



Universidad Nacional Autónoma
de México



Facultad de Odontología

GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

Ma. Concepción de la Santísima Trinidad
Ruelas Candelas

México, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

I N D I C E .

	Página
I.- INTRODUCCION	1
II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.....	3
III.- CARACTERISTICAS CLINICAS.....	7
a) Generalidades.	
b) Clasificación.	
c) Signos bucales.	
d) Síntomas bucales.	
e) Signos y síntomas sistémicos.	
IV.- ETIOLOGIA	13
a) Microbiología.	
b) Factores extrínsecos.	
c) Factores intrínsecos.	
d) Stress.	
V.- HISTOPATOLOGIA.	31
VI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.	34
VII.- TRATAMIENTO.	36
VIII.- CONCLUSIONES.	42
IX.- BIBLIOGRAFIA.	45

I.- I N T R O D U C C I O N .

Realicé el presente estudio de revisión bibliográfica sobre la gingivitis ulceronecrosante aguda, por considerar que la podemos observar con cierta frecuencia, - en la práctica odontológica y que presenta dificultad en cuanto al diagnóstico diferencial con otros tipos de gingivitis, además de problemas en su tratamiento; por lo - que me propuse conocer más ampliamente el tema.

La denominación actual de "gingivitis ulceronecrosante aguda" (GUNA) deriva de los principales síntomas - de la misma, por lo que se le definió "como una enfermedad inflamatoria destructiva de la encía, que presenta - signos y síntomas característicos" (5), como: ulceración y necrosis en la papila o margen gingival, dolor agudo, - aliento fétido, hemorragia gingival, dejando además lesiones en forma de cráter que pueden permanecer indefinidamente; desgraciadamente su agresión no es limitada sino que rápidamente puede ir destruyendo los tejidos periodontales subyacentes, ocasionando más estragos como - la pérdida ósea.

Se sabe que la vida del hombre moderno, expuesto a todo tipo de agresiones, tanto externas como internas, ha contribuido a la incidencia cada vez mayor de esta enfermedad, sobre todo en adultos jóvenes, principalmente a la edad de 18 a 30 años, sin predominio de sexo.

Por otra parte, es conocido el hecho de que entre los investigadores se ha suscitado una controversia con motivo de la etiología de ésta enfermedad, sin que, hasta la fecha, se llegue a un acuerdo definitivo que des-

linde toda duda sobre su calificación multifactorial.

El diagnóstico de la enfermedad se apoya en los hallazgos clínicos, dando al Cirujano Dentista la guía para realizar un análisis de los mismos y un buen diagnóstico diferencial de dicha enfermedad con respecto a otras.

Así pues, el estudio de la gingivitis ulceronecrosante aguda es de considerable importancia, ya que al Cirujano Dentista le abre un horizonte más amplio entre el estudio de las enfermedades a nivel local y sistémico, ayudándole a comprender que están íntimamente relacionadas entre sí, y a encontrar la explicación no sólo del origen de esta enfermedad, sino de muchas otras enfermedades de la cavidad bucal.

II.- ANTECEDENTES HISTORICOS.

Esta enfermedad fué reconocida en el siglo IV A.C. por Jenofonte, mencionando dolor de boca y aliento fétido descubiertos en los soldados griegos.

JOHN HUNTER: en (1778) describe los hallazgos clínicos y la diferencia entre el escorbuto y la enfermedad periodontal destructiva crónica.

JOSEPH FOX: (1806) tomó en cuenta los factores generales de la enfermedad periodontal para denominar a la periodontitis marginal crónica.

Para fines del siglo XVIII había un sistema elemental de clasificación de las enfermedades de los tejidos de soporte; en este siglo se elaboró la distinción - entre las lesiones inflamatorias, lesiones atróficas y degenerativas (resorción de los procesos alveolares no inflamatorias) y las lesiones proliferativas o hiperplásticas.

En el siglo XIX se presentó en forma epidémica en los miembros del ejército francés.

HERSCH: (1886) explica algunas características de la enfermedad, como ganglios linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento de la salivación.

PLAUT (1894) y VINCENT (1896); describen la gingivitis ulceronecrosante aguda, atribuyendo su causa a bacterias específicas, como el bacilo fusiforme y la espiroqueta.

Por la gran incidencia con que se presentaba la gingivitis ulceronecrosante aguda, en los soldados de la primera guerra mundial (1914-1918) se le denominó "boca-de trincheras".

A principios de los años veintes, Box dividió a la periodontitis en una forma aguda y una forma crónica. La forma aguda se conocería después como gingivitis ulceronecrosante o infección de Vincent.

SCHLUGER: observó la frecuencia de la enfermedad en tropas de combate durante la II guerra mundial.

ROSEBURY, MACDONALD y CLARK: mencionan que intervienen otros microorganismos en la gingivitis ulceronecrosante aguda, describiendo un complejo fusospiroquetal que consta de *treponema microdentium*, espiroquetas intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos, además de varias especies denominadas borrelia.

LISTGARTEN, HAMP y MERGENHAGEN: descubrieron que la espiroqueta y el bacilo fusiforme eran indispensables en la flora bacteriana causante de las lesiones necróticas, pero Listgarten da pruebas de que las espiroquetas pueden invadir tejido no necrótico y reconoce el papel del stress, al influir en la susceptibilidad del huésped para la infección.

GOLDHASER: señala que todas las heridas y lesiones de la boca, incluyendo las lesiones neoplásicas, son invadidas por una infección a base de fusiformes y espiroquetas.

SOLDBERGER y WHEELER: dan a conocer que en un es-

tado de deficiencia en perros, muy parecida a la pelagra humana, se encontraron algunos síntomas bucales, como - eritema, que al evolucionar provocaba necrosis superficial de la mucosa de carrillos, lengua, paladar blando y encía.

UNDERHILL y MENDEL: provocaron un estado ulceroso en la boca de perros sometidos a dietas deficientes en - vitamina "A" y caroteno.

SMITH, MILLER, RHOADS y OTROS: descubrieron el - complejo fusospiroquetal en lesiones bucales provocadas por deficiencias nutricionales y el deterioro físico y - psicológico.

TOPPING y FRASER: encontraron que se producía gingivitis ulceronecrosante en monos deficientes de vitamina "C" o complejo "B", con suplemento de ácido nicotínico y riboflavina o sin él.

CHAPMAN y HARRIS: confirman los descubrimientos - de que los monos alimentados con dietas deficientes en - vitaminas desarrollaban tendencia a lesiones bucales y - a gingivitis ulceronecrosante aguda.

KING: traumatizó una región de la encía de un paciente e introdujo en ella restos de un caso grave de - gingivitis ulceronecrosante aguda, comprobando que no hubo respuesta hasta que el paciente enfermó; una vez así, se produjo la lesión, confirmando que un requisito previo para el contagio de la enfermedad es un debilitamiento general.

MAYO y COL: provocaron lesiones ulceronecrosantes en el margen gingival de ericetos expuestos a irradia- -

ción total.

EMSLIE: demostró la elevada frecuencia e intensidad de la gingivitis ulceronecrosante aguda en niños nigerianos que padecen kwashiorkor (sialadenosis de la carencia proteica) que consiste en tumefacciones de las parótidas, así como de las submaxilares y lagrimales.

PINDBORG: considera al tabaquismo como un factor contribuyente a la gingivitis ulceronecrosante aguda.

BEUST: informó, sobre el tratamiento de la lesión aguda, diciendo que puede tratarse mejor a base de debridación

III.- CARACTERISTICAS CLINICAS.

a) GENERALIDADES.

