



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Actualización bibliográfica de las enfermedades
periodontales necrosantes

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

CÉSAR EDUARDO VILLANUEVA RODRÍGUEZ

TUTOR: Mtro. RAÚL LEÓN AGUILAR

ASESORA: Mtra. ELSA MÓNICA TORIZ PICHARDO



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

Agradecimientos

Quiero expresar mi sincero agradecimiento a todas las personas que hicieron posible la realización de esta tesina. Agradezco al doctor Raúl León y a la doctora Mónica Toriz asesores de mi tesina, por su guía experta y dedicación incansable, sus aportes fueron fundamentales para dar forma y mejorar este trabajo.

Agradezco también a mis profesores, cuyos conocimientos y comentarios constructivos contribuyeron significativamente al desarrollo de mi investigación, su apoyo y orientación fueron cruciales en cada etapa del proceso.

No puedo pasar por alto el apoyo incondicional de mi familia y amigos. Su paciencia, aliento y comprensión fueron mi fuente constante de motivación, este logro no habría sido posible sin ellos.

Finalmente, agradezco a mis compañeros de clase, cuyas ideas y discusiones enriquecieron mi perspectiva y contribuyeron al éxito de esta tesina.

Este proyecto representa no solo mi esfuerzo, sino también el resultado del apoyo y la colaboración de una comunidad dedicada a la excelencia académica. Estoy agradecido/a por cada contribución que ha hecho posible este logro.

Dedicatorias

Dedico esta tesina a mi madre Nora Isela , fuente inagotable de inspiración y sacrificio, cuyo amor y apoyo han sido la fuerza propulsora detrás de cada paso en mi educación.

A mis amigos, cuya amistad ha iluminado los días de estudio arduo y desafíos académicos.

También dedico este trabajo a Jesús Rubén Rodríguez Villaloz y a Florencia Rocha García, cuya influencia y aliento han dejado una marca perdurable en mi trayectoria académica.

A mí hermano Eddy Villanueva por el apoyo que me brindo a lo largo de toda mi formación académica.

Índice

Introducción	6
Objetivo	7
Justificación	7
Capítulo I.....	8
1. Periodonto en salud.....	8
1.1. Periodonto	8
1.1.2. Encía.....	8
1.1.3. Ligamento periodontal	9
1.1.4. Cemento radicular	10
1.1.5. Hueso alveolar	10
Capítulo II.....	11
2. Enfermedades periodontales	11
2.1. Gingivitis	11
2.1.1. Gingivitis inducida por biopelícula dental	11
2.1.2. Gingivitis relacionada con biopelícula dental mediada por factores de riesgo	12
2.1.3. Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos	13
2.1.4. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental	13
2.2. Periodontitis	14
2.2.1. Formas de periodontitis	14
2.2.1.1. Enfermedades periodontales necrosantes	14
2.2.1.2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas ...	15
Capítulo III	16
3. Gingivitis necrosante	16
3.1. Prevalencia y epidemiología.....	17
3.2.1. Relación bacteriana (microbiota).....	17
3.2.2. Función de la respuesta del huésped.....	18
3.2.3. Factores locales predisponentes.	19
3.2.4. Factores sistémicos predisponentes.....	19
3.2.5. Factores psicosomáticos	20
3.3. Potencial de transmisión y contagio	21

3.4. Diagnóstico	22
3.4.1. Diagnóstico diferencial	22
3.5. Características clínicas	23
3.5.1. Signos y síntomas intraorales	23
3.5.2. Signos y síntomas extraorales y sistémicos	23
3.6. Tratamiento	24
3.6.1. Fotoquimioterapia	27
Capítulo IV	29
4. Periodontitis necrosante	29
4.1. Prevalencia y epidemiología	29
4.2. Etiología	30
4.2.1. Relación bacteriana (microflora)	30
4.3. Diagnóstico	31
4.4. Relación en pacientes con VIH/SIDA	32
4.5. Histopatología	32
4.6. Características clínicas	33
4.7. Tratamiento	33
4.7.1. Terapia Fotodinámica antimicrobiana	35
Capítulo V	38
5. Estomatitis ulcerativa necrosante	38
5.1. Prevalencia y epidemiología	38
5.2. Etiología	39
5.3. Diagnóstico	39
5.4. Relación bacteriana	40
5.5. Factores de riesgo	40
5.6. Histopatología	42
5.7. Características clínicas	43
5.8. Tratamiento	43
Conclusiones	45
Bibliografía	46

Introducción

Las enfermedades periodontales necrosantes son condiciones infecciosas las cuales están acompañadas por signos y síntomas locales y sistémicos que en conjunto dan como resultado la necrosis de los tejidos gingivales, periodontales y que dependiendo la severidad de la infección pueden provocar daño en otros tejidos orales.¹

En el siglo IV a.C., Xenophon hizo las primeras descripciones de las lesiones características en las enfermedades periodontales necrosantes dentro de las fuerzas militares del imperio griego; No obstante, la primera descripción formal se atribuye a John Hunter en 1778, quien las asoció con condiciones como el escorbuto y la gingivitis séptica.^{1 2}

La Academia Americana de Periodoncia (AAP) desde 1977 busco clasificar a las enfermedades periodontales, pero fue hasta 1986 que se agregó a la gingivo-periodontitis ulcerativa necrosante, término que modificaría la AAP en 1989 por periodontitis ulcerativa necrosante (PUN). Sería hasta 1999 cuando Armitage agregaría a las enfermedades gingivales en un apartado denominado “enfermedades necrotizantes periodontales” en dónde se encontraría a la gingivitis ulcerosa necrosante y a la periodontitis ulcerosa necrosante.^{1 3}

En la clasificación más reciente (2018) Catón et al., complementaron algunos grupos de enfermedades y hablando específicamente de las enfermedades periodontales necrosantes el término “ulcerativo” dejó de utilizarse, esta decisión se tomó y observaron que las ulceraciones eran secundarias a la necrosis; además en este apartado se incluyó a la estomatitis necrosante, de tal modo que las enfermedades periodontales necrosantes quedaron conformadas por la gingivitis necrosante (GN), periodontitis necrosante (PN) y estomatitis necrosante (EN).¹

Objetivo

Realizar una revisión bibliográfica actualizada acerca de las enfermedades periodontales necrosantes y de esta manera dar a conocer los elementos implicados en el desarrollo de estas enfermedades tales como factores etiológicos, microbiota, manifestaciones orales, extraorales, diagnóstico y plan de tratamiento que se conocen en la actualidad.

Justificación

A través de esta revisión de la literatura se pretende realizar una búsqueda de información actualizada sobre las enfermedades periodontales necrosantes, de tal manera que se hará hincapié en aquellos factores que han sufrido modificaciones y que son fundamentales al momento de establecer un buen diagnóstico y plan de tratamiento; de esta manera se buscará caucionar la realización de tratamientos no acertados, y evitar problemas a futuro al paciente.

Capítulo I

1. Periodonto en salud

1.1. Periodonto

El periodonto esta compuesto por la encía, ligamento periodontal, cemento radicular y hueso alveolar (Fig.1). Su principal función es fijar al diente con la superficie ósea, además busca mantener integra la mucosa masticatoria dentro de la cavidad oral; es una unidad de desarrollo biológica y funcional que al exponerse a alteraciones funcionales y al medio ambiente sufre cambios morfológicos. ⁴

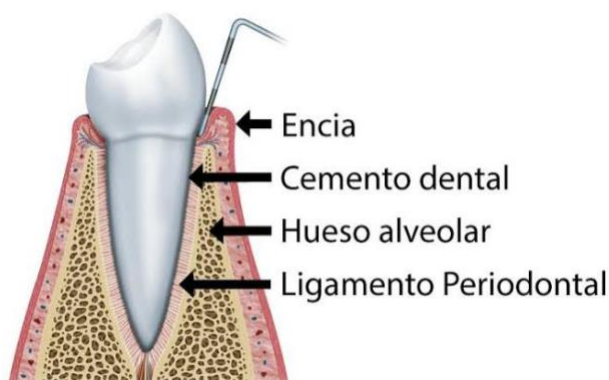


Figura 1. Componentes del periodonto.⁵

1.1.2. Encía

Se le considera como la mucosa masticatoria que recubre el proceso alveolar y rodea a los dientes desde la región cervical. Su extensión abarca desde la encía libre (marginal) hasta la línea mucogingival.⁶

Dependiendo su ubicación la encía se clasifica en:

1. Encía libre (marginal): se ubica coronalmente a la encía insertada, corresponde a una pequeña porción de la mucosa que rodea al diente sin llegar a unirse a él.⁶
2. Encía insertada (adherida): se adhiere con firmeza al hueso alveolar subyacente.⁴
3. Encía interdientaria: se encuentra debajo de los dientes, justo debajo del punto de contacto que existe entre ellos (Fig. 2).⁶

