

29
43



Universidad Nacional Autónoma de México

Facultad de Odontología

**GINGIVITIS ULCERO NEGROSANTE
AGUDA (GUNA)**

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

Susana Barrón Trejo

Aída Melchor Elizalde

FALLA DE ORIGEN



México. D. F.

1989



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.

GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE AGUDA

(G U N A)

I N D I C E

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
REVISION DE LA LITERATURA.....	3
ETIOLOGIA.....	5
CARACTERISTICAS CLINICAS.....	8
HISTOPATOLOGIA.....	15
DIAGNOSTICO.....	18
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.....	20
PRONOSTICO.....	19
TRATAMIENTO.....	24
CONCLUSIONES.....	34
BIBLIOGRAFIA.....	37

INTRODUCCION

La ulceración dolorosa de la encía ha sido descrita ya en los límites históricos, Xenophon afirmó en el año 401 a.c. y Jenofonte en el siglo IX, que muchos de los soldados griegos que se retiraban de las guerras pérsicas estaban afectados por infección dolorosa y aliento fétido en la boca.

Hunter en 1778 diferenció esta enfermedad dolorosa del escorbuto y la enfermedad periodontal destructiva crónica que se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX, y en 1886 Hersh explica algunas características propias de la enfermedad como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación. En 1890 Plaut y Vincent describen la enfermedad como la infección de Vincent y atribuyen su origen a bacterias fusiformes y espiroquetas.

Otros nombres de esta enfermedad son: gingivitis ulceromembranosa, gingivitis ulcerosa, gingivitis necrotizante, gingivitis fusoespiroquetal, gingivitis necrotizante ulcerosa pseudomembranosa, y boca de trincheras.

La GUNA es una infección gingival inflamatoria destructiva no infecciosa causada por un bacilo fusiforme y un-

espiroqueto, que comienza en las papilas interdientarias y --
puede afectar la encía marginal y a la encía fija por extensión
sión directa. Se caracteriza por úlceras necróticas inter--
proximales, estas úlceras están cubiertas por residuos - -
blanco amarillentos o grisáceos, duelen al tacto y sangran --
con facilidad.

GUNA: es la infección bacteriana más frecuente de la
mucosa bucal la incidencia es relativamente baja. Las mani-
festaciones clínicas son características y el diagnóstico se
hace sobre la base de ellas únicamente.

REVISION DE LA LITERATURA

Hay una instalación rápida de las lesiones que por lo general se limitan a la encía. El margen gingival presenta inflamación aguda y es de color rojo brillante.

La encía insertada se halla relativamente sana, las papilas interdientarias están destruidas por la necrosis de los tejidos.

Se observan necrosis y ulceración en el margen gingival, las ulceraciones están cubiertas por una membrana blanco-grisácea que puede quitarse fácilmente dejando una superficie viva sangrante.

Son características la encía marginal de color rojo intenso, la destrucción de las papilas gingivales y la pseudomembrana. Se percibe olor fétido y los pacientes se quejan de sabor desagradable, además de dolor, la temperatura suele estar elevada.

Su etiología refleja trastornos sistémicos, es compleja e incluye factores predisponentes sistémicos y factores patógenos bacterianos locales.

Las bacterias responsables son la simbiosis fusoespiroquetal. Entre las condiciones predisponentes a la infección se registran enfermedades debilitantes como la leucemia, infecciones que van desde enfermedades respiratorias superiores, hasta pielonofritis e influencias debilitantes tales como el stress emocional, deficiencia nutricional severa.

La evolución es indefinida si no se trata ésta se vuelve crónica.

Responde bien al tratamiento periodontal y al uso de antibióticos, el diagnóstico es clínico, los extendidos bacterianos son de poco valor.

ETIOLOGIA

No es del todo conocida se atribuye a los siguientes factores:

- a) Bacterias
- b) Factores Predisponentes Extrínsecos
- c) Factores Predisponentes Intrínsecos
- d) Factores Psicógenos

Bacterias.- Se ha considerado a la espiroqueta Borrelia Vincentii y al Bacillus fusiformis (Plaut en 1894 y Vincent en 1896 fueron los primeros en observarlos), porque aparecen aumentados. Además de estos microorganismos invariablemente hay vibriones y estreptococos en el complejo aislado.

