

934
207.

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO.

FACULTAD DE ODONTOLOGIA.

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA.

T E S I S A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

C I R U J A N O D E N T I S T A

PRESENTA

JUANA BERTHA OGARRIO HERNANDEZ

SEMINARIO DE TITULACION DE AREAS BASICAS Y CLINICAS

PARODONCIA

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

MEXICO, D.F.

1993.



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE.

INTRODUCCION

CAPITULO I.

ANTECEDENTES HISTORICOS..... 1

CAPITULO II.

CARACTERISTICAS CLINICAS..... 16

1) Signos bucales..... 16

2) Sintomas bucales..... 19

3) Signos y Síntomas extrabucales y sistémicos... 20

4) Cancrum Oris..... 21

CAPITULO III.

EVOLUCION CLINICA..... 23

CAPITULO IV.

CLASIFICACION..... 25

CAPITULO V.

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS..... 27

CAPITULO VI.

ASPECTOS INMUNOLÓGICOS..... 32

CAPITULO VII.

FACTORES PREDISPONENTES.....	34
1) Tabaquismo.....	37
2) Estrés emocional.....	38
3) SIDA.....	39

CAPITULO VIII.

DIAGNOSTICO.....	44
1) Diagnóstico Diferencial.....	45

CAPITULO IX.

TRATAMIENTO.....	48
1) Reducción de los síntomas agudos.....	48
2) Eliminación de los factores de predisposición.	49
3) Corrección de las deformidades del tejido mediante una cirugía.....	50
4) Antisépticos y Antibióticos.....	50

CONCLUSIONES.....	54
-------------------	----

BIBLIOGRAFIA.....	56
-------------------	----

INTRODUCCION

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (GUNA) es una enfermedad infecciosa, inflamatoria y destructiva de la encía. Caracterizada por ulceración, dolor, sangrado, necrosis de la papila interproximal, olor fétido y la formación de una pseudomembrana de color gris o blanca (o bien amarillenta) de tejido necrótico, la cual si es eliminada deja expuesta una superficie inflamada y sangrante.

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda es una infección de origen endógeno no transmisible.

La incidencia mayor de esta enfermedad aparece en adultos jóvenes (de 18 a 30 años de edad).

A menudo es recurrente y puede ser persistente.

Presenta signos y síntomas distintos y diagnósticos.

A esta enfermedad se le han denominado una gran variedad de nombres como:

- * Boca de trincheras
- * Gingivitis ulceromembranosa
- * Gingivitis ulcerosa

- * Gingivitis necrotizante
- * Gingivitis fusoespiroquetal
- * Gingivitis necrotizante ulcerativa pseudomembranosa
- * Gingivitis ulcerativa aguda
- * Gingivitis de Vincent
- * Estomatitis ulcerativa
- * Enfermedad de Vincent
- * Infección de Vincent
- * Estomatitis de Vincent
- * Angina de Vincent
- * Estomatitis Plaut-Vincent
- * Estomatitis ulcero-membranosa

La distribución de la enfermedad no sigue ningún patrón constante, y puede diferir de boca a boca.

La etiología de GUNA es compleja. Incluye factores de predisposición asociados siendo los siguientes: higiene oral deficiente, por lo tanto, presencia y acumulación de placa dentobacteriana y formación de sarro; presencia y proliferación de espiroquetas, bacteroides intermedios y bacterias fusiformes principalmente en la placa dentobacteriana; restauraciones mal contorneadas que contribuyen a la acumulación de placa; gingivitis preexistente; tabaquismo; estrés emocional; deficiencia nutricional; traumatismo local; enfermedades debilitantes.

CAPITULO 1.

ANTECEDENTES HISTORICOS

- 401 a. C., Xenophon fue el primero en afirmar y ,manifestar que los soldados que se retiraban de las guerras pérsicas, estaban afectados por lesiones dolorosas, inflamación, boca ulcerada y mal aliento. 1, 2, 14
- 1778 John Hunter diferenció claramente esta enfermedad dolorosa de la Periodontitis. Describió los hallazgos clínicos y la diferencia entre el escorbuto y la enfermedad periodontal destructiva crónica. Estos hallazgos clínicos incluían tumefacción "esponjosidad entre la encía y el diente", con sensibilidad, sangrado y ulceración. 1, 2, 14
- 1859 Hirschfeld mientras prestaba su servicio en las Tropas Francesas, describió una enfermedad similar con formas tanto aguda como crónica. 1
- En ese mismo año, Bergeron sugirió que existe una posible relación entre el fumar y GUNA. 21
- 1886 Hersh explicaba algunas características propias de la enfermedad, como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación, así como la consistencia de la saliva viscosa, de los ya conocidos signos patognomónicos de la enfermedad como el olor fétido, sangrado de las encías, dolor y ulceración

suedomembranosa. 1, 2

1890 Plaut y Vincent describieron la enfermedad y atribuyeron a las bacterias fusiformes (*Bacilo vincentii*) y espiroquetas (*Borrelia vincentii*) en la etiología de la enfermedad, denominada en ese entonces como infección de Vincent. 1, 2, 6, 14

1892 John Hyacinthe Vincent llega a reconocer una condición ulceromembranosa de la enfermedad, siendo una afección avanzada de la misma. 1

1905 Hirschfeld reportó que Weaver y Tunncliffe analizaron un frotis, el cual mostraba las características de bacterias fusiformes presentes en la enfermedad. 1

Hirschfeld y sus colaboradores (1930) escribieron que los síntomas clásicos de la enfermedad de Vincent son:

a) hemorragia interproximal espontánea sin enrojecimiento de la encía.

b) Punta de la papila inflamada, que sangra primero sin sensibilidad. 1

1929 Rosenthal afirmó que la examinación microscópica fue esencial para un diagnóstico positivo. 1

1930 Beust manifestó que la "Infección de Vincent era considerada generalmente como una enfermedad infecciosa". Recomendó también un tratamiento extenso que consiste en enjuagues con solución de permanganato de potasio, aplicación local de tintura de yodo, enjuagues de peróxido de hidrógeno y un cuidadoso

desbridamiento mecanico seguido por aplicaciones de nitrato de plata. 1

1940 Mulinos y Shulman explican que el fumar produce vasoconstricción periferica, en algunos individuos esta es precedida de vasodilatación. Los efectos producidos estan probablemente relacionados al grado de inhalación y al porcentaje de nicotina, todo esto en relación a la enfermedad. 21

Stammers (1944) reportó que fumar fue casi un hallazgo universal en 1017 casos reportados de GUNA. El encontró que la cicatrización fue lenta en aquellos pacientes que continuaron fumando durante el período de tratamiento, comparado con fumadores quienes se abstuvieron de fumar. 21

Pindborg (1947) encontró una asociación positiva entre el fumar y GUNA, en una inspección de 1433 marinos daneses: 10.7 % de los sujetos quienes fumaban 10 grs. de tabaco (igual a 10 cigarros) al día tenían GUNA, en comparación con el 1.5 % de los no fumadores. 21

Pindborg (1949) en otro estudio de 5690 marinos daneses encontró GUNA en 8.5 % de los fumadores en comparación con 1.9 % de los no fumadores. Los fumadores tienen mas cálculos que los no fumadores, pero el efecto de fumar es independiente de la calidad de cálculos presentes. La prevalencia de GUNA en fumadores de pipa fue similar a los fumadores de cigarros. 21

En 1951, él encontró que 56 de los 57 individuos con GUNA eran fumadores; por lo tanto manifestó que el fumar es un factor predisponente muy importante. 21