La encía en salud, presenta un color rosa coral o rosa pálido, la variación de color está determinada por el grado de vascularización, queratinización, espesor del epitelio y por las pigmentaciones que se puedan presentar. La forma se asocia con la posición y el recorrido de la unión cemento esmalte (UCE) y del margen óseo, la encía libre presenta aspecto en filo de cuchillo; la encía interdientaria forma piramidal y la encía insertada continúa la apariencia festoneada del hueso cortical. Su consistencia es firme y resiliente, dicha característica es gracias a la gran cantidad de fibras de colágeno que posee y por la sustancia fundamental del tejido conjuntivo subyacente. En cuanto a su textura, la encía presenta un puntilleo bastante característico y esto es gracias a la interdigitación del epitelio con el tejido conjuntivo.⁶

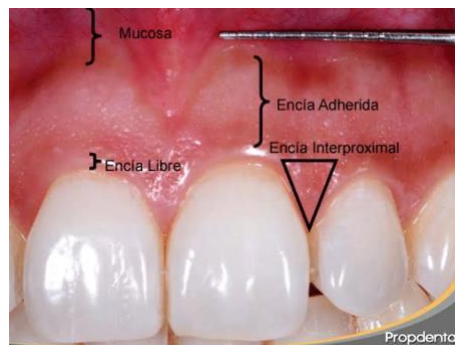


Figura 2. Disposición de la encía.⁷

1.1.3. Ligamento periodontal

Es un tejido conjuntivo, fibroso y altamente vascularizado, rodea a los dientes y se encarga de unir al cemento radicular con el hueso alveolar, este inicia a una distancia de 1 a 1.5mm en dirección apical a la UCE (Fig. 3).^{4 6}

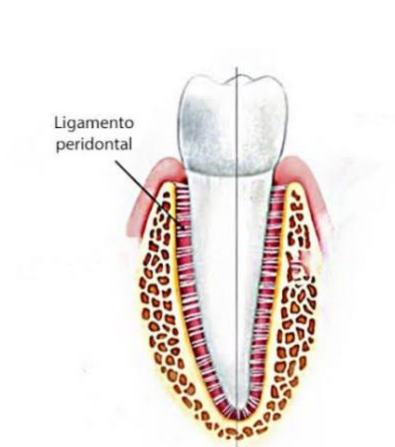


Figura 3. Ligamento periodontal. ⁸

1.1.4. Cemento radicular

Es un tejido mineralizado especializado el cual cubre las superficies radiculares, en ocasiones se puede formar sobre el esmalte de los dientes. Gracias a las fibras del ligamento periodontal presenta la función de anclaje entre el hueso alveolar y los dientes, y a diferencia del hueso este carece de inervación y drenaje linfático y presenta un recambio metabólico bajo (Fig. 4).^{4 6}

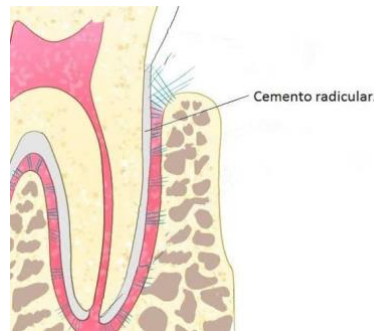


Figura 4. Cemento radicular.⁹

1.1.5. Hueso alveolar

Es parte de los maxilares que forma y sostiene los alvéolos de los dientes (Fig. 5). Este proceso consta de tablas corticales externas las cuales están constituidas por hueso compacto, en la parte central está formado por hueso esponjoso y el hueso que limita a los alveolos dentarios denominado hueso alveolar. Se extiende desde el hueso basal de los maxilares y presenta un simultáneo desarrollo con la erupción de los dientes. ^{4 6}



Figura 5. Hueso alveolar. ¹⁰

Capítulo II

2. Enfermedades periodontales

2.1. Gingivitis

La Gingivitis es una enfermedad que produce una respuesta inflamatoria de la mucosa gingival. El biofilm y la microbiota del surco gingival, por su contacto con la encía, representan el factor etiológico que más se asocia con la evolución y el origen de la gingivitis.

La exposición de los tejidos gingivales al biofilm produce la inflamación tisular que se manifiesta con los siguientes signos clínicos:

Enrojecimiento, consistencia edematosa, alteración de la textura de la encía, sangrado, exudado y dolor. ¹¹



Figura 6. Características clínicas de la gingivitis.¹²

2.1.1. Gingivitis inducida por biopelícula dental

Resulta de la interacción que comparten los microorganismos presentes en la biopelícula dental y tejidos y células inflamatorias del hospedero. Para establecer el diagnóstico, en la ficha periodontal, el porcentaje de sangrado al sondeo debe ser menor al 10% (Fig. 7). ¹³



Figura 7. Gingivitis inducida por biopelícula dental. ¹⁴

Tiene alteraciones solo en tejido epitelial y conectivo, sin extenderse al ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar. Una de sus características principales es ser reversible, esto significa que, controlando la biopelícula dental las características clínicas de la gingivitis desaparecen. ⁶

2.1.2. Gingivitis relacionada con biopelícula dental mediada por factores de riesgo

Los factores de riesgo sistémicos modificadores son aquellas condiciones que alteran la forma en que el individuo responde a la acumulación de biopelícula dental, entre los factores de riesgo que generan mayor impacto se encuentran el estado de salud sistémica, genética, función inmune, consumo de tabaco y consumo de medicamentos (Fig. 8). Por otro lado se considera factor de riesgo local predisponente a cualquier agente o condición que contribuya a la acumulación de biopelícula dental, tal es el caso de las restauraciones desajustadas, tratamiento de ortodoncia, anatomía radicular y malposición dentaria.⁶



Figura 8. Gingivitis mediada por factores de riesgo. ¹⁵

2.1.3. Agrandamiento gingival influenciado por medicamentos

Existe una gran cantidad de medicamentos que provocan un aumento de los tejidos gingivales, favoreciendo la acumulación de biopelícula dental y aaseverando la inflamación gingival (Fig. 9). Los medicamentos que están altamente relacionados con el agrandamiento gingival son los anticonvulsivos (fenitoina, valproato de sodio), algunos fármacos bloqueadores de los canales de calcio (nifedipina, amlodipino y felodipino), así como los fármacos inmunorreguladores (ciclosporina).⁶



Figura 9. Agrandamiento gingival por medicamentos. ¹⁶

2.1.4. Enfermedades gingivales no inducidas por biopelícula dental

La encía al igual que cualquier otro tejido de la cavidad oral, puede presentar alteraciones de carácter patológico que no necesariamente están inducidas por biopelícula dental, las cuales pueden ser manifestaciones de alguna enfermedad sistémica o condiciones patológicas que se limitan a tejidos gingivales, algunos ejemplos pueden ser los trastornos genéticos (fibromatosis gingival hereditaria), procesos reactivos (épulis) o pacientes diagnosticados con algún síndrome (Síndrome de Down) (Fig. 10). ⁶



Figura 10. Gingivitis en paciente con síndrome de Down. ¹⁷

2.2. Periodontitis

Es una enfermedad inflamatoria que afecta a los tejidos de soporte de los dientes, provocado por un grupo de microorganismos específicos que dan paso a la destrucción progresiva del ligamento periodontal y del hueso alveolar. La característica clínica que hace distinción entre la gingivitis y la periodontitis es la pérdida de inserción clínicamente detectable (Fig. 11).¹³



Figura 11. Características clínicas de la periodontitis.¹⁸

2.2.1. Formas de periodontitis

Con base en su fisiopatología se han identificado tres tipos de periodontitis:

- Enfermedades periodontales necrosantes
- Periodontitis como manifestación de padecimientos sistémicos
- Periodontitis⁶

2.2.1.1. Enfermedades periodontales necrosantes

Dentro de las enfermedades periodontales necrosantes encontramos a la gingivitis necrosante, periodontitis necrosante y estomatitis necrosante.⁶

Dentro de las características de estas enfermedades se encuentran la ulceración y necrosis de la encía interdental y marginal, cubiertas por una pseudomembrana blanco-grisácea, papilas con cráteres, hemorragia a la mínima provocación y dolor, pero no se limitan a estos signos ya que en ocasiones se acompañan de

fiebre, malestar general y linfadenopatias, aunque éstas últimas características son inconsistentes (Fig. 12).¹³



Figura 12. Características clínicas de las enfermedades periodontales necrosantes.¹⁹

2.2.1.2. Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas

Algunas enfermedades y condiciones sistémicas son capaces de alterar a los tejidos periodontales e influir en el inicio y desarrollo de la periodontitis. Dentro de estas enfermedades y alteraciones se incluyen:

Enfermedades y condiciones sistémicas comunes, la más representativa es la Diabetes Mellitus (Fig. 13).⁶

Enfermedades y condiciones sistémicas raras, un ejemplo de estas sería el síndrome de Papillon-Lefèvre.

