

L. J. J. J.
(574)

Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA



Revisé y Autoricé Tesis



**GINGIVITIS ULCEROSA NECROZANTE
AGUDA**

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n**

**MARIA ESTELA LOPEZ MAGAÑA
CAROLINA PEÑALOZA POBLANO**

MEXICO, D. F.

1979

14959



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.

T E M A R I O

- I.- Introducción.
- II.- Características Generales de las Mucosas.
- III.- Historia de la Gingivitis Ulcerosa Necrozante Aguda.
- IV.- Definición.
- V.- Clasificación de la Gingivitis Ulcerosa Necrozante Aguda.
- VI.- Etiología.
- VII.- Características Clínicas.
 - a) Signos Bucales.
 - b) Signos Extrabucales.
 - c) Síntomas.
- VIII.-Evolución Clínica.
- IX.- Anatomía Patológica e Histopatología.
- X.- Flora Bacteriana.
- XI.- Relación de la Gingivitis Ulcerosa Necrozante Aguda con Enfermedad Parodontal.
- XII.- Relación de la Gingivitis Ulcerosa Necrozante Aguda con Enfermedades Generales.
- XIII.-Diagnóstico y Diagnóstico Diferencial.
- XIV.- Epidemiología y Frecuencia.
- XV.- Tratamiento.
- XVI.- Conclusiones.
- XVII.-Bibliografía.

I.- INTRODUCCION

La presentación de este trabajo se debe al interés que despertó en nosotros un caso clínico en particular que tuvimos oportunidad de tratar, en nuestra clínica de Parodontia.

En este trabajo nos referimos, a una clase de enfermedad parodontal muy importante e interesante a la vez como es, la --gingivitis ulcerosa necrozante aguda, tratando de detallarla en todo lo que a ella se refiere, se incluyen en este trabajo, -informaciones recopiladas de varios autores, y los que exponemos es ya bien conocido. Sin embargo, tratamos de profundizar más -en el conocimiento de la GUMA, sobre lo ya investigado; ya que--sún se realizan investigaciones para conocer mejor esta enferme--dad.

Tratamos de conocer desde su historia; su etiología, que nos da a conocer a qué se debe la enfermedad; su histopatología y flora bucal para saber qué clase de microorganismos encontramos en la enfermedad; también si la gingivitis ulcerosa necro--zante aguda es contagiosa o no; el tratamiento más recomendable y los estudios comparativos en el diagnóstico diferencial para--obtener claramente signos y síntomas característicos de la en--fermedad.

Esperamos, que este trabajo tenga como una de sus metas, despertar el interés del Cirujano Dentista sobre estos tipos de Patología Oral.

II.- SUBDIVISIONES DE LA MUCOSA BUCAL.

Para el estudio de cualquier mucosa es necesario tener en cuenta los siguientes aspectos:

- 1).- Tipo de epitelio protector.
- 2).- Estructura del corion o lámina propia (principalmente su densidad, espesor y presencia o falta de elasticidad).
- 3).- Su fijación a las estructuras subyacentes (capa submucosa).

La submucosa puede existir como una capa separada y bien definida o bien estar ausente.

La laxitud o la densidad de su textura es lo que determina si la mucosa estará o no inamoviblemente adherida a las capas más profundas. También no olvidar la presencia o la ausencia y la situación del tejido adiposo y de las glándulas.

La mucosa bucal se divide para su estudio en tres tipos principalmente:

MUCOSA MASTICATORIA.- Es una mucosa que está sujeta a -- fuerzas de presión o de fricción.

Las encías y el revestimiento del paladar óseo tienen el espesor y la queratinización del epitelio, el espesor, la densidad y la firmeza del corion, y finalmente, su adherencia inamovible a las estructuras profundas. La queratinización falta o está reemplazada por la paraqueratinización en algunos individuos cuyas encías deben ser consideradas normales en todo lo demás. En cuanto a la estructura de la submucosa esas dos zonas difieren marcadamente. En la encía no puede reconocerse capa -- submucosa alguna, bien diferenciada; en su lugar, el tejido conjuntivo denso y carente de elasticidad del corion, se continúa hasta la profundidad para fusionarse con el periostio de la apófisis alveolar o para adherirse a la región cervical del diente.

En contraste con éste, el revestimiento del paladar óseo tiene, con la excepción de algunas zonas angostas, una capa submucosa bien caracterizada. Únicamente está ausente en la zona periférica donde el tejido es idéntico al de la encía y en una angosta zona a lo largo de la línea media, empezando por delante de la papila palatina o incisiva y continuando cerca del rafe palatino a todo lo largo del paladar óseo.

A pesar de la existencia de una capa submucosa bien definida en los campos laterales anchos del paladar duro, entre el rafe palatino y la encía palatina, la mucosa es inmóvil sobre el periostio del maxilar superior y los huesos palatinos.

La adherencia se efectúa por bandas y trabéculas densas de Tejido Conjuntivo Fibroso que unen a la lámina propia de la mucosa con el periostio. El espacio de la submucosa se subdivide de este modo en compartimentos irregulares de diverso tamaño comunicados entre sí, llenos de tejido adiposo en la parte anterior y de glándulas en la parte posterior del paladar duro. La presencia de grasa o glándulas en la submucosa actúa como cojín, comparable al que puede encontrarse en el tejido subcutáneo de la planta de los pies y de la palma de las manos.

A la encía se la somete a fuerzas de fricción y de presión en el proceso de la masticación y debido a su tejido, se encuentra capacitada para soportar dichas fuerzas. Está limitada en su superficie externa de los dos maxilares por la línea mucogingival que la separa de la mucosa alveolar. Es de color rosado, a veces con tinte grisáceo, lo que depende del espesor variable del estrato córneo. La mucosa alveolar es roja. Existe otra línea similar en la parte interna del maxilar inferior, entre la encía y la mucosa del piso de la boca. Sobre el paladar, a causa de la estructura densa y la unión firme de toda la mucosa palatina.

Existen cuatro tipos de epitelio gingival:

1).- En el epitelio completamente cornificado, las capas superficiales están formadas de escamas córneas planas, densamente colocadas.

2).- En la paraqueratosis las células superficiales parecen estar constituidas por queratina, pero retienen el núcleo picnótico.

3).- En la paraqueratosis incompleta las tinciones específicas, por ejemplo la de Mallory muestran la capa superficial dividida en dos zonas, la más profunda se tinte con queratina, pero esta tinción se pierde en la capa superficial, probablemente por la influencia de los líquidos bucales sobre la queratina incompletamente diferenciada de las células con los núcleos.

4).- Donde falta la queratinización, las células planas superficiales retienen sus núcleos.

El tipo más frecuente es el paraqueratósico que presenta

alrededor del 50%, le sigue en frecuencia el de paraqueratosis - incompleta con el 25%, después el tipo de cornificación total con el 15%, por último, el tipo sin cornificar con el 10%. La presencia de inflamación y/o glucógeno parece interferir progresivamente en la cornificación.

El ritmo de renovación celular se expresa por el índice mitótico, éste índice aumenta con la edad. En individuos entre los 50-70 años es mayor en un 50% que en el grupo de 25-35 años, en este último, se ha calculado como 1.30 más elevado que en el índice de la epidermis. La presencia o ausencia de estrato granulooso influye también en el índice mitótico que es el doble, cuando no existe capa granulosa, sin embargo; no en relación entre el índice mitótico y las variaciones en la cornificación.

El epitelio gingival cubre el margen de la encía y se continúa hacia el revestimiento epitelial del surco gingival, para terminar sobre la superficie dentaria en forma de fijación epitelial.

Algunas células de la capa basal contienen gránulos de melanina. La pigmentación es un hecho normal en la raza negra, se encuentra también a menudo, en sujetos de raza caucásica sobre todo, en gentes de piel oscura. Es más abundantemente en las bases de las papilas interdenterias y puede aumentar en forma considerable en personas con la enfermedad de Addison, consecutiva a la destrucción de la corteza suprarrenal.

La melanina es producida por células especializadas que están situadas en la capa basal del epitelio, estas células son melanoblastos, tienen prolongaciones largas y se llaman también células dendríticas:

En las muestras ordinarias de hematoxilina y eosina poseen un citoplasma claro y por eso también se conocen como células claras. El pigmento melánico se almacena en las células basales del epitelio.

Las células del epitelio bucal muestran, como el epitelio epidérmico humano, diferencia sexual. En las mujeres la mayor parte de los núcleos contiene una partícula grande de cromatina, junto a la membrana nuclear.

La lámina propia de la encía está formada de tejido conjuntivo denso no muy vascularizado. En el tejido conjuntivo perivascular de la encía normal se identifican macrófagos que tienen importante función en los mecanismos de defensa del cuerpo y reparación.

Las papilas del tejido conjuntivo son de forma característica, largas delgadas y numerosas. La presencia de estas papilas explica la clara delimitación entre la encía y la mucosa alveolar. El tejido de la lámina propia contiene solo escasas fibras elásticas, que corresponde en su mayoría, a las paredes de los vasos sanguíneos.

Las fibras gingivales de la membrana parodontal penetran en la lámina propia adheriendo la encía firme al diente.

La encía está también adherida al periostio del hueso alveolar, en este lugar un tejido conjuntivo muy denso, formado -- por gruesos haces de colágena, se extiende desde la lámina propia hasta el hueso. Los haces de fibras de la lámina propia son delgados y se entrecruzan con irregularidad. La mucosa alveolar y la submucosa contienen numerosas fibras elásticas que son delgadas en el corion y gruesas en la submucosa.

En la encía se pueden observar diferentes tipos de terminaciones nerviosas, como corpúsculos de Meissner, o de Krause, - bulbos terminales, asas o fibras finas. Estas últimas penetran - en el epitelio formando las fibras ultraterminales.

Se divide a la encía, en encía libre y encía adherida. La línea divisoria entre estas partes es la ranura gingival libre, - que corre paralela al borde de la encía. La ranura gingival libre, es en un corte histológico, una muesca poco profunda en forma de "v", correspondiente a una fuerte cresta epitelial que señala el límite entre la encía libre y la encía adherida. La ranura gingival libre se desarrolla al nivel del fondo del surco gingival o en una posición algo apical al respecto. En algunos casos, esta ranura no está bien definida como en otros, y entonces, la separación entre encía libre y encía adherida no es clara.

La ranura gingival libre y la cresta epitelial son producidas por esfuerzos funcionales sobre la encía libre que doblan la parte móvil libre hacia atrás sobre la zona adherida inmóvil.

La encía adherida se caracteriza por sus altas papilas de tejido conjuntivo, que elevan el epitelio, dando un aspecto punteado a la superficie. Entre las elevaciones hay pequeñas depresiones que corresponde al centro de las crestas epiteliales más gruesas y muestran signos de degeneración y de queratinización - en su profundidad. El punteado es probablemente la expresión de una adaptación funcional a los impactos mecánicos. El grado de punteado varía según el individuo, la desaparición de este punteado o puntilleo es indicio de edema, y significa que la encía -

adherida forma parte de una gingivitis progresiva.

La encía adherida aparece ligeramente deprimida entre -- los dientes adyacentes, correspondiente a la depresión existente en la spósis alveolar, entre las eminencias de los alveolos. En estas depresiones la encía adherida forma frecuentemente ligeros pliegues verticales.

La papila interdental es la parte de la encía que llena el espacio existente entre dos dientes vecinos, y está limitada en su base por una línea que une al borde de la encía desde el centro de un diente al centro del contiguo. La papila interdental está compuesta de encía libre y de encía adherida como en las relaciones variadas, que dependen en gran parte de la situación de los dientes vecinos.

COL

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdenterias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdenteria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalmícas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción y durante un período posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por epitelio escamoso estratificado de las papilas interdenterias adyacentes. Se ha sugerido que durante el período en que el col está cubierto por epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

ENCIA MARGINAL.

Llamada también encía libre que consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es paraqueratinizado, queratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epite-

liales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

MUCOSA DE REVESTIMIENTO.

Todas las zonas de la mucosa de revestimiento se caracterizan por un epitelio, relativamente grueso no cornificado y -- por la delgadez de la lámina propia. Difieren una de otra en la estructura de la submucosa. Donde la mucosa de revestimiento se refleja a partir de labios móviles, mejillas y lengua hacia el hueso alveolar, la submucosa tiene textura laxa y en las regiones donde cubre músculos como en los labios, mejillas y cara inferior de la lengua, es inmóvil y está fijada al epimisio o fascia del músculo respectivo. En estas regiones, la mucosa es también muy elástica. Estos dos caracteres salvaguarda la relativa lisura de la mucosa de revestimiento en cualquier fase funcional del músculo y evita la formación de pliegues marcados, que podrían dar lugar a lesiones de los labios o de las mejillas si se atrapasen entre los dientes. La mucosa del paladar blando es una transición entre este tipo de mucosa de revestimiento y el que se encuentra en el surco vestibular y en el surco sublingual del piso de la cavidad bucal. En las últimas zonas mencionadas; la submucosa es laxa y tiene volumen considerable. La mucosa es móvil y está unida a las estructuras profundas, lo que permite el movimiento libre de labios y mejillas y también de la lengua.

III.- HISTORIA

La gingivitis necrozante, fue reconocida como una enfermedad bucal en el siglo IV A.C. por Jenoforte, quien dijo que los soldados tenían dolor bucal y mal aliento. En 1778 John Hunter describió esta enfermedad paradontal destructiva crónica.

