.

En algunos casos los pacientes nos relatan que aparece después de una limpieza dental, infecciones respiratorias agudas, cambio de hábitos normales en su vida diaria, nuevo domicilio, cambio de trabajo, preocupación poco usual, ingreso al ejército, etc.

En cuanto al stress emocional también podemos decir que es influenciado por mecanismos endócrinos y autónomos del cuerpo y en estudios psicológicos también ha sido relacionado con la gingivitis ulceronecrosante.

El stress estimula la liberación de epinefrina de la glándula suprarrenal y la de epinefrina de las terminaciones nerviosas simpáticas en el torrente vascular. Donde la epinefrina tiene un efecto tiene solo un efecto vasopresor cutáneo, la norepinefrina es un vasoconstrictor ya sin efecto. La circulación gingival reducida se demostró después de una inyección sistémica de epinefrina. El stress emocional estimula también la liberación de glucocorticoides procedentes de la glándula suprarrenal. Es--

tas sustancias disminuyen la resistencia del huésped y -- pueden combinarse con endotoxinas gram negativas para producir la gingivitis de Vincent, disminuyendo también la - circulación gingival y de los elementos sanguíneos necesarios para mantener la renuencia del huésped a contraer la enfermedad.

Se ha mencionado recientemente que la función debilitada de leucocitos y sistema inmunitario pueden estar - involucrados dentro de los factores predisponentes de la - enfermedad de Vincent.

Los pacientes que tienen el riesgo de contraer el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA) también se han reportado como predispuestos a contraer la gingivitis ulceromembranosa.

Se ha discutido mucho el punto de si la enfermedad es contagiosa o comunicable de una persona a otra o no, - Hace algunos años se consideró como una enfermedad de cuidad en cuanto al contagio de la misma. Actualmente ya no es así, se cree que bajo algunas circunstancias puede ser transmisible, pero tendrá que existir un factor predisponente o bien los microorganismos que desencadenan la in--fección. De cualquier manera los pacientes deberán ser - advertidos de evitar besos o contactos cercanos muy pro--

longados con la persona afectada, cuando menos hasta que los síntomas agudos hayan pasado.

Se ha descubierto que los corticosteroides tienen numerosos efectos en la función y circulación de las células linfoides y que las infecciones agudas son muy severas durante la administración de cortisol.

También habremos de tomar en cuenta que ocurre frecuentemente en pacientes enfermos de leucemia, no como consecuencia de la enfermedad sino que se ha comprobado una alteración en el número normal de leucocitos.

Las personas jóvenes entre 15 y 25 años son más susceptibles a contraer la enfermedad. Raramente ocurre en gente mayor de 35 años.

CAPITULO II

MANIFESTACIONES CLINICAS Y DIAGNOSTICO

A) SIGNOS Y SINTOMAS

La enfermedad puede producirse en bocas sanas o como resultado de una complicación de gingivitis crónica o de una bolsa periodontal.

El paciente se presenta en nuestro consultorio diciendo que siente incomodidad en su boca acompañado algunas veces por molestias de tipo comezón dentro de la encía, sabor metálico y sucio y bastante sensibilidad a comidas calientes o muy condimentadas, algunas veces se quejan de un aliento pésimo, sangrado espontáneo, al tocarse y en especial al cepillado. Hay mucho dolor, también una salivación excesiva, malestar general y aumento de temperatura en casos muy severos.

La higiene bucal con la enfermedad ya contraída suele ser pobre, por lo tanto, el cepillado es poco o nulo ya que al contacto con la infección aguda en la encía inflamada habrá mucho dolor y sangrado, es por esto, que con frecuencia hay grandes cantidades de placa entre los dientes, (lo cual viene a empeorar la situación del paciente) en especial a lo largo del margen gingival. Existe una fina capa de bacterias con aspecto de masilla

blancuzca que cubre la encía adherida íntegra. La película se encuentra constituida por células epiteliales descamadas y algunas bacterias en una red de proteínas salivales y posiblemente de fibrina del exudado inflamatorio. - es fácil de remover con agua y aire (spray).