Independientemente de cual de estas se presente, ambas afectarán el curso y la severidad de la periodontitis.⁶



Figura 13. Manifestación de periodontitis en paciente con Diabetes Mellitus.²⁰

Capítulo III

3. Gingivitis necrosante

La enfermedad anteriormente se le ha denominado como gingivitis séptica, estomatitis vesículo membranosa, o como actualmente se le conoce: gingivitis necrosante (GN), es una enfermedad caracterizada por la destrucción del tejido gingival, asociado con el establecimiento de signos, síntomas y un rol microbiano específicos. Algunas de las principales características de esta enfermedad son la presencia de necrosis o ulceración de las papilas interdentes, sangrado gingival y dolor (Fig. 14).²¹

Al no encontrarse, una forma crónica de la gingivitis necrosante y apegándose a la nueva clasificación, los términos agudo y ulcerativo dejaron de utilizarse, pasando de “gingivitis ulcerativa necrosante aguda” a “gingivitis necrosante”; y el término agudo como se describe en gran parte de la literatura, no debe utilizarse para establecer un diagnóstico, solo debe utilizarse como un descriptor clínico.^{1 2}



Figura 14. Características clínicas de la gingivitis necrosante.²²

3.1. Prevalencia y epidemiología

La GN puede presentarse a cualquier edad, la incidencia más alta de la cual se tiene registro en la actualidad es en pacientes entre los 15 y 30 años de edad.²³ En países como Estados Unidos, Canadá y países europeos no es común esta enfermedad en niños, pero en países subdesarrollados donde se encuentran grupos socioeconómicos bajos si existe el reporte de casos.⁴

En una población aleatoria en Nigeria, la GN se daba en 11.3% de los niños entre 2 y 6 años y en una población hospitalaria del mismo país se presentó en 23% de los niños menores de 10 años.⁴

Se ha descrito que la GN es más común en niños con Síndrome de Down que en otros niños que también presentan deficiencias mentales. Y actualmente no se tiene algún registro si la GN es más común en cierta estación del año o si se tiene un poco de incidencia estacional.⁴

3.2. ETIOLOGÍA

3.2.1. Relación bacteriana (microbiota)

La identificación del complejo bacteriano asociado a la GN ha provocado gran controversia y debido a la heterogeneidad de bacterias presentes en esta patología, se le ha descrito como microbiota variable.²⁴

Cómo plantea Loesche, et al. la microbiota asociada a la GN se dispone en microbiota constante y variable.²⁴

Dentro del microbiota constante encontramos a la *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema* y *Selenomonas*. Y dentro de la flora variable se encuentra una variedad heterogénea de bacterias (Fig. 15).²³

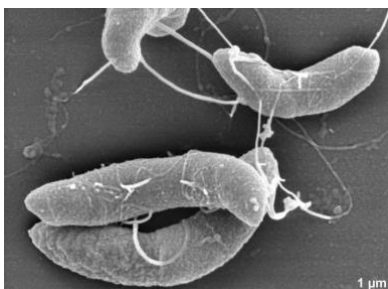


Figura 15. Imagen microscópica de *Selenomonas*.²⁵

Dentro de la variedad heterogénea de bacterias que podemos encontrar en la flora variable, se encuentran microorganismos los cuales asemejan fenotípicamente a espiroquetas, bacilos fusiformes y cocos.^{6 8}

3.2.2. Función de la respuesta del huésped

Desde las primeras descripciones hasta la actualidad, se ha relacionado a la GN con el estrés físico, emocional y una menor resistencia a la infección. Cabe mencionar que en personas con un sistema inmunitario funcional y sin problemas de higiene ni de mal nutrición, la enfermedad no se presenta (Fig.16).⁴

La participación del periodoncista es fundamental para determinar aquellos factores predisponentes que dan como resultado la inmunodeficiencia, la cuál favorece en la aparición de la GN, así como para analizar la susceptibilidad de los pacientes hacia está enfermedad.⁴

Los niveles variables de deficiencia nutricional, fatiga por una privación del sueño, el abuso en el consumo de alcohol, drogas y la presencia de enfermedades sistémicas, son factores altamente relacionados con la inmunosupresión. La GN en aquellas personas que presentan inmunosupresión relacionada con el virus de inmunodeficiencia huma (VIH), puede ser la enfermedad que llega a presentarse.⁴



Figura 16. Deficiencia nutricional, factor que puede modificar la respuesta del huésped.²⁷

3.2.3. Factores locales predisponentes

Existe la posibilidad de que la GN pueda desarrollarse en una cavidad oral con ausencia de enfermedades, pero, lo más frecuente es que se superponga a una enfermedad crónica preexistente. ²³

Otro factor local predisponente, son las áreas que presentan maloclusión, siendo el área palatina de los incisivos superiores y la zona gingivo-labial de los incisivos inferiores las áreas con mayor disposición para desarrollar GN. ²³

La frecuencia entre el tabaquismo y la GN tiene una alta relación, lo cual implica un factor de alto riesgo para la enfermedad. ⁴

3.2.4. Factores sistémicos predisponentes

Las enfermedades sistémicas, siempre condicionaran el curso de otra enfermedad así como el tratamiento que se aplicará para la misma.

Otras alteraciones son las enfermedades debilitantes las cuales incluyen enfermedades crónicas como la sífilis y el cáncer, alteraciones gastrointestinales como la colitis ulcerativa, discrasias sanguíneas como la leucemia y el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (Fig. 17); todas estas son alteraciones que suelen estar acompañados por una deficiencia nutricional y que en conjunto son factores altamente predisponentes para el desarrollo de la GN.⁴



Figura 17. Leucemia un factor sistémico que predispone al desarrollo de GN. ²⁸

3.2.5. Factores psicossomáticos

El desarrollo de esta enfermedad está relacionado con situaciones estresantes (Fig. 18). Actualmente no se han establecido mecanismos por los cuales los factores psicológicos predisponga a un daño gingival, pero si se ha observado el desarrollo de alteraciones gingivales las cuales sugieren una mayor actividad nerviosa autónoma en pacientes con GN. ⁴

Los impactos negativos en la vida y las alteraciones psiquiátricas crean la activación del eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal, ocasionando que los niveles séricos y el cortisol en la orina se eleven, trayendo como consecuencia una depresión en la función de los linfocitos y PMN que indiscutiblemente predisponen a la GN. ⁴



Figura 18. Estrés, factor que puede modificar la respuesta del huésped. ²⁹

3.3. Potencial de transmisión y contagio

En primera instancia hay que hacer una comparación entre los que es transmisible y contagioso, siendo el término transmisible la capacidad para el mantenimiento de un agente infeccioso en pasos sucesivos a través de un huésped susceptible y el término contagioso se refiere a la capacidad que tiene un agente infeccioso para mantenerse por medio de modos naturales de propagación, tales como los alimentos, el contacto directo a través del agua potable o por medio del aire. ⁴

Una vez analizada la comparación, se llegó a la conclusión de que como la GN está relacionada con el complejo bacteriano fusoespiroquetal, es transmisible pero no ha demostrado ser contagiosa. ⁴

En un estudio experimental, Kings traumatizó un área de su encía e introdujo residuos de un paciente con GN, pero no hubo ninguna respuesta, fue tiempo después que el se enfermó y empezó a observar lesiones características de la enfermedad en la zona, infiriendo, bajo reservas, que las personas pueden verse afectadas más por factores predisponentes como la debilidad sistémica, que por la propagación de persona a persona. ⁴

Reiterando que un huésped con deficiencias inmunes estará predispuesto para el establecimiento de bacterias oportunistas que darán como resultado el desarrollo de la enfermedad. ⁴

3.4. Diagnóstico

El diagnóstico tiene que establecerse con la ayuda de la observación y los hallazgos clínicos, estos hallazgos se basan principalmente en la presencia de dolor, ulceración y necrosis gingival interproximal, observación de la pseudomembrana blanco-grisácea y hemorragia gingival (con poca o nula provocación)^{4 30}; además, se tiene que llevar a cabo la realización de una adecuada historia clínica en la cual, podamos ver reflejados datos relevantes que refuercen a los hallazgos clínicos y de esta manera establecer un diagnóstico acertado, dentro de la información obtenida, los datos que debemos tener presentes son: presencia de enfermedades sistémicas, presencia de hábitos nocivos principalmente el consumo de alcohol y tabaco, antecedentes heredofamiliares (presencia previa de GN), condición socioeconómica y el estado nutricional y psicológico que presenta el paciente.