La gingivitis ulceronecrosante aguda es una enfermedad gingival caracterizada principalmente por necrosis y ulceración; se presenta en forma súbita o repentina y cuando se ha tenido una enfermedad respiratoria crónica; en algunas ocasiones se puede presentar después de una limpieza dental.

Algunos factores que influyen en la aparición de la enfermedad son: la modificación de los hábitos de vida, trabajo intenso y la tensión psicológica.

La gingivitis ulceronecrosante aguda se puede presentar tanto en bocas sanas como superpuesta a la gingivitis crónica y a la periodontitis.

La incidencia de esta enfermedad es mayor en adultos jóvenes, a la edad de 18 a 30 años, aunque también es factible que se presente en pacientes de 14 años y mayores de 30.

b) CLASIFICACION.

La gingivitis ulceronecrosante se ha clasificado: en forma aguda, subaguda, crónica y recurrente. Esta diferenciación clínica se basa en la intensidad, duración e instalación de la infección, y no en el tipo de inflamación.

La clasificación de la enfermedad en estas categorías es principalmente de importancia académica.

c) SIGNOS BUCALES.

Dentro de los signos clásicos que se presentan en la gingivitis ulceronecrosante se encuentran:

- 1.- Ulceras en la papila o en el margen gingival.
- 2.- Necrosis en la papila o en el margen gingival.
- 3.- Hemorragia gingival.
- 4.- Dolor.
- 5.- Mal aliento (fétido característico).
- 6.- Lesiones crateriformes.

La gingivitis ulceronecrosante, en su forma más leve, puede presentar tan sólo dos signos clásicos, como:

- 1.- Necrosis de las puntas de las papilas interdientarias.
- 2.- Tendencia a la hemorragia gingival espontánea.

Las lesiones o signos característicos en forma de cráter se encuentran localizados en la papila interdental, la encía marginal o en ambas. En los cráteres gingivales se puede reconocer la necrosis superficial fácilmente, porque presenta una pseudomembrana gris o blanca característica, estando separada de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida; estos cráteres, algunas veces, están sin la membrana superficial, quedando expuesto el margen gingival brillante y hemorrágico (8,-5).

Puede existir edema y agrandamiento gingival, ya que es común encontrar necrosis en el surco gingival a consecuencia de estos dos factores (8)

Por lo general, la papila gingival es la más afectada cuando la enfermedad avanza progresivamente; también afecta al margen gingival.

La necrosis gingival marginal producida en esta enfermedad es el resultado de la extensión de dos papilas interproximales adyacentes. Cuando esto sucede, el tejido marginal da un aspecto de destrucción, como si hubiera sido carcomido. La proliferación del tejido junto con la necrosis dan lugar a formar diferentes contornos de las encías marginal y papilar.

La destrucción que presentan las papilas, provocada por la necrosis, puede persistir durante muchos años.

Las lesiones características de la gingivitis ulceronecrosante no sólo van destruyendo progresivamente la encía, sino también los tejidos periodontales subyacentes.

La distribución de las lesiones en esta enfermedad varía de boca a boca; algunas pueden circunscribirse a un solo diente o a un grupo de dientes o, también, abarcar toda la boca; no es común que se presenten en bocas desdentadas, pero en algunas ocasiones se producen lesiones esféricas aisladas en paladar blando (5).

Generalmente, al inspeccionar las lesiones por medio de una sonda periodontal, da la impresión de palparse hueso con una parte lingual y labial de encía, así como las raíces adyacentes que limitan la lesión (8).

Es frecuente que esté presente un olor fétido característico en los casos de gingivitis ulceronecrosante, acompañado de un persistente sabor desagradable.

d) SINTOMAS BUCALES.

En la gingivitis ulceronecrosante, uno de los síntomas más importantes que suele ser patognomónico de esta enfermedad es el dolor; el paciente suele referir el dolor como constante e irradiado, que aumenta al contacto con alimentos condimentados o calientes; además dificulta el cepillado dental e impide la masticación. El dolor se hace notable en el examen de las encías, aún con un sondeo suave o a cualquier instrumentación.

El paciente describe además una excesiva cantidad de saliva pastosa, hemorragia gingival espontánea y abundante ante un estímulo leve.

Después de detenida la enfermedad, la arquitectura gingival queda invertida, o sea, que se producen deformaciones gingivales y óseas que pueden generar una periodontitis y, por ello, hay que corregir las secuelas de la gingivitis ulceronecrosante quirúrgicamente (7).

e) SIGNOS Y SINTOMAS SISTEMICOS.

El paciente, por lo general, es ambulatorio y va a presentar un mínimo de complicaciones sistémicas. En la forma leve y moderada de la enfermedad, se pueden presentar dos características: linfadenopatía local y aumento de la temperatura.

Cuando la enfermedad está en su forma grave se presentan complicaciones orgánicas: como pulso acelerado, fiebre alta, pérdida del apetito, leucocitosis y decaimiento general.

Existen otros signos que pueden acompañar al cuadro: estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, ce-

falea y depresión mental.

En algunos casos muy raros se pueden presentar se cuelas, entre ellas: noma o estomatitis gangrenosa, meningitis, peritonitis fusospirilar, infecciones pulmonares, toxemia y absceso cerebral mortal (5).



ASPECTO CLINICO DE LA GINGIVITIS UL
CERONECROSANTE AGUDA.

IV:- ETIOLOGIAa) MICROBIOLOGIA.

Los primeros descubrimientos sobre la gingivitis-ulceronecrosante aguda fueron en el aspecto microbiológico de la enfermedad; sobre este aspecto se describía - el concepto de la naturaleza "contagiosa" de la llamada-enfermedad de Vincent.

Plaut y Vincent fueron los primeros en observar - que la gingivitis ulceronecrosante era causada por bacterias específicas, como: el fusobacterium fusiforme y una espiroqueta que es la borrelia vincentii.

El fusobacterium fusiforme es un bacilo gramnegativo o débilmente grampositivo, anaerobio, de 8 a 16 m.- de longitud que parece como bastoncillos pares, rectos o curvos, cuyos extremos romos se encuentran juntos y sus extremos puntiagudos externos dan un aspecto característico de cigarro a la bacteria (7).

La borrelia vincentii es una espiroqueta gramnegativa, algo ondulada, de 8 a 12 m. de longitud, con tres- a ocho espirales suaves e irregulares (7).

Se han encontrado, desde la descripción inicial - de la enfermedad, más microorganismos adicionales al bacilo fusiforme y a la espiroqueta, describiendo un complejo fusospiroquetal que consta de treponema microdentium, espiroquetas intermedias, vibriones, bacilos fusiformes y microorganismos filamentosos; además de varias especies denominadas borrelia y sin faltar el versátil - bacteroides melaninogenicus.

Además de bacilos fusiformes, invariablemente, - hay espiroquetas, vibriones y estreptococos en el complejo bacteriano que se ha podido aislar de ciertas lesiones en este tipo de enfermedad (7).

Los estudios más recientes sugieren que la espiroqueta desempeña el papel más importante en la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Cuando se menciona el hecho de que la gingivitis-ulceronecrosante aguda se produce en grupos de personas, sugiriendo contagio, se respalda el concepto del origen bacteriano; sin embargo, el mecanismo patógeno de las - bacterias sigue siendo poco claro.

En la actualidad se ha formulado la teoría inmuno patógena sobre la base de las diferencias de la inmuni-dad de origen celular, en pacientes y controles, medidas por la prueba de la transformación linfocitaria.

Los intentos de transmitir la enfermedad a seres-humanos han fracasado casi sin excepción; solamente se - registraron infecciones intensas de olor desagradable, - asociadas con heridas de mordeduras humanas, y no representan la misma enfermedad (5)

La enfermedad no es transmisible en animales como una enfermedad gingival.