La gingivitis ulceronecrosante aguda tiene una aparición repentina manifestándose las lesiones alrededor de uno o dos dientes con dolor y sangrado gingival principalmente. Al inicio hay una ulceración y la papila se necrosa bruscamente y subsecuentemente hay una formación de -- pseudomembrana que cubre estas áreas. Cuando la pseudo--membrana es removida la apariencia ulcerada, hemorrágica- y mayugada de la papila interdental es evidente y ayuda a explicar por qué la mayoría de los pacientes con la enfermedad tienen dolor. Se ha discutido recientemente que -- hay terminaciones nerviosas presentes en las lesiones características de la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Las lesiones se encuentran más comunmente en la -- gíngiva mandibular anterior, de cualquier modo se ha encontrado también en la región anterior superior. Otros - sitios de aparición común son: el tejido que rodean a terceros molares impactados, lugares de extracción, áreas adyacentes a dientes en malposición, alrededor de dientes - con bandas ortodónticas, y en soportes de dentaduras par-

ciales. De cualquier manera, al parecer la gingivitis ulceronecrosante aguda tiene predilección de aparecer en sitios donde la higiene adecuada se dificulta.

Usualmente los pacientes con la enfermedad tendrán una higiene oral deficiente o pobre aunque existen reportes de la enfermedad en individuos con buen control de placa. La bacteria permitirá el aumento y más tarde la organización del surco gingival. Encontramos que la higiene oral inadecuada aumenta la capa de bacterias no solo en el padecimiento periodontal, sino también en condiciones agudas del mismo tejido.

El malestar general es común y el paciente puede presentar una temperatura oral hasta de 103° F, que equivale a 39.4°C, los pacientes con la enfermedad no muestran una temperatura constantemente elevada; en otras palabras hay una gran probabilidad de que los pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda tengan una ligera disminución en su temperatura así como también un aumento ya mencionado. El proceso de esta enfermedad incluye una respuesta inflamatoria; otros factores pueden alterar este proceso resultando una temperatura inconstante. Otros signos poco confiables de la enfermedad incluyen la presencia de olor bucal fétido, mal sabor y sensación de dientes de madera.

ASPECTO CLINICO

La observación más característica de la gingivitis ulceronecrosante aguda son las lesiones necróticas de la encía marginal. En las primeras etapas, la destrucción - está casi siempre localizada en una o más papilas inter-- dentales.

Al inicio las lesiones pueden presentarse en la re-- gión incisiva inferior, pero se observa también en cual-- quier espacio interproximal, apareciendo así mismo en re-- giones donde suele haber signos de gingivitis marginal -- crónica preexistente.

Comúnmente aparece una úlcera necrótica en la pun-- ta de la papila. La parte vestibular de la encía se in-- flama y engrosa dejando ver un perfil redondeado. Aquí - las papilas no siempre presentan edema, por el contrario, pueden tener una consistencia relativamente firme y a me-- nudo se mantiene el puntilleo gingival, siendo esto de -- gran importancia ya que puede confundirse con el estado - normal de la encía.

La necrosis se genera con rapidez, las papilas in-- volucradas, se separan en una porción vestibular y otra - lingual con una depresión necrótica interpuesta entre e-- llas.

En la porción central deprimida, la necrosis produce una lesión tisular considerable y se origina un cráter. La lesión necrótica puede extenderse lateralmente a la encía marginal a lo largo de las caras linguales o vestibulares de los dientes. Las zonas de necrosis que se presentan en los espacios marginales vecinos pueden confundirse y formar una área necrótica continua.

La encía marginal palatina y lingual se encuentran afectadas menos frecuentemente que la vestibular correspondiente.

Las lesiones se encuentran cubiertas por una especie de pseudomembrana blanco-amarillenta o gris, y la encía que rodea las úlceras es de color rojo intenso presentando sangrado al leve tacto.