La ayuda histopatológica con la realización del estudio microscópico no resulta suficientemente específica para establecer un diagnóstico, sin embargo, este resulta sumamente importante para descartar alguna otra infección específica (tuberculosis), o alguna enfermedad neoplásica.⁴

3.4.1. Diagnóstico diferencial

Es importante diferenciar a la GN de otras enfermedades con aspectos semejantes, como la gingivitis descamativa, la gingivostomatitis herpética, las lesiones diftéricas y sifilíticas, candidiasis, agranulocitosis, dermatosis y la estomatitis venenata.⁴

Como dato importante y que siempre se debe tener en cuenta es que el tratamiento para todas estas enfermedades puede variar de manera importante y un tratamiento erróneo podría causar la exacerbación de la enfermedad.⁴

3.5. Características clínicas

3.5.1. Signos y síntomas intraorales

Las lesiones perforadas tipo cráter en las crestas de las papilas interdentes son características de la GN. La superficie de estas lesiones presentan una pseudomembrana blanco-grisácea compuesta por bacterias, fibrina, leucocitos y restos de células epiteliales. ¹

En raras ocasiones no existe la presencia de la pseudomembrana superficial, lo que provoca la exposición del margen gingival el cual se presenta en un color rojo brillante y hemorrágico. ⁵ El sangrado gingival en la GN ocurre a la mínima provocación o incluso de manera espontánea. ²

El dolor es uno de los principales síntomas que hace surgir el diagnóstico de GN, los pacientes presentan un dolor agudo e irradiado, el cual incrementa al consumir alimentos condimentados o calientes, además de presentar un sabor (metálico) desagradable y una excesiva cantidad de saliva.^{2 4}

La intensidad del dolor es lo que lleva a los pacientes a buscar atención odontológica y de esta manera poder recibir un tratamiento. ²

3.5.2. Signos y síntomas extraorales y sistémicos

Las personas que padecen esta enfermedad cursan cuadros clínicos que afectan su estado general de salud tales como linfadenopatía (relacionada con la severidad de la infección), fiebre y malestar generalizado. Dichos síntomas son comunes en las etapas leve y moderada de la enfermedad. Es importante mencionar que ninguno de estos síntomas son patognomónicos de la GN, dado que se pueden presentar en cualquier otra infección oral.^{2 4}

En casos más graves puede presentarse fiebre alta, aumento del ritmo cardíaco, leucocitosis, malestar general y pérdida del apetito; en ocasiones se acompañan de insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales y depresión mental. ⁴

3.6. Tratamiento

El tratamiento de la GN debe realizarse en etapas continuas:

- Primera etapa, llevar a cabo el tratamiento de la fase aguda.
- Segunda etapa, realizar el tratamiento de la condición preexistente.
- Tercera etapa, tratamiento correctivo de las secuelas de la enfermedad.
- Cuarta etapa, efectuar una fase de soporte o mantenimiento.³⁰

Primera etapa

En el tratamiento de la fase aguda la terapia tiene que cumplir dos objetivos principales:

1. Detener el proceso de la enfermedad y la destrucción de los tejidos.
2. Controlar la sensación general de dolor y malestar del paciente los cuales influyen de manera considerable en las prácticas de nutrición e higiene bucal.³⁰

Para lograr estos objetivos la mayoría de los estudios recomiendan llevar a cabo una disuasión de la pseudomembrana necrótica y un desbridamiento ultrasónico superficial cuidadoso, dicha disuasión se puede lograr con ayuda de una gasa embebida en peróxido de hidrógeno al 3% acción que se describe como “oxigenoterapia local”, esta molécula, debido a la descarga de oxígeno proporciona además un efecto antibacteriano efectivo contra microorganismos anaerobios, los cuales son los principales patógenos periodontales; además, puede ayudar a reducir el sangrado (Fig. 19).^{1 30}

Para complementar el tratamiento, es importante llevar a cabo una terapia antibacteriana, siendo el metronidazol (500 mg, cada 8 horas, durante 7 días) el fármaco de primera elección gracias a su acción contra anaerobios estrictos; Existe también una combinación de fármacos que resulta eficaz contra los clusters más patogénicos, (es recomendable utilizarse en casos más agresivos), ayudando al organismo a volver a un estado de simbiosis, se trata de la combinación de metronidazol (500 mg) y amoxicilina (250-375 mg) cada 8 horas durante 7 días, esta combinación de medicamentos es de especial importancia cuando hay un bajo efecto de la terapia mecánica.¹

Existen diferentes posturas referentes al momento en que se debe suministrar el tratamiento con antibióticos, sin embargo se ha demostrado que la administración temprana en la terapia mecánica, resulta más benéfica gracias a que la inflamación puede facilitar la difusión de los fármacos, debido a que la perfusión y la permeabilidad de los capilares está incrementada por el estado inflamatorio hiperdinámico.¹



Figura 19. Peróxido de hidrógeno 3%. ³¹

Segunda etapa

Una vez controlada la fase aguda, se debe iniciar el tratamiento de la afección preexistente (gingivitis), esto se logra con la terapia mecánica la cual incluye la profilaxis profesional y/o el raspado y alisado radicular (Fig. 20). ¹

En la terapia mecánica, el mejor resultado que se ha logrado a nivel microbiológico tiene lugar con un enfoque “full mouth” (a boca completa), en el que se hace el raspado y alisado de las superficies subgingivales en un período de 24 horas. Dicha terapia se suele complementar con el tratamiento antibiótico y dependiendo el criterio del profesionalista podría utilizarse un antiséptico como la clorhexidina (CHX) como coadyuvante.^{1 30}

Se deben hacer cumplir las instrucciones y la motivación sobre higiene bucal. Se deberán evaluar y tratar los factores locales predisponentes existentes, como las restauraciones mal ajustadas y los espacios interdentales abiertos. Por otro lado los factores sistémicos predisponentes como son el tabaquismo, el sueño inadecuado y la reducción del estrés también se deberán controlar si queremos

que el tratamiento sea efectivo, porque todos estos son factores de riesgo que facilitan el desarrollo de la enfermedad.³⁰



Figura 20. Eliminación de cálculo, factor etiológico para el desarrollo de enfermedades periodontales.³²

Tercera etapa

En ocasiones, es necesario considerar la corrección de la topografía gingival alterada provocada por la enfermedad, ya que los cráteres gingivales que se forman como consecuencia de la GN pueden favorecer la acumulación de placa y tener recidiva de la enfermedad. Los procedimientos de gingivectomía y/o gingivoplastia pueden ser útiles para el tratamiento de cráteres superficiales posterior a la GN, reservándose la cirugía por colgajo periodontal, o incluso la cirugía regenerativa, para el tratamiento de cráteres más profundos los cuales pueden estar presentes en la periodontitis necrosante (PN).³⁰

Cuarta etapa

Finalmente, es necesario llevar a cabo una fase de mantenimiento adecuada, para evitar recidiva de la enfermedad. Es importante recordar que el objetivo principal de esta fase es cumplir con las prácticas de higiene bucal y controlar los factores de riesgo predisponentes.³⁰

3.6.1. Fotoquimioterapia

En ocasiones, el procedimiento estándar de limpieza dental mediante raspado y alisado puede no lograr una desinfección total, lo que podría llevar a la omisión de la eliminación de factores locales de los tejidos dañados. Por lo tanto, se están explorando nuevas técnicas de tratamiento altamente efectivas en situaciones en las que infecciones microbianas severas podrían agravar el deterioro de los tejidos de la encía.³³

En los últimos años, se ha registrado una extensa documentación en el campo de la medicina y la odontología acerca del empleo de la fotoquimioterapia (PCT).³³

A grosso modo el principal mecanismo de la PCT involucra el uso de moléculas fotosensibilizadoras que se activan mediante la aplicación de luz láser, estas moléculas cuando se encuentran en presencia de oxígeno natural, generan oxígeno singlete altamente tóxico y letal, lo cual contribuye a la eliminación de bacterias. Mas específicamente la fotoquimioterapia se realiza utilizando una aguja roma con la cual se aplican las moléculas fotosensibilizadoras (verde de indocianina) dentro del espacio gingival por un tiempo de 2 a 3 minutos para su activación, esta activación se logra con un sistema láser con una punta flexible, el láser se mueve de manera circular para irradiar el verde de indocianina desde el interior del espacio gingival durante un minuto y un minuto más sobre la superficie exterior de la encía, finalmente se enjuaga con solución salina.³³

Por esta razón, la utilización de la fotoquimioterapia en el tratamiento de la gingivitis necrosante podría tener el propósito de frenar la progresión de la enfermedad al reducir la carga bacteriana en el área afectada.³³

En estudios realizados recientemente los resultados de los análisis microbiológicos revelaron una disminución significativa de las bacterias asociadas a las enfermedades periodontales al utilizar la fotoquimioterapia en comparación con el desbridamiento convencional; a pesar de que el tratamiento convencional por sí solo logra una reducción sustancial de las bacterias debajo de las encías. No obstante, la fotoquimioterapia generó una mejora más notable en lo que respecta a la carga bacteriana, lo cual se debe a la facilidad de acceso de las moléculas fotosensibilizadoras al espacio periodontal y gingival; entonces se podría considerar el uso de la PCT en el tratamiento de infecciones

periodontales como las enfermedades necrosantes, las formas agresivas de periodontitis e incluso la periodontitis (Fig. 21).³³

Además de los resultados favorables que presenta esta terapia a nivel microbiológico, también ha demostrado mejoría en los parámetros clínicos de inflamación gingival, la reducción en los niveles de biopelícula y del sangrado al sondeo es significativa, esta mejoría aumenta conforme va avanzando la terapia y se van controlando factores de riesgo, siendo hasta la sexta semana después del tratamiento donde se ven los mejores resultados.³³

La incorporación de la fotoquimioterapia adicional al desbridamiento convencional ha demostrado ser efectiva tanto desde una perspectiva clínica como microbiológica en el abordaje terapéutico de la gingivitis necrosante.³³



Figura 21. Tratamiento con fotoquimioterapia.³⁴

Capítulo IV

4. Periodontitis necrosante

La periodontitis necrosante (PN) es una enfermedad inflamatoria aguda que presenta un inicio repentino y una rápida destrucción de los tejidos periodontales, provocando una pérdida de la inserción periodontal y pérdida de soporte óseo alveolar (Fig. 22).^{23 35}