La experimentación que llevan a cabo tradicionalmente los microbiólogos consiste en inyectar, por vía - subcutánea, a animales de laboratorio, provocando en - ellos el absceso habitual en donde se puede cultivar la- cepa de bacilos fusiformes y espiroquetas, pero la infec-ción se trasmite libremente en serie.

Se menciona que la inyección intracutánea local - de un infiltrado de bacilo difteroides bucal microaerobio sin células, que contiene hialuronidasa y condroitinasa, agravó las lesiones espiroquetales producidas por treponemas bucales (5).

El diagnóstico de la gingivitis ulceronecrosante-aguda por el examen microscópico de un frotis bacteriano, no es recomendable, ya que éste se hará a riesgo del paciente, por señalarse que en todas las heridas y lesiones de la boca, incluyendo las neoplásicas, son invadidas por fusiformes y espiroquetas. Por lo tanto, un frotis positivo, no es un diagnóstico de esta enfermedad, y sí puede retrasar un diagnóstico oportuno y el tratamiento de enfermedades más graves.

Aunque no hay duda que estos experimentos son importantes, la relación con la entidad patológica clínica sigue siendo débil, ya que no se han podido producir lesiones características de la gingivitis ulceronecrosante aguda; sino que, por el contrario, el dolor y la necrosis se deben al componente bacteriano, probándose fácilmente mediante la administración de un antibiótico que alivia el dolor y cesa temporalmente el progreso de la necrosis.

No se ha establecido la etiología específica de la gingivitis ulceronecrosante aguda, pero la hipótesis sostenida por los investigadores y que prevalece, es que los tejidos son esencialmente alterados de alguna forma por la enfermedad, y que la invasión bacteriana es secundaria e incidental (8).

b) FACTORES EXTRINSECOS.

En la etiología de la gingivitis ulceronecrosante aguda existen otros factores, además de los microbianos, que son comunes y que contribuyen al desarrollo de esta enfermedad, tales como: higiene defectuosa, sarro, capuchones pericoronarios, caries no tratadas y restauraciones defectuosas. Aunque la gingivitis ulceronecrosante puede aparecer en bocas sanas, es mas frecuente que se superponga a una gingivitis crónica preexistente, a lesiones de la encía o a una periodontitis. La instalación de esta enfermedad puede estar fomentada por el descenso de la resistencia tisular que se origina por el daño que sufren los tejidos. La inflamación crónica provoca además, alteraciones circulatorias que aumentan la susceptibilidad a la infección.

Cualquier factor extrínseco o local es capaz de inducir a la gingivitis ulceronecrosante aguda; algunos de los sitios que con mayor frecuencia ofrecen un medioambiente favorable para la proliferación de bacilos fusiformes y bacterias anaerobias, son los capuchones pericoronarios y las bolsas periodontales profundas; también las zonas de la encía lesionadas por dientes antagonistas en maloclusión, como la superficie palatina de los incisivos superiores y la superficie vestibular de incisivos inferiores, son lugares frecuentes donde se instala la gingivitis ulceronecrosante aguda.

Pindbord mencionar otro factor de esta enfermedad que es el tabaquismo, el cual posee un fuerte componente psicológico, ya que los fumadores, especialmente los fumadores en exceso, se encuentran más susceptibles emocionalmente que los que no fuman (8). El tabaquismo se ha mencionado como un factor etiológico desde hace ya mu

cho tiempo; la base sobre la que fundan este descubrimiento es que baja la resistencia de los tejidos gingivales de manera que la flora normal se vuelve más virulenta; esto está bien apoyado por datos estadísticos, pero en realidad se desconoce, a ciencia cierta, si es un factor contribuyente o si posee un papel directo en la gingivitis ulceronecrosante aguda, ya que esta enfermedad también se presenta en no fumadores y en personas con bocas limpias; por ello, lo que no se sabe es, si el fumar es por sí mismo de importancia etiológica directa, o un mero síntoma de algún trastorno psicológico subyacente, que tiene un papel importante en la patogenia de esta enfermedad; igualmente la higiene defectuosa puede ser un efecto y no una causa, ya que el cepillado es doloroso en este tipo de pacientes.

c) FACTORES INTRINSECOS.

En algunos casos, la gingivitis ulceronecrosante se superpone a encías alteradas por enfermedades sistémicas graves, ya que la infección fusospiroquetal aparece después de enfermedades febriles o debilitantes.

La teoría propuesta para explicar algunos casos es la de la invasión de microorganismos fusospiroquetales, que es secundaria al descenso de la resistencia del tejido, causada por deficiencia de niacina y/o vitamina "A". También se descubrió que la gingivitis ulceronecrosante aguda es capaz de producirse en animales de laboratorio con deficiencia de vitamina "C" o complejo "B", con el suplemento de ácido nicotínico y riboflavina o sin él (5). Así pues, los animales alimentados con dietas deficientes en vitaminas desarrollaban tendencia a lesiones bucales, incluso a gingivitis ulceronecrosante, sobre todo, los carentes de complejo "B"; se observó un-

aumento de la flora fusospiroquetal de estos animales, y las bacterias fueron consideradas como oportunistas que sólo proliferaban cuando los tejidos son alterados por la deficiencia de vitaminas; se presentaron pruebas importantes que indican que la baja ingestión de vitaminas o la deficiencia de vitamina "C" predispone a la gingivitis ulceronecrosante. Las deficiencias nutricionales - acentúan la intensidad de los cambios patológicos inducidos al inyectar el complejo bacteriano fusospiroquetal - en animales (5).

Las enfermedades sistémicas debilitantes pueden - predisponer la encía a la gingivitis ulceronecrosante - aguda. Entre estas alteraciones está la intoxicación me tálica, la caquexia que es originada por enfermedades - crónicas como cáncer y sífilis, afecciones gastrointesti- nales graves como colitis ulcerosa; d is cr aci as s ang u í ne as como leucemia y anemia; además, eritema multiforme, mononucleosis infecciosa, gripe y resfriado común.

Otros factores predisponentes suelen ser las defi ciencias nutricionales secundarias a una enfermedad deb ilitante; en estos casos la gingivitis ulceronecrosante - aguda se sobrecarga a la enfermedad básica y el aspecto clínico de la enfermedad no cambia, ya que si el paciente no experimenta ninguna mejoría con el tratamiento de la enfermedad bucal, hay que investigar la presencia de una enfermedad sistémica

d) STRESS.

El concepto de stress ha ido adquiriendo cada vez más relieve en las ciencias biológicas y sociales desde la segunda guerra mundial. El stress sugiere la imposición de unas exigencias excesivas sobre hombres y anima-

les, que producen trastornos en sus sistemas fisiológico, social y psicológico. Debido a su importancia, las consecuencias biológicas, sociales y psicológicas del stress galvanizan el interés científico y movilizan los esfuerzos para comprenderlas y controlarlas.

La palabra stress ha sido aplicada a fenómenos tan diversos como el desequilibrio metabólico causado por las intervenciones quirúrgicas, el fracaso en la realización correcta de un trabajo de tipo experimental, las aflicciones personales, las reacciones psicopatológicas producidas como consecuencia de la guerra o de la vida en los campos de concentración y los quebrantos sociales producidos por los desastres naturales (9).

La palabra stress tiene el valor de ser genérica y unificadora de una amplia variedad de fenómenos, conceptos e investigaciones; así pues, la actual popularidad de la que goza el concepto de stress en la psicobiología viene, en gran parte, de la obra realizada por Hans Selyé, endocrinólogo y fisiólogo canadiense. Desde mediados de los treinta Selyé ha dado al concepto amplia circulación, por medio de una serie extensa de artículos y libros.