La asociación fuso-espiroquetal se ha señalado como la directamente responsable de la producción de la enfermedad, pero esto no significa que este crecimiento excesivo sea responsable de esta patología.

Se han agregado microorganismos adicionales al bacilo fusiforme y a la espiroqueta implicados desde la descripción inicial de la enfermedad, estos son un anaerobio no específico gram(-), un difterioide facultativo y dos bacteroides

además del versátil bacteroides melaninogenicus. Sin embargo los estudios más recientes sugieren que la espiroqueta de sempeña el papel más importante.

Los cultivos positivos y los estudios con campo oscuro no son definitivos en ausencia de síntomas clínicos. El número enorme de estos microorganismos es un dato de comprobación.

Factores Predisponentes Extrínsecos.- Caries no tratadas, impactación de alimentos, odontología defectuosa, mala higiene bucal, capuchones pericoronarios, bolsas periodontales y fumar en exceso.

La relación del tabaquismo con la GUNA es interesante, la base sobre la que funciona parece ser que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta. Se desconoce si el tabaquismo es un factor contribuyente o si posee un papel directo en la GUNA.

La instalación de la enfermedad puede estar fomentada por el descenso de la resistencia tisular que se origina en el daño que sufren los tejidos, no obstante la enfermedad se produce en ausencia de cualquiera de estos factores.

"El cepillado es doloroso en estos pacientes, por --

ello la mala higiene puede ser un efecto y no una causa."

Factores Predisponentes Intrínsecos.- En algunos casos la infección fusoespiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes como: una deficiencia nutricional, leucemia, agranulocitos, anemia perniciosa, mononucleosis infecciosa y eritema multiforme, en estos casos la GUNA se sobregrega a la enfermedad básica y el aspecto clínico de la enfermedad no cambia.

Factor Psicógeno.- Es frecuente que la enfermedad se produzca en estado de tensión como el ingreso al ejército y en época de exámenes. No se ha establecido el mecanismo mediante el cual los factores psicológicos, predisponen a la lesión original, pero alteraciones en las respuestas capilares digitales y gingivales sugieren un aumento de la actividad nerviosa autónoma.

"La GUNA puede instalarse en boca sin enfermedad preexistente o puede superponerse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Sin embargo no conduce a la formación de bolsas periodontales.

Destruye rápidamente los tejidos en contraste con las alteraciones inflamatorias y proliferativas las cuales generan bolsas".

CARACTERISTICAS CLINICAS

La gingivitis necrosante ulcerosa es una alteración gingival inflamatoria y destructiva, la cual presenta algunos signos y síntomas clínicos característicos. Es de aparición repentina.

Suele aparecer en adolescentes o adultos jóvenes, no en niños menores de doce años.

Signos y síntomas característicos:

- Hemorragia gingival	95%
- Redondeamiento de las papilas interdientarias	94%
- Olor fétido	84%
- Pseudomembranas	73%
- Dolor	85%
- Mal gusto en boca	40%

Clasificación.- Con frecuencia se presenta como una enfermedad aguda. Su forma relativamente leve y persistente se denomina subaguda.

La enfermedad recurrente se caracteriza por período de remisión y exsacerbación.

A veces se hace referencia a la GUNA crónica sin embargo resulta difícil justificar ésta designación como entidad separada porque la mayoría de las bolsas periodontales con úlceras y destrucción de tejido gingival, presenta características clínicas microscópicas comparables.

Antecedentes.- La GUNA se caracteriza por la aparición repentina, después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda, poco después de la limpieza dental. La modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y la tensión psicológica, son elementos frecuentes de la historia del paciente.

Sígnos bucales.- Las lesiones características son de presiones crateriformes socabadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdental, la encía marginal o ambas. La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una pseudomembrana gris-amarillenta, separada por el resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos quedan sin la membrana o pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival que es rojo brillante hemorrágico. Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, aumento de la salivación y la hemorragia gingival espontánea y abundante ante el más leve es-

tímulo son otros signos clínicos característicos. La GUNA - se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis cró - nica o a la bolsa periodontal. La lesión puede circunscri - birse a un solo diente, un grupo de dientes o abarcar toda - la boca. Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se pro - ducen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Síntomas bucales.- Las lesiones son en sumo grado - sensibles al tacto, y el paciente se queja de un dolor per - sistente, constante, irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con alimentos condimentados, calientes o con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el pacien - te tiene conciencia de una cantidad excesiva de saliva "pas - tosa" se describe una sensación característica de dientes co - mo estaca de madera.