Figura 22. Características clínicas de la periodontitis necrosante.³⁶

4.1. Prevalencia y epidemiología

En dos estudios realizados uno en Pakistán (2019) y el otro en Nigeria (2010), la PN en cuanto a distribución por sexos, se inclinó en cuanto a porcentaje en un 69% hacia los hombres y un 31% hacia las mujeres. La media de edad de las personas estudiadas y que presentaban la enfermedad es de 43 años.¹

La PN tiende a desarrollarse en personas con problemas de nutrición, con hábito de tabaco y en aquellas personas que presentan VIH, alterando de manera significativa el transcurso de la enfermedad y la eficacia del tratamiento.^{1 37}

4.2. Etiología

Si bien la flora bacteriana mixta fusiforme-espiroquetal es un factor etiológico primario el cuál desempeña un papel clave para el establecimiento de la enfermedad, se conocen otros factores predisponentes relacionados con la etiopatogenia de la PN, como la mala higiene oral, enfermedad periodontal preexistente, tabaquismo, estrés psicológico, desnutrición, estado inmunocomprometido y el padecimiento de infecciones virales (VIH).^{23 35}

Durante los períodos de estrés, la respuesta inmune sufre alteraciones; la plausibilidad biológica de esta suposición se basa en la reducción tanto del flujo salival como de la microcirculación gingival, el cambio de la función de los PMN y linfocitos, lo que genera un aumento en la cantidad de microorganismos patógenos periodontales.³⁵

El otro factor etiológico que altera la función de los linfocitos y de los PMN y que provoca la vasoconstricción de los vasos sanguíneos gingivales es el hábito del tabaco.³⁵

Tabaquismo, desnutrición y niveles altos de placa, son factores etiológicos que deben controlarse para poder lograr un tratamiento exitoso (Fig. 23).²³



Figura 23. Tabaquismo, factor etiológico de la PN.³⁸

4.2.1. Relación bacteriana (microflora)

La revisión de la microflora en las lesiones de PN es muy limitada, inclinándose casi exclusivamente a estudios en los cuales están involucrados pacientes VIH o SIDA.²³

Las especies bacterianas asociadas con PN en pacientes VIH positivos incluyen *Bulleidia extructa*, *Dialister*, *Fusobacterium*, *Selenomonas*, *Peptostreptococcus* y *Veillonella*.³⁷

Murray y colaboradores refieren que los pacientes VIH positivos presentan una cantidad mayor del hongo oportunista de *Candida albicans* y una alta prevalencia de presentar *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Además, informaron que en comparación con la GN en la PN se encuentra un nivel bajo o variable de espiroquetas.²³ Las espiroquetas son capaces de modular tanto la respuesta inmune innata como la respuesta adaptativa y de estimular reacciones inflamatorias del huésped, lo que puede reducir la respuesta inmunitaria local y provocar el desarrollo de enfermedades necrosantes.²³

Por otro lado Cobby, et.al. analizaron con la ayuda de microscopía una flora microbiana mixta, en donde hallaron en la parte del subsuelo densas degradaciones de espiroquetas, además, identificaron aproximadamente en la mitad de los especímenes estudiados levaduras oportunistas y virus similares a las que se suelen encontrar en el herpes.²³

Los herpesvirus tienen la capacidad de generar irregularidades en el sistema inmunitario, provocando un aumento en la colonización y actividad de microorganismos patógenos.²³

4.3. Diagnóstico

El diagnóstico tiene que establecerse con la ayuda de la observación y los hallazgos clínicos, pérdida de inserción clínica y pérdida ósea son características principales que se agregan a los hallazgos de la GN; además se tiene que llevar a cabo la realización de una adecuada historia clínica en la cual se puedan analizar datos que nos conduzcan al establecimiento de un diagnóstico acertado, enfermedades sistémicas, diagnóstico de VIH/SIDA, presencia de hábitos nocivos principalmente el consumo de alcohol y tabaco, antecedentes heredofamiliares (presencia previa de GN y PN), condición socioeconómica y el estado nutricional y psicológico que presenta el paciente, son datos relevantes de la historia clínica .

4.4. Relación en pacientes con VIH/SIDA

Tanto las lesiones gingivales como periodontales se presentan con frecuencia en pacientes con VIH y SIDA, dichas lesiones surgen durante el transcurso y desarrollo de estas infecciones, sin embargo, las complicaciones que pueden desencadenar este tipo de afectaciones son severas si no se resuelven a tiempo; en cuestión de afectaciones periodontales el eritema gingival lineal, la GN y la PN son las más comunes en este tipo de individuos según los reportes más actuales en la literatura. ²³

Si bien el estado inmunocomprometido de estas personas es un factor que está altamente implicado en el desarrollo de la PN y del resto de las enfermedades periodontales necrosantes, las lesiones que se encuentran pueden presentar características similares a la de los pacientes VIH negativos. ²³

4.5. Histopatología

Cobb y colaboradores realizaron un estudio con ayuda de microscopía electrónica de transmisión y de barrido, el estudio microscópico reveló una biopelícula que en su parte superficial estaba compuesta por una microflora mixta con diferentes morfotipos y una flora subsuperficial compuesta por espiroquetas (zona bacteriana). ²³

Posteriormente se encuentra por debajo de la zona bacteriana una zona rica en neutrófilos, compuesta por una densa agregación de PMN y enseguida la zona necrótica compuesta por células desintegradas, la zona que no se logró identificar fue la zona de infiltración de espiroquetas. ²³

En el estudio se lograron observar una gran nivel de levaduras y virus con similitudes a las que se encuentran en el herpes. ²³

4.6. Características clínicas

La PN presenta características las cuales se distinguen por presentar necrosis y ulceración en la porción coronal de las papilas interdentes y del margen gingival, la encía marginal al igual que en la GN presenta un color rojo brillante, con presencia de sangrado el cual ocurre al más mínimo contacto o incluso de manera espontánea, y como ya es característico de estas enfermedades se presenta un dolor intenso. ²³

Es importante mencionar que la PN presenta características particulares que a la hora de realizar un diagnóstico son fundamentales, dichas características son la rápida progresión destructiva de la enfermedad, que incluye la pérdida de inserción periodontal y pérdida ósea. ²³

Debido a que la lesión gingival necrosante destruye el epitelio marginal y el tejido conectivo, no se encuentran bolsas periodontales “convencionales” con profundidades al sondeo profundas, por lo que en estos pacientes lo ideal, es valorar los niveles de inserción y no profundidades de bolsa. ²³

4.7. Tratamiento

Actualmente, el tratamiento de esta enfermedad está dirigido a la eliminación de la carga bacteriana subgingival y los factores de riesgo implicados en la PN. ¹¹ La fase inicial del tratamiento tiene como objetivo eliminar o disminuir el malestar general y detener la rápida destrucción tisular. ³⁵

Tras la fase aguda, y teniendo en consideración que en la mayoría de los casos se encuentra presente enfermedad periodontal preexistente, se debe realizar un tratamiento periodontal convencional. ³⁵

El tratamiento periodontal para pacientes que presentan PN constantemente de dos fases:

Fase I

Tratamiento inmediato, se debe realizar anestesia de manera local en la zona a tratar, se realiza con ayuda de clorhexidina al 0.12% la limpieza superficial retirando restos de tejido necrótico. Acompañar esta fase con una terapia

farmacológica, la cual puede ser metronidazol de 500 mg c/8 h x 7 días, amoxicilina 500 mg c/8 h x 7 días o la combinación de ambas, dicha combinación estará condicionada por el criterio del profesionalista. ³⁹

Iniciar un desbridamiento cuidadoso del surco periodontal e instruir al paciente en su terapia (técnica de cepillado y uso de hilo dental). Dependiendo el criterio del profesionalista también puede estar indicado el uso de colutorios a base de clorhexidina (0.12%) durante 10 días. ³⁹

Fase II

Se deberá completar el desbridamiento a profundidad en las siguientes 24 horas después de haber realizado la fase I, y se evaluarán en citas posteriores los signos y síntomas del paciente, así como el control de placa. Se deberán realizar estos procedimientos hasta controlar la fase aguda de la PN. ³⁹

En los pacientes que presentan VIH/SIDA, los procedimientos deben ser mínimamente invasivos, evaluando resultados cada 24 horas. ³⁹

Finalmente y en caso de ser necesario, se pueden ejecutar procedimientos quirúrgicos para corregir posibles secuelas de la PN, para los defectos profundos, la cirugía con colgajo periodontal, o incluso la cirugía regenerativa, son las opciones más adecuadas. ³⁹

Posterior al tratamiento el paciente iniciará una fase de soporte periodontal, donde los objetivos serán el control de los factores de riesgo y la motivación del individuo para mantener una higiene bucal adecuada. ^{30 39}

4.7.1. Terapia Fotodinámica antimicrobiana

Se han implementado diversas opciones de tratamiento para abordar la PN. La más frecuente es la terapia periodontal de dos fases que se ha utilizado durante muchos años. Esta terapia se divide en dos etapas: la primera consiste en eliminar el agente causal y limpiar la zona afectada, mientras que la segunda etapa se enfoca en un cuidadoso tratamiento periodontal no quirúrgico y brindar pautas para el cuidado bucal. No obstante, el desbridamiento manual no quirúrgico a veces no logra desinfectar completamente ni eliminar las bacterias periodontales de las bolsas (necróticas) profundas. Por ello, se justifica la exploración de nuevas modalidades terapéuticas con tasas de eficacia más altas.⁴⁰