Goldhaber y Giddon (1964) reportaron que de 61 individuos, excepto dos, con GUNA eran fumadores; de los cuales el 41 % fumaba 20 o mas cigarros al día. 21

Larson (1969) dice lo siguiente: "hay evidencia que la nicotina actua directamente en los vasos sanguíneos y capilares para producir la vasoconstricción ". 21

Schwartz y Baumhammers (1972), afirman que el fumar conduce a constricción de los vasos periféricos y este fenomeno se ha sugerido como un mecanismo por el cual, el hecho de fumar, puede predisponer a la GUNA. 10

Kardachi y Clarke (1974), postularon que los efectos potenciales del fumar son el estrés emocional reduciendo el flujo de sangre en la encía, causando severa vasoconstricción de los conductos capilares en el tejido marginal y resultando en necrosis de la punta de la papila interproximal. Sugieren ademas que el tejido necrótico podria facilitar el rápido crecimiento e invasión de microorganismos anaerobicos. 21

Stimmel (1979) afirma que la nicotina tienen efectos pronunciados en el sistema cardiovascular. Mientras que se fuma se incrementa la velocidad del corazón (látidos) salida cardiaca, y la presión de la sangre por estimulación autónoma, la cual tambien afecta la

vasoconstricción periférica. 21

Clarke (1981), en un estudio encontró que la nicotina es absorbida por la corriente sanguínea de animales experimentales la cual produce un incremento en el tránsito del flujo sanguíneo gingival intenso, seguido de una caída de los niveles básicos. 21

Kowolik y Nisbet (1983), en un estudio realizado en Edinburgo, encontraron que la GUNA fue casi asociada con el fumar tabaco. De 100 pacientes que presentaban GUNA, 98 eran fumadores de cigarros. 14 de los pacientes declararon fumar mas de 10 cigarros al día o menos. 84 de los pacientes restantes fumaban mas de 10 cigarros al día. 21

Baab y Oberg (1987) encontraron que el fumar un solo cigarro produce un ascenso significativo en el flujo de la sangre gingival cuando se comparó con los efectos de fumar "falsamente" (haciendo bocanadas con un cigarro apagado). 21

Bergstrom (1988) observo que el incremento vascular en fumadores fue de solo la mitad con respecto a los no fumadores durante 28 días de manera experimental induciendo placa en la gingivitis. 21

1943 Schluger demostró que la eliminación mecánica mediante tartrectomía y cureteado subgingival cuidadoso y suave constituye la terapéutica específica de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda. 15

Proporcionó también la mayor descripción reconocida y aceptada para los signos patognomónicos de GUNA:

"la mucosa esta inflamada, con agrandamiento de la papila interproximal. Ocasionalmente, hay ulceración de estas papilas, y estan cubiertas con una suedomembrana gris que es removida facilmente, restos ulcerosos y sangrado de tejido expuesto. Las papilas estan usualmente invertidas y presentan una superficie semejante a un cráter, hay presencia de olor fétido característico y la acumulación de detritus es considerable. 1

Shinn (1962) observó que "el metronidazol es efectivo en el tratamiento de GUNA", esto fue resultado de la observacion casual de una paciente quien recibio esta medicación para tratar una vaginitis tricomonal. Este hallazgo fue despues confirmado por los resultados de la revision clínica el cual estableció que en un curso de 7 días de metronidazol sistémico (200 mg. 3 veces al día) fue suficiente para eliminar signos y síntomas clínicos de la infección. 21

De acuerdo a Shinn et. al. (1965), la ulceración gingival, sangrado, dolor y halitosis, usualmente se resuelven rápidamente dentro de 48-72 hrs., casi de empezar el tratamiento con metronidazol. Estos cambios clínicos son acompañados por la desaparición rápida de las espiroquetas y bacterias fusiformes infectantes que

son característica de esta enfermedad aguda. 21

Proctor y Backer (1971) encontraron en estudios, que el metronidazol demostró ser eficaz contra las espiroquetas y ha sido usado tanto local como sistemicamente en el tratamiento de la GUNA. 10

1946 Stammers y Pindborg (1951), manifiestan que la GUNA afecta principalmente a adultos jóvenes, dentro de un rango de 17 a 35 años de edad. Quienes desde otro punto de vista, son aparentemente saludables. En estos casos el estrés emocional puede ser el factor primario de predisposición. 6

1948 Barling expresa que las mas frecuentes enfermedades sistémicas asociadas con la GUNA son las discrasias sanguíneas. Incidencia de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda que es extremadamente alta en pacientes afectados con leucemia mielogénica aguda. Asi como es obvio que muchas de las condiciones sistémicas de predisposición asociadas con la GUNA involucran depresión de numerosos leucocitos polimorfonucleares o su funcionamiento. 6

Lyons, en ese mismo año, afirmó que la GUNA podia ser curada por procedimientos higienicos solamente, y señaló que las drogas escarióticas solo eliminaban el dolor causado por necrosis de las terminaciones nerviosas de otros tejidos de la herida. 16

1949 Schluger afirmo que algunas lesiones de la mucosa oral

pueden ser confundidas con la GUNA, incluyendo Gingivitis Descamativa asociada con desequilibrios hormonales del embarazo, pubertad o menopausia, mucosa benigna de la membrana penfigoide; Gingivoestomatitis Herpética Primaria y Gingivitis Marginal Avanzada. Además manifestó que "el más rápido, seguro, con mínimo de riesgo y además el mejor tratamiento de la GUNA involucra la limpieza mecánica para eliminar acumulaciones de microbios a el mas alto grado posible.

6 .

1950 Rosebury et. al., logró mediante su estudio obtener un cultivo aislado, en el cual observaron características parciales de algunos anaerobios vistos también en infecciones periodontales. Estas cepas anaerobias eran capaces de causar la formación de abscesos, esto fue observado cuando experimentaron en conejillos de indias.

1

Mergenhagen y cols. (1961) encontraron que las espiroquetas y bacterias fusiformes puede liberar endotoxinas. Los experimentos demostraron que estos organismos poseen actividades biológicas que pueden contribuir a la patogenia de la GUNA. 10

Gibbons y MacDonald (1961) afirmaron que el *Bacteroides melaninogenicus* puede en ciertas condiciones producir una enzima que degrada el colágeno nativo. No es muy claro pero este microorganismo si tiene importancia

precisa en la patogenia de la GUNA. 10

MacDonald y cols. (1963) intentaron transmitir la enfermedad de un animal a otro o producir lesiones necróticas en animales de experimentación, no logrando rendir resultados concluyentes. Ellos afirmaron que varios microorganismos sospechosos y varias combinaciones de microorganismos pueden producir lesiones similares en animales de experimentación. De esta manera hallaron una combinación de 4 bacterias distintas, de las cuales, el *Bacteroides melaninogenicus* fue el verdadero patógeno. 10

Listgarten (1964) reportó la presencia de un cultivo casi puro de un organismo morfológicamente idéntico a una espiroqueta en muestras de las lesiones gingivales de la GUNA. Por lo que las consideraron asociadas con la enfermedad. 1 Además (1965) penso que los microorganismos responsables son invasores secundarios (antes que patógenos infectantes primarios que inician la enfermedad). En su estudio con microscopio electrónico mostro espiroquetas en los tejidos por delante del progreso de la GUNA; espiroquetas que eran estructuralmente diferentes de las halladas usualmente en los frotis corrientes. 15

Heylings (1967) demostró la presencia de masas compactas de espiroquetas y bacterias fusiformes cortos en un epitelio presumiblemente vital. 10

Kenney y cols.(1977) hallaron que los leucocitos bucales de los fumadores eran menos eficaces en la fagocitosis que los leucocitos de los no fumadores. 10
Wilton y Lehner (1980) encontraron que las endotoxinas liberadas por grandes masas de bacterias gramnegativas, pueden producir destrucción tisular por efectos tóxicos directos e indirectamente, mediante la activación y modificación de las respuestas tisulares del huesped.