Signos extrabucales y sistémicos.- Los pacientes - por lo general son ambulatorios con un mínimo de complicacio - nes sistémicas.

Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura. Son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad, en casos graves hay complicaciones orgáni - cas marcadas, como fiebre alta, pulso acelerado, leucocito - sis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reaccio - nes generales son más intensas en niños. A veces el insom -

nio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefalea y depresión mental acompañan el cuadro.

En casos muy raros, se pueden presentar secuelas como: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis y periodontitis fusoespiroquetal, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal.

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 sistémicas. Muchas veces su intensidad es en boca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica.

La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Estos pacientes pueden presentar antecedentes de remisiones y exacerbaciones repetidas. También es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados de GUNA y enfermedad destructiva crónica.

La GUNA puede instalarse en una boca sin enfermedad gingival preexistente ó puede superponerse a una gingivitis crónica subyacente o a bolsas periodontales. Sin embargo, por lo general, no conduce a la formación de bolsas periodontales. Destruye rápidamente los tejidos, en contraste con

las alteraciones inflamatorias y proliferativas, las cuales generan bolsas.

Características diagnósticas:

- Ulceración de las puntas interdentarias
- Hemorragia
- Instalación repentina
- Dolor
- Olor desagradable

Sin embargo la enfermedad puede presentarse en la fase incipiente leve con solo dos signos como: necrosis de las puntas interdentarias y tendencia a la hemorragia gingival - fácil, y presentar dolor solo al sondeo de la zona. Los factores irritativos locales son mínimos.

Se puede presentar en diferentes fases como: aguda, subaguda y crónica.

El diagnóstico se hace del aspecto clínico de las lesiones, las papilas interdentarias se presentan erosionadas, carcomidas o recortadas por efecto de la destrucción ulcerativa. Las úlceras avanzan hasta incluir la encía marginal y más raramente la encía insertada.

Las lesiones se hallan cubiertas por una pseudomembrana blanquesina-amarillenta ó grisácea. La encía que rodea las úlceras es de color rojo brillante. Cuando se le toca sangra, los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y son dolorosos.

Localización y extensión de la lesión.- Las puntas de las papilas son atacadas primero, en forma característica, aunque la enfermedad progresivamente afecta el margen gingival. Pueden ser afectadas todas las zonas de la boca pero no es obligatorio que ello suceda. La distribución de la enfermedad no sigue ninguna norma y es diferente en cada boca.

En principio parece que la afección se instala con mayor frecuencia en las zonas de incisivos y capuchones de terceros molares. La infección puede difundirse a otras partes de la mucosa pero esto es raro. El contacto directo produce úlceras en labios y lengua, a la infección gingival puede unirse la faringe.

Los pacientes suelen decir que sienten los dientes como separados, o como de madera. Hay alteración de la forma de los tejidos por ataques repetidos.

Cuando la lesión avanza aparecen cráteres en el tejido interdentario, al mismo tiempo se produce proliferación

leve del tejido subyacente a la zona necrótica. Esta combinación de necrosis con proliferación da lugar a que se formen diversos contornos de las encías marginal y papilar (puntas ahuecadas, encía con aspecto de lengüeta y ausencia de papila). Estas formas indican que los ataques se repitieron.

Cuando los cráteres de las papilas son profundos, la ulceración se produce en un col, al mismo tiempo las puntas de las papilas pueden proliferar. En estos casos las puntas lingual y vestibular de las papilas forman las lengüetas móviles. Estas ulceraciones permanecen ocultas, salvo que se oprima la lengüeta y se inspeccione la zona del cráter. Cuando las raíces se hallan muy juntas el tabique se pierde y queda una grieta profunda. Incluso si se detiene la enfermedad permanece la arquitectura invertida, formándose deformaciones gingivales y óseas que pueden generar periodontitis, y por ello demandan su corrección quirúrgica.

GUNA Recurrente.- La razón de la aparición primera como la repetición no son del todo conocidas. La fase aguda se denomina por medio de una serie de técnicas y medicaciones.

HISTOPATOLOGIA

Desde el punto de vista microscópico, la lesión es una inflamación necrosante, inespecífica aguda del mergen gingival que abarca el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo subyacente.