En un ensayo clínico realizado entre pacientes seropositivos al VIH se menciona que el uso de la terapia fotodinámica antimicrobiana (APDT) en odontología, se utiliza para tratar enfermedades dentales. La manera en que funciona APDT implica el uso de distintos fotosensibilizadores que pueden penetrar en las células. Cuando se expone a la luz, el fotosensibilizador se activa en su estado triplete, transfiriendo esta energía al oxígeno molecular y generando oxígeno singlete altamente reactivo. Estos oxígenos singlete interactúan directamente con las moléculas celulares cercanas, lo que a su vez genera radicales libres de oxígeno. Estos radicales libres en el interior de la célula bacteriana provocan la apoptosis o necrosis de las células bacterianas.⁴⁰

Los autores proponen investigar la eficacia de la terapia fotodinámica en pacientes VIH seropositivos con periodontitis necrosante y plantean dos hipótesis: que la eficacia del tratamiento podría ser menor en pacientes VIH seropositivos en comparación con los seronegativos con PN y que APDT como complemento al tratamiento periodontal no quirúrgico en cual se encuentra incluido el raspado y alisado radicular (SRP) podría mejorar los resultados en comparación con el tratamiento único de la terapia no quirúrgica; siendo el objetivo la evaluación de los parámetros clínicos periodontales y microbiológicos después del tratamiento con APDT.⁴⁰

Los pacientes que únicamente recibieron tratamiento periodontal no quirúrgico fueron sometidas a un procedimiento de limpieza bucal completo como parte de un protocolo. Este proceso incluyó el raspado manual y ultrasónico bajo anestesia local, además de irrigación con peróxido de hidrógeno. El dispositivo ultrasónico se configuró a potencia media y se utilizó abundante agua para evitar tocar las encías debido al dolor en algunos pacientes. Se proporcionó educación a los pacientes sobre el cuidado bucal, que incluía instrucciones sobre técnicas de cepillado (técnica de Bass y Charters) y uso de enjuagues bucales con 20 ml de peróxido de hidrógeno (proporción 1:2) durante 60 segundos, tres veces al día durante la primera semana. Después, se recomendó el uso de enjuague bucal con clorhexidina (0.12%) dos veces al día durante 2 semanas. Además, se indicó a los pacientes no utilizar terapias antimicrobianas ni medicamentos antiinflamatorios durante el estudio. ⁴⁰

En la terapia fotodinámica que se aplicó para reforzar el procedimiento no quirúrgico se empleó un láser de diodo (HELBO®TheraLite – Bredent Medical, Alemania) con ciertos parámetros específicos, incluyendo una longitud de onda de 670 nm, una potencia de salida de 150 mW, una fluencia de energía de 22 J/cm² y una densidad de potencia de 1,1 W/cm². Se usó azul de metileno como fotosensibilizador (Helbo Blue) con una concentración del 0,005 %. La aplicación del fotosensibilizador en el interior de las bolsas periodontales a una profundidad de 3 mm se llevó a cabo durante 10 segundos mediante una aguja roma. La exposición al láser se realizó durante 60 segundos con una punta flexible.

Se expuso el láser en 2 puntos, uno en el lado lingual y otro en el lado bucal, con la punta firmemente colocada de forma perpendicular a los tejidos gingivales (Fig. 24). ⁴⁰

Los resultados obtenidos después de seis meses de control reflejan una buena eficacia de la terapia fotodinámica antimicrobiana, sin embargo, no es tan elevada en comparación con la terapia periodontal no quirúrgica; hubo una disminución considerable de la placa dental desde el inicio hasta los períodos posteriores de evaluación. Esto se debió principalmente a dos factores: la gestión profesional de la placa durante la terapia periodontal, que incluyó la eliminación de placa y cálculos alrededor de los dientes y las bolsas periodontales profundas,

y la extensa educación sobre el cuidado bucal en el hogar proporcionada a todos los participantes. ⁴⁰

Los valores de sangrado al sondeo se redujeron significativamente, al igual que los recuentos totales de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Tannerella forsythia*, demostrando su eficacia sobre la microbiota específica de la GN, además de conseguirlo sin alterar el complejo rojo de Socransky. ⁴⁰

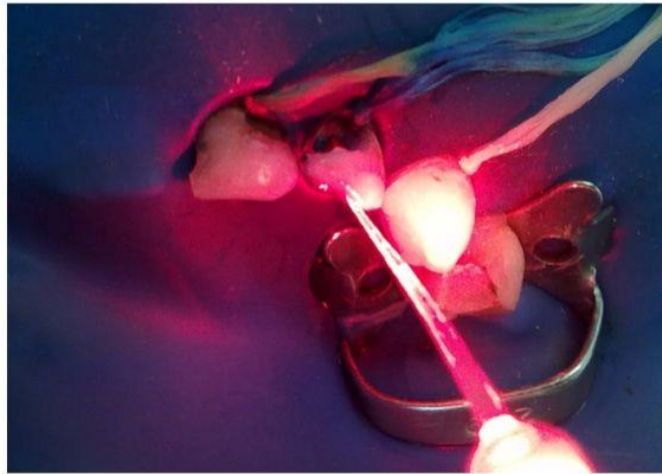


Figura 24. Terapia fotodinámica, tratamiento para PN. ⁴¹

Capítulo V

5. Estomatitis ulcerativa necrosante

En la nueva clasificación de enfermedades periodontales necrosantes, se añade a la estomatitis necrosante la cual es una evolución de la GN y la PN. El área que se ve comprometida se extiende y va más allá de la unión mucogingival pudiendo afectar zonas más lejanas dentro de la cavidad oral como lo es la lengua, paladar y mucosa yugal. ¹

5.1. Prevalencia y epidemiología

En estudios realizados en Europa (España e Italia), en América (Estados Unidos) y en África (Nigeria) la edad media de las personas que presentaban la estomatitis necrosante fue de 5 años de edad, sin embargo el estudio de mayor peso fue el realizado en Nigeria donde se estudiaron 82 casos, todos estos realizados en individuos menores de 12 años, es por ello que la media decrece hasta los 5 años; descartando el estudio realizado en Nigeria la media sería de 27 años. En cuanto a distribución por sexos, se inclina el porcentaje ligeramente a favor de los hombres siendo para ellos el 51% y para las mujeres 49%. ¹

Englobando todos los casos estudiados, la EN se desarrolla principalmente en personas que sufren problemas de desnutrición (94.2%), enfermedades infecciosas tales como procesos respiratorios y diarreicos (95.4%), y en menor porcentaje el estrés y la falta de descanso (2.2%); sin descartar la mala higiene oral, el hábito de tabaco y alcohol e infecciones fúngicas. ¹

5.2. Etiología

Dentro de los factores etiológicos que están relacionados con esta enfermedad, encontramos similitud con los factores etiológicos presentes en la GN y en la PN; sin embargo al factor que está principalmente asociado a la EN es la malnutrición (Fig. 25), y en segundo plano se encuentra la mala higiene oral, la acumulación de depósitos de placa dental, la existencia de procesos infecciosos, la inmunosupresión y el consumo de tabaco y alcohol.¹



Figura 25. Malnutrición , principal factor etiológico en la EN. ⁴²

5.3. Diagnóstico

Para poder establecer un diagnóstico de EN es fundamental conocer y diferenciar las características clínicas de GN y PN, debido a la similitud que pueden llegar a presentar las lesiones en las enfermedades periodontales necrosantes.

La observación y hallazgos clínicos se acompañarán por la realización de la historia clínica en donde el profesional tendrá que tomar en cuenta información que conduzca al establecimiento de un diagnóstico; problemas de malnutrición y enfermedades infecciosas, son datos de suma relevancia sin dejar de lado la presencia de hábitos nocivos, antecedentes heredofamiliares, condición socioeconómica y estado psicológico que presenta el paciente.