En el siglo XIX D.C. fue descrita por el ejército francés en forma epidémica. En 1886, el patólogo alemán Herch, hizo comentarios sobre algunas de las características de esta enfermedad bucal; en esos comentarios se refería a la existencia de nódulos linfáticos agrandados, aumento de la salivación, fiebre y malestar general. Este mismo cuadro bucal fue descrito entre 1890 y 1899 por Paul Vincent, quien atribuyó su origen al bacilo fusiforme y a la espiroqueta, los cuales se encontraron en gran abundancia en la garganta y en las amígdalas.

Fue hasta los años 1890 y 1899 cuando dejó de estudiarse como una entidad separada.

En 1890 Plant describió cinco casos de angina membranosa no diftérica, pero que era semejante, en dichos casos se encontró espiroquetas y bacilos fusiformes a los cuales les dió el nombre de organismos de Milles, por cuanto habían sido descritos por éste, quien afirmó; que Claud y Vermeil, habían verificado la patogenicidad de éstos organismos en los abscesos de las glándulas sublinguales, en la adenitis submaxilar y en un absceso del dedo causada por mordedura humana.

Posteriormente Plant vinculó esos microorganismos con la angina a causa de la gran frecuencia con que se les hallaba debajo de los bordes gingivales y por su abundancia en la gingivitis.

Vincent, en 1894 y 1899, describió dos enfermedades de la mucosa bucal y faríngea, creían que se debían a microorganismos fusoespirilares, de dos los dos casos eran de tipo ulceromembranoso. Sin embargo, no logró reproducir la enfermedad de la boca de los animales y la inyección subcutánea de los microorganismos unidos, sólo determinó abscesos donde se encontraban microorganismos piógenos.

Posteriormente en el año de 1905, Wuiaver y Tunnicliff, lograron cultivar bacilos en medios anaerobios y comprobaron además la presencia de los bacilos fusiformes y de los espirilos en la estomatitis ulcerosa. Tunnicliff puso en relieve que los espirilos se observaron en los cultivos viejos de los baci-

los fusiformes y que, probablemente no eran sino formas adultas o de mutación de los mismos organismos.

Fue hasta 1927 en que D.T. Smith provocó abscesos pulmonares con los microorganismos fusoespirilares y afirmó que la causa común de los abscesos pulmonares, es la unión de los organismos anaerobios la cual está integrada por bacilos fusiformes, - espiroquetas, vibriones y streptococos hemolíticos. De estas investigaciones se tomó en conclusión que los microorganismos asociados a la gingivitis ulcerosa necrozante, podrían dar focos - secundarios en distintas partes del organismo en donde las condiciones fueran favorables a la evolución y al medio de vida de dichos organismos, provocando en esta forma serias complicaciones.

IV.- DEFINICION DE LA GINGIVITIS ULCEROSA NECROZANTE AGUDA.

La denominación de la gingivitis ulcerosa necrozante aguda (GUNA) se refiere a que es una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía que presenta signos y síntomas característicos. La enfermedad tiene un interés especial para el Odontólogo práctico, ya que sus lesiones clínicas suelen limitarse a la cavidad bucal a pesar de sus complicaciones generales.

A la gingivitis ulcerosa necrozante aguda, no unicamente se la conoce con este nombre sino que se le han asignado otros tales como:

Infeción de Vincent, Estomatitis Ulceromembranosa, Encía de Trinchera, boca de Trinchera, Estomatitis fétida, Gingivitis fusoespirilar y muchos más.

V.- CLASIFICACION

Con mayor frecuencia la Gingivitis Ulcerosa Necrozante - Aguda se presenta como una enfermedad aguda.

Su forma relativamente más leve y persistente se le denomina subaguda. La enfermedad recurrente se caracteriza por períodos de remisión y exacerbación. A veces, se hace referencia a la gingivitis ulcerosa necrozante crónica, esto es que la forma aguda puede continuar por breve período hasta convertirse en crónica, sin embargo resulta difícil justificar esta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas paradontales con úlceras y destrucción de tejido gingival presentan características clínicas y microscópicas comparables.

VI.- ETIOLOGIA

Papel de las bacterias:

Desde 1894 y 1896, Plaunt y Vincent, introdujeron el concepto de gingivitis ulcerosa necrozante aguda y que era causada por bacterias específicas como son el bacilo fusiforme y la espiroqueta. Aunque aún siguen existiendo opiniones acerca de si las bacterias son los factores primarios causales de la gingivitis ulcerosa necrozante aguda. Pero las observaciones encontradas respaldan el concepto de la etiología primaria; ya que siempre se han encontrado espiroquetas y bacilos fusiformes en la enfermedad, y no solo estos microorganismos son los únicos que intervienen sino que también encontramos un complejo fusospiroquetal descrito por Rosebury, MacDonal y Clark, que consta de *Treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, *Borrelia buccalis*, vibriones, bacilos fusiformes, microorganismos filamentosos, además del bacilo fusiforme y de la *Borrelia vincentii*.

Las bacterias y sus productos participan en la destrucción del tejido en la gingivitis ulcerosa necrozante aguda. Sin embargo, el concepto de que estos microorganismos son los factores etiológicos primarios se encuentran con una resistencia considerable, establecida sobre los hechos que siguen:

1).- Los microorganismos fusospiroquetales son encontrados, en las mismas proporciones en muchos estados bucales, como enfermedad periodontal destructiva crónica, gingivitis marginal y pericoronaritis. Se requerirían otros factores para que se produzca la destrucción rápida en la gingivitis ulcerosa necrozante aguda, pero no se ha establecido su significado. Los microorganismos en pequeñas cantidades, se encuentran en surcos normales.

2).- La gingivitis ulcerosa necrozante aguda no ha sido producida experimentalmente en seres humanos o animales por inoculación de exudados bacterianos de las lesiones. Los exudados de la gingivitis ulcerosa necrozante aguda producen abscesos fusospiroquetales cuando se inoculan por vía subcutánea en animales de laboratorio y la infección se transmite libremente en serie. La inyección intracutánea local de un infiltrado de un bacilo difteroides bucal microanaerobio, sin células, que contiene hialuronidasa y condroitinasa agravó las lesiones espiroquetales producidas por treponemas bucales. Prevalece pues la opinión de que es una, de un grupo de enfermedades fusospiroquetales, cuya causa es un complejo de microorganismos bacterianos, pero que demandan cambios en el tejido subyacente que faciliten

la actividad patógena de las bacterias. Además del bacilo fusiforme y *Borrelia vincentii* (que dan como producto metabólico, - el ácido sulfúrico y que es el agente causal de la halitosis, - además del metabolismo del streptococo mutans), se incluyen invariablemente otras clases de espiroquetas, vibriones y streptococos es el complejo bacteriano aislado de lesiones de este grupo de enfermedades.

Dentro de los factores etiológicos locales tenemos a los factores irritantes como depósitos dentales, insuficiente higiene bucal o falta de habilidad para efectuarla, aletas gingivales como las que se ven alrededor de los dientes en erupción, - márgenes irritantes de restauraciones y uso excesivo de tabaco, además de lesiones de la encía y la gingivitis preexistente son los factores predisponentes locales importantes. Aunque la gingivitis ulcerosa necrozante aguda puede aparecer en bocas sanas, lo más frecuente es que se superponga a la enfermedad gingival crónica preexistente y a bolsas periodontales. Cualquier factor local capaz de inducir inflamación gingival crónica puede predisponer a la gingivitis ulcerosa necrozante aguda. Las bolsas periodontales profundas y los colgajos pericoronarios son particularmente vulnerables a la enfermedad porque ofrecen un medio ambiente favorable para la proliferación del complejo fusoespiroquetal.

Las áreas de la encía traumatizada por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina detrás de los incisivos superiores y la superficie vestibular gingival de incisivos inferiores, son los sitios más frecuentes de la GUNA.

FACTORES PSICOSOMATICOS.

Estos factores también son sumamente importantes dentro de la etiología de esta enfermedad, puesto que es muy posible que esta enfermedad suele producirse en estados de tensión, como el ingreso al ejército o en épocas de exámenes.

Los estudios psiquiátricos y fisiológicos hechos en pacientes con gingivitis han señalado otra alteración clínica del huésped. El análisis de personalidad de estos pacientes ha demostrado un patrón común de ansiedad aguda relacionada a una situación de la vida.

La comparación de la respuesta del sistema nervioso autónomo en pacientes con GUNA, con la respuesta de un grupo testigo ha mostrado predominancia característica del sistema nervio-

so simpático en pacientes con GUNA. Estos datos y la impresión-clínica de que existe un tipo de personalidad determinado en pacientes que padecen gingivostomatitis de Vincent, hace pensar que si bien las bacterias participan en la patogenia de la enfermedad, es necesaria también una alteración del huésped, para que la enfermedad se desarrolle y se manifieste.

Es pues de suma importancia en esta enfermedad el factor tensión o stress emocional. Factores ambientales y de otro tipo someten al organismo a tensiones generales y locales. La res---puesta del cuerpo a la tensión generalizada se la denomina adaptación local e influye sobre la reacción local. Los factores --emocionales pueden ejercer una acción directa sobre el parodonto. En todo estado de stress existe una hiperactividad de las -glándulas suprarrenales que van a secretar gran cantidad de ---adrenalina y noradrenalina, llamadas catecolaminas y estas guardan una gran importancia para la aparición de la GUNA, ya que -producen vasodilatación en el hígado, músculo esquelético, ri--ñón, corazón, coronarias; y la adrenalina produce una vasoconstricción periférica, donde esta última es la responsable de la necrosis que aparece en la punta de la papila por falta de nu--trientes, ya que este es el sitio más alejado del tejido conjun--tivo y la difusión de nutrientes a través del epitelio es nula o escasa.

Tenemos también los factores predisponentes generales, - donde la gingivitis ulcerosa necrozante aguda se superpone a en--cías alteradas por enfermedades generales graves.

VII.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

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

La mayoría de los enfermos con gingivitis ulcerosa necrotante aguda son ambulatorios y no presentan signos manifiestos de alteración general. Sin embargo, en algunos casos, y especialmente cuando la infección es extraordinariamente intensa o extendida, o cuando una enfermedad general de mucha importancia actúa como factor predisponente, pueden apreciarse signos moderados o intensos de afección general.

a) SIGNOS BUCALES.

La GUNA puede o no estar presente en todos los casos, y puede presentarse con una intensidad variable, desde una ligera hasta una intensa, y su distribución puede limitarse a una o más piezas dentarias o a un cuadrante, o puede estar generalizada por toda la boca.

Se presentan lesiones características en la encía, y son depresiones crateriformes socavadas en la cresta de la encía, y éstas abarcan desde la papila interdientaria hasta la encía marginal o ambas. Al principio se observa una tumefacción circunscrita de la mucosa; de un color rojo apagado que rápidamente se ulcera y necrosa. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida.

El primer cambio que se nota es en la papila, en donde se observa una capa blanco-grisácea que posteriormente al caerse deja un cráter sangrante, dejando como consecuencia el tejido conjuntivo expuesto, por lo que la enfermedad suele ser muy dolorosa. En algunos casos, quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen al margen gingival; que es rojo brillante y hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente a la encía y los tejidos parodontales subyacentes.

Una vez que la pseudomembrana se ha desprendido aparece una úlcera cónica y profunda que se llena de un detrito gris --

amarillento o verdoso o de un material necrótico hemorrágico.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea o hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos clínicos característicos. También pueden existir ganglios regionales tumefactos, dolorosos y sencillos.

La GUNA se produce en bocas sanas o superpuestas a gingivitis crónicas o a bolsas parodontales. La lesión suele limitarse a una pieza dentaria, o puede abarcar un grupo de dientes o un cuadrante, o puede estar generalizada por toda la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando. También ataca los márgenes gingivales vestibular o lingual.

b) SINTOMAS BUCALES.

La enfermedad se manifiesta con prurito en la encía, el paciente refiere que al apretar los dientes este cesa.

Las lesiones son en sumo grado sencibles al tacto, y el paciente se queja de un dolor constante, irradiado, corrosivo, que se intensifica al contacto con los alimentos condimentados, calientes y con la masticación. Existe un sabor metálico desagradable, además de una excesiva cantidad de saliva.

c) SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.

Los pacientes, por lo general, son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Son características de esta enfermedad la linfadenopatía local y el aumento leve de la temperatura y son encontrados en los estadios leve y moderado de la GUNA. En los casos más graves existen complicaciones orgánicas marcadas tales como: fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en los niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas y depresión mental acompañan al cuadro.

VIII.- EVOLUCION CLINICA

Aunque poco comunes se pueden presentar secuelas como -- las que siguen: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y peritonitis fusoespiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia, -- absceso cerebral mortal.

Esta evolución clínica es indefinida. Si no se realiza - tratamiento, puede tener como consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con intensificación de las complicaciones tóxicas generales. Muchas veces, su intensidad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento.

Estos pacientes suelen presentar antecedentes de ramisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

IX.- ANATOMIA PATOLOGICA

La gingivitis que más interesa anatomopatológicamente pertenece a los procesos inflamatorios crónicos, pero conviene también conocer el cuadro de la gingivitis aguda típica que en general acompaña a una estomatitis aguda. La gingivitis aguda se presenta en aquellos casos en que un cuerpo extraño se encuentra -- irritando a la encía.

La gingivitis localizada puede presentar tres formas: La congestiva, la edematosa y la ulcerosa. Se llama gingivitis congestiva o edematosa según predomina uno u otro de los elementos característicos de la inflamación; la congestión o el exudado; - si es la infiltración lo que predomina, puede producirse la supuración que ulcera el epitelio de la encía y así de esta manera se produce entonces la gingivitis ulcerosa.