La distribución de la enfermedad no se rige bajo ninguna norma y presenta diferencias de una boca a otra dependiendo de la persona que la presente,

La infección puede diseminarse a otras partes de la mucosa. El contacto directo con la misma puede producir úlceras en labios y lengua. Cuando la lesión avanza se presentan cráteres en el tejido interdentario con proliferación leve de la mucosa adyacente a la zona necrótica

ca, ésto da lugar a la formación de diferentes contornos de la encía marginal y de la papila.

En los casos en que los cráteres de las papilas -- son profundos, la ulceración se produce en uno de éstos y las puntas de las papilas pueden proliferar. Es entonces cuando las partes vestibular y lingual de los espacios interdentales forman lengüetas móviles. Cuando las raíces se hallan muy juntas se pierde el tabique y queda una -- grieta profunda, hay deformaciones gingivales y por ello requerirán corrección quirúrgica cuando los síntomas agudos de la infección hayan pasado.

La pseudomembrana característica se constituye -- principalmente de leucocitos, eritrocitos, fibrina, restos de tejido necrótico y masas bacterianas y no se remueve como una membrana continua. Al intentar remover este material provoca que se rompa y el tejido conectivo ulcerado y sangrante queda expuesto. Los depósitos blandos cubren el sarro gingival que se encuentra frecuentemente en grandes cantidades de las superficies proximales de los dientes vecinos a las áreas necróticas.

En la zona de la necrosis marginal y la encía relativamente no afectada suele haber una zona bien delimitada estrecha y eritematosa que se llama eritema lineal.

La inflamación aguda y la necrosis con exposición del tejido conectivo subyacente en la enfermedad provoca una tendencia muy marcada a la hemorragia, ésta puede iniciarse espontáneamente al leve tacto como ya se había explicado anteriormente.

Cabe mencionar que en las etapas iniciales, cuando las lesiones son relativamente pocas y pequeñas, el dolor es moderado.

En casos más avanzados el dolor puede ser considerable y hay un incremento en la salivación. La enfermedad presenta también una halitosis muy marcada que varía de intensidad pudiendo presentarse también en forma leve de acuerdo al caso y a la persona que padece la infección ya que recientemente se ha discutido que la halitosis pronunciada puede presentarse en otras condiciones patológicas de la cavidad bucal; por lo tanto, no se considera patognómico de la enfermedad.

Otro síntoma importante que puede asociarse con la gingivitis ulceronecrosante aguda es la linfadenopatía. Se tienen reportes poco consistentes sobre este punto pero puede relacionarse con una forma severa de la enfermedad, ya que se ha encontrado presente en casos muy avanzados acompañándose de un aumento de temperatura y malestar

general.

Es recientemente comentado que el aumento de temperatura vaya asociado con el grado de agresividad con que la infección ataca a la persona, de tal manera que el aumento leve de temperatura será común en casos moderados - de gingivitis ulceromembranosa y la fiebre elevada se ha visto en casos más severos de la enfermedad. De cualquier manera, éste es un dato poco común por lo que el médico deberá asegurarse de que no existe otro padecimiento además de la enfermedad.

Algunas opiniones acerca de los síntomas de la enfermedad y el diagnóstico subsecuente de la misma ha dado la idea a algunos investigadores de que la enfermedad puede tener manifestaciones orales de mononucleosis infecciosa o sugieren también que la gingivitis ulceronecrotizante aguda tiene su origen en enfermedades venéreas resultantes de la promiscuidad sexual, no habiendo evidencia sustancial que confirme a ciencia cierta alguna de las hipótesis antes mencionadas.

Mientras la mayoría de los autores están de acuerdo con la presencia de los signos predominantes en el estado inicial, hay una gran diferencia de opinión de los síntomas de la enfermedad ya establecida y que al no te-

ner un cuidado adecuado pudieran llevarnos a formular un diagnóstico incorrecto del padecimiento.