La úlcera necrótica está bien demarcada, cubierta por una membrana fibrinosa que incorpora células muertas, restos nucleares de células, numerosas células polimorfonucleares muertas, muriendo y vivas, más una gran cantidad de bacterias con preponderancia de fusiformes y espiroquetas pero también una cantidad de otros microorganismos.

Por debajo de esta pseudomembrana el tejido conectivo presenta hiperemia intensa, numerosos capilares ingurgitados y un infiltrado denso de leucocitos polimorfonucleares hacia la superficie y con otras células inflamatorias en las capas más profundas.

Esta zona hiperémica de inflamación es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa por debajo de la pseudomembrana superficial.

La relación de las bacterias con la lesión caracte -

rística ha sido estudiada con microscopio electrónico y con microscopio de luz.

En el microscopio de luz, se comprueba que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que morfológicamente se asemejan a coco, bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas invaden el tejido vivo subyacente.

"Algunos investigadores sostienen que las espiroquetas son introducidas en el tejido cuando se retiran las muestras para su estudio microscópico".

En el microscopio electrónico la encía se puede dividir en cuatro zonas que se mezclan una con otra y pueden no estar presentes en todos los casos.

Zona 1: ZONA BACTERIANA.- Es la más superficial - - consiste en diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño pequeño y grande.

Zona 2.: ZONA RICA EN NEUTROFILOS.- Que contiene numerosos leucocitos, con predominio de neutrófilos con bacterias e incluye muchos espiroquetos de diferentes clases entre los leucocitos.

Zona 3; ZONA NECROTICA.- Contiene células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras exógenas, numerosos espiroquetos de tamaño intermedio y grande, y algunos otros microorganismos.

Zona 4; ZONA DE INFILTRACION.- Se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes sin - - otros microorganismos.

DIAGNOSTICO

Se hace un frotis bacteriano para confirmar el diagnóstico clínico, pero no es necesario ni definitivo, ya que el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivostomatitis herpética; pero son útiles para el diagnóstico diferencial entre la GUNA e infecciones específicas de la cavidad bucal como: difteria, candidiasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

El estudio microscópico de los tejidos biopsiados no es suficientemente específico para su diagnóstico; se puede usar para diferenciar entre la GUNA e infecciones específicas como tuberculosis ó neoplasias, pero no para diferenciar entre la GUNA y otras infecciones inespecíficas como las producidas por traumatismos ó drogas escarificadoras.

Para el diagnóstico son patognomónicos el aspecto como cortado de sacabocados de las papilas interdentes, membrana grisácea interdental, hemorragia espontánea y el dolor. La presencia de un número super abundante de formas fusoespiroquetales en los frotis teñidos a partir de las lesiones es como se confirma el diagnóstico.

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Hay algunas lesiones de la mucosa oral que pueden tener algunas características que se asemejan a las de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda, pero en el diagnóstico diferencial podemos descartarlas. Algunas de estas lesiones son:

Gingivoestomatitis Herpética se presenta fiebre alta; las lesiones pueden ser en diferentes zonas de la encía. En la GUNA las lesiones son en la punta de las papilas.

Gingivitis Necrosante Ulcerosa: Etiología; interacción entre huésped y bacterias mas probablemente fusospiroquetas.

Características: la lesión en la punta de las papilas. Margen gingival carcomido, pseudomembrana que se desprende y deja áreas vivas. Encía marginal afectada. Relativamente rara en niños. Duración indefinida. No hay inmunidad comprobada. Contagiosidad no demostrada.

Gingivitis Herpética: Etiología: viral específica.

Características: eritema difuso y erupción vesicular

Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas. La lesión difusa de la encía, puede incluir mucosa y labios. Es más frecuente en niños, duración de siete a diez días. Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad. Es contagiosa.

- + Leucemia y Neutropenia: por estudios hematológicos. El paciente presenta signos más sistémicos.
- + Estomatitis Aftosa: presencia de aftas en la mucosa.
- + Agranulocitosis: se caracteriza por ulceración, necrosis de la encía similares a la GUNA. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrosante; pero no hay una inflamación intensa como en la gingivitis necrosante ulcerosa. Se puede diferenciar por medio de análisis sanguíneos.
- + Candidiasis: lesiones gingivales tuberculosas; lesiones diftericas y sifilíticas; moniliasis; gingivoestomatitis gonococcica; pénfigo; eritema multiforme; líquen plano erosivo; lupus eritematoso; estomatitis venenata; y quemaduras químicas. Por su aspecto clínico y cultivo de microorganismos.