Selyé considera al stress como un estado del organismo que viene tras el fracaso de los mecanismos reguladores homeostáticos normales de adaptación. El stress se manifiesta por medio de un síndrome de adaptación general. (SAG).

Existe una clave importante para entender el concepto de Selyé sobre stress, y es la distinción que hace entre los "efectos específicos inducidos por un agente provocador de stress", y los "efectos inducidos por esti

mutaciones que no le son específicas". De este modo Selyé observa que, aunque un estímulo (como el frío) puede producir una vasoconstricción, y un segundo estímulo (como el calor) vasodilatación; ambos, si se les aplica con la intensidad o por el tiempo suficiente, producen efectos en común y, por tanto, no específicos de ninguno de ellos. Estos cambios comunes, tomados en conjunto, constituyen el patrón de respuesta estereotipada del stress.

Por su funcionamiento, Selyé define al stress como un "estado manifiesto por un síndrome, consistente en todos los cambios inducidos no específicamente en un sistema biológico" (2). De este modo, el stress tiene su propia forma característica de expresión, pero no una causa particular y específica. La respuesta de stress al síndrome de adaptación general (SAG), tiene un orden y una forma estereotipada, que implican mecanismos nerviosos, hormonales y metabólicos en compleja interrelación entre sí.

Determinar porqué, cuándo y a qué grado pueden ciertos agentes volverse provocadores de stress es, al parecer, una función de tres tipos de factores: 1. La toxicidad inata del agente; es decir, su capacidad para destruir tejidos o funciones; 2. La disponibilidad única del organismo en el momento de la exposición a un estímulo dado, en función de los efectos sensibilizadores de la edad, el estado del tejido, su registro de anteriores exposiciones, la condición metabólica, etc. y 3. Los antecedentes personales de la experiencia que haya tenido el sujeto, según su anterior condicionamiento nervioso, humoral, metabólico o psicosomático.

Se ha demostrado que un buen número de acontecimientos estimulantes, tanto externos como internos, son-

capaces de provocar el stress. Tales estímulos o agentes provocadores de stress incluyen el calor, el frío, las infecciones, las intoxicaciones, la hemorragia, la contención, el ejercicio muscular, la drogas, las hormonas exógenas, las heridas, el choque eléctrico, el traumatismo quirúrgico y las radiaciones "X". De hecho, cualquier estímulo puede servir como provocador de stress. En significativo que no sólo la intervención de la estimulación directa (quirúrgica, farmacológica o física), sino la indirecta (neurogénica y psicogénica) puede inducir a un síndrome de stress.

Se comprobó que ciertos factores de restricción de espacio son productores de stress efectivos con los sujetos humanos: como sucede con paracaidistas, con personal de submarinos, con pilotos, con combatientes de infantería, etc.; ellos han demostrado, entre otros, que una situación que amenaza la vida o el status social puede inducir síntomas de stress. En cualquier caso, el grado de stress depende del tipo y de la intensidad de la amenaza y de ciertos factores sensibilizadores.

Se han citado en lo particular estos ejemplos para hacer incipiente, una vez más, en que no sólo los daños físicos, como heridas o las drogas, sino una estimulación psicogénica y neurogénica, como la incertidumbre, las situaciones provocadoras de ansiedad o las situaciones que son nocivas pueden servir también como agentes provocadores de stress.

Se recurrirá al síndrome de adaptación general, cuando las adaptaciones son inefectivas por ser intenso el provocador de stress o prolongada su aplicación, o cuando éste no es específico, como en la estimulación neurogénica o psicogénica, o en las infecciones de menor

grado. El efecto general del síndrome de stress es modificar los procesos corporales, de tal modo que las fuentes de energía, normalmente guardadas como reservas o utilizadas para otras funciones, como la digestión o el anabolismo, queden disponibles

Selyé describió el "síndrome de adaptación general" por medio del cual se manifiesta el stress en 3 fases: - una fase de ALARMA, una fase de RESISTENCIA y una fase - de AGOTAMIENTO. Estas fases representan un esfuerzo del organismo para restablecer con urgencia un equilibrio - comprometido.

SINTOMAS CARACTERISTICOS DEL SINDROME DE STRESS.

La primera fase de la reacción de alarma muestra, muy temprano, una excitabilidad autónoma, una descarga - de adrenalina y síntomas tales como: ritmo cardíaco creciente, disminución de la temperatura corporal y del tono muscular, anemia, acidez, aumento transitorio del azúcar sanguínea seguido por un descenso, transitoria disminución de leucocitos seguida de un aumento y ulceraciones gastrointestinales.

Si continúa la estimulación nociva, pero no es - muy severa, surge una segunda fase de la reacción de - alarma, que se caracteriza por un crecimiento y una hiperactividad suprarrenocorticales, una involución rápida - del timo y otros aspectos linfáticos.

Con la lista de algunos síntomas de esas dos fa--ses de reacción de alarma, se intenta mostrar lo que - quiere decirse por síndrome estereotipado de stress. En circunstancias ordinarias, la aparición de estos sinto--mas puede tomarse como una medida confiable de la presenu

cia de stress. Sin embargo, su ausencia no significa -- que el stress no esté presente

En la etapa de resistencia parecen desaparecer -- los síntomas de la reacción de alarma. Sin embargo, es-- posible que simplemente los oculte una forma de respon-- der adaptativa, como el sistema pituitario suprarrenocor-- tical; pues si la estimulación negativa persiste, esta eta-- pa da lugar a la etapa final de agotamiento, en que rea-- parecen los síntomas presentes en la reacción de alarma. Un provocador de stress severo o un provocador moderado-- que actúe sobre un organismo ya puesto en stress, puede-- llevar a un rápido agotamiento y a la muerte.

Se ha demostrado que pueden modificarse separada-- mente los procesos componentes del síndrome de stress, -- por medio del condicionamiento experimental. Es razona-- ble esperar que serían igualmente afectados por los con-- dicionamientos casuales de la vida diaria, y que los pro-- cesos del stress, antes que un sistema biológico aislado, estarían directamente implícitos en secuencias de adapta-- ción psicológicas. Un estudio reciente ejemplifica es-- to: Cook y colaboradores (2) mostraron que la adrenalina, la noradrenalina y la acetilcolina podían servir de-- estímulos condicionados a una respuesta de choque; así -- pues, se sabe que las situaciones productoras de enojo -- ocasionan respuestas de tipo noradrenalina, mientras que se asocia la ansiedad con reacciones tipo adrenalina.

El stress no se considera como impuesto al orga-- nismo, sino como la respuesta a procesos internos y ex-- ternos que alcanzan esos niveles de umbral en que se -- fuerzan las capacidades integrantes fisiológicas y psico-- lógicas, más allá de sus límites. La prueba que indica-- la relación entre los factores fisiológico y psicológico

del stress, es el sistema común que los incluye, o sea, el sistema nervioso autónomo; y es en los signos autónomos donde la mayoría de los investigadores buscan pruebas sólidas del stress.

Estudios psicofisiológicos han demostrado que las respuestas autónomas tienen un patrón sumamente individualizado; es decir, que cada individuo reacciona a cualquier tipo de emoción o estímulo según su propio patrón.

Para Selyé, toda agresión externa o interna, toda emoción desencadena un proceso de desequilibrio interno, que consiste en la excitación de la hipófisis, la cuál liberando la hormona corticoestimulina ACTH, excita a la corticosuprarrenal que, a su vez, liberará un exceso de cortisona cuya acción general será reequilibrante (3). El mérito de Selyé estriba en haber reconocido que la perturbación hormonal resultante, si se prolonga y si se repite, termina por modificar las células y por causar lesiones. Llegó así la noción de enfermedades de adaptación, enfermedades debidas a la misma defensa del organismo, que enferma para evitar caer enfermo. Numerosas enfermedades en expansión en el mundo moderno recibían así una explicación: enfermedades del tejido conjuntivo, como el reumatismo; enfermedades del riñón, del hígado, del corazón, úlceras de estómago y enfermedades bucales.