10

Loesche (1982) dice que la bacteria implicada en la etiología de la GUNA -espiroquetas, bacterias fusiformes y bacteroides intermedios- aparece para funcionar como patógenos oportunistas requiriendo subrayar cambios en los tejidos que llegaron a ser patógenos. 6

1951 Pindborg halló GUNA en el 6 % de conscriptos daneses, en un estudio integral realizado por el. 6

1952 "El estrés emocional parece ser el factor predisponente principal, como en la gastritis y la ulcera mucosa gastrointestinal, donde se presenta tras situaciones agudas de ansiedad o emocionalmente sobrecargadas". El trabajo de Moulton y cols. señalaron esta relación y prestó mayor apoyo aun a la interpretación de los brotes en las fuerzas armadas y la Universidad como secundarios a acontecimientos generadores de ansiedad. 15

Manhold y cols.(1971) discutieron diversos mecanismos por los cuales la sobrecarga emocional puede influir

sobre los tejidos gingivales. 10

1952 Wilson reportó que puede observarse una elevación en la temperatura de 39°C o 40°C, con malestar general, como estado común de la enfermedad. 1

En ese mismo año Ludwick y Massler encontraron baja prevalencia de GUNA en un estudio realizado en el personal enlistado de la Marina de los E.U.A., los cuales sumaban en total 3880 de edades entre 17 a 21 años. 20 de estos individuos tenían GUNA, de los cuales solamente uno de ellos no fumaba. 21

1956 Grupe y Wilder, en los E.E.U.U. realizaron un estudio en el cual hallaron GUNA en el 2.2 % de 870 jóvenes conscriptos. En este mismo año, Grupe no observó que la linfadenitis fuera claramente una característica de la GUNA. 10 Pero si observaron y sugirieron que el malestar general, anorexia, fiebre, si se presenta en la enfermedad. Asi como ellos afirman que "GUNA no es usualmente caracterizada por una temperatura marcadamente elevada". 6

1958 Miller y Greene afirman lo siguiente: "otras enfermedades sistémicas asociadas con GUNA son: una severa mal nutrición y enfermedades debilitantes". Y "GUNA es una enfermedad aguda que usualmente corre un corto y tormentoso curso. Numerosas modalidades de tratamientos han sido intentados, y muchos igualmente han funcionado bien o no". 6 Por lo tanto informaron

que habian sido propuestas más de 100 drogas diferentes para el tratamiento de la GUNA, esto ilustra la incertidumbre y la confusión asociadas al tratamiento de la enfermedad periodontal. 10

1961 Manson y Rand expresaron lo siguiente: "a menos que se le trate apropiadamente, la GUNA tiene una acentuada tendencia a la recidiva". Por lo tanto en determinados casos se utilizo la denominación "recidivante" o "crónica". 10 Definieron que "GUNA es una enfermedad agudamente dolorosa. Repetidas ocasiones y a menudo es común en pacientes afligidos con GUNA que detengan el tratamiento tan pronto como los síntomas sean aliviados". 6

1963 Emslie y cols. sugirieron que el Cancrum Oris se desarrolla siempre a partir de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda. 10 Afirma tambien que son tres los criterios necesarios para un diagnóstico fidedigno de GUNA: (1) inflamación aguda con necrosis y ulceración de la papila interproximal (típica forma de cráter), (2) dolor gingival, y (3) sangrado gingival (a veces espontáneo o a una pequeña provocación). 6

En ese año Libby encontro que la terapia sistémica para la GUNA con antibióticos y/o suplementos nutricionales es rara pero siempre necesaria. Entre las excepciones para esto son cuando la terapia local no es efectiva, cuando los síntomas de GUNA incluyen fiebre, malestar, y

linfadenopatía; o cuando la salud general del paciente ese afectada. Tal situación puede suceder cuando la GUNA ocurre secundariamente para una Leucemia Mielogena Aguda. 6

1964 Giddon y cols. hallaron GUNA en 2.5 % de 326 estudiantes de primer año del nivel terciario. En el siguiente año mas estudiantes contrajeron la enfermedad, de modo que llego a un 6.7 % los que padecieron la enfermedad en los dos primeros años del nivel terciario. 10

1969 Shannon afirma que la etiología de GUNA es compleja; esta incluye una deficiente higiene oral y el estrés emocional, asi como el fumar; y no hay duda que estos factores esten altamente relacionados. 21

1971 Wilton y cols. investigaron las respuestas inmunitarias celulares y humorales tanto en la Gingivitis Crónica como en la Necrosante. Ademas hallaron niveles disminuidos de IgG y niveles incrementados de IgM en el suero de pacientes con GUNA, y sugirieron que podria ser un efecto de endotoxinas, que posiblemente tambien influyera sobre la respuesta inmunitaria celular. 10

En ese mismo año, Esmlie afirma que en muchas instancias la inflamación aguda podra estar subsidiada por el tiempo del paciente a regresar en 5 días; y el dolor, sangrado y ulceración no habrian de estar presentes. Si la inflamación y el dolor aun persisten, un curso de antibióticos sistémicos puede proporcionar alivio. 6

- 1962 De acuerdo con Enwonwu, la GUNA se presenta casi exclusivamente en ciertos países en desarrollo, sobre todo en niños y en asociación con enfermedades generales y desnutrición. 10
- 1974 Gjermo encontró que la clorhexidina suele ser eficaz complemento de la higiene bucal personal durante la fase aguda de la GUNA, pero esta solución no penetra bien en la zona subgingival y la preparación se inactiva rápidamente por los exudados, tejidos necróticos y masas microbianas. 10
- 1975 Jimenez y Baer, en los niños con GUNA, hallaron que la linfadenitis y la mayor tendencia a sangrar eran las observaciones clínicas mas acentuadas. 10
- 1982 Klepan manifiesta que debería quedar en duda que la vasoconstricción es un mecanismo principal para el comienzo de GUNA como una condición invariable,origina una inflamación crónica de la encía en el cual el flujo sanguíneo se incrementa. Tambien que el fumar ha tenido efectos importantes sobre la bacteria oral y leucocitos polimorfonucleares orales y estos son considerados bajos. 21
- 1983 Cohen y Cole recomiendan que cada visita oficial debera ser usada para evaluar, motivar e instruir al paciente para los procedimientos de cuidados caseros propios. 6
- 1984 Stevens afirma que ademas de tomar en cuenta la inflamación aguda con necrosis y ulceración de la papila

interproximal, dolor gingival y sangrado, es importante valorar conjuntamente los siguientes signos y síntomas adicionales, tales como suelto membrana, fiebre, sensaciones anormales en los dientes, incremento del flujo de saliva, sabor a metal, feto oris y linfadenopatía, para obtener un diagnóstico preciso. Además Stevens declara que el paciente con GUNA usualmente se reporta en la clínica dental porque la condición es muy dolorosa. 6

CAPITULO 11.

CARACTERISTICAS CLINICAS.

La GUNA es caracterizada por una aparición repentina, por lo general despues de una enfermedad debilitante o una infección respiratoria aguda.

Se produce en bocas sanas o por lo general con una Gingivitis preexistente crónica. La enfermedad se halla limitada a la encía, no se observan lesiones en la lengua, ni en la mucosa alveolar.