- + Bolsas Periodontales. Medición con sonda milimétrica.
- + Gingivitis Descamativa. Enrojecimiento de la encía en zonas localizadas.
- + Gingivoestomatitis Estreptococcica. Enrojecimiento total de la encía puede ser en todo el maxilar o la mandíbula.

Es una infección rara, se caracteriza por un eritema difuso de la encía y algunas zonas de la mucosa oral. Algunas veces se limita a un eritema marginal con hemorragia. No hay necrosis del margen gingival, ni olor fétido notable. La causa es el streptococcus viridans.

GINGIVITIS
ULCERO
NECROSANTE

GINGIVITIS
DESCAMATIVA

ENFERMEDAD
PERIODONTAL
DESTRUCTIVA
CRONICA

+Los frotis bacteria
nos presentan: el com
plejo fusoespiroquetal.

+Células epiteliales
y pocas formas
bacterianas.

+Frotis varia-
bles

+Encía marginal afec-
tada.

+Afección difusa de
la encía marginal e
insertada y otras -
zonas de la mucosa-
oral.

+Encía marginal
afectada.

+Evolución aguda.

+Crónica.

+Crónica

+Dolorosa.

+Puede o no ser do-
lorosa.

+Indolora.

+Pseudomembrana.

+Descamación por zo
nas del epitelio -
gingival.

+No hay desca-
mación.

+Papilas necrosa-
das.

+No hay necró-
sis notable.

PRONOSTICO

Depende del grado de evolución de la lesión en el -
sentido de que se halla o no perdido tejido de soporte, en -
éste último caso el pronóstico es más favorable además es fun-
damental lograr la cooperación por parte del paciente para -
lograr el mejor resultado.

TRATAMIENTO

Después de la segunda guerra mundial el tratamiento de la GUNA se basó en la hipótesis de que la enfermedad era una infección fusoespiroquetal contagiosa. Antiguamente -- cuando la espiroqueta estimulaba conjeturas sobre problemas venéreos; se utilizaron agentes oxidantes y arsenicales; el salvarsán y neosalvarsán se aplicaron a las úlceras y áreas necróticas de la encía, los resultados no fueron muy satisfactorios. Después se observó que las aplicaciones tópicas de escaróticos aliviaban el dolor y la hemorragia y durante la segunda guerra mundial se usaban mucho como son: ácido crómico, nitrato de plata, fenol combinado con tinturas de anilina, para lograr un efecto antibacteriano, sustancias con un efecto astringente y posiblemente antimicrobianos como violeta de genciana y la fucsina carbólica. A pesar de que los escaróticos parecían aliviar los síntomas agudos de la enfermedad (dolor y hemorragia), es muy difícil controlar su efecto, pueden penetrar profundamente en el periodonto y contribuyen a la destrucción permanente de los tejidos periodontales sanos o potencialmente sanos. El ácido crómico fué el más utilizado, grababa las raíces adyacentes a los cráteres, dejando una cosecha de raíces descalcificadas y cariosas, no obstante sus efectos destructivos, se utilizó durante dos décadas.

Los efectos de astringentes y escaróticos son puramente sintomáticos y por lo tanto se deben evitar en el tratamiento de la gingivitis necrosante. Desde que Lyons en 1948 afirmó que la GUNA podía ser curada solamente por procedimientos higiénicos y señaló que los escaróticos solo eliminaban el dolor por necrosis de las terminaciones nerviosas y de los otros tejidos de la herida, los arsenicales y escaróticos dejaron de utilizarse comunmente.

Con estas drogas Manson y Rand 1961 dicen que son frecuentes las recidivas, y que estas solo enmascaran el proceso inflamatorio destructivo y permiten que continúen hasta las porciones más profundas del periodonto.

Los antibióticos y los quimioterapéuticos, están dirigidos a las bacterias que son la causa directa del proceso inflamatorio; los más utilizados son las penicilinas y otros antibióticos de amplio espectro como tetraciclinas.

Sebastian G, Ciancio, D.S. 1967 dice: que los antibióticos no son necesarios generalmente y su uso indiscriminado no tiene sentido. Estos suprimen los síntomas agudos de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda e inician el desbridamiento. Su indicación en la actualidad es en casos severos por involucración sistémica.