También pueden resultar confusiones respecto al -- grado de severidad observado en los primeros síntomas de la infección. Es por esto que Pindborg ha designado los términos incipiente, subagudo, agudo y crónico de gingivitis ulceromembranosa para denotar diferentes formas de la enfermedad basándose en el grado de destrucción. También se ha clasificado a la enfermedad como estados agudo, -- subagudo y crónico con diversos grados de severidad que - pueden reflejarse en la presencia inconsistente de síntomas clínicos.

Otros investigadores también han reportado casos - de gingivitis ulceronecrosante crónica o recurrente. Se ha sugerido que los síntomas agudos disminuyen, una condición que se llama gingivitis ulceronecrosante crónica puede ocurrir en pacientes tratados y no tratados.

Se cree que el término gingivitis ulceronecrosante crónica es confuso y debería evitarse, porque esto implica que estamos tratando con una enfermedad aguda-crónica, una obvia contradicción de términos. El individuo puede, de cualquier manera, tener episodios de gingivitis ulceromembranosa así que gingivitis ulceronecrosante aguda recu

rente debe ser el término empleado.

Puede existir algún riesgo de que en el intento de categorizar muy rígidamente el grado de los síntomas, el dentista puede fallar el diagnóstico del cuadro de gingivitis ulceronecrosante aguda en pacientes que no manifiesten todos los síntomas y signos de una categoría particular.

Se ha discutido que la gingivitis ulceromembranosa debe ser subdividida en las categorías moderada, aguda, y recurrente aguda.

C) METODOS DE DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en hallazgos clínicos. Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario o definitivo porque el cuadro que presenta la enfermedad no es muy diferente del que presenta la gingivitis marginal, bolsas periodontales pericoronitis o gingivoestomatitis herpética, pero los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrosante aguda e infecciones específicas de la cavidad bucal como difteria, candidiasis, actinomicosis y estomatitis estreptococcicas.

El examen microscópico de los tejidos biopsiados,-

no es suficientemente específico para hacer diagnóstico.- Se puede utilizar para establecer la diferencia entre gingivitis ulceromembranosa e infecciones específicas como tuberculosis o neoplasias, pero no para diferenciar entre la infección de Vincent y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por - - traumatismos o drogas escarificadoras.

Las muestras del material obtenido de la encía con gingivitis ulceronecrosante dejan ver grandes cantidades de bacilos fusiformes (Género *Fusobacterium* o *Fusiformis*) y una espiroqueta bucal (*Borelia vincentti*) así como otras diversas espiroquetas, microorganismos filamentosos, vibriones, cocos, células epiteliales descamadas y cantidades variables de leucocitos polimorfonucleares.

Las cantidades relativas de microorganismos presentes varían de acuerdo a la fase de la enfermedad, los invasores secundarios son más destacados en las fases terminales así como en la fase aguda de la enfermedad.

Se ha discutido recientemente que aunque es posible confirmar la presencia de la enfermedad cuando en la muestra se encuentran gran cantidad de bacterias fusiformes y espiroquetas, se observan cantidades algo inferiores de las muestras de bocas sanas.

La predominancia de los bacilos fusiformes y espiroquetas en la superficie ulcerada de las lesiones se ha determinado por análisis de microscopio con luz, de muestras tomadas de las lesiones. Pero se ha comprobado también que estas formas de bacterias están presentes sin -- excepción en otras lesiones orales inflamatorias, así como en cavidades orales de individuos periodontalmente sanos, por lo que se han descalificado como organismos de -- importancia en el diagnóstico definitivo de la gingivitis ulceronecrosante aguda.

La mayoría de las bacterias encontradas en las lesiones de la enfermedad de Vincent parecen ser Gram negativo y son grandes fusiformes y espiroquetas. Estas colonias de bacterias están seguidas relacionadas con el com--plejo espiroquetal.

Recientes observaciones en el microscopio electrónico soportan la idea de que las espiroquetas juegan un -- papel importante porque éstas se presentan a altas con--centraciones en el tejido necrótico cuando hay aumento de , otras bacterias. Esto ha demostrado que la estructura de la mayoría de las espiroquetas presentes en la gingivitis ulceronecrosante aguda es anatómicamente diferente de las pruebas de laboratorio con *Treponema microdentum* y *Borrelia vincetti*.