Puede circunscribirse en un solo diente o a un grupo de dientes, o extenderse por toda la boca.

Es una enfermedad rara en desdentados, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

1) SIGNOS BUCALES.

En el inicio de la enfermedad puede haber ausencia de dolor. Comienza como una tumefacción y enrojecimiento, generalmente en las puntas de las papilas interdentarias en zonas de gingivitis previa asociada con la placa dentobacteriana, el sarro y las malas restauraciones dentales.

Puede comenzar tambien en los capuchones gingivales de los terceros molares o frente a margenes de coronas mal adaptadas.

Es característico en la GUNA las lesiones necróticas de la encía marginal . Por lo general, la destrucción es localizada, en una o mas papilas interdentarias. Estas lesiones suelen verse en la región antero inferior (en la parte interproximal), pero pueden darse en cualquier espacio interproximal.

Este proceso se manifiesta por la aparición de una úlcera necrótica en la punta de la papila.

En la parte vestibular se observa inflamación y engrosamiento con un perfil redondeado.

No siempre las papilas aparecen edematosas, por lo contrario, pueden tener una consistencia relativamente firme y a menudo se mantiene el puntilleo gingival. Estas ulceraciones pueden progresar.

En las papilas involucradas se genera rapidamente la necrosis, esta puede extenderse lateralmente a la encía marginal a lo largo de las caras linguales o vestibulares de los dientes, por lo tanto despues la papila puede estar ausente, y/o parcial o totalmente destruida por la necrosis, creando depresiones en forma de "cráteres

gingivales".

Estos cráteres gingivales interproximales son patognomónicos de la GUNA, y suelen persistir durante muchos años. La destrucción de la arquitectura gingival permite el alojamiento de residuos entre los dientes y debajo del borde gingival, esta forma invertida de las papilas explica la continuación de la destrucción del parodonto durante el progreso de la enfermedad.

Estas lesiones se encuentran rodeadas por un halo rojo intenso y por los bordes tumefactos de la ulceración que separa la lesión del resto de la mucosa. Este halo rojo recibe el nombre de Eritema Lineal, causado por una hiperemia de los vasos del tejido conectivo gingival perifericamente a las lesiones necroticas.

Las lesiones crateriformes pueden estar cubiertas con una suedomembrana blanquisca, amarillizas, o grisaceas. Esta suedomembrana consiste primariamente de leucocitos polimorfonucleares, eritrocitos, fibrina, restos de tejido necrótico y masas bacterianas; al ser removida queda expuesta una superficie de tejido conectivo ulcerado, sangrante y muy doloroso para el paciente.

Esta exposición del tejido conectivo produce una tendencia marcada a la hemorragia. Esta puede iniciarse espontáneamente o bien como respuesta ante el estímulo mas

leve.

En los casos mas graves puede observarse una halitosis (fedor ex oris) peculiar. Puede variar de intensidad, siendo en algunos casos muy pronunciada y en otros casos, no muy notable. Esta halitosis intensa no es considerada patognomónica de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda. Suele estar presente y puede relacionarse con la cantidad de tejido necrótico.

Puede observarse tambien en estos pacientes un aumento en la salivación.

2) SINTOMAS BUCALES.

Las lesiones en la GUNA son muy sensibles al tacto y el paciente se queja de un dolor constante irradiado y corrosivo que aumenta al contacto con elementos condimentados o bien muy calientes, asi como en la masticación. Este síntoma es el más común y suele ser patognomónico de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda, que va de una sensación de tensión, pasando por grados de sensibilidad molesta, hasta un

intenso dolor gingival, el cual puede estar asociado a un flujo salival muy incrementado.

Este dolor se limita a la papila interproximal. Esta reacción dolorosa existe aún en la instrumentación más cuidadosa que realice el operador.

Los pacientes con GUNA se quejan a menudo de un sabor metálico desagradable, y sensación de acuñaamiento entre los dientes, por lo tanto muchos de estos pacientes sienten el deseo de apretar los dientes en busca de alivio.

El paciente además tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva viscosa.

3) SIGNOS Y SINTOMAS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS.

Las características adicionales que suelen ser comunes en los estadios leve y moderado de la enfermedad son:

- a) linfadenopatía. Por lo general se observa en los ganglios submandibulares pero pueden estar involucrados también los ganglios cervicales. En los casos avanzados los ganglios

pueden estar tumefactos y causar dolor en la zona.

b) Fiebre y malestar. Puede presentarse un ligero aumento en la temperatura corporal y un leve malestar general, anorexia y disfagia.

A veces el insomnio, estrenimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan el cuadro.

En los casos graves estos síntomas pueden incrementarse.

4) CANCRUM ORIS Y GUNA.

En algunos casos, como la GUNA asociada a la malnutrición severa, la necrosis puede avanzar hacia la apófisis alveolar y exponerla.

Estas graves lesiones se denominan CANCRUM ORIS, y han sido descritas en niños de zonas donde hay una malnutrición extrema. Además de las lesiones gingivales el paciente puede tener osteomielitis y fiebre, con temperatura de 39.5oC.

Puede asociarse a un estado de malnutrición, una enfermedad debilitante como malaria, y enfermedades infecciosas de la niñez. Las discrasias sanguíneas tal como leucemia aguda,

neutropenia cíclica, son consideraciones importantes en la etiología de Cancrum Oris.

La infección por VIH, es ciertamente un factor de riesgo en Cancrum Oris, ya que los pacientes infectados por el VIH son pacientes inmunodeprimidos.

La Gingivitis y Periodontitis en individuos susceptibles predisponen también a Cancrum Oris. En un desorden inmunodeficiente, hay un aumento de la susceptibilidad a infecciones. Este desorden puede ser un factor predisponente en Cancrum Oris, por causa de la asociación del sangrado y enrojecimiento de la encía, y manifestaciones periodontales severas en individuos afectados.

Con necrosis facial aun más grave, las lesiones que se presentan se denominan "Noma" o "Estomatitis gangrenosa"; caracterizada esta por gangrena y una destrucción extensa de los tejidos de la boca o de la mejilla, así como la formación de sequestrados óseos.

CAPITULO 111.

EVOLUCION CLINICA

El curso clínico de la enfermedad es agudo, y las papilas afectadas pueden quedar destruidas por la ulceración en unos días. Este curso es indefinido. Si no se lleva a cabo un tratamiento oportuno, puede tener como consecuencia una destrucción progresiva del periodonto con la exposición de las raíces, junto a la intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. En algunas ocasiones, la intensidad disminuye y termina en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes suelen presentar antecedentes de remisiones e irritaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

Cada reactivación de esta enfermedad produce un poco más de destrucción interproximal y de formación de cráteres gingivales. Estos y los bordes gingivales desprendidos permiten la acumulación de residuos, lo cual promueve la actividad microbiana incrementada. De esta manera, el proceso destructivo continúa y puede progresar a una Periodontitis

Ulcerosa Necrosante, con gran pérdida de hueso alveolar (pérdida de la inserción), especialmente en la región interdental.

La razón por la cual se presenta recidiva de la GUNA, esta relacionada con un tratamiento inadecuado, o bien por que los pacientes descontinúan el tratamiento tan pronto los síntomas fueron disminuidos, así como descuidan nuevamente la higiene oral.

CAPITULO IV.
CLASIFICACION

Pindborg 1, ha designado términos como subaguda, Gingivitis Ulceromembranosa Aguda y Crónica, para denotar formas diferentes de la enfermedad, basada esta clasificación en la extensión de la destrucción.