Se ha podido realizar una síntesis que ha permitido centrar la atención en el hipotálamo: se demuestra que es sensible a toda clase de agresiones y que les da una respuesta correctora no específica, que no es solamente un mandato a la hipófisis y a la corticosuprarrenal, sino también a la medula suprarrenal, fuente de adrenalina. El estado de stress, además, se presenta como una irritación simpática y desencadena todos los fe

nómenos que, directamente o por medio de desórdenes vasculares, acaban en lesiones; los desórdenes psicosomáticos tienen como origen la irritación hipotalámica, mediante los influjos desviados, rechazados de la corteza cerebral.

Todo el funcionamiento orgánico y cerebral se estropea debido al desequilibrio nervioso que perturba todos los órganos (3).

La vida trepidante del hombre moderno, expuesto a innumerables shocks en un medio antinatural, con una emotividad acrecentada, con preocupaciones sin número, angustiada, es una vida que predispone a las enfermedades de adaptación, ya que la regulación debe intervenir constantemente.

En el diagrama se muestra, más claramente, cómo varios mecanismos diferentes llevan a lo que se ha llamado "resistencia general"; con ello se hace referencia a todos los factores que actúan por medio del sistema biológico general para neutralizar o reducir la instigación hacia el stress. Los factores de la resistencia general actúan, a su vez, sobre el provocador de stress, para completar el principal circuito de la retroalimentación; como ejemplo de este circuito, se muestra al hipotálamo sin identificación, separado de sus centros nerviosos excretorios y nerviosecretorios, de los que emanan estímulos hacia los lóbulos pituitarios.

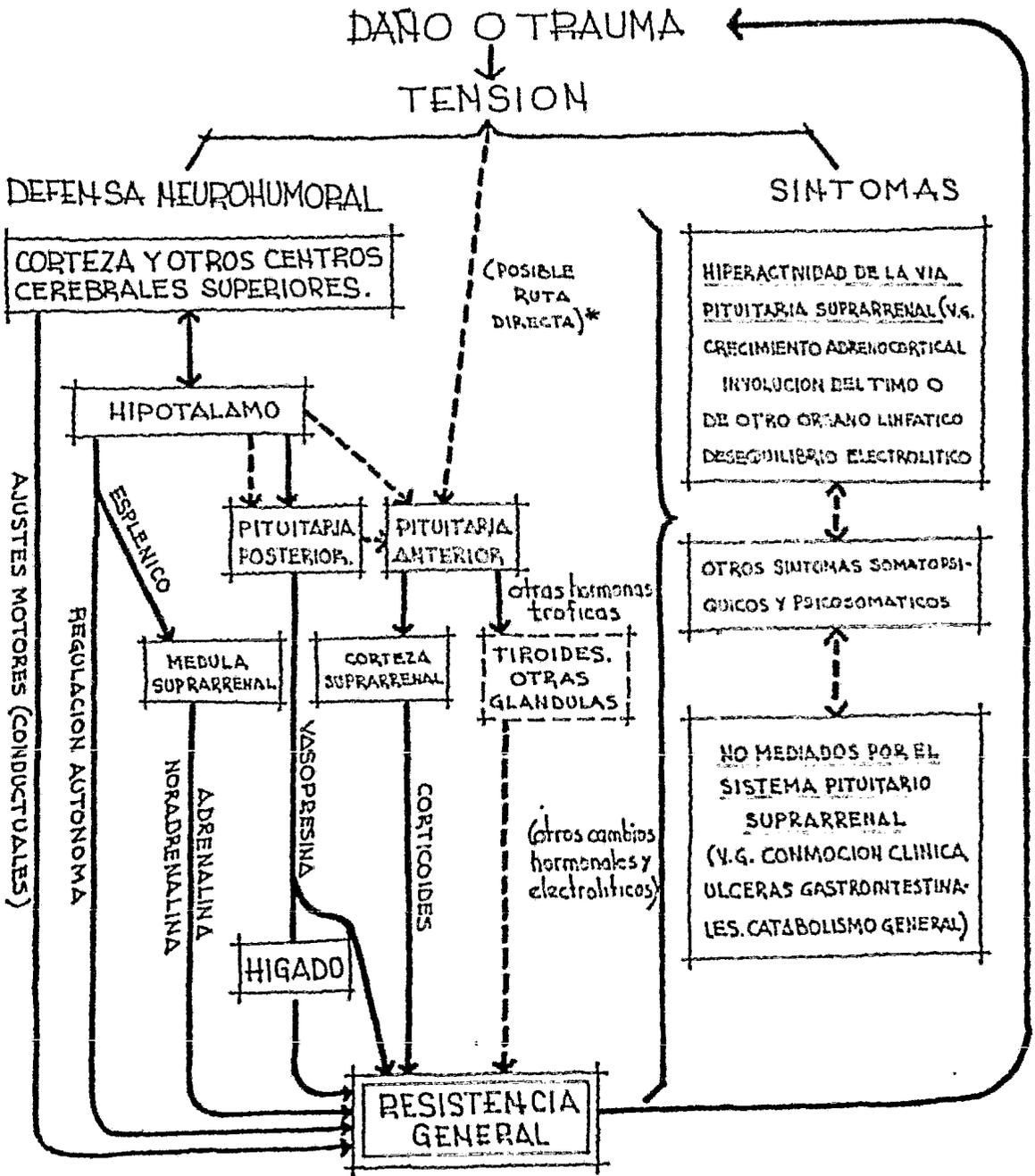
Ahora está establecido que la vasopresina y, probablemente, la oxitocina, las hormonas pituitarias posteriores, son en realidad materiales nerviosecretorios producidos en el hipotálamo y sólo almacenados en la pituitaria. Se sabe que la vasopresina (hormona antidiurética

ca) actúa a través del riñón, y que contribuye directamente a la resistencia general. Además se han hecho algunas afirmaciones de que la vasopresina (o un factor parecido) es un estimulante que libera la hormona suprarrenocorticotrófica (ACTH), aunque podría no ser el único medio de activar la ACTH.

La existencia de vías múltiples sugiere que no sería crítico interrumpir una vía para el desarrollo de la resistencia.

En el diagrama las líneas continuas representan las relaciones conocidas, y las líneas punteadas, las relaciones inciertas. En la llamada posible ruta directa, algunos investigadores han postulado, para ciertos tensores sistemáticos (en oposición a los nervios) posibles vías humorales directas hacia la pituitaria anterior, en base a la liberación ya observada de la ACTH de la pituitaria anterior, en ausencia de conexiones con el hipotálamo.

ESQUEMA PARCIAL DEL SINDROME DE TENSION.



Todo el análisis anterior nos lleva a entender cómo el síndrome del stress forma parte de la etiología de la gingivitis ulceronecrosante aguda, considerándose ésta, en la denominación de Selyé, como una enfermedad de adaptación.

Así como en cualquier parte del organismo se presentan los síntomas del stress, también se manifiestan a nivel bucal. Existen dos formas en que los trastornos psicossomáticos pueden influir en la cavidad bucal:

- 1) POR HABITOS LESIVOS PARA EL PERIODONTO.
- 2) POR EFECTO DIRECTO DEL SISTEMA AUTONOMO, EN EL EQUILIBRIO FISIOLÓGICO DE LOS TEJIDOS.