La gingivitis ulcerosa presenta un aspecto distinto, la superficie es rojiza, pero no lisa, sino llena de puntitos como la superficie de la naranja, con elevaciones y depresiones pequeñas que no son más que papilas coriales puestas en un principio al descubierto; luego desaparecen, alisándose la superficie. Por otra parte, en la gingivitis aguda ulcerosa se encuentran frecuentemente costras constituidas por coágulos sanguíneos mezclados con pus.

HISTOPATOLOGIA

Histopatológicamente encontramos lesiones muy semejantes a las inflamatorias agudas en la pulpa, pues ambos son procesos inflamatorios agudos, lo que en general presentan son características semejantes en cualquier región que se presenten; la diferencia es que en la pulpa encontramos un tejido exclusivamente conjuntivo; mientras que en la enfermedad ulcerosa aguda además del tejido conjuntivo, tiene tejido epitelial. Habrá --- pues, que estudiar las alteraciones de la lámina propia y del epitelio.

Conviene tener presente que el tejido epitelial es un tejido que en general no vive por sí mismo, tanto que los epitelios glandulares como son los de revestimiento, necesitan un tejido conjuntivo nutricio, periglandular, y corion respectivamente, y esa necesidad tanto mayor cuando más grueso sea el epitelio cilíndrico o un endotelio con epitelio estratificado como la piel. Sin embargo, eso no sería tanto, si como consideran muchos, la queratinización fuera un proceso degenerativo, pues -

siendo así esas células necesitarían muy poco o ningún alimento.

En las lesiones gingivales y en la estomatitis en general, se puede aceptar que las lesiones del epitelio son una consecuencia de las del corion, si bien, la causa puede ser de origen externo y, por lo tanto, puede haber obrado primero sobre el epitelio para, de allí, transmitirse al corion. La reacción de este que se produce entonces, es lo que acarrea modificaciones del epitelio, tanto que las ulceraciones no son debidas en la mayoría de los casos a los traumatismos directos del exterior, sino que la causa hace reaccionar al corion y la modalidad de acción de éste determina que el epitelio caiga o no.

La gingivitis ulcerosa aguda se caracteriza por un exceso de infiltración que, proveniente del corion, atravieza el epitelio en tal cantidad que lo daña, por lo que éste cae.

En realidad, en la congestión o edema la ulceración puede producirse por la compresión o por mala nutrición del epitelio; este continúa descamándose, pero como las células desaparecidas no son repuestas, termina por desaparecer. Esto es raro en la gingivitis aguda; aquí en general la ulceración se debe a la infiltración.

En un principio, en los vasos subepiteliales y más aún en los vasos centrales de las papilas, se ve una cantidad grande de polinucleares; recordemos que normalmente en estos vasos se ven pocos polinucleares, uno o dos, y en la mayoría, ninguno; aquí en cambio, se ven hasta cinco o más polinucleares en cada vaso, lo que constituye una hiperleucocitosis; después aparece la diapedesis y el acúmulo de leucocitos en las papilas coriales, pero ellos no se detienen allí, sino que se introducen en el epitelio y lo atraviezan para caer en la cavidad oral; en el epitelio sí se ven francamente acumulados, y eso se explica porque aquí encuentran mucho mayor dificultad para su avance que en el conjuntivo que está distendido por el edema; el edema no es más que plasma y, por lo tanto, esos polinucleares están nadando en su medio propio y avanzan con relativa facilidad. En el epitelio, en cambio, tienen que abrirse camino entre las células epiteliales tratando de buscar una salida; las líneas o verdaderos conductos, especie de túneles, que abren rompiendo los puentes interprotoplasmáticos, son luego aprovechados por otros polinucleares que vienen posteriormente y en muchos cortes pueden notarse como líneas claras que van de una a otra superficie del epitelio; los polinucleares van buscando los caminos de menor resistencia.

Así como en el corion no se ve una infiltración no acompañada de congestión y exudado, en el epitelio ocurre lo mismo, y el edema va penetrando en él, separa unas de otras las células y

favorece así la marcha de los polinucleares.

En general, tenemos que los fenómenos infiltrativos comprenden corion y epitelio, pero son más visibles en el epitelio, probablemente porque siendo más fácil su marcha en el corion se detienen allí por poco tiempo.

Pero el epitelio sufre por esa enorme cantidad de cuerpos extraños que lo han invadido, casi todos los polinucleares y algunos raros linfocitos; con la infiltración polinuclear tenemos pues la primera causa perturbadora de la nutrición del epitelio.

Por otra parte, se produce el exudado en el corion: ese líquido está allí a mayor presión, y trata de pasar al epitelio, lo que consigue en abundancia porque la basal estaba ya perforada por los polinucleares; separa, al penetrar a las células, lo que es fácil notar, pues las células de la capa generatriz que normalmente están tan próximas entre sí; no permiten ver las espinas de Shultze, cuando aparece el edema se separan y las fibrillas epiteliales se hacen visibles; lo mismo ocurre con las demás células del cuerpo mucoso, entre las que se ven perfectamente las fibrillas distendidas. Pronto entre las células epiteliales aparecen vacuolas debido a que por esa distensión las espinas de Shultze se rompen, y por último, esas vacuolas que eran intercelulares aparecen también intracelulares; se ven las células enormemente agrandadas, con el núcleo aplastado en forma de media luna contra uno de los bordes, y el resto ocupado por una o varias vacuolas en forma semejante a las células adiposas cuando la grasa ha desaparecido.

Este aspecto es frecuente en los procesos subagudos y crónicos, y en aquellos puntos en que el epitelio es más delgado, en las porciones en que el vértice de las papilas está más próximo a la superficie. Es más marcado en los procesos crónicos, porque en éstos hay más tiempo para que se produzcan estos fenómenos y es raro encontrarlo en los agudos en los que predomina la infiltración polinuclear.

Esa vacuolización es otro de los elementos que dificultan la nutrición del epitelio y, en fin, este ya no es nutrido por un corion normal. Este epitelio se encuentra cada vez, en peores condiciones de renovación y de ahí que primeramente en la parte superficial la paraqueratinización no se produzca; el aplastamiento de las células tampoco tiene lugar sino parcialmente o no se produce en absoluto y se tiene un epitelio muy semejante al epitelio embrionario formado por células más o menos cúbicas en su capa generatriz y poligonales en el resto. Ese --

epitelio empieza, a no diferenciar sus elementos externos y a adelgazar porque las células descamadas no son reemplazadas y quedan solo la capa generatriz o basal y la capa media o de las células poligonales; el color es más rojizo y su lisura y brillantez desaparecen; queda constituida una erosión. Suele también presentarse un tinte grisáceo o parduzco, generalmente grisáceo porque los polinucleares se depositan sobre las últimas células que han quedado, a ellos se agregan las células epiteliales descamadas y se forma una capa, la capa o zona necrótica. Esta zona no existe siempre.

La erosión se forma por la desaparición de las capas superficiales del epitelio, persistiendo las capas profundas.

Si la inflamación continúa, la destrucción epitelial sigue avanzando hasta llegar al corion por destrucción de la capa basal. La primera parte del corion que pone al descubierto es naturalmente el vértice de las papilas. Cuando persistiendo el resto del epitelio, las papilas coriales están ya al descubierto, tenemos la exulceración. Macroscópicamente, corresponde a ese estado inflamatorio de la mucosa en que, sobre un fondo rosado más o menos normal, se ven, a simple vista, pequeños puntitos de un rojo intenso correspondiente a las papilas descubiertas cuyos vasos están congestionados.

En un período más adelantado desaparece todo el epitelio y se constituye la ulceración propiamente dicha. El corion queda entonces más o menos en las mismas condiciones que la pulpa puesta al descubierto, pero aún en algunos puntos se ven restos del cuerpo mucoso adheridos a él. Ese corion tiene que defenderse, y es cuando aparecen los fibroblastos y tratan de formar una costra de pus en la superficie; en segundo lugar los capilares y fibroblastos tratan de oponer por debajo una cicatriz fibrosa, pero para eso necesitan tiempo y el proceso se convierte en crónico.

En general, en la gingivitis agudas no se produce la ulceración, pues las causas de inflamación aguda suelen desaparecer pronto o porque son eliminadas con facilidad. Además de las causas de inflamación del reborde gingival no suelen actuar bruscamente sino de una manera lenta y continua; las gingivitis agudas son debidas en general a esas causas locales -cerda del cepillo- o a estomatitis catárrales que pronto pasan, mientras que los procesos crónicos son debidos a causas de orden general como la gingivitis bismútica, o a causas de orden local como los aparatos protésicos, tártaro, etc., que actúan débil y continuamente. Pero hay que tener presente que en la boca, al lado de esas causas, hay factores sobrecargados que actúan extemporá

neamente, los microorganismos sobre todo, que pueden empezar a actuar en un momento dado sobre un proceso crónico, y por eso es frecuente que en una gingivitis o estomatitis crónica se vean -- procesos agudos sobreañadidos.

X.- FLORA MICROBIANA NORMAL DEL HOMBRE.

Se denomina flora microbiana normal del hombre al conjunto de microorganismos que viven en forma permanente o transitoria sobre el individuo. Esta flora es variable influyendo en ella el clima, la alimentación del individuo y otras dependencias.

Dentro de esta flora pueden encontrarse microorganismos patógenos que no desencadenan procesos, debido a la resistencia natural del huésped o bien a la baja cantidad numérica de éstos.

En la piel humana se distingue una flora permanente y otra transitoria comúnmente se localizan: Levaduras como la *Candida albicans*, estafilococos, difteriodas, etc. En forma transitoria pueden observarse estafilococos y estreptococos patógenos generalmente llevados de la boca y nariz a la piel y en algunas ocasiones *Proteus*, quistes amebianos, salmonellas.

En la boca, por ser accesible a la introducción de gran número de vehículos microorgánicos, la flora es sumamente variada, inestable y amplia.

Además debemos recordar que la temperatura bucal, (35,5--36,5 c.), la humedad, la oxigenación y la materia orgánica acumulada por los alimentos dan un medio de supervivencia excelente para los microorganismos, no importando su tipo respiratorio y nutricional.

Esta gran variedad de factores antes expuestos, hacen que la flora de la cavidad bucal varíe considerablemente en cada individuo.

En los recién nacidos se ha observado que presentan una flora bucal formada por microorganismos habituales de la vagina de la madre, los cuales son en la gran mayoría bacterias facultativas y gram positivas.

Al aparecer la dentición, se presenta un aumento en bacterias anaerobias como *Leptotrichina*, espiroquetas como vibrio.

La población numérica de microorganismos es altamente variable, se han comprobado que los enjuagues bucales eliminan a gran cantidad de microorganismos y que su más alta cifra ocurre generalmente después de largo período de incubación nocturna, por lo que el individuo tendrá las cantidades más altas al levantarse.

El número de bacterias mostrado va en íntima relación con el tipo de metodología empleado, sin embargo se calcula que en bacterias anaerobias en cantidad de 40,000,000 por mililitro de muestra; y en bacterias aerobias es de 110,000,000 por mililitro de muestra; sin embargo estas cantidades pueden sufrir grandes variaciones ya sea en aumento o disminución.

Sin embargo a pesar de todas estas variables, se ha observado que el tejido del surco gingival y de la membrana mucosa favorece el desarrollo de microorganismos, tal vez por factores genéticos específicos, esto influye además en las fases de crecimiento de la flora. En los cultivos de flora bucal se ha comprobado que los microorganismos tienden a pasar de una fase explosiva de crecimiento a una fase de estabilización en la población, en la cual la reproducción bacteriana es lenta y se inicia la muerte de algunas bacterias; posteriormente se presenta una fase de muerte acelerada en que la competencia bacteriana disminuye - la posibilidad de vida de sus células, por lo que la muerte es mayor que la capacidad reproductiva.

Estas fases antes mencionadas ocurrirán en medios de cultivo y serán muy importantes porque nos indican que casos de infección debidamente tratadas, se tendrán que presentar con mayor rapidez. Además nos indica la capacidad de crecimiento de colonias bacterianas y su susceptibilidad para responder a la acción de las defensas orgánicas en relación a su metabolismo ya característico de cada especie microbiana.

Efectos externos como son: el cepillado, enjuagues, masticación de alimentos, etc.; provocan que, la flora esté en continuo cambio de número y especies microbianas.

FLORA BACTERIANA

En todo el organismo pueden encontrarse enfermedades relacionadas con una gran abundancia de microorganismos del tipo de los bacilos fusiformes y espiroquetas. Estos se pueden dividir en intrabucales y extrabucales.

Extrabucales. Son bastante raras las infecciones fusoespiroquetales de las fosas nasales, conjuntiva y oído medio. En general se deben a extensión de lesiones bucales agudas.

Las infecciones de la faringe, tráquea o bronquios suelen ser secundarias a lesiones bucales. Se han diagnosticado pacientes de bronquitis crónicas que pueden haber sufrido estas enfermedades a partir de una gingivitis ulceronecrótica inicial. La -

invasión secundaria por fusospiroquetas de abscesos pulmonares produce un olor desagradable. También se han encontrado este tipo de lesiones en el intestino y órganos intracraneales.

Las lesiones de genitales externos relacionados con la simbiosis fusospiroquetaria suelen deberse a autoinoculación.