Beust et. al. 1, también clasifica la enfermedad como etapas Agudas, Subaguda y Crónica, con diferentes grados de severidad que puede ser reflejado en la presencia inconsistente de ciertos síntomas clínicos.

Schluger 1, ha sugerido que la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda puede ser dividida en Aguda Moderada, y Aguda Recurrente.

Un tipo de Periodontitis es observada después de períodos largos repetidos de GUNA. Se le ha designado a esta enfermedad el nombre de Gingivoperiodontitis Ulcero Necrosante Aguda (P/GUNA).

Caracterizada por la formación de cráteres profundos en el hueso interdental en regiones localizadas o por toda la boca.

La Periodontitis de este tipo no ha sido completamente estudiado. 20

CAPITULO V.

ASPECTOS MICROBIOLOGICOS

Vincent y Plaut 1, fueron los primeros en reconocer la naturaleza bacteriana de las lesiones en la GUNA. El predominio de microbios fusiformes y espiroquetas en las superficies de las lesiones ulceradas fue determinado por medio de un análisis microscopico de un frotis de las lesiones de la GUNA.

Se han utilizado para estudiar la relación de las bacterias con la lesión característica en la GUNA, el microscopio de luz y el microscopio electrónico.

Con el microscopio de luz se puede comprobar que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos morfológicamente parecidos a cocos, bacterias fusiformes y espiroquetas.

La capa entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene grandes cantidades de bacterias fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos polimorfonucleares y fibrina.

Listgarten (1965), en sus estudios realizados en el microscopio electrónico muestra que en la GUNA, la encía

puede dividirse en 4 zonas, que se mezclan una con otra, y pueden o no estar presentes en todos los casos. 1, 10

Estas zonas observadas son:

Zona 1. Zona bacteriana, la cual es la más superficial.

Consiste en diversas bacterias e incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño, mediano y grande.

Zona 2. Zona rica en neutrófilos; contiene numerosos leucocitos polimorfonucleares, con predominio neutrófilo, con bacterias e incluye muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos polimorfonucleares.

Zona 3. Zona necrótica. Contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande con algunos otros microorganismos.

Zona 4. Zona de infiltración espiroquetal, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

En muestras tomadas de las lesiones se observan bacterias diseminadas con un predominio de espiroquetas y bacterias fusiformes, células epiteliales descamadas y, ocasionalmente leucocitos polimorfonucleares. Generalmente puede observarse además vibriones, estreptococos y microorganismos

filamentosos.

Los estudios microscopicos indicaron que las espiroquetas pueden clasificarse en tres grupos morfologicos:

"pequeñas" de 7 a 39 % del total de espiroquetas,
"intermedias" de 43.9 a 90 % del total de espiroquetas, y
"grandes" del 0 al 20 % del total de espiroquetas. 2

Se observó un incremento en el recuento promedio de bacterias fusiformes en la saliva de los pacientes con GUNA, la especie de *Fusobacterium nucleatum*, compone la mayoría de las bacterias fusiformes totales, el cual es un microorganismo gramnegativo de 8 a 16 um de longitud, presentándose como varillas y siendo su apariencia semejante a la forma de un cigarro.

Y *Borrelia vincentii*, la cual es una espiroquetas gramnegativa, enrollada suelta, de 3 a 8 espirales poco profundos e irregulares.

Grandes masas bacterianas gramnegativas liberan endotoxinas en estrecho contacto con el tejido conectivo. Estas endotoxinas pueden producir destrucción tisular por efectos tóxicos directos e indirectos, mediante la activación y modificación de las respuestas tisulares del huesped.

Por el efecto toxico directo, las endotoxinas pueden conducir a la lesión de células y vasos.

Indirectamente, las endotoxinas contribuyen al daño tisular de diferentes maneras:

- * puede funcionar como antígenos y provocar reacciones inmunitarias.
- * Puede iniciar la actividad de complementos por la vía alternativa y con ello liberar quimiotoxinas.
- * Puede activar los macrófagos, y al actuar como mitógenos sobre los linfocitos T y B, pueden influir sobre las reacciones inmunitarias del huesped.

La flora constante observable y que puede ser patógena de la GUNA se compone de :

- * *Bacteroides melaninogenicus ssp intermedius.*
- * *Treponema sp large.*
- * *Bacteroides gingivalis.*
- * *B. Vincentii.*
- * *B. Buccalis.*
- * *Capnocytophaga sp.*
- * *Fusobacterium nucleatum sp.*
- * *A. odontolyticus.*
- * *A. viscosus.*
- * *A. naeslundii.*
- * *S. sanguis.*
- * *S. mutans.*
- * *Veillonela.*

* Selenomonas.

* Cocos, bastoncillos cortos y vibriones.

En estudios recientes detectaron proporciones pequeñas de especies de Fusobacterium y proporciones altas de bastoncillos gram negativos, los cuales son miembros de la especie PREVOTELLA INTERMEDIA, esta especie considerada como el mayor patógeno en la GUNA.

Encontraron niveles altos de IgG e IgM para espiroquetas de tamaño intermedio y niveles altos de IgG para P. intermedia, en pacientes con GUNA en la fase clínica aguda.

En individuos con riesgo para GUNA, la supresión de espiroquetas y P. intermedia puede prevenir la iniciación de la enfermedad. 23

El factor nutricional puede ser predisponente para la GUNA, ya que permite el crecimiento y desarrollo de estos microorganismos.

Otros fenómenos predisponentes, tales como alteraciones en los niveles de oxígeno, flujo sanguíneo, fluido gingival y respuestas inmunes.

CAPITULO VI.

ASPECTOS INMUNOLOGICOS.

Se han propuesto varias hipótesis a los aspectos inmunitarios, entre ellas modificaciones en la función leucocitaria y alteraciones en la respuesta inmunitaria.

Se han observado niveles disminuidos de IgG y niveles incrementados de IgM en el suero de pacientes con GUNA, esto puede ser por el efecto de endotoxinas, que posiblemente influye también sobre la respuesta inmunitaria celular.

Los títulos altos de anticuerpos sugieren que las bacterias son agentes patológicamente significativas, y no solamente invasores secundarios de lesiones de GUNA. 1

Otro aspecto importante es la función leucocitaria en pacientes con GUNA, los leucocitos polimorfonucleares se observan deprimidos y sensibles tanto en la quimiotaxis como en la fagocitosis.

Loesche 1, ha propuesto que un esteroide puede ser un factor nutricional importante para *B. melaninogenicus ssp intermedius*, proporcionando así a este organismo de una

ventaja nutritiva selectiva, con subsecuente crecimiento y respuesta inflamatoria aumentada.

"Alteraciones de la respuesta inmunológica principal en GUNA".

Sistema Inmune	Anormalidades
Respuesta humoral.....	Aumento específico de anticuerpos sericos para B. melaninogenicus y espiroquetas.
PMN.....	Disminución en la respuesta quimiotáctica. Disminución en la fagocitosis de la bacteria.
Linfocitos.....	Disminución el la respuesta proliferativa a la estimulación de Con A. Aumento en la proporción de células T supresoras y disminución de células T ayudadoras : (T 4 : T 8).

La respuesta disminuida de la quimiotaxis parece ser debida a un defecto celular intrínseco, y a niveles anormales de inhibidores quimiotácticos. 11

CAPITULO VII.

FACTORES PREDISPONENTES

Los organismos responsables o asociados a la GUNA pueden estar presentes en la mayoría de las bocas, pero deben existir además ciertos factores predisponentes para que se desarrolle la enfermedad.

Estos factores son:

* Deficiente control personal de placa.