En la inspección clínica se tendrá que considerar la extensión de las lesiones, recordemos que en la EN el área que se ve comprometida puede extenderse más allá de la línea mucogingival y puede llegar a afectar zonas más lejanas como la lengua, mucosa yugal y paladar. ¹

5.4. Relación bacteriana

La estomatitis necrosante puede involucrar una relación bacteriana, aunque no se considera al cien por ciento una infección bacteriana. Esta afección oral está relacionada con varios factores, incluyendo cambios en la microbiota oral y problemas inmunológicos. Se han identificado algunas bacterias que pueden desempeñar un papel en la estomatitis necrosante, incluyendo:

1. *Fusobacterium nucleatum* y *Prevotella intermedia*: Estas bacterias anaeróbicas se han encontrado en lesiones de estomatitis necrosante y se cree que pueden contribuir a la enfermedad. ¹
2. *Treponema*: Algunas especies de *Treponema* también se han asociado con esta afección. ¹

Sin embargo, es importante destacar que la estomatitis necrosante no es simplemente una infección bacteriana. La microbiota oral normalmente contiene una variedad de bacterias, y la estomatitis necrosante suele ser una respuesta inflamatoria exagerada del sistema inmunológico a estas bacterias, exacerbada por otros factores como el estrés, el tabaquismo o problemas inmunológicos subyacentes. ^{1 39}

5.5. Factores de riesgo

Los factores implicados en la estomatitis necrosante incluyen:

1. Malnutrición: Una mala alimentación o una deficiencia de ciertos nutrientes, como la vitamina C y el hierro, pueden contribuir al desarrollo de la estomatitis necrosante. Siendo el principal factor de riesgo asociado con la EN. ³⁹
2. Tabaquismo: Fumar cigarrillos u otros productos de tabaco se ha asociado con un mayor riesgo de estomatitis necrosante. ⁴³

3. Estrés: El estrés crónico puede debilitar el sistema inmunológico, lo que puede predisponer a la estomatitis necrosante.⁴³
4. Inmunosupresión: Personas con sistemas inmunológicos debilitados, ya sea debido a enfermedades como el VIH/SIDA, tratamientos inmunosupresores o condiciones autoinmunes, tienen un mayor riesgo de desarrollar esta afección. ⁴³
5. Malos hábitos de higiene bucal: La falta de una adecuada higiene, como no llevar a cabo una correcta técnica de cepillado y no usar hilo dental con regularidad, puede aumentar el riesgo de desarrollar EN. ⁴³
6. Bacterias orales: La presencia de ciertas bacterias orales, como *Fusobacterium* y *Prevotella intermedia*, puede aumentar el riesgo para desencadenar EN. ⁴³
7. Deficiencias en el sistema inmune: En algunas personas, el sistema inmunológico puede reaccionar exageradamente a la presencia de bacterias orales normales, lo que conduce a la estomatitis necrosante.^{1 43}

Es importante destacar que la estomatitis necrosante es una afección multifactorial, y la presencia de varios de estos factores de riesgo no garantiza que una persona la desarrolle.

5.6. Histopatología

La histopatología de la estomatitis necrosante implica la observación microscópica de muestras de tejido oral afectado para determinar los cambios y las características específicas asociadas con esta afección. Los hallazgos histopatológicos típicos de la estomatitis necrosante pueden incluir:

1. Necrosis tisular: Se observa necrosis (muerte celular) en el tejido oral afectado, lo que conduce a la formación de úlceras o áreas de destrucción en la mucosa oral. ^{2 21}
2. Inflamación: Puede haber un infiltrado inflamatorio en el tejido circundante a las áreas necróticas, que generalmente está compuesto por células inflamatorias como neutrófilos. ^{2 21}
3. Ausencia de células epiteliales: La pérdida de células epiteliales es característica de la estomatitis necrosante, lo que contribuye a la apariencia de úlceras en la mucosa oral. ^{2 21}
4. Presencia de filamentos bacterianos: En algunos casos, se pueden observar filamentos bacterianos en las muestras histopatológicas, lo que sugiere la posible contribución de bacterias en la etiología de la afección.

A pesar de que se pueden presentar estos hallazgos histológicos es importante recordar que esta afección se asocia con múltiples factores, incluidos problemas inmunológicos, y la contribución bacteriana puede variar de un caso a otro. Un patólogo oral o un especialista en enfermedades bucales puede realizar la histopatología para confirmar el diagnóstico y guiar el tratamiento.

5.7. Características clínicas

Es importante mencionar que esta enfermedad viene precedida por una GN o una PN previa, en la cual no se llevo un tratamiento adecuado, es por ello que se pueden encontrar características similares a estas enfermedades.

Las características que se encuentran en la fase aguda son fiebre, sangrado gingival, lesiones de la mucosa bucal, edema en la cara y halitosis. Posteriormente se puede desarrollar la presencia de pápula que forma rápidamente una úlcera con compromiso óseo, generando al final una úlcera necrótica destructiva de la boca que en algunos casos puede extenderse hasta la cara.³⁹

5.8. Tratamiento

El tratamiento para la EN esta dividido en dos fases:

Fase 1.

Tratamiento de la fase aguda: en esta fase se busca mejorar la salud general del paciente, manejar los problemas de nutrición y complementar con la administración de vitamina A y una correcta hidratación.³⁹

El tratamiento antibiótico que se utiliza con más frecuencia es la asociación de metronidazol (500 mg c/8 h x 7 días) y amoxicilina (500 mg c/8 h x 7 días), aunque existen estudios en donde se incluyeron agentes como la clindamicina, cefalexina, amoxicilina con ácido clavulánico y la claritromicina.¹ En el caso del tratamiento de infantes se utiliza metronidazol (20mg/Kg/diariamente).³⁹

De manera complementaria se indicarán colutorios de clorhexidina, dependiendo el criterio del profesional se utilizará al 0.12% o al 0.2%, también el determinara si se utilizara desde el inicio del tratamiento o en citas posteriores.³⁹

En caso de realizar desbridamiento para eliminar el tejido necrótico la intervención deberá realizarse de manera conservadora y de la manera menos invasiva, debido al riesgo de precipitar la evolución de la lesión.^{1 39} Finalmente, se instruye al paciente para mejorar la higiene oral y la corrección de hábitos.¹

Fase 2.

Tratamiento de la fase quirúrgica: una vez controlada la fase aguda se realiza la fase quirúrgica para corregir deformaciones (intraorales y extraorales) causadas por la enfermedad, el manejo de las asimetrías de los tejidos dañados puede incluir la cirugía de aumento tisular para ocultar los defectos producidos por la EN; cualquier tratamiento quirúrgico deberá ser realizado por un especialista en este caso con la ayuda del periodoncista y en caso de requerirse, un médico cirujano plástico. ^{1 39}

Conclusiones

En conclusión, las enfermedades periodontales necrosantes representan condiciones periodontales graves que implican una rápida destrucción de tejidos. La detección temprana, diagnóstico preciso y tratamiento oportuno son cruciales para controlar estas enfermedades. Factores como el tabaquismo y la inmunosupresión están asociados, subrayando la importancia de abordar los hábitos de vida y la salud general. Una comprensión profunda y actualizada de la clasificación y subtipos de estas enfermedades es esencial para una gestión efectiva. La prevención, el mantenimiento periodontal regular y la investigación continua son fundamentales para mejorar la atención y reducir la incidencia de estas afecciones.

La aplicación de terapia fotodinámica en Odontología ha evidenciado ser efectiva en el tratamiento de infecciones bacterianas y diversas condiciones periodontales, incluyendo enfermedades periodontales necrosantes. La capacidad de eliminar patógenos sin inducir resistencia resulta prometedora. No obstante, se necesitan más estudios clínicos para validar su eficacia a largo plazo y establecer pautas específicas de aplicación en distintos escenarios odontológicos. En general, la terapia fotodinámica presenta un potencial significativo como complemento a las prácticas tradicionales en odontología.

Bibliografía

1. Parra-Moreno FJ, Egado-Moreno S, González-Navarro B, Marí-Roig A, Estrugo-Devesa A, López-López J. Enfermedades periodontales necrotizantes: factores de riesgo y tratamiento. Revisión sistemática. Av Odontoestomatol [Internet]. 2022 Jun [citado el 11 de octubre de 2023];38(2):46–59. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852022000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es
2. Lira DP, Zerón A. Gingivitis ulcerativa necrotizante Revisión y reporte de dos casos. Rev Mex Periodontol [Internet]. 2013 [citado el 11 de octubre de 2023];4(1):7–14. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=44063>
3. Wiebe CB, Putnins EE. El sistema de clasificación de enfermedades periodontales de la Academia Estadounidense de Periodoncia: una actualización. J Can Dent Assoc [Internet]. 2000 [citado el 23 de enero de 2024];66(11). Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11253351/>
4. Lindhe, Jan, Periodontología clínica e implantología odontológica: conceptos básicos Jan Lindhe: Niklaus Lang- 6ªed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Médica Panamericana; 2017.
5. FCH. Tratamientos avanzados de periodoncia en Bizkaia [Internet]. Clínica Dental Imanol López. [citado 7 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicaimanol.es/periodoncia/>
6. Vargas A, Yáñez B, Monteagudo C. Periodontología e Implantología. 2ª ed. Ciudad de México: Editorial Médica Panamericana; 2021.
7. Clínicas Propdental [Internet]. [citado 7 de noviembre de 2023]. Encía. Disponible en: <https://www.propdental.es/enfermedad-periodontal/periodontitis/encia/>
8. ¿Qué es el ligamento periodontal? ¿Cuál es su función? [Internet]. [citado el 10 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://bq dentalcenters.es/periodoncia-encias/ligamento-periodontal/>
9. Cemento radicular. ¿Qué es el cemento radicular? [Internet]. NorfiPC. [citado el 10 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://hr-dental.com/cemento-radicular-que-es-el-cemento-radicular/>