Las heridas producidas por dientes humanos pueden ser muy peligrosas y frecuentemente causan graves infecciones en las cuales parecen desempeñar un importante papel la *B. vincentii* y *F. dentium*. La aparición de una infección después de heridas de este tipo de lesiones depende de la limpieza de los dientes.

Como las mordeduras humanas se caracterizan por una población microbiana mixta, deben administrarse antibióticos de amplio espectro.

Intrabucales.- La gingivitis ulceronecrótica acompañada de un gran número de fusospiroquetas y otras variedades microbianas de la boca pueden ir desde una reacción sumamente aguda, predominando lesiones ulceradas, necróticas y membranosas dolorosas, hasta infecciones crónicas con muy pocos síntomas. Varían ampliamente la aparición de los tejidos de las encías y la boca, y las reacciones generales acompañantes.

Rosebury ha comprobado que los exudados fusospirilares contienen 21.1% de espiroquetas, 2.8% de bacilos fusiformes, 66.7% de streptococos y 4.1% de bacilos gram negativos inmóviles y 3% de bacilos gram positivos. Como todos estos microorganismos se obtienen de encías normales aunque en pequeñas cantidades es difícil diferenciar el papel etiológico de la multiplicación en el sustrato proporcionado por el tejido necrótico. Complicando aún el cuadro, hay datos de sinergia; es decir, que los cultivos puros no son patógenos, pero una mezcla de espiroqueta (*Trepone*ma), bacilo fusiforme, un vibrión y un estreptococo anaerobio producen una infección transmisible característicamente en los animales de experimentación.

Bacteroides Fusiformes (*Bacillus fusiformis*, *Fusobacterium*).

Estos bacilos fusiformes se encuentran en la estomatitis ulcerosa (boca de trinchera) y en la angina de Vincent. Su relación con las espiroquetas con las cuales generalmente se asocian.

Son bacilos delgados rectilíneos o curvados, frecuentemente de forma filamentosa, son gram negativos y tienden a teñirse irregularmente con los colorantes analíticos. Producen ácido a -

partir de la glucosa, levulosa, sacarosa y algunas veces lactosa, pero no producen gas. Pueden aislarse en agar-sangre incubados en anaerobiosis; las colonias son pequeñas rodeadas por una zona de hemólisis verde. El bacteroide fusiformis no es patógeno para los animales de experimentación en cultivo puro, pero en cultivos mixtos produce abscesos.

Espiroquetas de la Boca.-

Estas forman parte de la flora normal de la boca que, -- junto con otros microorganismos, pueden aumentar cuando hay procesos ulcerosos de las mucosas y enfermedades periodónticas. Estas formas generalmente se consideran especies de Treponemas: - treponema microdentium, etc. En la estomatitis y la angina ulceromembranosa conocida como enfermedad de Vincent o boca de -- trinchera. Estas formas aumentan en número con el bacilo fusiforme del grupo bacteroide y predominan en los frotis teñidos -- hechos en las lesiones necróticas. También hay otras bacterias, cocos y bacilos.

La espiroqueta que se encuentra en estas preparaciones -- se conoce como Borrelia vincentii o treponema vincentii, porque estos dos géneros no pueden separarse únicamente basándose en -- los caracteres morfológicos. Es dudoso que este microorganismo -- constituya una especie particular de espiroqueta y que tenga un papel especial en el desarrollo del proceso patológico.

Parece que las espiroquetas de la boca no son patógenas, en el sentido de constituir causas específicas de enfermedad; -- pero microorganismos pueden actuar sinérgicamente para que en -- dicha forma acentuar, si no indicar, tales infecciones supuradas.

Borrelia Vincentii.-

Descrita por Vincent (1896-1899). Espiroqueta de 8-12 -- milimicras con 4-8 ondulaciones irregulares, de rápidos movimientos, gram negativo, anaerobio estricto, se cultiva in vitro y no es patógeno experimentalmente para los animales de laboratorio. Se encuentra normalmente en la mucosa gingival o bucal, -- y patogénicamente está asociada al fusobacterium fusiforme en -- las llamadas infecciones fusoespiroquetales, entre las que se -- encuentran la angina de Vincent, y gingivostomatitis ulceromembranosa de la encía, garganta y amígdalas. Son varias las causas predisponentes a la infección tales como la falta de higiene bucal y general, enfermedades debilitantes y deficiencia alimentaria. La B. vincentii por sí sola no es patógena, pero actuando sinérgicamente con el bacilo fusiforme y ciertos cocos--

pueden si no iniciar, aumentar los procesos donde ellos inter--vienen (entre otros gangrena y abscesos pulmonares). El encuen--tro de estos microorganismos en frotis preparados con material--de las lesiones, son suficientes para establecer el diagnó--stico. En el tratamiento se utilizan localmente antibió--ticos y compues--tos arsenicales.

Borrelia Refringens.-

Se halla en la mucosa de los genitales y en las lesiones necróticas de éstos en el hombre, está también asociada a infec--ciones fusospiroquetales de la boca.

Treponema Microdentium.-

No es patógeno y constituye parte de la flora bucal nor--mal, como se mencionó antes, junto con el bacilo fusiforme se --relaciona con las enfermedades infecciosas y ulcerosas de la --boca, y esta combinación de microorganismos también se han en--contrado en ciertos tipos de úlceras tropicales.

XI.- RELACION ENTRE LA GUNA Y LA ENFERMEDAD PARODONTAL

Es importante señalar la relación entre ambas. Se ha dicho que la GUNA puede aparecer en boca sin enfermedad gingival preexistente o superponerse a la gingivitis crónica con bolsas parodontales; sin embargo, la GUNA no es necesariamente precursora de la -- formación de bolsas parodontales, esta idea pudo haber surgido de los casos en que aparece un episodio de esta gingivitis en pacientes con enfermedad periodontal destructiva crónica preexistente pero no notada antes.

La enfermedad puede afectar la pared lateral de una bolsa periodontal ya formada. Las alteraciones inflamatorias producidas por la bolsa son, en su mayor parte, de naturaleza crónica, en contraste con este tipo de gingivitis ulcerosa necrozante aguda, que es la destrucción rápida y aguda del margen gingival; este último es un proceso superficial que difiere básicamente del relacionado con la formación de una bolsa parodontal (profundización patológica del intesticio gingival) que es debido a la migración de la adherencia epitelial en dirección apical con destrucción de la membrana parodontal y hueso alveolar.

XII.- RELACION DE LA GINGIVITIS ULCEROSA NECROZANTE AGUDA Y ENFERMEDADES GENERALES.

CONSIDERACIONES GENERALES

La gingivitis o inflamación de las encías y papilas interdentarias es la más común de las enfermedades de la boca. Estas regiones están muy expuestas a las enfermedades, por causas de numerosos factores locales y generales. Los bordes de las encías y -- las papilas interdentarias se encuentran muy cerca de la superficie del diente durante la masticación. La gran variedad de estímulos que actúan sobre estos tejidos, en general relacionados con las funciones de la boca y de su contenido, así como sus relaciones anatómicas y ambientales específicas significan vulnerabilidad.

En general, la gingivitis es una reacción a algunos factores etiológicos locales, y su importancia es local también. Algunas veces, las alteraciones de las encías constituyen una manifestación temprana de algún trastorno nutricional o metabólico, una discrasia sanguínea o una disfunción endócrina.

El odontólogo debe recordar siempre, que suele existir una combinación de agentes etiológicos, tanto locales como generales. Por ejemplo la gingivitis que acompaña a las enfermedades generales (cambios de las encías en la leucemia o el escorbuto) se modifica o empeora por efecto de condiciones irritativas locales. Habitualmente existe una invasión microbiana secundaria variable en todos los tipos de gingivitis, cualquiera que sea el factor etiológico primario.

Se encuentran en la boca una gran variedad de microorganismos. En condiciones normales, no alteran los tejidos bucales. Si su número aumenta mucho, o si cambia mucho la proporción relativa de distintas formas microbianas, se ven en los tejidos bucales -- alteraciones sugestivas de ciertas entidades patológicas.

La población microbiana de la cavidad bucal comprende muchos microbios potencialmente patógenos. Gran parte del dolor que acompaña a las variedades funcionales e irritativas comunes de -- gingivitis se debe a la infección bacteriana inespecífica. Siempre deben tenerse en cuenta los factores microbianos en los intentos para disminuir el dolor, acelerar la curación e impedir las complicaciones.

DISCRAGIAS SANGUINEAS

Horan en 1944, puso de manifiesto la importancia de las discracias sanguíneas en relación con la hemorragia secundaria y dijo que se debe hacer un estudio de la sangre en todos los casos de hemorragia primaria y secundaria, para averiguar si existe alguna discracia. En caso de duda de determinará los tiempos de sangrado y coagulación. Barnfield (1945) estudió 123 casos diversos de leucemia e hizo un estudio minucioso de la bibliografía. - Halló la leucemia se vuelve más aguda aproximadamente en la mitad de los enfermos a quienes se hacen operaciones dentales. Las lesiones bucales casi siempre se vuelven más notables y algunas veces más destructivas después de extracciones dentales en personas leucémicas. En algunos casos se ejecutaron operaciones dentales porque se interpretaron erróneamente los signos y síntomas de leucemia, ya que con frecuencia estos pacientes acuden antes a un dentista que a un médico. Las úlceras gingivales, la hipertrofia y la hemorragia a menudo son indicios para el diagnóstico. Por consiguiente, la cooperación del Odontólogo y el médico, además de un minucioso tratamiento postoperatorio cuando son necesarias las extracciones dentales. Si estas son necesarias para mitigar un padecimiento agudo, conviene internar al paciente en el hospital y administrarle grandes dosis de penicilina; además se harán los preparativos para transfusiones de sangre en casos de infección gingival y estomatitis ulcerosa subsecuentes.

LEUCEMIA

La leucemia es una enfermedad en la que existe una proliferación más o menos desenfrenada de leucocitos, muchos de los cuales no llegan a la madurez. Los leucocitos se acumulan en sus lugares de origen, infiltran la médula ósea y otros tejidos y generalmente aunque no de modo invariable, aparecen en gran número en la sangre periférica.

Existen varias formas de enfermedad y se clasifican las leucemias en:

Según su curso clínico en formas agudas y crónicas y según el tipo de célula predominante en las variedades mielocítica, linfocitaria y monocitaria. En la leucemia aguda se hallan a menudo células inmaduras del tipo de los blastos. Se utilizan habitualmente los términos de mieloblástica, linfoblástica y monoblástica. La denominación leucemia de células blásticas se utiliza cuando las células son tan inmaduras morfológicamente que es difícil determinar a que familia pertenecerían. En la leucemia subleucémica, la médula ósea presenta los rasgos de la leucemia, pero el recuen

to de leucocitos en la sangre periférica no es superior al normal. En las extensiones de sangre se observan habitualmente formas celulares inmaduras. Las formas raras en las que están implicados - - otros tipos celulares específicos reciben el nombre de estos tipos celulares.

Se desconoce la etiología de la leucemia. Se considera generalmente como una neoplasia maligna del tejido hematopoyético. Datos tales como la proliferación desenfrenada de células, la hiperproducción de formas inmaduras indiferenciadas que presentan anomalías morfológicas y bioquímicas, la infiltración de los tejidos -- normales y el establecimiento de colonias en órganos a distancia, sugieren que se trata de una neoplasia maligna. Además el cuadro sanguíneo de la leucemia linfocítica puede darse en una neoplasia maligna conocida, como linfosarcoma, lo cual indica que existe una estrecha relación entre las dos enfermedades.

Las características clínicas de las leucemias agudas son: - Aparecen en todas las edades, la leucemia linfocítica aguda se da principalmente en niños menores de 5 años de edad y es frecuente - en adultos de más de 30 años:

Las manifestaciones clínicas son similares en todos los tipos. El comienzo puede ser insidioso o brusco. Los síntomas guardan relación con la anemia, la trombocitopenia, la infiltración -- leucémica de los tejidos y la disminución de las resistencias a la infección. Son habituales una marcada palidez, fatiga y astenia. Se produce habitualmente hemorragias de las mucosas, petequias y equimosis cutáneas durante el curso de la enfermedad. A menudo se produce un aumento de tamaño de los ganglios linfáticos, especialmente en la leucemia linfática y puede existir un discreto aumento de tamaño del bazo y el hígado. Es frecuente la fiebre y a veces se asocia a infecciones de la cavidad bucal, las amígdalas y el aparato respiratorio. El dolor a la presión en el esternón es un signo frecuente en los niños. No son raras las lesiones cutáneas, el dolor óseo y el dolor abdominal y en ocasiones está afectado el sistema nervioso central.

Los signos orales iniciales son tan frecuentes en la leucemia aguda como otros signos sistémicos pero pueden faltar del todo. Las manifestaciones orales pueden hacer que el paciente consulte -- en primer lugar a un dentista. El dato oral más frecuente es la notable palidez y puede ser difícil discernir las papilas fungiformes en la lengua. Hemorragias gingivales asociadas a la palidez de la mucosa deberían suscitar la sospecha de leucemia. En la leucemia -- aguda se producen habitualmente hemorragias gingivales, submucosas, petequias y equimosis, especialmente en la fase terminal. Pueden -- reflejar la trombocitopenia o el síndrome por falta de fibrina que se encuentra habitualmente en las leucemias agudas. Una hemorragia

persistente tras una extracción dental puede ser la primera manifestación clínica de la enfermedad y en un cierto número de pacientes, las extracciones dentales y la ulceración y hemorragias -- subsiguiente parecen tener un efecto exacerbado sobre el proceso leucémico.