La higiene bucal personal en pacientes que contraen GUNA suele ser pobre. Más aún el cepillado dental y el contacto con la encía con inflamación aguda es dolorosa. Por lo tanto, con frecuencia hay grandes cantidades de placa en los dientes, en especial a lo largo del margen gingival.

Una fina capa blancuzca de bacterias y residuos puede cubrir la encía adherente íntegra. Esta película esta compuesta por células epiteliales descamadas y algunas bacterias en una red de proteínas salivales y, posiblemente, depósitos de fibrina del exudado inflamatorio. Es fácil de remover con un rociado de agua (spray).

- * Gingivitis preexistente.
- * Acumulación de sarro.
- * Dientes erupcionados separadamente, que contribuyen a la acumulación de placa dentobacteriana.
- * Restauraciones mal contorneadas.
- * Traumatismo local.
- * Bolsas Periodontales profundas y capuchones pericoronarios son lugares especialmente vulnerables para la presentación de la enfermedad debido a que favorecen el medio ambiente para la proliferación de bacterias fusiformes anaerobios y espiroquetas.
- * Deficiencia nutricional.
La baja ingestión de vitaminas o la deficiencia en Vitamina C predispone a la GUNA, ya que aumentan la intensidad de los cambios patológicos. Las fusobacterias pueden penetrar en el intestino por las pequeñas grietas de la mucosa causadas por hemorragias, producidas estas a su vez por la deficiencia en Vitamina C.
- * Fumar tabaco.

El tabaquismo acentuado puede producir liberación de epinefrina, con la resultante vasoconstricción y anoxia relativa de las zonas papilares.

Puede producir también una disminución transitoria del potencial de oxidación-reducción de la boca. El hábito de fumar puede deteriorar la función leucocítica.

* Estrés físico y psicológico.

El estrés emocional parece ser el factor predisponente principal.

* Enfermedades debilitantes.

Las enfermedades debilitantes de origen sistémico pueden predisponer a la GUNA. Entre estas alteraciones sistémicas están : intoxicación metálica, caquexia originada por enfermedades crónicas, como Sífilis o Cáncer; afecciones gastrointestinales graves como Colitis Ulcerosa; Discrasia sanguínea como Leucemia y Anemia; Gripe y Resfriado común.

Las deficiencias nutritivas secundarias a enfermedades debilitantes pueden constituir otro factor predisponente.

1) TABAQUISMO.

El fumar excesivamente puede ser un factor predisponente importante para la GUNA.

Puede observarse una cicatrización tardía en pacientes que continúan fumando durante el período de tratamiento. Posibles mecanismos para el incremento en la susceptibilidad de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda en los fumadores incluye :

- a) Vasoconstricción de los vasos sanguíneos gingivales.
- b) Reducida actividad de leucocitos orales.
- c) Proliferación de microorganismos anaerobios y fusespiroquetas.

Esta vasoconstricción periférica, en algunos individuos esta precedida de vasodilatación.

La nicotina puede ser absorbida lentamente a través de la mucosa oral en suficientes cantidades para tener efectos farmacológicos.

Los fumadores en general, tienen una higiene oral deficiente, y con mayor frecuencia presentan signos de Gingivitis que los no fumadores, y con el consumo creciente de tabaco el estado de higiene oral tiende a deteriorarse aún más.

El fumar puede tambien influir sobre la reaccion tisular a la irritacion, sobre los leucocitos polimorfonucleares, los cuales son menos eficaces en la fagocitosis.

2) ESTRES EMOCIONAL.

Quizá el principal entre los factores que contribuyen al desarrollo de la GUNA, es el estrés.

Muchos pacientes, quienes padecen GUNA estan bajo un estrés emocional, tal como exámenes finales en la escuela, desarmonía en el matrimonio, tensión financiera, estan enlistados en la armada -guerra-, o estan físicamente debilitados.

Hay diversos mecanismos por los cuales la sobrecarga puede influir sobre los tejidos gingivales.

La resistencia de los tejidos del huesped puede ser modificada por mecanismos que actúan a través del Sistema Nervioso Autónomo y las Glándulas Endócrinas, la circulación sanguínea gingival y el flujo salival pueden verse afectados.

Los niveles de esteroides aumentados en el estrés emocional

puede deprimir la resistencia y mecanismos de defensa del huésped.

La isquemia localizada debida a niveles de epinefrina elevados en el estrés emocional puede ser un factor predisponente en la GUNA.

La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda esta muy asociada con situaciones que son emocionalmente estresantes, o bien resultado de una aguda ansiedad.

De esta manera el estrés emocional en un individuo con una respuesta ineficaz en la adaptación, puede resultar con depresiones de la función del leucocito. Este puede incrementar suficientemente la principal susceptibilidad, aunque temporalmente, es posible una infección oportunista como GUNA.

3) SIDA.

El Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirido (SIDA), es causado por el virus de la inmuno deficiencia humana VIH, el cual es un retrovirus.

Las lesiones bucales por infecciones microbiológicas y Cáncer, puede ser las primeras manifestaciones de la enfermedad clínica.

Las lesiones bucales pueden aumentar debido a una disminución de la regulación del Sistema Inmune como consecuencia de la infección por VIH.

Estas lesiones fueron observadas y descritas en 1987 por Reichart y colaboradores. 8

La clasificación de esta enfermedad en la cual se diferencian 6 estadios, es la siguiente:

A. Detección del virus o de anticuerpos anti-VIH.

No existen síntomas de enfermedad, sino únicamente episodios de fiebre pasajeros.

B. Linfadenopatía crónica. La cual dura meses o años.

C. T 4. Trastornos funcionales subclínicos del Sistema Inmunitario; la cifra normal de células T 4, aproximadamente 800, desciende por debajo de 400 por mm³ de sangre. Duración: 18 meses.

D. Inmunodeficiencia subclínica.

E. Aparición inicial del muguet y otros síntomas orales. Las pruebas de hipersensibilidad tardía no muestran ninguna reacción. Duración: 1-2 años.

F. Inmunodeficiencia sistémica grave (SIDA), con infecciones oportunistas, tumores y Periodontitis muy

graves (P/GUNA). La mayoría de los pacientes mueren en un plazo de 2 años. 17

MANIFESTACIONES ORALES.

La mayoría de los síntomas de pacientes infectados por VIH aparecen en la cavidad oral.

Estos síntomas son:

Infecciones micóticas.

Infecciones bacterianas.

Infecciones víricas.

Neoplasias.

Manifestaciones de etiología desconocida.

En el estadio 5 es frecuente observar Candidiasis y un tipo especial de Gingivitis con enanema marginal atípico, además de Herpes, Aftas, Leucoplasia Velloso y Sarcoma oral.

En las fases avanzadas y especialmente en el estadio 6, además de las infecciones oportunistas en la cavidad oral, se observan Carcinomas, signos orales de enfermedades hematológicas y Periodontitis Ulcerosas muy graves.

Las complicaciones periodontales relacionadas a VIH presentan con frecuencia destrucción rápida ósea y grave, resultando en

pérdida de la adherencia periodontal en la mayoría de los casos.

En la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda que afecta a los pacientes infectados con el VIH, puede observarse halitosis, el dato de un comienzo súbito, hay necrosis de la punta de las papilas interdentes y la formación de úlceras crateriformes. Cursan con hemorragia espontánea e intensa, dolor ubicado en capas profundas que no cede a los analgésicos.

Pérdida rápida y progresiva de tejidos blandos en encías y región periodontal y una destrucción, rápida en exceso, del hueso. Los dientes pueden perderse y aun caer.