1) Desde el punto de vista psicológico existen factores que pueden alterar la fisiología de los tejidos. La cavidad bucal está relacionada simbólicamente con los instintos y pasiones más grandes del ser humano; en la vida del lactante, muchos impulsos bucales encuentran su expresión directa y, en la vida del adulto, se pueden convertir en casos de tensión mental y emocional en la vía de satisfacción de impulsos básicos; generalmente, las satisfacciones derivan de hábitos neuróticos como el rechinar y apretamiento de los dientes, mordisqueo de objetos extraños, como lápices o pipas que son potencialmente lesivos para el periodonto.

2) En cuanto al origen psicossomático, el stress produce en la cavidad bucal, por influencia del sistema nervioso autónomo sobre el control somático de los tejidos, alteraciones del aporte sanguíneo que se originan por la estimulación autónoma y que pueden afectar adversamente la salud del periodonto, dificultando la nutri-

ción de los tejidos. También las influencias autónomas pueden actuar sobre los músculos de la masticación, provocando trastornos temporomandibulares, o bien, pueden actuar sobre la disminución de secreción salival, ocasionando xerostomía con síntomas dolorosos.

Se ha mencionado a la gingivitis ulceronecrosante como una enfermedad de adaptación, porque parte de su etiología radica en factores de origen psicossomático; esta enfermedad es de especial interés, sobre todo en ciertos hechos que indican la relación entre el stress y la enfermedad en sí; estos hechos son más que una conjetura

Según algunas investigaciones realizadas con pacientes que presentaban afecciones mentales agudas, mostraron mayor índice de propensión a la gingivitis ulceronecrosante aguda que los que presentaban afecciones mentales crónicas. Así es que, hoy en día, las pseudoepidemias mencionadas en capítulos anteriores son atribuibles al hecho de que las poblaciones pueden hallarse sometidas, simultáneamente, a circunstancias nocivas y alteradoras similares (segunda guerra mundial) (5).

En esta enfermedad los factores o agentes stressantes afectan y producen alteraciones tisulares. Las emociones, por vía del sistema nervioso autónomo, alteran el tono del músculo liso y de los vasos sanguíneos; la contracción prolongada de los vasos sanguíneos puede alterar el aporte de oxígeno y nutrientes de los tejidos, produciendo necrosis y manifestándose ésta en la gingivitis ulceronecrosante aguda a nivel de la encía marginal. Los estudios metabólicos nos indican que el consumo de oxígeno de los tejidos gingivales varía en la salud y la enfermedad, pero se puede vincular con la alteración de la actividad tisular.

Los estímulos físicos y psicológicos reducen la amplitud del pulso volumétrico de la encía, así como lo reducen en un dedo. La respuesta gingival y cutánea se producen simultáneamente con otras variables y se les puede relacionar.

Los pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda tienen tendencia a vasodilatación cutánea, en respuesta a la irritación y, además, presentan un período de latencia más prolongado para el estallido de la reacción.

Es muy importante mencionar que los desajustes o desequilibrios psicológicos influyen de manera especial para modificar las células y provocar las lesiones características de esta enfermedad; mencionando también la participación secundaria de los microorganismos, como patógenos facultativos en una encía vulnerable debida al desequilibrio nervioso.

El paciente de hoy en día acepta que una ruptura del equilibrio psicológico afecta a otros órganos del cuerpo y también a las estructuras bucales; por consiguiente, el terapeuta deberá tratar a sus pacientes como un todo, sin descartar que los desórdenes funcionales y las más diversas lesiones de todos los órganos, tienen muy a menudo un origen nervioso.

V.- HISTOPATOLOGIA .

La lesión de la gingivitis ulceronecrosante aguda, desde el punto de vista microscópico, revela una inflamación aguda del margen gingival.

En los estudios histopatológicos de la gingivitis ulceronecrosante, se observó que el epitelio de la superficie de la lesión es destruido y reemplazado por una capa seudomembranosa de fibrina, células epiteliales necróticas, leucocitos polimorfonucleares y otras diferentes clases de microorganismos, siendo esta la zona que aparece como la seudomembrana superficial y que vemos clínicamente. En la zona correspondiente al tejido conectivo - subyacente hay hiperemia intensa, gran cantidad de capilares ingurgitados y un infiltrado cargado de leucocitos polimorfonucleares; esta zona hiperémica de inflamación - aguda es la que observamos clínicamente como una línea - eritematosa definida, y que se encuentra por debajo de - la seudomembrana superficial.

El epitelio y el tejido conectivo presentan cam- bios o alteraciones en su forma, cuando aumenta progresi- vamente la distancia a partir del margen gingival necrót- tico, ya que existe una combinación gradual del epitelio de la encía sana con la lesión necrótica; a medida que - aumenta la distancia del tejido conectivo a la lesión ne- crótica, disminuye la inflamación hasta que llega el mo- mento en que su aspecto se identifica con el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

Se ha estudiado la relación de las bacterias con- la lesión característica, por medio de un microscopio de luz y de un microscopio electrónico. Así, se ha compro-

bado con el microscopio de luz, que el exudado que se encuentra en la superficie de la lesión necrótica contiene microorganismos que, morfológicamente, se asemejan a cocos, bacilos fusiformes y espiroquetas; la parte que se encuentra entre el tejido necrótico y el tejido vivo contiene grandes cantidades de bacilos fusiformes y espiroquetas, además de leucocitos y fibrina. Las espiroquetas van a invadir el tejido vivo subyacente, no encontrándose ninguna otra especie de microorganismos que sólo se ven en la superficie del tejido. Algunos investigadores dicen que las espiroquetas son introducidas en el tejido, en el momento de retirar la muestra para su estudio.

En estudios con el microscopio electrónico revela, que en la gingivitis ulceronecrosante aguda se puede dividir la encía en cuatro zonas, que se pueden mezclar una con otra y que, no necesariamente, pueden estar presentes en todos los casos de esta enfermedad (5):

1.- ZONA BACTERIANA, que es la más superficial y en la que se encuentran diferentes tipos de bacterias, incluyendo algunas espiroquetas de diversos tamaños: pequeño, mediano y grande.

2.- ZONA RICA EN NEUTROFILOS, que contiene gran cantidad de leucocitos, predominando los neutrófilos con bacterias; además, muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

3.- ZONA NECROTICA, en ésta se encuentran células tisulares desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande, y otros microorganismos.

4.- ZONA DE INFILTRACION ESPIROQUETA, en la cuál se observa tejido sano, infiltrado de espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

Se observó que en ningún caso se encuentran espiroquetas a más de 300 micrones de profundidad; la mayor parte de espiroquetas de las zonas más profundas son morfológicamente diferentes de las cepas cultivadas de *Treponema microdentium*, éstas aparecen en tejidos no necróticos, delante de otras clases de bacterias y pueden encontrarse en altas concentraciones, entre las células del epitelio adyacente a la región ulcerada y en el tejido conectivo.

Se debe señalar que el cuadro microscópico de la gingivitis ulceronecrosante aguda es inespecífico; algunas alteraciones comparables se podrán encontrar en casos cuyas lesiones puedan presentarse por traumatismos, irritación química o por drogas escarificadoras.

VI.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

En el caso de la gingivitis ulceronecrosante aguda el diagnóstico se realiza, fundamentalmente, sobre la base de los hallazgos clínicos y, algunas veces, por la respuesta del paciente al tratamiento.

Se han realizado algunos estudios para diagnosticar la enfermedad como por ejemplo: EL FROTIS BACTERIANO, que se ha utilizado para confirmar el diagnóstico clínico y el cual no se considera como definitivo, por la existencia de ciertas enfermedades que presentan el mismo cuadro bacteriano que la gingivitis ulceronecrosante, entre las que se encuentran: la gingivostomatitis herpética, la pericoronitis y la gingivitis marginal; sin embargo, este estudio bacteriológico es útil para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis ulceronecrosante y otras enfermedades específicas de la cavidad bucal: como difteria, candidiasis, actinomicosis y estomatitis estreptocócica.