El aumento de tamaño de las encías debido a la infiltración leucémica puede presentarse en todos los tipos de leucemia -- aguda, pero son más acentuadas y más constantes en la leucemia -- aguda monocítica. El aumento de tamaño puede ser tan ostensible -- que los dientes pueden estar casi totalmente cubiertos. Las papilas interdentes presentan una coloración azul, están turgentes, son blandas y fofas y sangran con facilidad. Se pierden piezas -- debido a la infiltración leucémica de la región parodontal, se observa un ensanchamiento del ligamento periodontal en las radiografías. A veces se producen ulceraciones de la mucosa bucal y las -- amígdalas, apareciendo con relativa frecuencia en la leucemia monocítica aguda.

La presencia de cálculos y superficies dentales cortantes -- inicia la ulceración que se difunde, dando lugar a un cuadro clínico de estomatitis necrótica aguda ulceromembranosa. Las úlceras están cubiertas a menudo por una pseudomembrana amarillo grisácea de fibrina y sangran con facilidad. Los tejidos circundantes presentan pocas manifestaciones de inflamación. El dolor asociado a las ulceraciones y al dolor espontáneo y a la presión en los maxilares causa muchas molestias al paciente.

La sequedad de la boca es común. La lengua es a menudo intensamente saburral, está teñida de sangre y tiene un olor fétido. En las fases terminales se producen habitualmente aftas. Los ganglios linfáticos cervicales pueden estar aumentados de tamaño, sobre todo en la leucemia linfocitaria. En algunos pacientes, las glándulas salivales parótidas y submaxilares aumentan de volumen -- y se hacen dolorosas a la presión, dando lugar a un síndrome de -- Mikulica. En varios casos el síntoma inicial ha sido una tumefacción a nivel del maxilar inferior habitualmente asociada a dolor.

LEUCEMIAS CRONICAS

Según el tipo de células implicado, las leucemias crónicas se clasifican en las variedades mielocíticas, linfocíticas y monocitarias. La leucemia monocítica crónica es muy rara.

Las leucemias crónicas suelen darse en los adultos, siendo raras antes de los 20 años. Los síntomas aparecen insidiosamente -- y la mayoría de los pacientes tienen un aspecto saludable duran-

te el curso de la enfermedad. Habitualmente, lo primero que se observa son los síntomas de anemia tales como palidez, fatiga y disnea. Otros síntomas dependen de la localización y de la extensión de la infiltración leucémica y de la ocurrencia de la trombocitopenia.

Es frecuente una notable esplenomegalia en la leucemia mielocítica crónica, pudiendo dar una sensación de peso de peso en el abdomen. Las adenopatías son frecuentes en una etapa precoz del curso clínico de la leucemia linfocítica y aparecen con relativa frecuencia. Lesiones cutáneas inespecíficas tales como vesículas, ampollas y erupciones papulosas y maculosas. Cierta porcentaje de los pacientes con leucemia linfocítica crónica tienen una acentuada hipogamaglobulemia y son muy sensibles a la infección, especialmente a las infecciones respiratorias.

El estadio terminal de la leucemia mielocítica aguda. Una fase terminal aguda es rara en la leucemia mielocítica aguda. El tiempo medio de supervivencia es aproximadamente de 3 años. En ocasiones, los pacientes con leucemia mielocítica crónica viven hasta 10 años y los afectados de leucemia linfocitaria crónica más de 20 años. Las manifestaciones orales que suelen presentarse aparte de la palidez de la mucosa, no son frecuentes las manifestaciones orales en la leucemia crónica, siendo mucho menos frecuentes los signos sistémicos. El grado de irritación local incluye en la variedad de los síntomas orales. No es infrecuente que se produzca una tumefacción edematosa de la encía debida a la irritación gingival. Sin embargo, este aumento de tamaño de la encía no se debe a la infiltración leucémica. Es fácil que se produzcan hemorragias de la encía inflamada al lavarse los dientes, pero por lo común no son graves. Tras las extracciones dentales se presentan a veces hemorragias prolongadas, que guardan relación sobre todo con las alteraciones de las plaquetas. También aparecen petequias en la mucosa, especialmente en el paladar blando y en las zonas de traumas leves.

En la leucemia linfocítica crónica, son frecuentes las adenopatías cervicales, duras, discretas y no dolorosas a la presión. En ocasiones la infiltración afecta a las glándulas salivales y da lugar al síndrome de Mikulicz. También causa tumefacción palatina debida a la infiltración leucémica.

ANEMIA

El término anemia se aplica a una reducción de la capacidad de transporte de la sangre como resultado de menor número de eritrocitos circulantes que el normal o disminución de la concen

tración de hemoglobina.

La reducción anormal del número de eritrocitos puede deberse a reducción de la eritropoyesis, excesiva destrucción de glóbulos rojos o hemólisis, o pérdida de sangre. La anemia debida a disminución de la eritropoyesis puede ser causada por una deficiencia de factores especiales para la producción para la producción normal o por actividad deprimida de la médula ósea. Una velocidad - - anormal de destrucción de glóbulos rojos puede asociarse con defectos del interior de las corpúsculos o factores extracorpúsculares.

Clasificación de las Anemias por Etiología

1.- Por pérdida sanguínea

- a) Agudas
- b) Crónicas

2.- Por destrucción excesiva de eritrocitos

- a) Por causas extracorpúsculares
- b) Alteraciones intracorpúsculares
- c) Combinaciones de ambas influencias, intra y extracorpúsculares (anemia hemolítica por hipersensibilidad a la primaquina, intoxicación por plomo, temperaturas elevadas).

3.4 Principalmente causadas por una disminución de la producción.

- a) Carencia de sustancias esenciales para la eritropoyesis - (carencia de hierro, vitamina B₁₂, ácido fólico, proteínas).
- b) Transtornos endócrinos (de las hormonas hipofisarias, tiroideas, suprarrenales o testiculares).
- c) Lesiones físicas o químicas (radiaciones, benzal, plomo y otros tóxicos medulares).
- d) Anemias asociadas a infección y varias enfermedades crónicas (renales, etc.).
- e) Anemias mieloptísicas (leucemia, enfermedad de Hodgkin, mielofibrosis, enfermedades malignas con metástasis, afectación granulomatosa de la médula).
- g) Deterioros idiopáticos de la médula ósea (anemias aplásticas, hipoplásticas o refractarias).

Las manifestaciones orales de las anemias son inespecíficas.

ANEMIA FERROPENICA

El hierro forma parte de la hemoglobina y una carencia de-

hierro da lugar a un estado de anemia debida a la falta de hemoglobina. La carencia produce también un fallo del sistema citocromooxidasa en las células de estructuras epiteliales tales como las -- uñas, la piel y las mucosas, que afectan su desarrollo. Los signos y síntomas de carencia de hierro son los de la anemia más los debidos al bloqueo de los procesos metabólicos dependiendo de los sistemas enzimáticos oxidativos de los tejidos epiteliales.

La anemia ferropénica puede ser el resultado de una aportación de hierro inadecuada, de una alteración de la absorción o de una grave pérdida de hierro. Varios trastornos patológicos puede -- modificar el metabolismo del hierro hasta el punto que se produce una anemia clínica. Algunas dietas tienen cantidades inadecuadas -- de hierro y constituyen por tanto una causa frecuente de anemia -- ferropénica en la infancia. La carencia materna de hierro puede -- dar lugar a depósitos de hierro reducidos en el recién nacido. Durante los primeros meses de la infancia, se utiliza el hierro tragaplacentario más que el de la dieta y puede entonces desarrollarse una anemia una vez agotadas las reservas.

Se observa una anemia ferropénica asociada a aclorhidria -- en el postoperatorio de pacientes a los que se les ha efectuado -- una resección gástrica y en mujeres postmenopáusicas con el síndrome de Plummer-Vinson.

Pueden existir pérdidas excesivas de hierro en la menstruación, el embarazo, las úlceras sangrantes crónicas o circunscritas similares, a menudo en cantidades suficientes para producir una -- anemia ferropénica.

Como el varón adulto tiene unas pérdidas de 0.6 mg de hierro al día y la mujer adulta aproximadamente el doble debido a la menstruación, las necesidades diarias son de ordinario muy inferiores a la ingesta diaria media que se calcula es de 20 mg. Por fortuna, evita en parte la excesiva absorción de hierro en el intestino delgado en el llamado bloqueo mucoso. Por otra parte, las tragfusiones repetidas o la administración intramuscular de hierro-dextrano puede dar lugar a un exceso en los tejidos.

La anemia ferropénica, la más frecuente de la anemia, puede producirse a cualquier edad. La mayoría de los casos se observan, -- sin embargo, en mujeres que presentan el síndrome de Plummer-Vinson.

Las manifestaciones clínicas de la anemia ferropénica son -- bastante inespecíficas y consiste principalmente en palidez, fatigabilidad, debilidad, disnea de esfuerzo, palpitaciones y dolor -- epigástrico. En la anemia de larga duración, las escleróticas ad--

quieren un color perla, los cabellos se hacen secos, se adelgazan y se rizan, las uñas pueden ser acanaladas o en forma de cuchara.

Aunque las alteraciones óseas se asocian de modo característico con anemias hemolíticas congénitas, se han descrito también anemias ferropénicas en niños con alteraciones virtualmente idénticas del cráneo. Es interesante el hecho de que la mayoría de los casos se producen en niños mal alimentados, habitualmente en dietas en leche y ninguno de ellos presenta alteraciones radiológicas de los huesos largos.

En las manifestaciones orales es frecuente la palidez de la mucosa oral. La incidencia de queilosis angular y las lesiones de la lengua. La lengua está palida y puede presentar atrofia de las papilas, adquiriendo una apariencia lisa y lustrosa, especialmente en la punta y los bordes.

Al preguntarsele intencionalmente al paciente, puede admitir tener una hipersensibilidad o una sensación de quemazón en la lengua al ingerir comidas calientes o especiadas.

Las lesiones de la lengua no son específicas y pueden confundirse con las de la anemia macrocítica, las carencias vitamínicas, la glostitis migrans o la irritación crónica por superficies ásperas de los dientes y un espacio lingual inadecuado. Es frecuente que la mucosa lingual sea atrófica en el síndrome de Sjögren, pero la artritis permitirá diferenciarlo de la anemia ferropénica.

La disfagia asociada a la anemia ferropénica constituye el síndrome de Plummer-Vinson o de Patterson-Kelly. La disfagia se debe a espasmos esofágicos, aún cuando en ocasiones puede demostrarse radiológicamente la existencia de una estenosis. Aunque pueden aparecer síntomas en la segunda y tercera etapas de la vida, el síndrome incide habitualmente en mujeres europeas de mediana o avanzada edad. De modo característico las pacientes son delgadas con una facies pálida y demacrada, una boca delgada que presenta un pequeño borde rojo cinabrio, labios delgados e inelásticos, una pequeña apertura bucal y queilosis angular. Generalmente los pacientes son edéntulos y toleran mal las dentaduras.

En las zonas de atrofia de la mucosa se desarrollan alteraciones leucoplásicas y carcinomas. El cáncer se localiza con la mayor frecuencia en la región postcricóidea del esófago. La ferroterapia intensiva de los pacientes con el síndrome de Plummer-Vinson parece evitar de modo eficaz que se desarrolle el cáncer.

ANEMIA APLASTICA

En la anemia aplástica, la médula ósea es incapaz de producir la cantidad necesaria de glóbulos rojos. Habitualmente están afectados todos los elementos de la médula. Como consecuencia - - existe en la sangre periférica un número inferior al normal de todos los elementos ya formados ; a todo esto se le denomina pancitopenia. Otras causas de pancitopenia son la leucemia subleucémica, las lesiones que ocupan espacio de la médula ósea, el hipereplemismo, el lupus eritematoso diseminado, la tuberculosis diseminada y las anemias megaloblásticas.

Se distinguen dos tipos fundamentales de anemia aplástica: idiopática o primaria y secundaria. Esta última puede ser consecuencia a la exposición a radiaciones ionizantes, a determinados agentes químicos utilizados en la industria o en el hogar y también a determinados fármacos. Fármacos tales como las mostazas nitrogenadas, la amenopterinina, la 6-mercaptopurina y el busulfan producen depresión medular y se utilizan específicamente en la terapéutica por su acción depresora sobre la médula ósea. Algunos medicamentos antiepilépticos, antibacterianos, antirreumáticos y otros; algunos insecticidas, disolventes y otros compuestos producen en ocasiones manifestaciones tóxicas en la médula ósea.

El hecho de que se desarrolle una anemia aplástica guarda generalmente relación con la dosis y el período de exposición al agente tóxico, pero algunas veces parece existir una hipersensibilidad a determinados agentes.

Las manifestaciones clínicas de la anemia aplástica primaria y secundaria son similares. No existe predilección por edad o sexo, excepto que el tipo idiopático es más frecuente entre los niños, adolescentes y a los adultos hasta la edad de 40 años.

Generalmente existe una reducción de toda la actividad de la médula ósea y los síntomas guardan relación con la gravedad -- de la anemia, neutropenia y trombocitopenia resultantes, el comienzo puede ser agudo o insidioso. Los signos y síntomas de la anemia son los mismos de todas las anemias. La trombocitopenia da lugar a la fácil producción de hematomas y hemorragias de las mucosas de la nariz, bucal, del tubo alimentario y del sistema nervioso central. Debido a la neutropenia existe una resistencia a las infecciones disminuída y se producen faringitis, ulceraciones orales, infecciones cutáneas, fiebre, sudoración e infecciones -- respiratorias.