Se ha discutido que la cantidad de endotoxina varía con el número de bacterias gram negativas presentes.

Se demostró que la endotoxina producida por la bacteria gram-negativa participa en reacciones inmunes que pueden destruir el tejido local.

CAPITULO III

PRONOSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO

Los métodos o medios de tratamiento para la gingivitis ulceromembranosa inicialmente fueron casi todos como variados sus sinónimos pero todos reducían la flora bacteriana normal.

Vincent en 1898 describió el tratamiento consistente en aplicación tópica de yodo y gárgaras de solución de ácido bórico.

En 1930 se abogó por un tratamiento extenso consistente en enjuagues de solución de permanganato de potasio aplicación local de tintura de yodo, enjuagues de peróxido de hidrógeno y debridamiento mecánico seguido por la aplicación de nitrato de plata al surco periodontal.

En el mismo año se propuso un tratamiento con enjuague de perborato de sodio frecuentes, debridamiento completo y la discontinuación del cepillado hasta que la inflamación gingival disminuyera.

Más tarde se describió un tratamiento más simplificado; un curetaje profundo seguido por enjuagues frecuentes de peróxido de hidrógeno diluido o hasta de agua co--

mún y corriente como lavado oxigenante.

Se reportó más recientemente de un instrumento de debridamiento inmediato, probó ser altamente efectivo en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrotizante aguda con un rápido alivio de los síntomas y una respuesta tisular muy marcada.

Se ha apoyado este método terapéutico pero también se sugiere el uso de antibióticos principalmente penicilina en el tratamiento de casos avanzados, y en especial -- cuando se presenta aumento de temperatura y linfadenopatia.

El uso contínuo de peróxido de hidrógeno como enjuague bucal por períodos largos de tiempo puede dañar el tejido gingival.

En el estado agudo se hace una limpieza supragingival y pulido en la primera cita. Se recomienda al paciente que cepille sus dientes con mucho cuidado sin traumatizar la gíngiva así como también los enjuagues de peróxido de hidrógeno ya mencionados anteriormente.

La hemorragia y la sensibilidad al tacto pueden -- complicar tanto la limpieza profesional como la higiene -

bucal personal. No obstante, se debe intentar la tartrectomía con toda la minuciosidad que permitan las condiciones aún durante la primera consulta. La tartrectomía ultrasónica puede ser preferible al uso de instrumentos manuales. Con presión mínima sobre los tejidos blandos, la limpieza ultrasónica puede lograr la remoción de los depósitos blandos y mineralizados. El rociado continuo de agua combinado con la solución adecuada permitirá una buena visibilidad. Hasta donde se puede avanzar con la limpieza en la primera visita dependerá de la intensidad del dolor y la tolerancia del paciente a la instrumentación.

A los pacientes con gingivitis ulceronecrotizante aguda no se les motiva fácilmente para que lleven a cabo un programa apropiado de higiene bucal. Con frecuencia tienen malos hábitos bucales y posiblemente una actitud negativa al tratamiento odontológico.

Habrá que planificar la motivación e instrucción para llevar a cabo un programa adecuado de higiene que pueda darnos como resultado la rehabilitación de los hábitos bucales del paciente.

En las primeras 48 horas la inflamación aguda (o gran parte de ésta) habrá disminuido y podrá realizarse una limpieza más profunda.

La higiene oral deberá ser recordada constantemente. Después de tres o cuatro citas los pacientes podrán citarse hasta unos cuatro meses más.

La recurrencia de la enfermedad es un constante riesgo. Habrá mayor probabilidad de que esto suceda si los restos no son perfectamente removidos.

Desafortunadamente la gingivitis ulceromembranosa destruye la papila de manera que la higiene oral correcta se reduce.

De cualquier manera, si la papila aún presenta cráter pasados los cuatro meses para la cita, habrá que realizar una gingivoplastia.