Además del frotis bacteriano, se usa el examen MI CROSCOPICO DE LOS TEJIDOS BIOPSIADOS (S); no es específico para diagnóstico. Por lo general, este tipo de examen nos puede ayudar a establecer la diferencia entre la enfermedad antes mencionada y otras infecciones específicas, como la tuberculosis o las neoplasias; pero no para darnos un diagnóstico diferencial, entre la gingivitis ulceronecrosante y otras lesiones necrosantes agudas de origen inespecífico, como las producidas por traumatismos y drogas escarificadoras.

Es importante diferenciar la gingivitis ulceronecrosante aguda de otras enfermedades, pues las lesiones que presentan se asemejan a esta enfermedad, como sucede

con: la gingivostomatitis estreptocócica, estomatitis aftosa, gingivostomatitis gonocócica, lesiones diftéricas y sifilíticas, lesiones gingivales tuberculosas, moniliasis, agranulocitosis, dermatosis (pénfigo, eritema multiforme, líquen plano) y estomatitis venenata. Todas estas enfermedades han sido confundidas con gingivitis ulceronecrosante; por esto, es necesario que el odontólogo analice cada una de las características clínicas que presenta la enfermedad para que lo lleven a un buen diagnóstico de la misma.

VII.- T R A T A M I E N T O .

En la terapéutica de la gingivitis ulceronecrosante aguda, los aspectos microbianos dominaron muchos años y, en forma más limitada, en la actualidad.

Antiguamente, cuando se creía que la gingivitis - ulceronecrosante era una enfermedad cuasivenérea, por la presencia de espiroquetas en su cuadro microscópico bacteriano, se utilizaron ampliamente ciertas sustancias, - como los arsenicales salvarsán y neosalvarsán, aplicados en las úlceras y áreas de necrosis en la encía afectada. Los resultados que se obtuvieron no fueron espectaculares.

Posteriormente se usaron los oxidantes; la justificación para utilizar este tipo de sustancias fue el carácter anaerobio de las bacterias en la gingivitis ulceronecrosante; el ácido crómico fue el más utilizado, aun que no daba grandes resultados de curación, y si grababa las raíces adyacentes a los cráteres, dejando las raíces descalcificadas y cariosas; a pesar de sus efectos - destructivos, el ácido crómico se utilizó mucho durante dos décadas.

Los intentos por descubrir una mejor forma de tratamiento para esta enfermedad llevaron a Beust a informar, que la lesión aguda podía tratarse mejor a base de debridación (8). Se consideró esta medida extremadamente radical en ese momento y durante muchos años después. En aquel entonces se creía que cualquier manipulación - por instrumentos en la encía infectada, no sólo diseminaba las lesiones a zonas no afectadas, sino que se sometía al paciente a la posibilidad de contraer angina de -

Vincent.

Se probó después que el procedimiento carecía de peligro, ya que muchos operadores realizaban curaciones-repetidas con curetas, en áreas afectadas adyacentes a la encía no afectada y, en ningún paciente se pudo observar la diseminación de la gingivitis ulceronecrosante aguda a ninguna papila completamente sana; por el contrario, la rehabilitación era rápida en la encía enferma, lo que dio como resultado el surgimiento del curetaje radicular subgingival, y que casi se convirtiera en tratamiento principal para la gingivitis ulceronecrosante aguda. Esto quiere decir que no todos los odontólogos aceptaron, inmediatamente, como tratamiento de elección el curetaje radicular; sino que, al desvanecerse las historias sin fundamento de la diseminación de la infección y la virulencia, más y más dentistas fueron adoptando el curetaje radicular como tratamiento.

Posteriormente se habló del dolor tisular que la enfermedad presentaba. Muchos terapeutas pensaron que los tejidos involucrados eran sumamente dolorosos, que la manipulación y el desplazamiento de los mismos serían más de lo que el paciente podría soportar. En la práctica se encontró que el dolor provocado por el curetaje cuidadoso era exagerado grandemente por los pacientes, ya que el uso cuidadoso de las curetas y el mínimo desplazamiento tisular posible hacen que el procedimiento sea poco doloroso y fácil de soportar.

En la actualidad, los objetivos planteados en el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda son:

- 1) REDUCCION DE LOS SINTOMAS AGUDOS.
- 2) ELIMINACION DE LOS FACTORES PREDISPONENTES.

3) CORRECCION DE LAS ABERRACIONES GINGIVALES MEDIANTE CIRUGIA.

1) REDUCCION DE LOS SINTOMAS AGUDOS, éstos deben reducirse recurriendo a los procedimientos de la higiene bucal y a la medicación; gracias a estos dos procedimientos se logra una mejoría aparente. Habrá que empezar limpiando la boca del paciente a base de curetas o ultrasonido; el curetaje logra que la encía sangre con facilidad; el ultrasonido logra proporcionar, además de esto, un lavado que es elemento útil para la remoción de grandes masas de bacterias, que se encuentran sobre la superficie y parecen afectar a los tejidos en forma espectacular; es necesario, además de esto, que se refuerce lo anterior con lavados de los tejidos.

Es muy importante realizar un curetaje y un lavado vigorosos; también se recomienda al paciente ver al terapeuta diariamente durante 2 ó 3 días, hasta que las raíces de los dientes se encuentren lisas y limpias, por la aplicación de las curetas que realiza el dentista y el uso, por el paciente, del cepillo y demás instrumentos relacionados.

Dentro del tratamiento, los medicamentos que se utilizan son antibióticos, por vía sistémica, que se sepa, no produzcan efectos de sensibilización.

La ventaja de emplear antibióticos reside en la remisión rápida del proceso ulceronecrosante, disminuyendo así la lesión permanente del tejido, aunque la mayoría de los pacientes con gingivitis ulceronecrosante aguda se pueden tratar bien, sin el uso de antibióticos. Algunas veces se aconseja se utilicen vitaminas: como ácido ascórbico, riboflavina y algunos otros componentes

del complejo "B".

2) ELIMINACION DE FACTORES PREDISPONENTES: hay - que tratar de eliminar los factores predisponentes ex- - trínsecos e intrínsecos que pudieran disminuir la resistencia de los tejidos: como fatiga, alcoholismo, fu- - mar en exceso y la tensión psicógena; de otro modo, si - no se eliminan estos factores continuarán contribuyendo - en la evolución de la enfermedad.

3) CORECCION DE ABERRACIONES GINGIVALES: en las - manifestaciones más leves de la gingivitis ulceronecro- - santes aguda, es posible que a base de tratamiento vigo- - roso y constante, con una buena cooperación del paciente, se pueda lograr una remisión total de la enfermedad; en- - tal situación, hasta los cráteres gingivales sanan, to- - mando nuevamente la forma de papila realizando su fun- - ción normal. Esto no siempre se presenta, desgraciada- - mente, ya que en algunos pacientes hay que realizar ciru - gía correctiva, con el objeto de eliminar cráteres gingi - vales que son las secuelas de la gingivitis ulceronecro- - sante. Aunque se sabe, que la enfermedad en sí ya no - existe, las anomalías gingivales constituyen un lugar de retención de detritus y, sobre todo, dan lugar para la - iniciación de la serie de fenómenos que conducen a la - destrucción periodontal progresiva.