La mucosa es muy pálida y, si existen dientes, pueden ocu-

rrir hemorragias espontáneas de la encía. A menudo se observan --petequias en el paladar blando y, en los casos graves de la enfermedad, puede existir equimosis de las submucosas. Es posible que se produzcan ulceraciones orales, que tienden a ser extensas en la superficie. Las úlceras tienen un fondo grisardo y presentan eritema en su alrededor. El dolor de la garganta es un dato frecuente, debido quizá a la existencia de ulceraciones faríngeas.

AGRANULOCITOSIS

Es un trastorno hemático caracterizado por una intensa leucopenia o neutropenia, que puede causar una sepsis generalizada. A menudo las lesiones apreciables clínicamente empiezan en la boca.

En los hallazgos clínicos, la clave del diagnóstico de la agranulocitosis es el recuento de los leucocitos. La agranulocitosis suele reconocerse por signos de infección, la cual empieza generalmente con manifestaciones generales evidentes: comienzo brusco de fiebre y escalofríos, intensa cefalalgia, malestar general, debilidad y a veces postración.

Las lesiones infecciosas de la agranulocitosis pueden presentarse en diferentes tejidos, como la piel, tubo gastrointestinal, aparato urinario y pulmones, y suelen tener una distribución múltiple. Con frecuencia la primera localización de la infección es en la boca.

Los signos bucales, aunque pueden consistir en una lesión única, en la mayoría de los casos son múltiples. Las lesiones son a menudo ulcerativas, y tienden a presentarse con mayor frecuencia en los tejidos palatinos y bucofaríngeos, aunque también pueden estar afectados los tejidos gingivales, el piso de la boca y la lengua. Las úlceras suelen ser planas o ligeramente deprimidas cubiertas con un tejido necrótico gris sucio o negro y sin signos de inflamación periulcerosa.

En algunos casos el único signo bucal puede ser una gingivitis no específica caracterizada por hipertrofia y tendencia a sangrar con facilidad pero sin el intenso enrojecimiento que acompaña a la mayoría de las otras formas de gingivitis.

Alguna vez, además de las ulceraciones mucosas descritas, el enfermo puede presentar signos de infección de Vincent moderada o intensa. En las infecciones graves la mayor parte de la encía adherida puede estar cubierta por escaras grisáceas que no se limitan a las regiones interproximales.

AVITAMINOSIS

Cuando el paciente padece deficiencia vitamínica, se retarda la cicatrización y es posible que fracase el proceso de reparación tanto del tejido óseo como del blando. Además, las avitaminosis disminuyen las resistencias orgánicas contra la infección secundaria a menudo, ocasionan diversas enfermedades de la boca que son rebeldes a los tratamientos usuales.

La deficiencia vitamínica puede ser ocasionada por alimentación insuficiente, pero en algunos casos es debida a perturbaciones del metabolismo. La hiperemia prolongada probablemente reduce las reservas vitamínicas.

Al parecer todas las vitaminas obran como enzimas o coenzimas en los procesos metabólicos intermediarios. Rara vez se presenta una sola avitaminosis y por lo regular se manifiesta de formas múltiples, como las vitaminas del complejo B y las liposolubles. La dosis terapéutica es entre 5 y 10 veces mayor que la de mantenimiento y se administra fraccionada para disminuir su eliminación en la orina.

Las avitaminosis se deben corregir administrando las vitaminas sintéticas para satisfacer las necesidades diarias y suplir las reservas agotadas. La administración puede ser por vía intravenosa o por ingestión; por regla general, para tratar avitaminosis específicas se deben administrar preparados polivitamínicos. Cuando se administran antibióticos por largo tiempo, sobre todo por ingestión, es importante una vitaminoterapia; pues el antibiótico puede ocasionar alguna avitaminosis. Con la esterilización del intestino se suprimen las bacterias que facilitan la producción y absorción de vitaminas B y K. Por consiguiente, se debe administrar dosis adecuadas del complejo vitamínico B y K cuando se prescriba un tratamiento prolongado de antibióticos.

DEFICIENCIA EN PROTEINAS Y CALORIAS

Son de particular interés la distribución de la gravedad de determinadas enfermedades bucales en las poblaciones con deficiencia de proteínas y calorías. Es raro ver gingivitis en niños de países desarrollados, pero adquiere diferentes patrones de distribución de edad en las naciones pobres. Más de la mitad de los casos vistos en la India se registran en niños de 10 años de edad. Los niños con alimentación insuficiente de proteínas y calorías tienen una frecuencia más alta de gingivitis ulceromembranosa que los testigos de igual edad bien alimentados del mismo -

país. El examen de niños de grupos socio-económicos altos y bajos de Nigeria no reveló caso alguno de gingivitis en los primeros. En el último grupo, tomado de una aldea con alta frecuencia de desnutrición proteínica se observaron 87 casos de gingivitis ulcerosa en un período de 15 meses, y todos, menos dos, se produjeron en niños de 1-10 años de edad. El pico de frecuencia estaba entre 2-3 años, que corresponde al período de destete inmediato. En algunos casos, la gingivitis ulcerosa se extendía hacia los tejidos adyacentes produciendo necrosis extensa de los tejidos bucofaciales. Esta lesión, conocida como noma, es muy rara en países desarrollados, excepto durante la carestía. Se halla comúnmente en naciones pobres y está estrechamente asociada con la desnutrición y con estados debilitantes. Lelliffe registró 54 casos en los cuales las edades de los pacientes oscilaban entre 2-5 años. Señaló que todos habían tenido dietas deficientes en proteínas por períodos de 6 meses a 2 años. Las pocas veces que el noma aparece en los países desarrollados, casi invariablemente el paciente tiene carencias nutricionales. De esta manera, el noma esencialmente es una enfermedad socioeconómica, representa un estado natural del sinergismo entre desnutrición e infección.

XIII.- DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe basarse en los hallazgos clínicos.

En forma característica los frotis hechos con material -- obtenido de la zona ulcerosa interdental muestran numerosas espiroquetas y bacilos fusiformes, además de leucocitos y algunos -- eritrocitos.

Preparación para hacer el Frotis.

1.- Se obtiene una muestra del exudado con una asa de -- platino, la cual previamente se flama al rojo vivo y se deja en friar.

2.- Se limpia de residuos superficiales grandes la zona -- afectada mediante un barrido suave con una torunda de algodón -- embebida en agua estéril o salina. Esto facilitará la obtención -- de una muestra cercana a la superficie de células vivas. Se sepa -- ra suavemente con el asa la superficie afectada y, donde sea po -- sible dentro de las bolsas parodontales.

3.- Se extiende el material en una capa fina sobre un por -- ta objetos de vidrio transparente. Es imposible observar con cla -- ridad un frotis grueso. Se deja secar al aire aproximadamente -- 1min.

4.-El frotis de fija pasando el protaobjetos, con el lado -- de la muestra hacia arriba, sobre una llama, varias veces hasta -- que el vidrio se entibie. El calentamiento excesivo no es muy re -- comendable.

5.- Una vez fría la muestra se tife. Se cubre el frotis -- con una solución acuosa a media saturación de violeta de genciana y se deja 1 min.

Después se lava con agua corriente.

6.- Una vez que se secó al aire, se deposita una gota de -- aceite de inmersión sobre la película teñida y se examina el pre -- parado con el lente de inmersión de aceite del microscopio.

Es posible conservar inalterado el frotis un tiempo consi -- derable. Sin embargo, para prolongar su conservación, hay que cu -- brir el frotis con un cubreobjetos.

Aunque este frotis bacteriano se puede hacer para confir --

mar el diagnóstico clínico, no es necesario, ya que el cuadro -- bacteriano es semejante al de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronaritis y gingivostomatitis herpética.

Las biopsias de la lesión ulcerosa necrozante aguda muestran tejido inflamatorio cubierto por una capa de células necróticas que contienen bacterias. Esta capa a su vez, está cubierta por una capa de leucocitos poliformonucleares, y existe una placa bacteriana en la superficie externa.

Los estudios bacteriológicos son útiles para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrozante e infecciones inespecíficas de la cavidad bucal como difteria, moniliasis, actinomicosis y estomatitis estomatitis estreptocócica. Es un hecho curioso que el examen microscópico y bacteriológico cuidadoso del detrito que cubre el área interdental muestra, similitud cuantitativa y cualitativa, del detrito del surco gingival. Aunque el examen microscópico de los tejidos biopsados no es suficientemente específico para ser diagnóstico. Se puede utilizar -- para establecer la diferencia entre la gingivitis ulcerosa e infecciones inespecíficas como tuberculosis o neoplasmas, no para diferenciar entre gingivitis ulcerosa necrozante y otras lesiones necrotizantes agudas de origen inespecíficas como las producidas por traumatismos o drogas escarificadoras.

La microfotografía electrónica de un corte delgado de esta úlcera interdental nos muestra cuatro zonas a saber:

- a) Una zona o capa bacteriana externa que es semejante -- morfológicamente al detrito gingival.
- b) Debajo de esta capa existe otra formada de leucocitos-poliformonucleares con bacterias.
- c) En el siguiente plano en profundidad existen células - epiteliales necróticas entremezcladas con una capa de espiroquetas grandes que presentan morfología interna peculiar.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Para establecer cuando se trata de una gingivitis ulcerosa necrozante aguda o cuando de alguna lesión que presente aspectos que se asemejen a ésta, se hace por medio del diagnóstico diferencial. Por medio de este procedimiento se conocerán las diferencias de la gingivitis ulcerosa necrozante aguda y las lesiones diftéricas, gingivitis descamativa crónica, gingivitis -- estreptocócica, pénfigo vulgar, gingivosteomatitis herpética - y sífilis.

DIFTERIA

La difteria es una enfermedad grave causada por el *Corynebacterium diphtheria* que el pasado causó un sin número de muertes - especialmente de lactantes y niños.

Se caracteriza por inflamación local y formación de pseudo membranas y por toxemia sistemática. Ataca con mayor frecuencia - la orofaringe, pero también puede atacar a cualquier mucosa. En - la boca se caracteriza por la formación de una pseudomembrana, que aparece como una extensión gris, friable, a modo de cortina, en - la zona de los pilares de las fauces anteriores eritema difuso de la membrana bucal, con formación de vesículas.

En el diagnóstico diferencial, se denota una etiología establecida y, en la GUNA la etiología no está completamente establecida. En la difteria raras veces se afecta la encía marginal, y - en la GUNA es característico que éste afectada la encía marginal. En la GUNA la pseudomembrana que se forma es de fácil remoción, - pero no en la difteria. La GUNA es dolorosa y la difteria es menos dolorosa además de que afecta la garganta, fauces y amígdalas que no sucede en la gingivoestomatitis ulceromembranosa. No existe inmunidad para la GUNA en tanto que la difteria la inmunidad - es conferida por un ataque muy contagioso y por lo tanto la enfermedad es muy contagiosa. La GUNA no es contagiosa. También podemos diferenciarlas a través de un tratamiento con antibióticos, ya que si tratamos la GUNA con ellos, estos tienden a desaparecer los síntomas y en la difteria este tratamiento tiene poco efecto.

La difteria también tiende a causar alteraciones cardíacas y parálisis.

GIGIVITIS DESCAMATIVA CRONICA

Es una enfermedad sumamente rara. Se relaciona con la pérdida de la integridad estructural y funcional de los tejidos de - boca que se presentan en los cambios hormonales de la edad. Los - cambios bucales también se combinan muy frecuentemente con pequeñas alteraciones de la nutrición resultantes de hábitos alimenticios pobres.

Los tejidos de la boca se vuelven atróficos, las capas epiteliales escamosas disminuyen en número, el paladar y las encías pierden su capa protectora queratinizada y la submucosa pierde su elasticidad. La mucosa tiene un aspecto rojo, satinado y es friable. Generalmente hay descamación de las encías. Con frecuen

cia la lengua es lisa y con aspecto de carne viva, lo que indica atrofia de las papilas. Las enfermas menopáusicas se quejan a menudo de ardor, sequedad y pérdida del gusto lo que se relaciona casi siempre con la disminución de la secreción salival. Es una enfermedad que se presenta después de los 30 años, no contagiosa, se le observa en ambos sexos, pero siempre se presenta con la menopausia.

Tanto en la encía marginal como en la insertada se observan zonas rojizas, cuya superficie es lisa y brillante. La encía se torna muy blanda por esta circunstancia el más mínimo estímulo provoca la descamación trayendo como consecuencia la exposición del tejido conectivo subyacente, por lo que la enfermedad es muy dolorosa, el dolor es más intenso a nivel de las lesiones. En toda la boca se presenta sensación de sequedad y quemadura.

En otros casos el epitelio atrófico está todavía intacto, y en este caso no es dolorosa.

Para diferenciarlas, en la gingivitis descamativa crónica - los frotis bacterianos revelan numerosas células epiteliales, y pocas formas bacterianas. En la GUNA los frotis revelan un complejo fusospiroquetal. En la gingivitis descamativa la encía marginal - como la insertada y otras zonas de la mucosa bucal son afectadas - en tanto en la GUNA, sólo la encía marginal está afectada. La gingivitis descamativa crónica como su nombre lo indica es de evolución crónica y la GUNA es de evolución aguda básicamente. La GUNA es muy dolorosa, en tanto, que la gingivitis descamativa puede o no ser dolorosa y no se necrosan las papilas, en la GUNA existe -- necrosis de las papilas interproximales y de encía marginal. La -- GUNA afecta a los adultos de ambos sexos y raramente a niños, en la descamativa crónica afecta a adultos y con mayor frecuencia a mujeres. Existe halitosis en la GUNA, no en la gingivitis descamativa crónica.