Las razones de la recurrencia de la enfermedad no son del todo conocidas. La fase aguda se puede dominar mediante una serie de técnicas y medicaciones. Desafortunadamente los pacientes abandonan los tratamientos cuando todavía los síntomas no han cedido del todo y regresan a sus malos hábitos de higiene y a fumar. Entonces los factores etiológicos intrínsecos, extrínsecos y psicógenos pueden continuar o reaparecer y fomentar así la recidiva del problema. Sin embargo, la tendencia que tiene la enfermedad a la recurrencia es grande, sea cual fuere el --

tratamiento básico que se hizo.

El paciente deberá comprender su propensión a la reaparición de la enfermedad y se le habrá de advertir acerca de la hemorragia fácil como signo temprano e importante de recidiva y que al notarlo deberá solicitar atención haciendo caso omiso de la fecha de su siguiente cita.

El profesional habrá de mantener una observación al paciente a intervalos regulares por lo menos durante un año después de la curación.

Es común que la inflamación crónica de la periodontitis produzca agrandamientos hiperplásicos de la encfa.- La fase necrotizante genera la pérdida de gran cantidad de tejido en especial en las zonas interproximales.

La gingivitis ulceronecrotizante aguda puede ser tratada con éxito si los factores locales son removidos y el paciente deja de fumar. Los antibióticos eliminarán síntomas agudos pero no reducen los irritantes locales.

El stress emocional juega un papel muy importante dentro de las causas, si es posible, habrá que motivar al paciente con respecto a sus hábitos, trabajo y vida diaria para disminuir las tensiones hasta donde sea posible.

Habrá de posponerse cualquier cirugía, extracción- o el uso de anestésico local hasta que la infección y sus síntomas hayan cedido.

Durante la fase aguda infecciosa la enfermedad pue- de contribuir a la producción de una septicemia o bacteremia en el post-operatorio.

Habrá que eliminar capuchones de terceros molares- así como otros probables sitios que favorezcan a la infec- ción. La enfermedad se superpone a la periodontitis o -- lleva a ella.

En cualquiera de los casos podrán quedar deforma- ciones de hueso una vez pasada la fase aguda. En los ca- sos de cráteres pequeños habrá que aplicar métodos de ri- gurosa higiene bucal para conseguir la recuperación com- pleta y forma normal de las papilas. Cuando las deforma- ciones persisten se llevarán a cabo cirugías  sea y gingi- val ya que las mismas predisponen a la recidiva tanto de- gingivitis ulceromembranosa como de otros padecimientos - periodontales.

Al completarse la fase del tratamiento relacionado con la causa, habrán desaparecido ya los síntomas agudos- y la necrosis de la enfermedad. Las partes que tenfan ne

crisis se habrán curado y la inflamación incluyendo de --
cráteres gingivales habrán disminuido de tamaño, aunque -
por la misma afección persistan algunos defectos. Es a--
quí donde se acumulará la placa bacteriana más fácilmente
por lo tanto, hay predisposición a la recidiva de la en--
fermedad o a una destrucción posterior por la persisten--
cia de un proceso inflamatorio crónico. Estas zonas requere--
rán corrección quirúrgica para disminuir el riesgo de -
una recurrencia,

En la enfermedad de Vincent los tejidos blandos --
se encuentran bastante afectados, las zonas circundantes--
son firmes y fibrosas y es menos probable que haya un cam--
bio gradual en la gingivitis ulceronecrotizante aguda a -
una topografía más favorable en la respuesta a la enferme--
dad. Por esto en la mayoría de los casos habrá necesidad
de realizar un tratamiento quirúrgico,

Los cráteres superficiales podrán ser eliminados -
mediante una gingivectomía, mientras que para eliminar --
los defectos profundos habrá que realizar cirugía por col--
gajos. El adelgazamiento de los márgenes gruesos de los--
colgajos y la corrección de la forma para lograr un recu--
brimiento interproximal óptimo.

El tratamiento de la gingivitis ulceromembranosa -

podrá considerarse completo al eliminarse los defectos -- gingivales y se establezcan medidas óptimas para el futuro control de placa.