El curso activo de la gingivitis ulceronecrosante aguda es relativamente corto; la duración máxima de la - infección es de dos semanas. El tratamiento de la encía, a base de curetaje repetido, puede extenderse más allá - de este período, aunque la infección y ulceración ya no - estén presentes ni el dolor; por lo que, un mes después - de la infección aguda, parece ser el tiempo suficiente - para realizar la cirugía correctiva en la encía, si ésta

es requerida. Los procedimientos y técnicas actuales ne cesarias para la corrección de estas anomalías son sim- ples, y consisten, principalmente, en darle forma nueva- mente a la encía a través de una gingivoplastia. En es- te tipo de técnica se podrán emplear hojas de acero, ti- jeras y abrasivos giratorios, además de cualquier otro - tipo de instrumental conveniente para darle nueva forma- a la encía quirúrgicamente.

En las gingivoplastias las dificultades encontra- das son provocadas por la pequeña cantidad de tejido que deberá ser eliminado; por tanto, el bisturí sólo no sue- le ser suficiente para terminar la labor, sino que, para eliminar pequeños fragmentos de tejido, son útiles las .. tijeras de iris, utilizadas adecuadamente, suelen ser - efectivas aún interproximalmente.

El bisturí para gingivectomía es más útil como un raspador; éste se usa en ángulo recto con respecto a la- superficie de la encía para lograr el contorno ondulado, después que el margen gingival haya sido adelgazado ade- cuadamente con el mismo instrumento. Se deberá proceder con cuidado observando los principios básicos de la gin- givoplastia. Se debe eliminar la arquitectura gingival- inversa, a expensas de la encía marginal labial y lin-- gual, de tal forma que las papilas se puedan volver a - formar.

En el cuidado postoperatorio, la mayor parte de - los dentistas emplean un apósito quirúrgico para cubrir- la herida; esto casi siempre es necesario en las incisio- nes gingivales externas con biseles amplios utilizados - en la cirugía correctiva.

Los pacientes experimentarán dolor al comer y al-

cepillarse, en el caso de que los tejidos no sean protegidos. Generalmente, el apósito se puede retirar después de 5 ó 7 días.

Es necesario mencionar que la evolución clínica es indefinida; si no se realiza tratamiento puede tener por consecuencia destrucción progresiva del periodonto y denudación de las raíces, junto con la intensificación de complicaciones sistémicas; algunas veces, la intensidad de la enfermedad decrece y desemboca en un estado subagudo con diversos grados de sintomatología clínica.

Es conveniente establecer que la responsabilidad principal de la curación reside en el paciente, y que la enfermedad puede remitir, espontáneamente, sin tratamiento y, frecuentemente, en pacientes ya tratados; la tendencia que tiene la enfermedad a la recidiva es grande, sea cual sea el tratamiento básico que se haya realizado.

VIII.- C O N C L U S I O N E S .

Del análisis anterior se sigue: que debemos tomar — en cuenta la importancia que tiene para el Cirujano Dentista conocer la gingivitis ulceronecrosante aguda, como una enfermedad destructiva de la encía y de los tejidos periodontales subyacentes, teniendo como objetivo diagnosticar oportunamente dicha enfermedad y establecer un tratamiento adecuado y oportuno, siendo de gran utilidad la limitación del daño para la conservación de los tejidos periodontales.

Por otra parte, es imprescindible para el terapeuta considerar al paciente en forma integral, sin limitarse exclusivamente a la cavidad bucal, ya que podemos decir que la gingivitis ulceronecrosante aguda puede tener una posible relación a nivel sistémico; en esto se basa principalmente el manejo adecuado del paciente y nos da la posibilidad de proporcionar una terapéutica más adecuada.

Es necesario destacar que todo stress entraña una especie de estado congestivo interno que muchas veces se experimenta como intolerable; por esto, la idea de equilibrio en el hombre evoca una imagen de estabilidad. El equilibrio es la salvaguardia de nuestra personalidad expuesta a las agresiones del medio ambiente, es el mantenimiento de la integridad de nuestro ser en todos los planos. El equilibrio es, pues, un ideal, un fin absoluto cuya consecución está continuamente amenazada por una serie de fines transitorios, que, a su vez, son fuente de conflictos cuya solución exige otro nuevo estado de equilibrio; por consiguiente, el Odontólogo ha de enfrentarse a la boca del paciente y a su estructura psicológica como centro de muchas manifestaciones emocionales.

De todo lo dicho se pueden deducir las siguientes conclusiones concretas:

1o.- Conocer con exactitud los signos y síntomas ca racterísticos de la gingivitis ulceronecrosante aguda, con el propósito de realizar un buen diagnóstico de la misma.

2o.- No confiar en el resultado de los exámenes microscópicos como definitivos para el diagnóstico de dicha enfermedad, por no garantizar que se trate específicamente de ésta.

3o.- Informar correctamente al paciente sobre la na turaleza y efectos de la gingivitis ulceronecrosante aguda, motivándosele a adquirir responsabilidad e interés en su tratamiento y rehabilitación.

4o.- Subrayar la importancia de la eliminación de los factores extrínsecos e intrínsecos para evitar el desarrollo y evolución de la enfermedad.

5o.- El conocimiento de la gingivitis ulceronecrosante y su tratamiento demandan una cierta información sobre el paciente y su particular estructura psicológica, por considerar parte de su etiología al "stress".

6o.- Al llevar a cabo cada una de las fases que implica el tratamiento de la gingivitis ulceronecrosante aguda, debemos tener presente que no existe parte alguna del organismo que se encuentre aislada; por lo tanto, es conveniente que, además de la terapéutica aplicada al paciente, ésta sea reforzada con psicoterapia de apoyo proporcionada por el especialista indicado, no por el Cirujano Dentista.

7o.- Indicar al paciente que se requiere de exámenes dentales periódicos en el transcurso del tratamiento y aún después de éste, ya que es frecuente la recidiva - de esta enfermedad.

8o.- El estudioso que practica a conciencia las teorías y las técnicas de la "Periodoncia", debe estar permanentemente actualizado sobre los adelantos de la investigación que se está realizando en el mundo, en todos - los aspectos odontológicos de las diferentes enfermedades de la encía.

IX.- B I B L I O G R A F I A .

- 1.- Bize P. R. y Goguelin P. El Equilibrio del Cuerpo y de la Mente. Bilbao: Editorial Mensajero, 1a. Edición 1976.
- 2.- Cofer C. N. y Appley M.N. Psicobiología de la Motivación. México, D.F.: Editorial Trillas, 1a. Edición - 1971, 2a. Reimpresión 1972.
- 3.- Chauchard Paul. La Fatiga. Barcelona: Ediciones: OIKOS-TAU, S.A., 1a Edición 1971.
- 4.- Ganong William F. Manual de Fisiología Médica. México, D.F.: Editorial El Manual Moderno, S.A., 4a. Edición 1974.
- 5.- Glickman Irving. Periodontología Clínica. México, - D.F.: Editorial Nueva Editorial Interamericana, 5a.- Edición 1982.
- 6.- Gorlin Robert J. y Goldman Henry M. Thoma Patología Bucal. Barcelona: Editorial Salvat, 1a. Edición 1973, Reimpresión 1980°
- 7.- Grant Daniel A., Stern Irving B. y Everett Frank G.- Periodoncia de Orban: Teoría y Práctica. México D.F. 4a. Edición 1975.
- 8.- Schluger Saul, Page Roy C. y Yuodelis Ralph A. Enfermedad Periodontal; Fenómenos Básicos. Manejo Clínico e Interrelaciones Oclusales y Restauradoras. México, D.F.: Editorial C.E.C.S.A., 1a. Edición 1981.
- 9.- Sills David L. Enciclopedia Internacional de las Ciencias Sociales.: Editorial Aguilar, Volumen 4, 1a. - Edición, 2a. Reimpresión 1979.