GINGIVITIS ESTREPTOCOCCICA

Su iniciación al igual que la GUNA es súbita, pero con mayor frecuencia es gradual. La encía se ve brillante, roja y edematizada. Las ulceraciones son raras, pero es común encontrar pequeños erosiones. El eritema de la encía es difuso al igual que - - otras zonas de la mucosa bucal. Se presenta esta afección en todas las edades pero con mayor frecuencia en niños, no sangra con facilidad, pero es muy dolorosa también se le considera como una enfermedad debilitante. A veces se presenta como epidemia.

Para el diagnóstico diferencial es que la necrosis del margen gingival no es lo característico, ni tampoco el olor fético - existente en la GUNA. La etiología en esta enfermedad está establecida ya que los frotis demuestran la presencia de Streptococcus vi-

ridans como agente causal.

Esta afección no sangra fácilmente en comparación con la GUNA que si lo hace espontáneamente, además de que también se presenta en otras zonas de la mucosa bucal y no en la GUNA.

PENFIGO VULGAR

El pénfigo es una importante enfermedad de la piel, generalmente grave y a veces mortal. Tiene especial interés para el Odontólogo práctico, ya que en más del 50% de los enfermos de pénfigo tienen también afectada la mucosa bucal. Existen diferentes tipos de pénfigo, pero el que más se observa afectando los tejidos bucales es el pénfigo vulgar, por lo que nos referimos únicamente a él.

Las lesiones que aparecen en la boca son fundamentalmente las mismas que las de la piel, pero, debido al distinto ambiente bucal, respecto a la piel, como la humedad y temperatura constantes y elevadas la presencia invariable de irritaciones focales -- como dientes, prótesis, alimentos, líquidos irritantes etc., y el amplio espectro de microorganismos bucales habituales; Las lesiones orales presentan a menudo un aspecto distinto con respecto a las de la piel.

Las lesiones bucales empiezan en forma de flictenas que -- pueden ser del tamaño de vesículas o ampollas. Aparecen en forma de lesiones de cubierta delgada, llenas de líquido y a menudo relucientes, que manifiestan una acentuada fragilidad y se colapsan fácilmente al ser exploradas con los instrumentos dentales. Las ampollas únicas o múltiples pueden encontrarse en cualquier lugar de la cavidad bucal; no existe ninguna región de la boca que pueda ser resistente al pénfigo.

Los síntomas subjetivos son graves y debilitantes, las lesiones más leves pueden ser únicamente incómodas o sensibles al tacto y aumentando las molestias cuando están en contacto con alimentos o líquidos irritantes. Las lesiones más extensas ocasionan generalmente intenso dolor en la boca, a menudo de una intensidad que hace muy difícil el comer, masticar y deglutir y puede estar afectada el habla.

Las fases de curación del pénfigo bucal se manifiestan por diferentes períodos de reepitelización, a menudo acompañados de hiperpigmentación de melanina gris negra o negra en forma de placas o manchas de diferentes tamaños, que desaparecen en un largo período de tiempo, su curación no se acompaña de cicatrices.

El diagnóstico diferencial con respecto a la GUNA: el pénfigo no se presenta con halitosis y la GUNA sí; el pénfigo se presenta con manchas de melanina después de su curación no en la GUNA, en la presentan deformaciones de la encía, también las lesiones bucales de pénfigo afectan toda la mucosa bucal, y la GUNA casi siempre la encontramos atacando las papilas interproximales, a excepción de que en pacientes desdentados encontramos estas lesiones de GUNA en el paladar. En el pénfigo las lesiones pueden extenderse hacia la faringe, laringe y tráquea. También la podemos diferenciar de la GUNA, por medio de su aspecto histopatológico ya que se presenta una acantólisis y vesículas intraepiteliales que son el cuadro característico.

En el epitelio hay grietas suprabasales. La capa basal queda unida al tejido conectivo, que se halla inflamado, también existe destrucción de la sustancia cementante intercelular del epitelio como primer paso del desarrollo de la acantólisis, otros opinan que la destrucción comienza en los tonofilamentos o en los desmosomas. Esto por supuesto no ocurre en la GUNA.

GINGIVOESTOMATITIS HERPETICA

Suele aparecer entre 1 y 5 años; es con frecuencia una enfermedad endémica y en raras ocasiones incide en los adultos. Es una enfermedad vírica general, que va acompañada de signos de infección aguda generalizada, con manifiestas lesiones clínicas que afectan a la boca, y en menor grado, a la orofaringe. En casos raros también pueden resultar afectados áreas cutáneas de la cara y los genitales. El agente causal es el herpes simplex y también suele manifestarse en mujeres durante la menstruación. La lesión se inicia con comezón o prurito y posteriormente se observan manchas eritematosas que luego se transforman en vesículas, a éstas por los traumatismos se rompen dejando úlceras o aftas. Las lesiones pueden ser únicas o múltiples, estas últimas al romperse pueden dar la apariencia de una lesión única y mas grande. Se le observa en la cara ventral de la lengua., mucosa de los carrillos y frenillos. Este padecimiento se considera debilitante ya que está afectada la fonación y la deglución, además, hay sensación de ardor o quemazón que se ve aumentada con los alimentos calientes o muy condimentados.

Hay calorrea, malestar general y fiebre, éstas lesiones desaparecen por sí solas de 7 a 10 días sin residuos cicatrizantes, son casi desconocidas las recidivas repetidas.

La diferencia entre esta gingivitis y la gingivitis ulcerosa necrozante aguda es en la presencia de halitosis marcado en la GUNA y la localización de las lesiones en la gingivoestomatitis --

herpética es generalizada y no únicamente en la encía marginal y en las papilas interdientarias. El sangrado no es espontáneo como sucede en la GUNA, las lesiones del herpes simplex atacan también la piel, la cara, los labios, las ventanas nasales y el mentón.

El frotis bacteriano puede ser de gran ayuda para el diagnóstico diferencial ya que muestra que el número de variedades espiroquetales no es muy elevado y los frotis hechos de la GUNA demuestran lo contrario. La contagiosidad de la gingivoestomatitis herpética es otro factor para su diferenciación.

El curso clínico que siguen las lesiones de la gingivoestomatitis herpética no es igual al de la GUNA, ya que estas comienzan como manchas rojas que luego se transforman en vesículas.

La etiología que encontramos en la gingivoestomatitis herpética es completamente establecida, mientras que en la GUNA, aún no logra establecerse la etiología. La gingivoestomatitis tiene una duración de 7 a 10 días y la GUNA es indefinida.

La Gingivoestomatitis produce cierto grado de inmunidad la GUNA no produce inmunidad.

SIFILIS

La sífilis es una enfermedad general crónica infecciosa ocasionada por la espiroqueta *Treponema pallidum*. Puede afectar todas las estructuras del organismo y puede simular un sin número de enfermedades. La naturaleza íntima y personal de las enfermedades venéreas crea problemas especiales en el control de la enfermedad.

La sífilis se adquiere casi siempre por transmisión directa del microorganismo a partir de una persona infectada. La transmisión tiene lugar generalmente por contacto sexual o por trasplacental. En casos excepcionales la infección se transmite por contagio no sexual, como la inoculación accidental de un dedo del médico u odontólogo, por contacto con materiales contaminados, mediante una ama de cría y en casos muy raros, por transfusión. La sífilis desgraciadamente a menudo es indolora, poco aparente u oculta. Los microorganismos invaden la piel y las mucosas.

Los chancros de labio e intrabucales varían entre lesiones pequeñas levemente induradas y úlceras profundas indoloras. Los chancros de la cavidad oral se dividen en dos tipos: erosivos y ulcerados. Se observa el agrandamiento de los nódulos linfáticos

de la región cervical, si la lesión está cerca de la línea media o en ella, la adenopatía cervical puede ser bilateral. El chancro de membrana mucosa de tipo ulcerado varía de una úlcera relativamente pequeña, del tamaño de una uña, a un nódulo ulcerado grande. La base y el borde de la lesión están muy induradas. En labio puede ser una costra adherida, pero dentro de la cavidad bucal presenta una superficie granulosa, ulcerada y amplia; en la lengua del chancro suele localizarse con mayor frecuencia en la punta.

El chancro de la encía es relativamente raro, aparece -- como una úlcera indurada, que puede estar cubierta por una pseudomembrana. Hay resección del tejido gingival. Los chancros de encía así mismo pueden ser de tipo noduloso, con erosiones superficiales cuyo tamaño varía desde lesiones sumamente pequeñas hasta más grandes, que afectan a la encía de varios dientes.

En el estadio secundario es característico encontrar la erupción cutánea y parches mucosos en la cavidad oral, este parche mucoso es la lesión más contagiosa de la sífilis y en superficie -- está cubierta de abundantes espiroquetas. Estos parches mucosos -- son levemente elevados bien demarcados, blanco-grisáceos, con una superficie lisa brillante rodeada de un halo eritematoso. La membrana que se forma es sumamente difícil desprenderla.

Para el diagnóstico diferencial entre la sífilis y la GUNA:

Se debe tener en cuenta que la sífilis es de etiología -- totalmente específica dada por la espiroqueta *treponema pallidum*; -- Mientras que la GUNA la etiología no está totalmente establecida.

La sífilis raramente ataca a la encía marginal pero ataca cualquier parte de la mucosa bucal, la GUNA no se presenta en -- cualquier parte de la mucosa bucal sino que ataca las papilas interproximales y la encía marginal.

La sífilis es una enfermedad que es contagiosa, mientras que la GUNA no es contagiosa.

La membrana que se forma en la sífilis no se desprende -- y no existe sangrado, en la GUNA existe sangrado espontáneo y la membrana que se forma es de fácil remoción.

La sífilis no es dolorosa y la GUNA si lo es.

En la sífilis son afectados huesos, corazón y sistema -- nervioso central incluyendo al cerebro, en la GUNA no sucede esto.

También existe diferencia en su tratamiento ya que en la

GUNA los síntomas son aliviados por los antibióticos en la sífilis estos dan buen resultado.

XIV.- EPIDEMIOLOGIA Y FRECUENCIA

La gingivitis ulcerosa necrozante aguda suele producir en grupos, con características de epidemia. Esta enfermedad no es contagiosa. La curva epidemiológica peculiar de frecuencia de esta enfermedad no prueba, por sí misma, la existencia de un agente infeccioso, sino que solamente sugiere esta posibilidad.

La frecuencia de la GUNA fué más bien baja en E.U. y Europa antes de 1914. En las dos guerras mundiales hubo muchas epidemias en las tropas aliadas, pero parece que los alemanes no fueron afectados de igual manera. También hubo brotes de características epidémicas en la población civil.

La gingivitis ulcerosa necrozante aguda o boca de trinchera aparece en todas las edades, pero se registró de mayor frecuencia entre los 20 y los 30 años y entre los 15 y los 20.

Los estudios realizados hasta ahora en soldados y estudiantes universitarios muestra un aumento de frecuencia de la enfermedad en situaciones de tensión.

También una higiene insuficiente bucal son factores predisponentes, aunque también se presenta en individuos con bocas limpias. La mala nutrición, tensión nerviosa, la falta de reposo y el abuso del tabaco puede predisponer a este padecimiento.

Pindborg encontró GUNA en 10% de pacientes que fumaban más de 10 cigarrillos al día, contra 1.5% en los que no fumaban.

Gildson y Col. estudiaron la GUNA en 12500 estudiantes que pasaron por el servicio social de odontología en la Universidad De Harvard en 1960 y 61 y al rededor del 0.9% de la población total, presentaron GUNA durante el estudio. Se encontró una frecuencia de 4% en los estudiantes que habían acudido a consulta odontológica. El padecimiento fué más frecuente en los primeros años de la carrera. Se observó una relación con la tensión mental, pues aumentó la frecuencia en períodos de exámenes.

En la India 54 y 58% de los pacientes de dos estudios -- eran menores de 10 años de edad. En una población escolar de Nigeria, tomada al azar, se produjo en 11.3% de niños entre 2-6 años y en una población, hospitalaria de Nigeria apareció en 23% de niños menores de 10 años. En grupos socioeconómicos bajos se ha registrado en varios miembros de una misma familia.

CONTAGIOSIDAD

Se debe establecer una diferencia entre contagiosidad y transmisibilidad al hablar de las características de la enfermedad.

Transmisibilidad es la capacidad de mantenimiento de un agente infeccioso durante el paso sucesivo por un huésped animal susceptible.

Contagiosidad es la capacidad de mantener la infección por medios naturales de propagación, como son el contacto directo a través del agua potable, utensilios de cocina y vajillas, por vía aérea o mediante vectores antrópodos.

Se ha demostrado que las enfermedades fusospiroquetales son transmisibles; sin embargo no ha sido comprobado que sean contagiosas.

A la gingivitis ulcerosa necrogante se le ha tratado de propagar de una persona a otra sin embargo, no se han obtenido resultados exitosos.

King traumatizó una zona de su encía e introdujo en ella residuos de un caso severo de gingivitis ulceronecrogante aguda. No hubo respuesta hasta que poco después cayó enfermo, y una vez producida su enfermedad pudo observar la lesión característica en el área de experimentación. De esta experiencia es posible inferir, con reservas, que el debilitamiento general es un requisito previo para el contagio de la enfermedad.