El metronidazol es un fármaco que se ha probado recientemente, aunque no es tan efectivo inmediatamente en la eliminación de los síntomas como la penicilina, se dice que está libre de efectos colaterales; sin embargo ningún medicamento tiene ventajas sobre el tratamiento higiénico, solo exceptuando la posibilidad de los casos con síntomas sistémicos.

El hecho de que la enfermedad no sea contagiosa también niega la necesidad de usar antibióticos en casos no complicados, ya que se puede lograr un alivio del dolor igualmente rápido y duradero con el tratamiento higiénico solo. Además aún con los antibióticos es necesario el tratamiento higiénico para curar la enfermedad.

Los antibióticos se pueden dar con muy poca mejoría en la resolución de la enfermedad.

Walter J. Loesche et al 1981 en un estudio observó que el metronidazol era efectivo en el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda; este agente es activo solo para las especies anaerobias.

Realizaron el estudio en tres pacientes que habían rechazado el tratamiento convencional, se les administró Metronidazol durante una semana. Inmediatamente después del tratamiento los sitios ya no presentaban ulceraciones y la

placa era menor con evidencia de las observaciones al microscopio, la placa era dominada ahora por un 79% de organismos facultativos.

Antes del tratamiento con metronidazol había flora anaerobia: *B melaninogenicus ssp. intermedius* y *treponema sp.* Las especies anaerobias fueron reducidas significativamente después del tratamiento.

El metronidazol demostró ser eficaz contra las espiroquetas y ha sido utilizado tanto local como sistémicamente (Proctor y Baker 1971; Shinn 1976).

Beust fue el primero en decir que la lesión aguda debe tratarse a base de desbridación; en esa época era una posición muy radical, ya que se creía que cualquier manipulación de la encía infectada diseminaba la lesión a zonas sanas y sometía al paciente a la posibilidad de contraer angina de Vincent. Se probó que ésta teoría no tenía fundamento, muchos realizaron tratamientos con curetas en áreas afectadas adyacentes a la encía sana encontraron que el procedimiento carecía de peligro, en ningún paciente se pudo observar la diseminación de la gingivitis necrosante aguda a ninguna papila sana, por el contrario el resultado era rehabilitación rápida de la encía afectada. El curetaje radicular subgingival se convirtió en el tratamiento fundamental de --

GUNA. Muchos terapeutas pensaron que el paciente no podría soportar el dolor del curetaje, pero se comprobó que el dolor es soportable, el curetaje continuo parece provocar menos y no más dolor en la encía.

El tratamiento recomendable era el desbridamiento de los dientes, que incluye su pulido, después se elimina todo el tártaro accesible.

La hemorragia y la sensibilidad al tacto pueden complicar tanto la limpieza profesional como la higiene bucal personal; no obstante se debe intentar la tartrectomía con toda la minuciosidad que permitan las condiciones aún durante la primera consulta. Para algunos autores la tartrectomía ultrasónica es preferible al uso de instrumentos manuales, ya que con la presión mínima sobre los tejidos blandos, la limpieza ultrasónica puede lograr la remoción de los depósitos blandos y mineralizados; el rociado continuo de agua combinado con la succión adecuada permite una buena visibilidad.

En la primera consulta se debe avanzar en la limpieza hasta donde lo permita la intensidad del dolor y la tolerancia del paciente a la instrumentación, se le dan al paciente instrucciones para el cepillado de los dientes, es preferible en la etapa inicial usar un cepillo blando, algu-

nos consideran que el enjuague frecuente con una mezcla de partes iguales de agua oxigenada al 3% y agua tibia es un auxiliar útil.

Se piensa que los aparentes efectos de estos colutorios se deben a una limpieza mecánica y a la influencia del oxígeno nascente sobre la flora microbiana anaeróbica - - - Wennstrom y Lindhe 1979; Marc Phu y Cowley 1981.

La clorhexidina (Hibitane) al 2% suele ser eficaz - complemento de la higiene bucal durante la fase aguda de la gingivitis necrosante ulcerosa, durante las dos primeras semanas se realizan enjuagues dos veces por día con esta solución. Para un buen efecto de este medicamento se debe usar en conjunto con tartrectomía y alisamiento radicular sistemático.

Esta solución no penetra bien en subgingival y la preparación se inactiva rápidamente por los exudados, tejido necrótico y microorganismos.