Una Periodontitis agregada a la GUNA, es decir una GingivoPeriodontitis Ulcerosa Necrosante Aguda, produce exposición y hasta secuestro del hueso, lo que ocasiona lesiones por estomatitis necrosantes semejantes al Noma (estomatitis gangrenosa), observado en individuos con desnutrición grave.

El tratamiento de emergencia incluye un concienzuda limpieza, control personal de placa, eliminación de sarro y de la pseudomembrana, seguidos de una combinación de antisépticos tópicos, una irrigación profusa con yoduro de povidona y lavado de la cavidad bucal con clorhexidina; en ocasiones se

agrega un tratamiento breve con metronidazol (Flagyl) si los casos son graves en extremo.

El tratamiento fracasará si no se consigue una cuidadosa eliminación local de las bacterias y de los tejidos blandos y duros afectados. 18

CAPITULO VIII.

DIAGNOSTICO

El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos; es decir, los siguientes signos y síntomas clásicos:

- * Aparente comienzo imprevisto.
- * Ulceración de las puntas de las papilas interdetales.
- * Sangrado.
- * Dolor.
- * Mal olor (olor fétido = fetor oris).
- * Placa dentobacteriana.
- * Presencia de sarro.

Los estudios bacteriológicos son útiles también para el diagnóstico diferencial.

Es de gran valor la Historia Clínica del paciente, la cual nos puede referir dolor y hemorragia gingival, en particular al tacto, fiebre y malestar.

1) DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Es importante distinguir la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda de otras lesiones que se parecen en algunas características como :

* Gingivoestomatitis estreptocócica.

Afección rara que se caracteriza por eritema difuso de la encía y otras zonas de las mucosas bucal. En algunos casos se limita a un eritema marginal con hemorragia.

La necrosis del margen gingival no es característica de la enfermedad, ni tampoco el olor fétido.

En un frotis bacteriano predominan formas estreptocócicas (*Streptococcus viridians*).

* Estomatitis gonococcica.

Es rara y producida por *Neisseria gonorrhoeae*. La mucosa bucal esta cubierta con una membrana grisácea que se desprende por zonas y expone la superficie viva subyacente hemorrágica. Es mas común en el recién nacido, causada por infección de los conductos maternos. Se ha descrito casos en adultos por contacto directo.

* Agranulocitosis.

Es una enfermedad grave que afecta a los leucocitos de la

sangre disminuyéndolos. Caracterizada por ulceración y necrosis de la encía, muy parecida a la GUNA. La lesión bucal en esta enfermedad es fundamentalmente necrotizante. No presenta una reacción inflamatoria intensa como en GUNA, debida esta a la disminución del mecanismo de defensa de la Agranulocitosis.

* Angina de Vincent.

Son lesiones mucosas que pueden ubicarse dentro de los tejidos linfáticos como en la región tonsilar y el anillo residual de Waldeyer en el paladar blando. Infección fusoespiroquetal de la bucofaringe. Hay una ulceración membranosa de la garganta con edema y zonas hiperémicas que se fracturan y forman úlceras cubiertas de material suedomembranoso. El proceso puede extenderse a la laringe y al oído medio. 2

* Gingivoestomatitis Herpética Aguda.

De etiología viral específica. Presenta eritema difuso y erupción vesicular. Lesión difusa de la encía que puede afectar a la mucosa y labios. Es más frecuente en niños. Es contagiosa.

* Gingivitis Descamativa.

Los frotis bacterianos revelan numerosas células epiteliales, y algunas formas bacterianas. Puede o no ser dolorosa.

Descamación por zonas del epitelio gingival.

No se involucran las papilas. Afecta a los adultos y más frecuentemente a el sexo femenino.

* Enfermedad Periodontal Destructiva Crónica.

Los frotis bacterianos son variables. El margen gingival esta afectado, es indolora si no se complica.

No hay descamación generalmente. Las papilas no presentan necrosis importante . Hay cierto olor, pero no es muy fétido.

* Difteria.

Es una enfermedad contagiosa aguda, causada por un bacilo grampositivo : corynebacterium diptherae. Raramente afecta el margen gingival. Dificil eliminación de la suedomembrana que se forma. Menos dolorosa.

La garganta, boca y amigdalas estan afectadas. Es muy contagiosa. La antibioticoterapia tiene poco efecto. 2

CAPITULO IX.

TRATAMIENTO.

Los objetivos del tratamiento de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda son :

- 1) Reducción de los síntomas agudos.
(Eliminación del proceso de necrotización).
- 2) Eliminación de los factores de predisposición.
- 3) Corrección de las deformidades del tejido mediante una cirugía.
- 4) Antisépticos y Antibióticos.

1) Esta Fase Inicial incluye un pulido cuidadoso de los dientes, realizado con una copa de hule y piedra pómez. Se aplica Xilocaína tópica y local (si es necesario, de acuerdo a la intensidad de dolor que presente el paciente) y se elimina todo el sarro accesible, se realiza también en esta cita el alisado radicular.

Esta eliminación mecánica debe realizarse lo más pronto posible con el objetivo que las lesiones sanen lo más rápido.

Dar instrucciones al paciente sobre un adecuado cepillado de los dientes y el uso del hilo dental.

El enjuague de la boca con agua oxigenada y agua caliente en cantidades iguales (solución al 1.5 %) cada 2 horas, puede ser útil para mantener limpios los dientes durante algunos días si el cepillado resulta muy doloroso. 16

El dolor generalmente cede de 6 a 8 hrs., después del tratamiento inicial.

Si es necesario se puede prescribir para el dolor, analgésicos como el acetaminofen, aspirina o ibuprofeno.

En una segunda visita, debe terminarse el raspado, alisado radicular, remoción de márgenes desbordantes y el pulido de los dientes. Repetir la instrucción sobre la técnica de cepillado, enfatizando el uso de hilo dental.

En las siguientes citas debe observarse una gran mejoría en la regeneración de la encía, alivio pronto del dolor, y reducción de la inflamación.

2) Los factores que deben ser eliminados son el fumar en exceso, disminuir la fiebre si existe; y manejar adecuadamente el estrés emocional del paciente.

Ademas de llevar un tratamiento cuidadoso de las enfermedades

debilitantes, sistémicas que puedan afectar al paciente.

3) El tratamiento completo de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda exige la corrección de las deformidades del tejido gingival, por medio de la Gingivectomía o Gingivoplastía, que suele ser el procedimiento quirúrgico empleado para eliminar los bordes vestibulares y linguales de los cráteres gingivales, y así establecer una arquitectura normal gingival que permita una higiene oral eficiente.

4) Antisépticos y Antibióticos.

Los enjuagues que se efectúan en casa, pueden hacerse con el uso frecuente de agua caliente. Así también pueden emplearse los agentes oxidantes, los cuales han sido benéficos en la cicatrización de la herida en el tratamiento de la GUNA.

El peróxido de hidrógeno se ha usado para la limpieza de detritus y como colutorio (partes iguales de agua oxigenada al 3 % y agua caliente). 10

La Clorhexidina (Hibitane, Peridex), en una solución al 0.2 % de gluconato de clorhexidina, es usado como colutorio. Suele ser eficaz complemento de la higiene bucal personal durante la fase aguda de la Gingivitis Ulcerosa Necrosante

Aguda.

Esta solución no penetra bien en la zona subgingival, y la penetración se inactiva rápidamente por la presencia de exudados, tejidos necróticos y masas microbianas. Por lo tanto su eficacia depende de una minuciosa limpieza mecánica simultánea.