10. Dávila D. Hueso alveolar: qué es, consecuencias de perderlo | Dental Dávila [Internet]. Dental Dávila. 2022 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://dentaldavila.es/hueso-alveolar-cual-es-su-funcion-y-que-pasa-cuando-se-desgasta/>
11. Navarrete González, B. G., Romo Pinales, M. R., Alcauter Zavala, A. Vázquez Pérez, M. (2013). GINGIVITIS Y SU RELACIÓN CON LA HIGIENE BUCAL EN ESTUDIANTES DEL COLEGIO DE CIENCIAS Y HUMANIDADES ORIENTE, CIUDAD DE MÉXICO. Vertientes. Revista Especializada En Ciencias De La Salud, 15(2). Recuperado a partir de <https://www.revistas.unam.mx/index.php/vertientes/article/view/38903>
12. Lorenzo CD. Gingivitis: Qué es y cómo evitarla [Internet]. Clínica Dental Lorenzo. 2016 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.clinicalorenzo.com/blog/gingivitis-que-es-y-como-evitarla/>
13. Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontología clínica de Carranza. 11ª ed. Colombia: Amolca; 2014.
14. Gingivitis. En: Wikipedia, la enciclopedia libre [Internet]. 2022 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://es.wikipedia.org/w/index.php?title=Gingivitis&oldid=146412773>
15. Todo lo que necesitas saber sobre la gingivitis – clínica dental ananda [Internet]. 2023 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://clinicadentalananda.com/todo-lo-que-necesitas-saber-sobre-la-gingivitis/>
16. Díaz LVC, Silva MIP, Salaimán SSA. Agrandamiento gingival inducido por medicamentos. Reporte de un caso clínico / sobrecrecimiento gingival inducido por fármacos. Un informe de caso clínico. Universitas Odontológicas [Internet]. 2017 [citado 19 de noviembre de 2023];36(77). Disponible en: <https://revistas.javeriana.edu.co/index.php/revUnivOdontologica/article/view/20941>
17. Demicheri A. R, Batlle A. La enfermedad periodontal asociada al paciente con Síndrome de Down. Odontoestomatología [Internet]. Diciembre de 2011 [citado 19 de noviembre de 2023];13(18):4-15. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1688-93392011000200002&lng=es&nrm=iso&tlng=es

18. Romano. Caso clínico: el antes y después de una periodontitis extrema [Internet]. Dentista en Alicante. 2019 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.dentistaenalicante.es/periodontitis-extrema/>
19. Bascones-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. Medicina Clínica [Internet]. 1 de noviembre de 2005 [citado 19 de noviembre de 2023];125(18):706-13. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S002577530572162X>
20. Enfoque actual de la periodontitis | más odontología [Internet]. 2021 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://plusodontologia.com/enfoque-actual-de-la-periodontitis/>
21. Lira DP, Zerón A. Gingivitis ulcerativa necrotizante Revisión y reporte de dos casos. Rev Mex Periodontol [Internet]. 2013 [citado el 11 de octubre de 2023];4(1):7–14. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=44063>
22. Manual Merck versión para profesionales [Internet]. [citado 19 de noviembre de 2023]. Gingivitis ulcerosa necrosante aguda (Guna) – Trastornos odontológicos. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/trastornos-odontol%C3%B3gicos/enfermedades-periodontales/gingivitis-ulcerosa-necrosante-aguda-guna>
23. Newman MG, Klokkevold PR, Elangovan S, Kapila Y. Newman and Carranza's clinical periodontology and implantology. 14^a ed. Carranza FA, Takei H, editores. Filadelfia, PA, Estados Unidos de América: Saunders; 2023.
24. Pérez Quiñones Z, Pereira Morales G, Díaz Caballero A. Rol bacteriano en la gingivitis ulcero necrotizante aguda. Rev Cienc Biomed [Internet]. 15 de enero de 2020 [citado 2 de octubre de 2023];9(1):71-3. Disponible en: <https://revistas.unicartagena.edu.co/index.php/cbiomedicas/article/view/3045>
25. Reimer LC, Sarda Carbasse J, Koblitz J, Podstawka A, Overmann J. Selenomonas sputigena (Flügge 1886) Boskamp 1922 enmienda. Comisión Judicial 1992 [Internet]. DSMZ; 2023 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: https://bacdive.dsmz.de/index.php?site=pdf_view&id=17159&doi=doi:10.13145/bacdive17159.20230509.8
26. Siddiqui AZ, Vellappally S, Fouad H, Muckarrum SM. Bactericidal and clinical efficacy of photochemotherapy in acute necrotizing ulcerative gingivitis.

- Photodiagnosis Photodyn Ther [Internet]. 2020;29(101668):101668. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1572100020300211>
27. Eidos C. Clikisalud.net | Fundación Carlos Slim. 2016 [citado 19 de noviembre de 2023]. 9 factores de riesgo que te hacen más propenso(A) a la desnutrición. Disponible en: <https://www.clikisalud.net/9-factores-riesgo-te-hacen-mas-propensoa-la-malnutricion/>
 28. Mercado. Leucemia [Internet]. Megalabs. 2018 [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://megalabs.com.ve/2018/02/09/leucemia/>
 29. ¿Cómo identificar el Estrés en adolescentes? [Internet]. [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.topdoctors.com.co/articulos-medicos/como-identificar-el-estres-en-adolescentes/>
 30. Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Contemp Clin Dent [Internet]. 2017 [citado el 12 de octubre de 2023];8(3):496. Disponible en: https://journals.lww.com/10.4103/ccd.ccd_1181_16
 31. Portal de productos del Grupo PCC [Internet]. [citado 19 de noviembre de 2023]. Solución de peróxido de hidrógeno al 3%: un elemento esencial del botiquín de primeros auxilios de su hogar. Disponible en: <https://www.products.pcc.eu/es/blog/solucion-de-peroxido-de-hidrogeno-al-3-un-elemento-esencial-del-botiquin-de-primeros-auxilios-de-su-hogar/>
 32. Periodoncia en Oviedo | Tratamiento para la periodontitis [Internet]. Instituto Clínica Sicilia. [citado 19 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.institutoclinicasicilia.es/periodoncia-oviedo/>
 33. Siddiqui AZ, Vellappally S, Fouad H, Muckarrum SM. Eficacia bactericida y clínica de la fotoquimioterapia en la gingivitis ulcerosa necrotizante aguda. Fotodiagnóstico y Terapia Fotodinámica [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 7 de noviembre de 2023];29:101668. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1572100020300211>
 34. Orellana CM, De Carvalho VF, Alves VET, Pannuti CM, Conde MC, De Micheli G. Terapia fotodinâmica como coadjuvante ao tratamento não cirúrgico da periodontite crônica: comparação clínica entre dois métodos. Estudo piloto. Rev Odontol UNICID [Internet]. 2017;24(1):35. Disponible en: http://dx.doi.org/10.26843/ro_unicid.v24i1.353

35. Muñoz-Rodríguez E, Castro-dos Santos N, Jacques-Bravo J, Rojas MA, Muñoz-Rodríguez E, Castro-dos Santos N, et al. Periodontitis necrotizante-diagnóstico y tratamiento. Informe de caso. Avances en Odontoestomatología [Internet]. Diciembre de 2022 [citado 19 de noviembre de 2023];38(4):164-8. Disponible en: https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S0213-12852022000400006&lng=es&nrm=iso&tlng=es
36. Periodontitis necrosante [Internet]. Perioexpertise.es. [citado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.perioexpertise.es/caso-clinico/periodontitis-necrosante>
37. Niazi FH, Koppolu P, Tanvir SB, Samran A, Alqerban A. Eficacia clínica de la terapia fotodinámica en el tratamiento de la periodontitis ulcerosa necrotizante entre pacientes seropositivos al VIH: un ensayo clínico controlado aleatorio. Fotodiagnóstico y Terapia Fotodinámica [Internet]. Marzo de 2020 [citado 18 de octubre de 2023];29:101608. Disponible en: <https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S157210001930554X>
38. Interactivo EM. Pagar a los fumadores por dejar el hábito tabáquico [Internet]. El médico interactivo. 2017 [citado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://elmedicointeractivo.com/pagar-los-fumadores-por-dejar-el-habito-tabaquico/>
39. Maita Veliz L, Ramos Perfecto D, Maita Castañeda LM, Gálvez Calla LH. Las enfermedades periodontales necrotizantes Parte I. Odontol Sanmarquina [Internet]. 2014;17(1):35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15381/os.v17i1.9768>
40. Niazi FH, Koppolu P, Tanvir SB, Samran A, Alqerban A. Eficacia clínica de la terapia fotodinámica en el tratamiento de la periodontitis ulcerosa necrotizante entre pacientes seropositivos al VIH: un ensayo clínico controlado aleatorio. Fotodiagnóstico y Terapia Fotodinámica [Internet]. 1 de marzo de 2020 [citado 6 de noviembre de 2023];29:101608. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S157210001930554X>
41. Terapia fotodinámica en odontología pediátrica [Internet]. Odontologos.com.co. [citado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://odontologos.com.co/noticia/terapia-fotodinmica-en-odontologa-peditrica>

42. Se necesitan medidas urgentes ante la malnutrición aguda que amenaza la vida de millones de niños vulnerables [Internet]. Newsroom. FAO; 2023 [citado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.fao.org/newsroom/detail/urgent-action-needed-as-acute-malnutrition-threatens-millions-of-children-120123/es>
43. Gasner NS, Schure RS. Enfermedades periodontales necrotizantes. [Actualizado el 8 de mayo de 2023]. En: StatPearls [Internet]. Isla del Tesoro (FL): StatPearls Publishing; 2023 enero-. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557417/>