La impresión general es que, debido a que la GUNA aparece siempre en grupos que utilizan las mismas instalaciones de cocina, la enfermedad se propaga por las bacterias de la vajilla. Pero no existen pruebas que puedan justificar esta suposición. El crecimiento de los microorganismos fusospiroquetales exige condiciones cuidadosamente controladas y un medio anaerobio; por lo general, no sobreviven en la vajilla y los cubiertos. Aún si los microorganismos sobrevivieran en ellos, habría que demostrar que causan la enfermedad antes de que superponga su propagación mediante los utensilios usados para la alimentación.

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 adquieran la enfermedad por la existencia de factores predisponentes comunes y no porque se propage de persona a persona.

XV.- TRATAMIENTO

En la primera visita necesitamos obtener una impresión general del paciente, y esto incluye la información acerca de sus enfermedades recientes, sus condiciones de vida, dieta, tipo de trabajo, horas de reposo y tensión menstrual. Se observa el aspecto general, el estado nutricional aparente, sensibilidad o lasitud, y se toma la temperatura del paciente. Se palpan las zonas submaxilares y submentonianas para detectar la presencia de nódulos linfáticos agrandados.

Se procede a examinar la cavidad oral con el fin de localizar las lesiones características de la enfermedad, observar la higiene bucal, si existen capuchones pericoronarios, bolsas periodontales e irritantes locales. Podemos hacer un frotis bacteriano con el material obtenido de la zona afectada, aunque esto no nos sirva como diagnóstico sino únicamente para corroborar.

Se necesitan examinar la oclusión para ver si existe bruxismo, apretamiento o rechinaramiento. Hay que averiguar también desde cuando se inició la enfermedad, a que la asocia, si se le ha hecho algún otro tratamiento.

Una vez establecido el diagnóstico se trata al paciente como ambulatorio o no ambulatorio. En los no ambulatorios existen síntomas de toxicidad generalizada como fiebre alta, lasitud y malestar; muchas veces es preciso guardar cama y no se hace el tratamiento extenso en el consultorio hasta que remitan los síntomas generales.

En los pacientes ambulatorios, suele haber linfadenopatía generalizada y temperatura levemente elevada, pero no complicaciones serias.

Tratamiento Preliminar de Pacientes no Ambulatorios. Primer día. El tratamiento local se limita a la limpieza suave de la membrana pseudonecrotica con una torunda de algodón saturada en agua oxigenada.

Se le recomienda al paciente guardar cama y hacer colutorios con una mezcla a partes iguales de agua tibia y agua oxigenada al 3%. Para la acción antibiótica sistemática, se administra penicilina intramuscular en dosis de 300 000 unidades o en tabletas de 250 mg. cada 4 hrs. A pacientes sensibles a la penicilina se indican otros antibióticos como eritromicina 250 mg. cada 4 hrs. Hay que controlar el estado del paciente al día siguiente. Este --

tratamiento no debe ser muy prolongado ya que puede haber una reacción a los antibióticos y a los enjuagues de agua oxigenada que pueden producir eritema difuso y ulceración de la mucosa bucal e hinchazón de la lengua.

Segundo y Tercer día. Si encontramos que el paciente ha mejorado se puede proceder al tratamiento para pacientes ambulatorios, pero si no ha sucedido así, se controla el estado bucal, la posibilidad de afección bucofaringea y la temperatura del paciente. Se limpia la encía con agua oxigenada y se repiten las instrucciones anteriores revisando al paciente al día siguiente.

Si ha resultado esta terapéutica se continúa el tratamiento para pacientes ambulatorios.

El tratamiento se inicia en las zonas más atacadas, las cuales se aíslan con rollos de algodón, aplicando anestesia tópica y dejando transcurrir de 2 a 3 min. se procede a limpiar con torundas de algodón con suavidad las zonas para retirar la pseudomembrana y los residuos superficiales no adheridos. Hay que tener presente que las torundas utilizadas en una zona se desechan inmediatamente; no se hacen movimientos de barrido. En este paso se contraindican el raspaje, y curetaje profundos, por la posibilidad de extender la infección hacia los tejidos más profundos y causar bacteremia.

Al paciente se le debe indicar que no fume, que no tome y evite los alimentos condimentados, ya que esto retarda la cicatrización por la irritación que causan al tejido inflamado.

Proseguir las actividades habituales, pero evitar el ejercicio físico prolongado o evitar exposiciones prolongadas al sol, - Limitar el cepillado a la eliminación de los residuos superficiales. Se recomienda el uso de seda dental, limpiadores interdientales e irrigación con agua a presión mediana.

Como medida adicional, aunque no está comprobada la contagiosidad de la GUNA, se le recomienda al paciente el uso de platos y cubiertos separados.

Después de esto existe notable mejoría, disminuye el dolor o desaparece. Los márgenes gingivales de las zonas atacadas están eritematosas, pero no presentan la pseudomembrana superficial. Entonces procedemos a utilizar raspadores profundos y curetas. Ya para el tercer día el paciente no presenta síntomas, existe algún eritema pero muy poco y la encía suele estar sensible al tacto. Se le enseña al paciente el control de placa y el mantenimiento de la salud periodontal y se le suspenden los colutorios de agua oxigenada. Para el control de placa es necesario enseñar al paciente, Primero necesitamos motivarlo para el mantenimiento de su boca limpia y por

su propio beneficio. La educación del paciente, se necesita explicarle que el cepillo no se utiliza únicamente para limpiar los dientes sino para la prevención de la enfermedad periodontal. El cepillado es el procedimiento terapéutico preventivo y auxiliar más importante realizado por el paciente y complementado por la limpieza interdientaria con hilo dental, limpiadores interdentarios de goma o madera e irrigación de agua bajo presión. También se puede controlar la placa mediante la dieta, por medio de alimentos fibrosos duros particularmente al final de las comidas, estos alimentos fibrosos proporcionan una estimulación funcional del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Y debe haber una limitación en los alimentos que contienen sacarosa.

Este control de placa es fundamentalmente importante para que el tratamiento tenga éxito y exista una buena salud periodontal.

Para el cuarto día se alizan las superficies dentarias de las zonas afectadas y se controla el cepillado, corrigiéndose si es necesario.

En el quinto día es frecuente que se suspenda el tratamiento debido a que ya han cesado los síntomas agudos, pero no ahora cuando debe comenzar el tratamiento del problema periodontal crónico del paciente. Se le da fecha para el tratamiento de gingivitis crónica, bolsas parodontales y capuchones pericoronarios y la eliminación de todas las formas de irritación local, más el ajuste oclusal, si fuere necesario.

A los pacientes que no presentan enfermedad periodontal, sino únicamente la GUNA, se les cita para la semana siguiente. Si el estado es satisfactorio en este momento, se cita al paciente para dentro de un mes, momento en que se establecen las visitas de control ulteriores según se estime necesario.

Cambios Gingivales durante la cicatrización. Como respuesta al tratamiento: la eliminación de la pseudomembrana superficial expone la depresión crateriforme hemorrágica roja subyacente de la encía.

En la etapa que sigue, el volumen y el color rojo de los márgenes de los cráteres disminuyen, pero la superficie sigue siendo brillante.

A esto continúa los primeros signos de restauración del contorno y color gingivales normales.

Finalmente, el color, la consistencia, la textura superficial y el contorno de la encía se restablece normalmente,--

con el descubrimiento de encía sana en las partes de raíces expuestas.

Remodelado de la encía. Cuando ha existido una necrosis gingival intensa a lo que se recurre es el remodelado de la encía con bisturí o electrocirugía, ya que no existe un contorno gingival normal y pueden quedar márgenes gingivales en forma de meseta corrigiéndose pues, con el remodelado de la encía.

El tratamiento con drogas tóxicas es solo una medida en el tratamiento de la enfermedad, ninguna droga utilizada sola se le puede considerar como una terapéutica completa. Las drogas escaróticas como el fenol, nitrato de plata y ácido crómico, son agentes necrotizantes que alivian los síntomas del dolor mediante la destrucción de las terminaciones nerviosas de la encía y destrucción de las células jóvenes necesarias para la reparación y retardan la cicatrización; además de que su uso repetido traerá como consecuencia la pérdida del tejido gingival necesario para la restauración total del margen gingival, ya que no se restaura una vez que remite la enfermedad.

También se le administran al paciente antibióticos por vía general, en pacientes que presentan complicaciones sistémicas tóxicas o adenopatía local. No debe emplearse localmente por el riesgo que se corre que haya una sensibilización.

Se puede utilizar la penicilina G procaínica cápsulas de 400 000 unidades cada 3 hrs., por inyección intramuscular 300 000 unidades repetidas a intervalos de 24 hrs, hasta que se remitan los síntomas sistémicos. A los pacientes que son sensibles a la penicilina se le administra lincomicina o eritromicina de 250 mg. cada cuatro veces al día esto viene a ser un complemento del tratamiento. Habrá que explicar al paciente que una vez que deje de tomar los antibióticos los síntomas pueden remitir.

Hay que recetar analgésicos para el dolor. También se pueden dar suplementos nutricionales a base de vitaminas como son:

Tiamina	10 mg.
Riboflavina	10 mg.
Niacinamida	100 mg.
Pantotenato de	
Calcio	20 mg.
Piridoxina Hcl	2 mg.
Acido Fólico	1.5 mg.
Acido Ascórbico	300 mg.
Vitamina B 12	4 mg.

En cuanto el estado bucal lo permita, el paciente debe-

rá seguir una dieta natural con la acción detergente y el contenido nutricional adecuado los suplementos nutricionales se pueden -- suspender a los dos meses.

Los procedimientos locales son la clave del tratamiento de la gingivitis ulcerosa necrozante aguda. 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 GUNA persistente o recidivante -- tiene una causa más probable en la eliminación incompleta de los - irritantes locales y el control inadecuado de la placa, y no en la deficiencia nutricional.

XVI.- CONCLUSIONES

A manera de investigación, este trabajo pretendió mostrar una de las facetas de la enfermedad gingival. ya que el Cirujano Dentista no únicamente debe prestar atención a los tejidos duros de la cavidad oral. Y es precisamente una de las metas que se proponen nuestros profesores de quitarles a la mayoría del público la imagen de sacamuelas que tienen de nosotros - Pensamos que si el Odontólogo adentrara sus conocimientos o enfocara más su campo de trabajo encontraría que tanto la enfermedad parodontal y gingival como la caries dental son las enfermedades que más frecuentemente atacan a los pacientes.

El presente trabajo se enfocó a una enfermedad no infecciosa que se encuentra en ambos sexos y muy raramente en niños.

Es importante pues realizar una examen clínico concienzudo, para evitar, así, que además de las caries, las enfermedades parodontales y gingivales sean motivo de pérdida dental.

El conocimiento de cada una de las enfermedades de los tejidos blandos, que van desde una gingivitis hasta una noma; se basan en los exámenes bucales y en el diagnóstico correcto. Necesitamos además crear conciencia también en nuestros pacientes, para que no únicamente acudan a nosotros por causa de un dolor de alguna pieza dental que lo aqueje, nuestro deber es enseñarlo a tomar conciencia de las enfermedades que aquejan a los tejidos blandos, enseñándoles que es importantísimo el control de la placa dental bacteriana, sin olvidarnos por supuesto de las medidas preventivas como lo son el cepillado, la seda dental, etc.

Este trabajo lo enfocamos precisamente a una de las enfermedades de los tejidos blandos, que aunque se manifiesta -- tan característicamente, se le puede confundir con otras enfermedades que atacan a la cavidad oral.

Llegamos también a la conclusión de que esta enfermedad tan interesante y con signos y síntomas característicos, aun no se le ha establecido cual es en realidad la etiología que -- presenta, ya que la disminución de la resistencia tanto local -- como general parecen ser factores predisponentes en la aparición de la afección.

No debemos tampoco olvidar que el stress parece ser -- una factor decisivo en la preparación de la GUNA

Es un padecimiento que se inicia de una manera brusca y súbita.

La gingivitis ulceronecrosante aguda también se le puede -- confundir con otros padecimientos, donde será de suma importancia -- diferenciarla para llevar a cabo un tratamiento adecuado y no equivocado.

Otra de nuestras conclusiones es que através de todos los datos que hemos recopilado nos hemos dado cuenta que todos los diferentes autores que hablan acerca de esta afección todos estan de -- acuerdo en que la GUMA, es una enfermedad parodontal aguda, que se le encuentra entre los 15 y 20 años, raro encontrarla en niños y -- que al igual que su etiología, su contagiosidad no está demostrada -- y por lo tanto podemos considerar la como una enfermedad no infecciosa.

Esperamos que el presente trabajo nos sirva y de alguna manera sirva para el conocimiento de la misma.

XVII.- BIBLIOGRAFIA.

- Orban, Balint. Histología y Embriología Ed. Interamericana México 1960
- Gerald P Ivancie. Practical Dental Memograph. Vicent' s Infection-March 1958. Chicago III.
- Orban Valint, Periodoncia. Ed. Interamericana, México 1960
- Thoma, Kurt. Patología Bucal. Ed. U.T.H.E.A. México 1955.
- Glickman, Irwin, Periodontología Clínica. Ed. Interamericana. México 1970
- Erausquin, Rodolfo, Anatomía Patológica Bucodental
- Burrows. Tratado de Microbiología. Ed Interamericana, México 1965
- Nolte, Willians. Microbiología Odontológica. Ed. Interamericana.- México 1976.
- Divo, Alejandro, Microbiología Médica. Ed. Interamericana, 2a. ed. México 1974.
- Thoma, Kurt. Cirujía Bucal, tr. Fernando López Bello, Tomo I. Ed.- U.T.H.E.A. México 1955.