Los antibióticos y quimioterapéuticos están dirigidos a las bacterias que son la causa directa del proceso inflamatorio de la enfermedad. Los más eficaces son las penicilinas y otros antibióticos de amplio espectro como las tetraciclinas, sin embargo, el papel más importante de esta medicación en el tratamiento de otras enfermedades infecciosas más serias, reclama una actitud restrictiva hacia su uso en afecciones menos serias como la gingivitis ulceronecrotizante aguda. Solo en casos raros de esta enfermedad se afecta la salud general del paciente a medida tal que se indique el uso de los antibióticos. La aplicación tópica de antibióticos de amplio espectro está estrictamente contraindicada en el tratamiento de la infección.

El metronidazol demostró ser eficaz contra espiroquetas y ha sido usado tanto local como sistémicamente en el tratamiento de la enfermedad.

En conclusión, las drogas tienen una utilidad limitada en el tratamiento de la enfermedad de Vincent y se deben utilizar sólo las que produzcan un mejor control de

la placa en la fase terapéutica etiológica,

CONCLUSIONES

Dada la importancia que tiene para nosotros los Cirujanos Dentistas de práctica general el conocimiento de las diferentes manifestaciones de la enfermedad periodontal; he considerado de gran interés el haber llevado a cabo un estudio actualizado sobre la Gingivitis Ulceronecrozante aguda (GUNA o Enfermedad de Vincent) la cual ha sido diagnosticada por diferentes autores como uno de los padecimientos más graves y destructivos de los tejidos gingivales.

Dicho estudio ha revelado aspectos tan importantes como: los primeros estudios de la enfermedad, aspectos -- históricos del padecimiento, etiología, diferentes causas manifestaciones clínicas, nomenclatura, métodos de diag--nóstico y tratamiento; así como los diferentes cuidados - que el paciente debe de llevar a cabo siguiendo las indicaciones de su odontólogo particular para lograr un óptimo estado de higiene y salud bucal por consiguiente evitar recidivas de la enfermedad.

BIBLIOGRAFIA

1. Allen, Mc. Fall, Hunter
Periodontics for the Dental Hygienist.

2. Bradley D. Johnson, David Engel
Journal of Periodontology
Pág. 141 Acute Nec. Ging a Review of Dx, et Tx
Accepted for Publication 22 Aug, 1985
Vol. 57 No. 3 March 1986.

3. Gilbert J. Courtois, III, Charles M. Cobb, William J.
Rilloys
Acute N. U. G. A transmission Electron Microscope Study.
Vol. 54, No. 11, Nov. 1983.

4. Glickman, F.A. Carranza.
Periodontología Clínica.
Editorial Interamericana.

5. P.A. Hooper B.D.S., G.J. Seymour M.D.S.C.
Pág. 419 The Histopatogenesis of A.U.G.
Aug. 1979, Vol. 50 No. 8.

6. Lindhe
Periodontología Clínica.
Editorial Panamericana.

7. Lindhe Phil.
Journal of Clinical Periodontology.
Vol. 11, No. 8, Sept. 1984.

8. Orban
Periodoncia Teoría y Práctica.
Editorial Panamericana.

9. Sabiston J.C. Jr.
Journal of Clinical Periodontology
Vol. 13, No. 8, Sept. 1986.

10. Prichard
Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Periodon--
tal en la Práctica Odontológica General.

11. Swenson
Journal of Indiana Dental Association
Vol. 66, No. 2, March-April 1987.

12. W.G. Shafer, B.M. Ley
Tratado de Patología Bucal
Editorial Interamericana,

13. CPT Walter D. Shields D.D.S.
Journal of Periodontology
Pág. 346 Acute Nec. Ging. A study of some of the Contributing factors their Validity in an Army Population.
June 1977, Vol. 48, No. 6.

14. M.R. Wirthin L. Devine
Journal of Periodontology
Pag. 449 Venery-Vinvent is case reports-Discusion
Sept. 1978, Vol. 49, No. 9