Ademas del tratamiento anterior, se requiere prescribir un antibiótico como :

- * la Penicilina, la cual puede considerarse como el mejor antibiótico, siempre y cuando el paciente no sea alérgico a este antibiótico.

La penicilina es un antibiótico bactericida y puede ser administrado por vía oral o por vía intramuscular.

- Fenoximetil potásica 400 000 unidades (tableta de 250 mg.)
vía oral cada 6 hrs. 15
- Penicilina G benzatínica 600 000 unidades, vía
intramuscular, alrededor de 10 días. 15

Otro antibiótico que ha sido empleado es la Tetraciclina, la cual produce pocos efectos secundarios.

Este antibiótico suprime los síntomas agudos de la enfermedad

- Mystedin F. de 250 mg. 1 frasco de 12 cápsulas.

Tomar 1 o 2 cápsulas cada 6 hrs.

- Vibramicina de 100 mg. una vez al día. 14

El Metronidazol (Flagyl, Rdhin) ha resultado ser una buena opción, ya que se ha encontrado que es efectivo en la eliminación de fusospiroquetas complejas en los sitios afectados, obteniendo un rápido mejoramiento clínico, en un curso de 7 días de Metronidazol sistémico, 200 mg. 3 veces al día . Esta prescripción resuelve rápidamente la ulceración gingival, sangrado, dolor, halitosis, así como la desaparición rápida de espiroquetas y bacterias fusiformes.

El Metronidazol ha sido usado tanto local como sistémicamente en el tratamiento de la GUNA. 9, 10, 21

En los casos de pacientes con severa malnutrición debe indicarse además una suplementación nutricional y vitaminas (ácido ascórbico, riboflavina, etc.)

Si la GUNA ha evolucionado hacia una osteomielitis, Cancrum Oris o Noma, los pacientes deben ser tratados con grandes dosis de penicilina (o el antibiótico indicado de acuerdo a el paciente), durante por lo menos 2 o 3 semanas; además de llevar a cabo la fase inicial de las lesiones locales.

La enfermedad puede recaer si el tratamiento no se realiza

adecuadamente hasta la resolución completa de las lesiones y la restauración de la arquitectura gingival normal.

Por el contrario, si el paciente mantiene una buena higiene oral, el tratamiento (fase inicial, uso de antisépticos, antibióticos y la cirugía), tienen éxito y llevan al paciente a un estado de salud periodontal.

CONCLUSIONES.

1. La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda es una enfermedad destructiva de la encía, de origen endógeno no transmisible.
De etiología compleja, a la cual se incluyen factores de predisposición. Dentro de los factores mas importantes que se señalan son el estrés emocional y tabaquismo.
2. La GUNA ha sido estudiada ampliamente.
3. Presenta signos y síntomas característicos y diagnósticos, siendo los mas importantes : la típica papila necrotizada y ulcerada, sangrado y dolor.
4. El curso clínico de la GUNA varia, de acuerdo a los hábitos de vida de los pacientes afectados por esta enfermedad.
La destrucción del tejido en la GUNA, puede ser severo y ha sido asociado con serios problemas nutricionales.
5. Los microorganismos predominantes observados en las superficies de las lesiones ulceradas fueron las espiroquetas y las bacterias fusiformes, y como principal patógeno en la enfermedad la P. intermedia.

6. La incidencia mayor de la GUNA ha sido observada en adultos jóvenes. Por lo tanto es importante la detección y tratamiento oportuno de la enfermedad, así como la cooperación y participación del paciente.
7. Los puntos básicos en el tratamiento de la GUNA, incluyen:
- * Identificación y eliminación de los síntomas agudos y factores de predisposición de la enfermedad.
 - * Establecer un programa de higiene oral personal.
 - * Corrección de las deformidades del tejido, por medio de la Cirugía Periodontal.
 - * El uso racional de antibióticos como el Metronidazol, el cual en estudios realizados ha sido una alternativa eficaz en el manejo de esta enfermedad.
8. La Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda puede recidivar si el tratamiento no es llevado a cabo por parte del paciente, o bien por que no es el tratamiento adecuado.

BIBLIOGRAFIA.

1. Bradley J., Engel D., Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. A Review of Diagnosis, Etiology and Treatment.
J.Periodontol. Vol.57, No.3, March 1986, pp. 141-150.
2. Carranza, F.A., Periodontología Clínica de Glickman. 6a. Ed. Interamericana, 1987, pp. 155-165.
3. Chung Chong P., Nisengard R.J., Bacterial IgG and IgM Antibody Titers in Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J.Periodontol., Vol.54, No.9, September 1986, pp. 557-561.
4. Claffey N., Rusell R., Peripheral blood phagocyte function in Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J.Periodontol. Vol.21, 1986, pp.288-297.
5. Cogen R., Stevens A., Leukocyte Function in the Etiology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J.Periodontol. Vol.54, No. 7, July 1983, pp.402-407.
6. Genco R., Goldman A., Cohen W., Contemporary Periodontics. Ed. Mosby Company. 1990, pp. 459-465.
7. Grant D., Stern I., Listgarten M., Periodontics, 6a. Ed. Mosby Company, 1988, pp. 398-412.
8. Hernández C., Enfermedad Periodontal en pacientes mexicanos infectados por VIH. P.O. Vol.3, No. 8, 1992, pp.31-33.
9. Kieser J., Periodontics. A Practical Approach. 1a. Ed.

- Wright, 1990, pp.32-33.
- 10.Lindhe J., Periodontología Clínica. Ed. Panamericana, 1986, pp. 186-201.
 - 11.Loesche W., Syed S., The Bacteriology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J.Periodontol. Vol.53, No.4, April, 1982, pp. 223-230.
 - 12.Nabers G., Stalker W., Periodontal Therapy. Ed. B.C. Decker 1990, pp. 45-46.
 - 13.Osuji O., Necrotizing Ulcerative Gingivitis and Cancrum Oris (Noma) in Ibadan, Nigeria. J.Periodontol. Vol.61, No. 12, December 1990, pp. 769-772.
 - 14.Prichard J., Mayoral G., Enfermedad Periodontal Avanzada. Tratamiento quirurgico y protesico. 4a. Ed. Labor, 1981, pp. 743-756.
 - 15.Prichard J., Diagnóstico y tratamiento de la Enfermedad Periodontal en la Práctica Odontológica General. Ed. Panamericana, 1982, pp. 376-385.
 - 16.Ramford S., Mayor M., Periodontología y Periodoncia. Ed. Panamericana 1982, pp. 373-380.
 - 17.Rateitshack K., Wolf H., Atlas de Periodoncia, 2a. Ed. Salvat Editores, 1988, pp. 41, 70-72, 99-101.
 - 18.Sande M., Volberding P., Manejo Médico del SIDA, 2a. Ed.Interamericana 1992, pp. 139-141.
 - 19.Schluger S., Page R., Enfermedad Periodontal. Ed. Cecsa, pp. 271-279.
 - 20.Schluger S., Youdelis R., Page R., Periodontal Diseases,

- 2a. Ed. Lea & Febiger, 1990, pp. 67-68.
21. Seymour R., Heasman P., Drugs, Diseases, and the periodontium. Ed. Oxford University Press, 1992, pp. 117-119, 184-185.
22. Shafer W., Levy B., Tratado de Patología Bucal, 4a. Ed. Interamericana 1989, pp. 348-762.
23. Slots Taubman, Contemporary Oral Microbiology and Immunology. Ed. Mosby Year Book, 1992, pp. 429.
24. Waite I., Strahan D., Color Atlas of Periodontology, 2a. Ed. Year Book Medical Publishers, pp. 41.