El paciente debe ser visto por lo menos una vez por semana mientras están los síntomas agudos; en estas sesiones se debe efectuar una tartrectomía sistemática subgingival - con curetas, corrección de los márgenes de las restauraciones y pulido de éstas y de las superficies radiculares, ade-

más de la instrucción de higiene bucal. Es muy importante realizar un curetaje y lavado vigorosos.

Cuanto antes se realiza la remoción del tártaro y el alisado radicular más pronto se curan las lesiones.

El cigarro debe mantenerse a un mínimo.

En resumen el tratamiento además de antibióticos si hay infección sistémica, es por debridación y teniendo una eficiente higiene oral, son seguidas en la mayoría de los casos de una respuesta favorable.

TRATAMIENTO QUIRURGICO

Al terminar la fase del tratamiento relacionado con la causa, desaparece la necrosis y otros síntomas agudos; las áreas antes necróticas están curadas y los cráteres disminuídos de tamaño, aunque por regla persisten algunos defectos, en estas áreas se acumula placa bacteriana y los cráteres gingivales que suelen ser el resultado de la GUNA predisponen a la recidiva de esta o a una destrucción ulterior de ambas cosas. Estos lugares requieren cirugía correctiva.

En ciertas manifestaciones leves de la GUNA es posible a base de tratamiento vigoroso y con una buena coopera--

ción del paciente lograr una remisión total de la enfermedad; aquí hasta los cráteres gingivales sanan tomando nuevamente la forma de papila adecuada y realizando su función normal; pero - desgraciadamente en la mayoría de los casos no se presenta - esto por lo tanto es necesario la corrección quirúrgica.

El curso activo de la GUNA es corto, la duración - máxima de la infección es de dos semanas, el tratamiento de la encía a base de curetaje puede extenderse más tiempo aunque la infección y la ulceración ya no estén presentes y no haya dolor. Un mes parece ser el tiempo suficiente después de la infección aguda para realizar la cirugía correctiva. - Los procedimientos consisten en darle una nueva forma a la - encía o sea realizar una gingivoplastia.

Los cráteres superficiales pueden ser eliminados mediante simple gingivectomía, mientras que la eliminación de defectos profundos puede exigir cirugía por colgajos.

El cuidado postoperatorio es normal; se emplea un - apósito quirúrgico para proteger la herida; el apósito se re tira después de cinco a siete días.

El tratamiento de la gingivitis necrosante no ha sido completado mientras no hallan sido eliminados todos los - defectos y se hallan establecido condiciones óptimas para el

futuro control de la placa.

La mayoría de los pacientes no realiza un tratamiento correctivo completo. Las razones son: la falta de seguridad de que la enfermedad una vez tratada no volverá a presentarse; y la falta general de interés y motivación en la mayoría de los pacientes debido a su edad o temperamento. En este sentido conviene establecer que la responsabilidad principal de la curación reside en el paciente. Los episodios agudos recurrentes no son raros.

Tratamiento.- Desbridamiento de los dientes que incluye su pulido cuidadoso con una taza de hule y piedra pómez.

Se aplica xilocaína tópica y se elimina el tártaro, es doloroso (inyectar). Cuanto antes se realice la remoción del tártaro y el alisado radicular más pronto se curarán las lesiones.

Se da instrucciones al paciente sobre un cepillado de frotamiento circular y sobre el uso del hilo dental. Enjuagar la boca con agua oxigenada y agua caliente en cantidades iguales (sol. 1.5%) cada 2 hrs., puede ser útil para mantener limpios los dientes durante algunos días si el cepillado resulta muy doloroso (el dolor cede 6 a 8 hrs. después --

del desbridamiento inicial generalmente).

En la segunda cita debe terminarse el raspaje, el alisado radicular, la remoción de márgenes desbordantes y el pulido, interrumpir los enjuagues con H_2O_2 .

Hasta que la encía se halla regenerado a una forma aceptable deben repetirse las citas semanales.

Si hay una importante deformidad se recurre a la givoplastia después del desbridamiento inicial, acortara el tiempo necesario para la cura completa de la enfermedad.

CONCLUSIONES

La gingivitis necrosante ulcerosa es una enfermedad aguda, de aparición repentina, la cual se puede presentar en bocas sanas o sobregregada a la enfermedad periodontal crónica; por lo general afecta la punta de las papilas interdentarias.

Generalmente se presenta en la adolescencia y en todas aquellas personas que pasan por un estado de stress severo o un alto grado de desnutrición en niños.

Dentro de su etiología se menciona una asociación fusospiroquetal, un difterioide facultativo, además del bacterioide melaninogénicus. Actualmente no se conoce si estos microorganismos inician la gingivitis necrosante ulcerosa o si son invasores secundarios y oportunistas.

También se menciona el stress como un factor importante ya que se comprobó que todos los pacientes vivían situaciones tensionantes; el tabaquismo es otro factor importante.

Por lo general la gingivitis necrosante ulcerosa se presenta en pacientes con higiene bucal deficiente.

Su característica clínica más importante es la necrosis de las papilas con la formación de una pseudomembrana y la aparición de cráteres gingivales.

Su sintomatología básicamente es el dolor que manifiestan estos pacientes durante el ataque agudo; y por lo general se presenta hemorragia al más breve estímulo.

Ocasionalmente se puede presentar elevación de la temperatura y malestar general cuando el ataque es severo.

En la mayoría de los pacientes se presenta un olor fétido, pero la halitosis no es patognomónica de la enfermedad.

Histológicamente el cuadro microscópico es inespecífico, ya que es el mismo que encontramos en otras lesiones necróticas de la encía, Listgarten describe 4 zonas histopatológicas en esta enfermedad que no se presenta en otras alteraciones agudas de la cavidad bucal.

El diagnóstico se lleva a cabo de acuerdo a sus características clínicas y sintomatológicas. En algunos casos si hay alguna duda se realizan exámenes microbiológicos.

El tratamiento es a base de antibióticos y curetajes

de las zonas afectadas.

El tratamiento no se considera terminado sino hasta devolverle a la encía sus características anatómicas, estéticas y funcionales.

Después de una gingivitis necrosante ulcerosa por lo general es necesario realizar un tratamiento quirúrgico correctivo como la gingivoplastia para devolverle a la encía sus características clínicas normales.

BIBLIOGRAFIA

PERIODONTOLOGIA CLINICA

JAN LINDHE

1a EDICION JULIO 1986

EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA. BUENOS AIRES.

PERIODONTOLOGIA Y PERIODONCIA

RAMJFORD, SGURD P. Y ASH MAJOR M.

EDICION MAYO 1982

EDITORIAL PANAMERICANA. BUENOS AIRES.

PERIODONCIA

CARRANZA, FERMIN A. Y CARRARO, JUAN A.

1a. EDICION

EDITORIAL MUNDI SAIC Y F - IMPRESO EN ARGENTINA.

DIAGNOSTICO Y TERAPEUTICA

MANUAL MERCK

6a. EDICION

EDITADO POR MERC SHARP & DOHME LABORATORIES

ENFERMEDAD PERIODONTAL EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

BAER BENJAMIN

1a. EDICION

EDITORIAL MUNDI. BUENOS AIRES

PERIODONTOLOGIA CLINICA

GLICKMAN IRVING

5a. EDICION

EDITORIAL INTERAMERICANA. MEXICO 1982.

ATLAS DE ENFERMEDADES DE LA MUCOSA ORAL.

J.J. PINDBORG

3a. EDICION, 1981.

SALVAT EDITORES, S.A.

PERIODONTOLOGIA

PETIT HENRI

1a. EDICION

EDITORIAL MASSON, S.A.

1971, BARCELONA

DIAGNOSTICO Y TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

PRICHARD JOHN F.

ABRIL 1982

EDITORIAL PANAMERICANA

ENFERMEDAD PERIODONTAL

SCHLUGER SAUL Y ROYC PAGE

3a. EDICION SEPTIEMBRE, 1984

CIA. EDITORIAL CONTINENTAL, S.A. DE C.V. MEXICO

TETRACYCLINE AND PERIODONTAL

CIANCIO SEBASTIAN Y DDS

THERAPY

J. OF PERIODONTOLOGY

ACUTE NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS

C.P.T. SHILDE WALTER D.D.D.S.

A. STUDY AF SOME AF THE CONTRIBUTING FACTORE AND THIER
VALIDITY IN AN ARMY POPATATION

J. OF PERIODONTOLOGY

THE BACTERIOLOGY OF ACUTE

LACSCHE WALTER J.

NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS

J. OF PERIODONTOLOGY

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA