

96
24



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo Bo
[Handwritten signature]

GINGIVITIS NECROSANTE
ULCEROSA AGUDA

T E S I S
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A:

MARIA ISABEL FLORES GONZALEZ



MEXICO, D. F.

1987



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

	PAG.
INTRODUCCION	2
CAPITULO I	
HISTORIA E IMPORTANCIA ACTUAL	4
CAPITULO II	
REVISION DE LA LITERATURA	7
CAPITULO III	
ETIOLOGIA	13
CAPITULO IV	
CARACTERISTICAS CLINICAS	24
CAPITULO V	
HISTOPATOLOGIA	34
CAPITULO VI	

	PAG
DIAGNOSTICO	39
CAPITULO VII	
DIAGNOSTICO DIFERENCIAL	41
CAPITULO VIII	
TRATAMIENTO	46
CAPITULO IX	
CONCLUSIONES	56
BIBLIOGRAFIA	59

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCION

Dentro de la enfermedad periodontal, las alteraciones agudas son las más importantes e impactantes para el paciente - que la padece debido al dolor que se manifiesta, y en especial la Gingivitis necrosante ulcerosa, cuando su aparición abarca zonas extensas del margen gingival, es por esto que - debemos conocer las características clínicas, sintomatología etiología y tratamiento para así poder ayudar eficazmente - a nuestros pacientes.

En este trabajo trato de hacer una revisión lo más actualizada posible de la bibliografía a mi alcance, esperando -- que sea de utilidad para el que lo lea.

CAPITULO I

HISTORIA E IMPORTANCIA ACTUAL

HISTORIA E IMPORTANCIA ACTUAL

La Gingivitis necrosante ulcerosa es una enfermedad gingival destructiva aguda, con etiología y patogenia mal comprendidas. Los signos clínicos y los síntomas son diferentes y diagnósticos.

A la gingivitis necrosante ulcerosa también se le conoce con otros nombres como: Infección de Vicent, Gingivitis ulcerosa membranosa aguda, Mal de las trincheras, etc.

Los antecedentes de esta enfermedad se remontan a la antigüedad, en el año 401 A.C. Xenophon ya menciona que se presentaba en los soldados griegos durante las guerras persicas. También se reportó durante las guerras napoleónicas.

En 1778 John Funter describe sus características clínicas y la diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal crónica.

Posteriormente Plauten 1894 y Vicent 1896 describen más ampliamente la enfermedad y atribuyen su origen a las bacterias fusiformes y espiroquetas (Chong Pyoung, et al 1983).

Durante la primera guerra mundial también se presentó con mucha frecuencia, por lo que se le atribuyeron propiedades contagiosas, lo cual después se comprobó que era falso.

El stress emocional se menciona como un factor muy importante en la etiología de esta enfermedad, y debido a que en los tiempos actuales ha aumentado el stress en todas las clases sociales y en todas las edades es muy importante conocer esta alteración para poder tratarla eficazmente.

CAPITULO II

REVISION DE LA LITERATURA

REVISION DE LA LITERATURA

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

Generalmente se presenta en la adolescencia y en adultos jóvenes de 18 a 30 años; tiene mayor incidencia en varones - (Walter J. Loshe, et al. 1981).

Aunque la frecuencia de esta enfermedad es baja 2.5% es importante debido a su incidencia entre la población estu---diantil en época de exámenes o en aquellos que han abandonado los estudios (PT Walter D. Shields B.D.S. 1976). También fué muy común su aparición en tiempos de guerra, por lo que una de sus características más importantes es que aparece en individuos que viven situaciones tensionantes.

Se presenta rara vez en niños, aunque se han observado - manifestaciones graves en niños mal nutridos, también es po- co común encontrarla en personas de más de 40 años.

Se menciona a las bacterias como causa principal de esta

enfermedad en virtud de que los síntomas agudos responden -drásticamente al tratamiento con antibióticos de amplio espectro como la penicilina y tetraciclina, así como el metronidazol; pero no está muy claro si las bacterias inician la enfermedad o son invasores secundarios (Gilbert J. Courtois et al, 1983). La enfermedad no es transmisible; y parece tener mayor incidencia en los grupos socio-económicos inferiores.

Los estudios microbiológicos indican que las bacterias presentes en la placa contribuyen a los síntomas clínicos - pero no demuestran que éstos hayan iniciado la lesión, se puede decir que el complejo fusoespiroquetal puede ser oportunista para desarrollarse en la placa durante los períodos cuando los mecanismos de defensa han sido afectados por el - stress, mal nutrición, o por infecciones virales (Walter J. Loshe et al, 1981).

La etiología precisa de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda no ha sido establecida por completo aunque la típica lesión muestra un incremento significativo en la población de fusiformes y espiroquetas; consecuentemente los síntomas clínicos del daño se han atribuido a un incremento de fusoespiroquetas (Gilbert J. Courtois et al, 1983).

Su forma aguda más típica se caracteriza por úlceras ne

cróticas interproximales, estas úlceras están cubiertas por residuos blanco-amarillentos o grisáceos, duelen al tacto y sangran con facilidad.

Es muy común encontrar necrosis dentro del surco gingival que esta distendido por el edema y agrandamiento gingival. La papila parece estar ausente y parcial o totalmente destruida por necrosis, creando los cráteres gingivales interproximales que son casi patognomónicos de la gingivitis necrosante ulcerosa.

La incidencia de la gingivitis necrosante ulcerosa se incrementa bajo condiciones de stress físico y psicológico -- (Walter J. Loshe, et al, 1981).

También se ha mencionado que es importante en la aparición de esta enfermedad la resistencia alterada del huésped. Algunos de los factores que contribuyen a afectar la resistencia del huésped en la gingivitis necrosante ulcerosa son: tabaquismo en exceso, factores psicosomáticos, stress emocional, higiene oral deficiente, dieta inadecuada y transtornos endocrinos.

Se puede presentar tanto en bocas sanas como en bocas -- con enfermedad periodontal crónica (Chong Pyoung Chung, et al, 1983).

A menos que se trate apropiadamente la gingivitis necrosante ulcerosa tiene una acentuada tendencia a la recidiva - (Manson y Rand 1961). Para evitar la recidiva el tratamiento se debe realizar hasta la resolución completa de las lesiones y la restitución de la arquitectura gingival normal. Las lesiones se presentan en la mayoría de los casos en la en cía marginal y papilar y generalmente se presentan en la zona mandibular anterior (Gilbert J. Courtois, et al 1983), zo na maxilar anterior, operculos de terceros molares, sitios - de extracción, junto a dientes mal alineados, adyacentes a - dientes con ligas ortodónticas y en áreas de apoyo de puen--tes; o sea en sitios donde la higiene es difícil.

Algunos de los signos característicos de la gingivitis - necrosante ulcerosa son: presencia de olor fétido, mal sabor, linfadenopatía, sensación de dientes mal cimentados, dolor. Puede haber pérdida de soporte periodontal.

Kcehr demostró que hay terminaciones nerviosas expuestas en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

Acerca de los resultados inmunológicos de la gingivitis-necrosante ulcerosa aguda hay muy poca información; se ha encontrado una concentración baja de Ig G, pero una concentración incrementada de Ig A en la saliva de los pacientes estudiados (Haiding, et al 1980).

Lehner en 1969 mostró que en los primeros 4 días después de las manifestaciones clínicas, las concentraciones de Ig G disminuían y los niveles de Ig M se elevaban sobre el rango-normal.

CAPITULO III

ETIOLOGIA

ETIOLOGIA

Se considera una infección endogena causada por varios - microorganismos, se piensa que las alteraciones de la gingi-
vitis necrosante ulcerosa solo se pueden desarrollar si hay
predisposición en la resistencia del huésped como una gingi-
vitis preexistente, fumar o stress emocional.

El hecho de que los síntomas de la enfermedad desaparez-
can notablemente después de un tratamiento con antibióticos
apoya la teoría de que es una infección causada por microor-
ganismos de Vicent (bacilos y espiroquetas).

Factores locales predisponentes y alteraciones a la re--
sistencia son importantes en la iniciación de la gingivitis
necrosante ulcerosa. Algunos factores predisponentes son: -
fumar, dieta inadecuada, mala higiene oral, tensiones emocio-
nales y agotamiento físico y una disminución generalizada a
la resistencia pueden incrementar la susceptibilidad del daño.

EL PAPEL DE LAS BACTERIAS.

Las espiroquetas y bacterias fusiformes pueden invadir -
el epitelio (Heyling 1967). Las espiroquetas pueden invadir
el tejido conectivo vital (Listgarten 1965). Las espiroque-
tas pueden liberar endotoxinas (Mergenhagen et al 1961; ---
Kristoffersen y Hofstad 1970).

Los experimentos demostraron que éstos organismos tienen

actividad biológica que puede contribuir a la patogenia de la gingivitis necrosante ulcerosa, aunque no ha sido bien aclarado el papel exacto de varios microorganismos y el hecho de que esten presentes en grandes cantidades no significa que sean factores etiológicos primarios; su presencia podría ser el resultado de una proliferación secundaria.

Se han agregado microorganismos además del bacilo fusiforme y espiroqueta que son: un anaerobio no específico, gram negativo, un difterioide facultativo y 2 bacteroides además del *Bacteroides melaninogenicus*. Pero se ha comprobado que la espiroqueta desempeña el papel más importante.

Listgarten, Hamp y Mergenhagen descubrieron que la espiroqueta y el bacilo fusiforme eran indispensables en la flora bacteriana causantes de las lesiones necróticas.

Las observaciones microscópicas indican que el exudado de la superficie de la lesión necrótica contiene bacilos fusiformes, espiroquetas y cocos gram negativos; sin embargo únicamente Listgarten y Heylings han publicado estudios al microscopio electrónico de las lesiones de gingivitis necrosante ulcerosa.

Aunque la etiología precisa no ha sido establecida, la típica lesión muestra un incremento significativo de

fusiformes y espiroquetas.

Un estudio por medios de cultivo de la flora de la placa dental sobre la gingivitis necrosante ulcerosa aguda realizada por Slots y Zambon, y por Loesche et al implica a la *B. melaninogenicus* en lugar de organismos fusoespiroquetales como el organismo patogeno de relevancia (Walter J Loesche et al 1981).

Rosebury et al 1980, encontraron organismos espirales en el 56% de los casos. Un aumento de ciertos tipos bacteriales como el que se ve en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda puede ser el resultado de una cantidad de fenómenos predisponentes como alteraciones en los niveles de oxígeno, flujo sanguíneo, fluido gingival y respuestas inmunes. Una vez que se ha iniciado una destrucción tisular los productos de degradación pueden tender a perpetuar o acentuar los cambios en la flora bacteriana; tales cambios pueden ser deletéreos para el huésped dado que algunos microorganismos orales elaboran colagenas y endotoxinas que pueden activar las respuestas inflamatorias e inmune para el ulterior aumentando la destrucción de tejido.

La mayoría de las bacterias encontradas en la gingivitis necrosante ulcerosa son gram neg. (Listgarten observó al microscopio electrónico que las espiroquetas juegan un papel impor

tante en la gingivitis necrosante aguda, ya que son las que -
están en mayor número.

Stallard et al 1972 menciona que la cantidad de endotoxinas varía con el número de bacterias gram neg presentes.

Por el efecto tóxico directo, las endotoxinas pueden -
conducir a la lesión de células y vasos. La necrosis es un -
riesgo prominente de la "reacción de Shwartzman" causada por
endotoxinas. Indirectamente las endotoxinas pueden contri---
buir al daño tisular de diferentes maneras como: pueden fun-
cionar como antígenos y provocar reacciones inmunitarias; pue-
den liberar quimio-toxinas; pueden activar macrofagos y ac---
tuar como mitógenos sobre los linfocitos T y B; pueden influir
sobre las reacciones inmunitarias del huésped; también se de-
mostró que las endotoxinas pueden estimular la reabsorción --
Ósea.

GINGIVITIS PREEXISTENTE:

No se conocen los mecanismos por los que la gingivitis
crónica puede predisponer a la gingivitis necrosante ulcerosa
aguda, se cree que algunas de las causas pueden ser: modifica-
ción en la función leucocitaria y alteraciones en la respues-
ta inmunitaria (Wilton et al 1971) hallaron niveles disminu-
dos de IgG y niveles incrementados de IgM en el suero de pi--

cientes con gingivitis necrosante aguda y sugirieron que podía ser un efecto de endotoxinas que podía influir en la respuesta inmunitaria celular. Falta determinar si estos cambios predisponen a la gingivitis necrosante aguda o reflejan una respuesta a la gingivitis necrosante aguda.

FACTOR PSICOGENICO (TENSION EMOCIONAL) :

Una de las observaciones mas constantes en estudios de pacientes con gingivitis necrosante ulcerosa es la historia de tensión reciente como se evidencia en tiempos de guerra o en período de exámenes. La liberación de corticoesteroides aumenta bajo la tensión emocional, esto puede alterar la renovación de tejido conectivo y aumentar la permeabilidad tisular y la tonicidad vasomotriz. Los esteroides también pueden bloquear componentes de la inflamación y la inmunidad y modificar los mecanismos de defensa del huésped; sin embargo tales efectos relacionados con la patogenia de la gingivitis necrosante ulcerosa son suposiciones que no han sido demostrados.

Otra hipótesis de la relación entre la tensión y la gingivitis necrosante ulcerosa puede ser que el aumento de producción de epinefrina durante el estado de tensión lleve a la contricción de las asas capilares de la circulación terminal de las papilas gingivales descritas por Kindlova y Shei-

nin y así afectar adversamente la resistencia gingival.

El stress emocional puede estimular la producción de glucocorticoesteroides; se ha visto que pequeñas dosis de la endotoxina de las bacterias gram (-) causan un aumento en la vasoconstricción.

Goldhaber y Giddon 1964; y Manhold et al 1971, encontraron varios mecanismos por los que el stress puede influir sobre los tejidos gingivales. Durante el stress se pueden ver influidos algunos hábitos del paciente como aumento en el fumar. La resistencia del huésped puede ser modificada por mecanismos que actúan a través del sistema nervioso autónomo y glándulas endocrinas. Se puede afectar la circulación gingival y el flujo salival.

Es interesante notar que el aspecto psicológico suele revelarse en el tratamiento sistémico de los pacientes donde la mayoría tienen una personalidad hostil y negativa.

Goldhaber y Zackin 1964 demostraron en estudios realizados en la universidad que la gingivitis necrosante ulcerosa aguda se presenta en aquellos estudiantes que abandonan la escuela; Farnwoth 1959 dice que más de la mitad de los que dejan la escuela lo hacen por conflictos emocionales; Moulton y Ewen 1970 encontraron que todos los pacientes estudiados tuvieron un periodo de stress anterior al establecimiento de

la enfermedad; Formicola 1970 encontro una relación entre la enfermedad y los signos dominantes de la personalidad en su investigación con hombres en entrenamiento militar.

Moulton et al 1952 dicen que el stress puede afectar a la encía directa o indirectamente; la directa puede ser: mala higiene bucal, alimentación deficiente, incremento en el fumar.

La indirecta puede afectar el periodonto al actuar junto con el sistema Nervioso Autónomo y el sistema endócrino y alterar la circulación de la encía y los anticuerpos presentes en ésta.

El stress estimula la producción de epinefrina de la glandula, adrenal y de la norepinefrina de las terminaciones nerviosas en la red vascular.

Las endotoxinas de los gram - aunados a los efectos del stress pueden ser la fórmula que delinee la etiología de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

Sin duda el factor emocional es importante en la etiología de ésta enfermedad aunque no debe considerarse como el único factor.

TABAQUISMO:

La asociación entre el tabaquismo y la gingivitis necrosante, ulcerosa aguda puede explicarse por la liberación de Epinefrina que se produce al fumar y la resultante vasoconstricción y anoxia de las zonas papilares. Al introducirse la nicotina en la circulación afecta los efectos farmacológicos, ocasiona la producción de epinefrina proveniente de la médula adrenal y de norepinefrina de las células cromafines de la piel, ambas sustancias son causantes de la vasoconstricción. La reducción del fluido sanguíneo puede ocasionar que los tejidos sean fácilmente afectados por una invasión bacteriana. La nicotina también puede producir una izquemia tisular y disminuir la resistencia del huesped.

El fumar también puede producir una disminución transitoria del potencial de oxidación-reducción de la boca pero esto no parece favorecer las reacciones anaerobicas de la flora bacteriana de la placa dental.

También el hábito de fumar puede deteriorar la función de los leucositos (Kenney et al 1977).

Los pacientes con gingivitis necrosante ulcerosa aguda

tienen una temperatura oral promedio más baja que las personas sanas; el efecto antiperfético de los glucocorticoesteroides presentes en el stress emocional puede ser un factor que ayuda a este fenómeno. Los fumadores por lo general tienen una higiene dental pobre, y presentan una coloración dental a normal, lo que puede ayudar a que las bacterias sean retenidas. El fumar conduce a una contricción de los vasos periféricos, éste fenómeno ha sido sugerido como un mecanismo de -- que fumar puede predisponer a la gingivitis necrosante aguda (Schwatz y Baumhammers 1972).

Pindborg logró establecer una relación entre el tabaquismo y la gingivitis necrosante aguda; el efecto del tabaco funciona sobre la base de que baja la resistencia de los tejidos gingivales de tal forma que la flora normal se vuelve más virulenta. Se desconoce si el tabaco es un factor contribuyente o si tiene un papel directo en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

ESQUEMA ETIOLOGICO POSIBLE EN LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA:

STRESS EMOCIONAL

Efectos directos:

- Higiene oral deficiente
- Fumar o su incremento
- Dieta inadecuada

Efectos indirectos

- Endócrinos
- Autónomos

CAPITULO IV

CARACTERISTICAS CLINICAS

Además de - endotoxinas bacterianas
- complejo espiroquetal gram (-).

Las causas principaels de la gingivitis necrosante ul
cerosa son la acumulación de placa, la tensión y el tabaquis-
mo; y estos 3 factores influyen sobre la circulación gingival.

En resumen el interjuego entre los microorganismos po-
tencialmente patogenos y los mecanismos de defensa alterados
del huesped que lléva a la gingivitis necrosante ulcerosa no
se conoce por completo en el momento actual, y por consiguien-
te esta, generalmente se considera una infección oportunista.

CARACTERISTICAS CLINICAS

La enfermedad recurrente se caracteriza por periodos de exacerbación. La gingivitis necrosante ulcerosa se caracteriza por aparición repentina frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección aguda. Comienza como una tumefacción y enrojecimiento doloroso generalmente en las puntas de las papilas interdentarias, en zonas de gingivitis previa asociada con la placa, el tártaro y las malas restauraciones; también en los capuchones gingivales de los terceros molares o frente a margenes de coronas mal adaptadas; estas zonas son denominadas zonas de incubación por Box. Las lesiones -- son mayormente encontradas en la encía mandibular.

Al principio hay ulceración e inflamación de las papilas con necrosis y formación subsecuente de una membrana en las áreas afectadas. En horas o pocos días después de la sensación dolorosa inicial aparece la ulceración y hemorragia a la menor provocación. La modificación en los hábitos de vida, trabajo intenso sin el descanso adecuado y tensión psicológica son frecuentes en la historia del paciente.

Las ulceraciones se cubren de un exudado fibroso grisáceo amarillento que constituye una pseudo-membrana que es fácilmente removida y descubre una superficie cruenta sangrante

y muy dolorosa. Cuando se remueve la pseudo-membrana la apariencia de socabados, así como la ulceración y hemorragia de las papilas es evidente y ayuda a explicar porque hay dolor. Kehr demostró que hay terminaciones nerviosas expuestas en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

La presencia de la pseudomembrana no es un signo de --- diagnóstico; Barnes, Bowles y Carter encontraron esta solo en el 79% de sus pacientes, concluyeron que es fácilmente removible y por lo tanto no puede ser observada en todos los pacientes (C.P.T. Walter D. Shields D.D.S. 1976).

El desprendimiento de las papilas interdentarias progresivamente necróticas crea lesiones en forma de cráter rodeadas por un halo rojo y los bordes tumefactos de las úlceras. Las lesiones pueden diseminarse desde las papilas a lo largo de los márgenes gingivales creando depresiones en forma de crateres. En casos graves puede haber hemorragia espontánea y las lesiones aun pueden diseminarse a la mucosa alveolar adyacente.

En los pacientes con mala resistencia asociada con mal nutrición grave, la necrosis gingival puede avanzar hasta la apofisis alveolar; estas lesiones se denominan "Cancrun oris" y además indican que el paciente también tiene osteomielitis.

Los pacientes se quejan del mal sabor y sensación de acunamiento entre los dientes, en casos graves puede observarse una halitosis peculiar diferente de la halitosis común de las bocas mal aseadas. A menudo hay linfadenopatías en los ganglios cervicales regionales. Los pacientes pueden quejarse de anorexia y disfagia. Puede haber una ligera leucocitosis.

Los signos más comunes de la enfermedad son: hemorragia gingival; redondeamiento de las papilas interdentarias; olor fétido pseudomembrana; dolor; mal gusto en la boca.

De mayor importancia diagnóstica es la presencia de una úlcera necrótica dolorosa y sangrante que caracteriza la enfermedad.

SIGNOS BUCALES;

Las lesiones características son depresiones crateriformes socabadas en la cresta de la encía que abarca la papila interdentaria, la encía marginal o ambas. La superficie de los crateres gingivales esta cubierta por una pseudomembrana gris, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos quedan sin la pseudomembrana superficial y exponen el margen gingival que es rojo brillante y hemorrágico. Las lesiones características des-

truyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales - subyacentes. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes o abarcar toda la boca; es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

Necrosis: La observación mas característica en la -- gingivitis necrosante ulcerosa aguda son las lesiones necróticas de la encía marginal. Las primeras lesiones suelen verse en la parte interproximal de la región antero-inferior, pero pueden darse en cualquier espacio interproximal. En las regiones donde aparece primero la lesión, suele haber signos de gingivitis marginal crónica preexistente. Comunmente el proceso se manifiesta por la aparición de una úlcera necrótica en la punta de la papila, la parte vestibular tiende a hincharse y se engrosa con un perfil redondeado. Las papilas no siempre aparecen edematosas en esta etapa; pueden tener una consistencia relativamente firme y mantener el punteado gingival.

Rapidamente se genera la necrosis, en pocos días las -- papilas involucradas se separan en una porción vestibular y otra lingual con una depresión necrótica interpuesta entre ellas ; en esta porción central deprimida, la necrosis produce una destrucción tisular considerable y se forma un cráter, --- cuando esto sucede el tejido marginal da aspecto de destrucción, la papila parece estar ausente. Los crateres gingivales

interproximales son casi patognomónicos de la enfermedad.

La necrosis se puede extender lateralmente a la encía marginal. Las zonas necróticas originadas en los espacios -- proximales vecinos pueden fundirse y formar una área necrótica continua. Estas lesiones necróticas superficiales de la gingivitis necrosante aguda estan limitadas a la encía y rara vez cubren toda la encía adherida. Habitualmente sólo esta -- afectada una zona de la encía marginal; es más común que esté afectada la encía vestibular que la palatina y lingual. El sondeo da la impresión de palpar hueso con una cortina lingual y labial de encía, así como de las raíces adyacentes que limitan la lesión. Los cráteres suelen persistir durante muchos años.

Seudo-Membrana: Es el material blando, blanco amarillento o grisáceo que cubre las zonas necróticas. Consiste principalmente de leucocitos, eritrocitos, fibrina, restos de tejido -- necrótico y numerosas bacterias; no puede ser removida como -- una membrana continua; los intentos de quitar este material -- determinan su ruptura y el tejido conectivo ulcerado y sangran -- te queda expuesto. Los depósitos blandos cubren también el -- tártaro subgingival en las superficies proximales de los dientes vecinos a las áreas necróticas.

La higiene bucal en pacientes con gingivitis necrosante --

ulcerosa aguda suele ser pobre, el cepillado al contacto con la encía es doloroso por lo que con frecuencia hay gran cantidad de placa en los dientes, en especial a lo largo del margen gingival. Una fina capa blancuzca de bacterias y residuos puede cubrir la encía adherida íntegra; esta película está compuesta por células epiteliales descamadas y algunas bacterias - en una red de proteína salival y posiblemente depósitos de fibrina del exudado inflamatorio; es fácil de remover con rocío de agua.

Eritema lineal: en la zona entre la necrosis marginal y la encía relativamente no afectada; es una zona bien delimitada-eritematosa. La causa una hiperemia de los vasos del tejido conectivo gingival periféricamente a las lesiones necróticas.

Hemorragia: La inflamación aguda y la necrosis con exposición del tejido conectivo subyacente en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda produce una tendencia a la hemorragia; - esta puede iniciarse espontáneamente o en resultado al leve - tacto.

Foetor ex ore: se suele notar una halitosis característica y pronunciada aunque en algunos casos no es muy notable -- por la utilización de enjuagues y desodorantes. La halitosis es de poca importancia diagnóstica y la halitosis intensa no es patognomónica de la enfermedad.

SINTOMAS BUCALES.

Las lesiones son muy sensibles al tacto, el paciente se queja de dolor constante irradiado, corrosivo que se intensifica al contacto con alimentos condimentados o calientes y con la masticación. Hay un sabor metálico desagradable y el paciente tiene conciencia de salivación excesiva. Se describe una sensación característica de dientes como estacas de madera.

Dolor: El dolor gingival es una característica común y suele ser patognomónico de la gingivitis necrosante ulcerosa-aguda. El dolor se limita a la papila interproximal; aun con un sondeo suele la reacción álgida es exagerada. Un detalle interesante es que nunca se ha visto una dentición completamente afectada, por lo que es posible comparar la reacción dolorosa de una papila afectada y una sana, siendo la diferencia notoria. Hay también una reacción dolorosa a la instrumentación, aunque el dolor provocado por la instrumentación es sordo y soportable.

SIGNOS EXTRABUCALES Y SISTEMICOS:

Linfadenopatías localizadas, puede haber ganglios tumefactos y dolorosos en particular en casos avanzados.

Fiebre y malestar: Las investigaciones de Grupe y Wilder 1956, Goldhaberg y Giddon 1964, y de Shield 1977 indican que no es común la hipertemia en la gingivitis necrosante ulcerosa aguda, y si existe suele ser moderada. A pesar de esto Wilson menciona que es común una temperatura de 39.4°C; Goldhaber dice que la temperatura desciende y no se eleva.

EVOLUCION CLINICA:

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 intensificación de las complicaciones tóxicas sistémicas. La enfermedad puede remitir espontáneamente sin tratamiento. Es frecuente la repetición de la afección en pacientes ya tratados.

C.P.T. Walter D. Shieds D.D.S. 1976 en estudios realizados entre la población militar separó en signos primarios y secundarios de diagnóstico lo que el observo:

Signos primarios de diagnóstico

- Sangrado gingival
- Dolor
- Ulceración interdientaria especialmente en mandíbula anterior.

Signos secundarios

- Seudomembrana.
- Olor fétido.
- Mal sabor.
- Temperatura elevada.

- Sensación de dientes mal cimentados.

Gilbert J. Courtois et al 1983 estudiaron en la universidad de Kansas a 8 pacientes de ambos sexos entre 17 y 31 -- años. Todos los pacientes exhibían signos de gingivitis necrosante ulcerosa aguda en 6 ó más espacios interdentarios - interproximales, dolor, formación de pseudomembrana y presencia de inmediata o pasada gingivorragia gingival.

El dolor, hemorragia, mal olor, necrosis interproximal - y ulceración se presento en todos los pacientes; mientras -- que la pseudomembrana, fiebre, mal estar y linfadenopatías - no en todos. La encía mandibular anterior era en la mayoría de los casos afectada.

Walter J. Loeshe et al 1981 estudiaron clinicamente a 8 pacientes con ulceración y necrosis interproximal en uno o -- más lugares. 4 tenían de una a 3 lesiones y no tenían fiebre; 4 tenían sitios múltiples ulcerados y 3 de estos tenían una ligera fiebre (37.5°C).

CAPITULO V
HISTOPATOLOGIA

HISTOPATOLOGIA.

Desde el punto de vista microscópico el aspecto histológico de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda es una úlcera necrótica bien demarcada; la lesión es una inflamación necrosante inespecífica aguda del margen gingival que abarca - el epitelio escamoso estratificado y el tejido conectivo -- subyacente, el epitelio superficial es destruido y reemplazado por una seudomembrana de fibrina que incorpora células - muertas, restos nucleares de células, células polimorfonucleares vivas y muertas, gran cantidad de bacterias con preponderancia de fusiformes y espiroquetas, aunque también hay otros microorganismos; esta es la zona que clínicamente aparece -- como la zona blanco-amarillenta.

Por debajo de la seudomembrana, en el tejido conectivo - subyacente hay hiperemia, numerosos capilares enjurgitados - y una infiltración de leucositos polimorfonucleares, esta - zona hiperémica de inflamación aguda es la que clínicamente se observa como la línea eritematosa debajo de la seudomembrana. El epitelio y tejido conectivo presentan alteraciones a medida que aumenta la distancia desde el margen gingival necrótico, hay una mezcla gradual de epitelio de la encía sana con la lesión necrótica; en el límite inmediato de

la pseudomembrana necrótica el epitelio está edematizado y las células presentan diferentes grados de degeneración hidrópica. Hay infiltración de leucositos polimorfonucleares en los espacios intercelulares. La inflamación en el tejido conectivo disminuye a medida que aumenta la distancia a la lesión necrótica hasta que su aspecto se identifica con el estroma del tejido conectivo sano de la mucosa gingival normal.

El predominio de los polimorfonucleares y el borde necrótico de la herida diferencian a la gingivitis necrosante ulcerosa de las periodontitis crónicas el cuadro microscópico de la gingivitis necrosante ulcerosa es inespecífico y no se diferencia por su aspecto histológico de una quemadura química o térmica; la superficie de la lesión está cubierta por gran variedad de microorganismos pero solo penetran a los tejidos inflamados las espiroquetas y bacilos fusiformes, las espiroquetas son las que penetran hasta las capas más profundas pero esto no indica que estas causen la lesión.

Hasta ahora únicamente Listgarten y Heylings han publicado estudios al microscopio electrónico de las lesiones de gingivitis necrosante ulcerosa aguda.

En un estudio practicado por Chong Pyoung Chung (1983), se realizaron 8 biopsias en la universidad de Kansas y las 8 mostraron superficies muertas cubiertas con una membrana.

Listgarten en 2 estudios clásicos por medio del microscopio electrónico, el primero en 1965 dice que el cuadro de las lesiones necróticas en la gingivitis necrosante ulcerosa-aguda muestra 4 zonas a partir de la superficie.

Estas son:

1). Zona Bacteriana: es la más superficial, hay gran variedad de bacterias de diferentes tamaños, incluidas pocas espiroquetas pequeñas, medianas y grandes.

2). Zona rica en neutrófilos: contiene numerosos leucocitos (predominan los neutrofilos) y bacterias la mayoría de las cuales son espiroquetas de diferentes tamaños.

3). Zona necrótica: contiene células tisulares desintegradas, material fibrinoso, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas grandes y medianas y otros microorganismos que pueden ser fusobacterias.

4). Zona de infiltración espiroquetal: se observa tejido sano, los componentes tisulares aparecen intactos, el tejido esta infiltrado por espiroquetas grandes y medianas sin ninguna otra clase de microorganismos.

A pesar de los estudios de Listgarten y Heylings en el -

estudio realizado por Chong Pyoung Chung et al en 1983, no se pudo demostrar una alta concentración de infiltrado de bacterias a la región epitelial; hay 3 explicaciones posibles:

1). Que la localización actual de la penetración bacterial no esta tan generalizada como se esperaba.

2). Que por variantes de espesor y continuidad de las secreciones de tejido, la mayoría de los tejidos con úlcera extendida, donde la penetración bacterial puede ocurrir estaban sobrepasadas durante el proceso de seccionar.

3). Que la mayoría de las lesiones fueron llevadas a biopsia después de la fase aguda de daño, cuando la penetración bacterial puede estar en su cumbre, consecuentemente las biopsias usadas en este estudio pueden representar al daño en su primer paso crónico; en contraste con Chong ni Listgarten ni Heylings observaron una infiltración inflamatoria compuesta de un número significativo de células plasmáticas y linfocitos; el influjo de las células plasmáticas observadas en 6 de los 8 casos del estudio de Chong indica una transición al paso crónico de inflamación, esto se nota a pesar de que los 8 pacientes tenían un daño inflamatorio clinicamente agudo.

CAPITULO VI

DIAGNOSTICO


DIAGNOSTICO.

El diagnóstico se hace basandose en los signos y síntomas clínicos; los 2 síntomas más comunes y característicos son dolor y tendencia al sangrado; los signos más importantes son - las lesiones necróticas con redondeamiento de las papilas gingivales, dolor y sangrado ante un leve estímulo.

Se puede hacer un frotis bacteriano para confirmar el --- diagnóstico clínico, un frotis que demuestre un predominio de fusobacterias y espiroquetas puede confirmar el diagnóstico, - aunque no es definitivo porque el cuadro bacteriano no es muy diferente del de la gingivitis marginal, bolsas periodontales, pericoronitis o gingivo estomatitis herpética; pero los estudios bacteriológicos son utilizados para el diagnóstico diferencial entre la gingivitis necrósante ulcerosa aguda e infecciones específicas como difteria, candidiasis, actinomicosis, y estomatitis estreptococcica.

Fumar y estados de stress predisponen a la enfermedad.

Las radiografías no tienen valor diagnóstico en la gingivitis necrósante ulcerosa aguda.



CAPITULO VII

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

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

Gingivoestomatitis herpética: se presenta fiebre alta; - las lesiones pueden ser en diferentes zonas de la encía. En la gingivitis necrosante ulcerosa las lesiones son en las puntas de las papilas.

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA

Etiología: Interacción entre hueso y bacterias mas probablemente fusoespiroquetas

Características: la lesión en la punta de las papilas

- margen gingival carcomido, se udomembrana que se desprende y deja areas vivas
- encía marginal afectada

GINGIVITIS HERPETICA

- viral especifica

- eritema difuso y erupción vesicular

- las vesiculas se rompen y dejan úlceras esféricas .

- lesión difusa de la encía, puede incluir mucosa y labios

- relativamente rara en niños
- duración indefinida
- no hay inmunidad comprobada
- contagiosidad no demostrada
- es mas frecuente en niños.
- 7 a 10 días
- un ataque agudo produce -
cierto grado de inmunidad.
- contagiosa.

+ Leucemia y neutropenia: por estudios hematológicos. El paciente presenta signos mas sistémicos.

+ Estomatitis aftosa: presencia de aftas en la mucosa.

+ Agranulocitosis: se caracteriza por ulceración y necrosis de la encía similares a la gingivitis necrosante ulcerosa aguda. La lesión bucal de la agranulocitosis es fundamentalmente necrosante; pero no hay una inflamación intensa como en la gingivitis necrosante ulcerosa. Se puede diferenciar por medio de análisis sanguíneos.

+Candidiasis; lesiones gingivales tuberculosas; lesiones diftericas y sifiliticas; moniliasis; gingivo estomatitis gonococcica; pénfigo; eritema multiforme; líquén plano erosivo; lupus eritematoso; estomatitis venenata; y quemaduras químicas.- Por su aspecto clínico y cultivo de microorganismos.

+ Bolsa periodontales.- Medición con sonda milimétrica.

+ Gingivitis descamativa.- enrojecimiento de la encía en zonas localizadas.

+ Gingivoestomatitis estreptococcica.- enrojecimiento total de la encía, puede ser en todo el maxilar o la mandíbula.

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

GINGIVITIS ULCERO
NECROSANTE

GINGIVITIS
DESCAMATIVA

ENFERMEDAD PERIO--
DONTAL DESTRUCTIVA
CRONICA

- los frotis bacterianos presentan: el complejo fusoespiroquetal

- células epiteliales y pocas formas bacterianas

- frotis variables

- encía marginal afectada

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

- encía marginal afectada

- evolución aguda
- dolorosa
- pseudomembrana
- papilas necrosadas.
- crónica
- puede o no ser dolorosa
- descamación por zonas del epitelio gingival
- crónica
- indolora
- no hay descamación
- no hay necrosis notable.

CAPITULO VIII

TRATAMIENTO

TRATAMIENTO

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

rante 2 décadas.

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

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

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

Sebastian G, Ciacio, D.D.S. 1976 dice: que los antibióticos no son necesarios generalmente y su uso indiscriminado no tiene sentido. Estos suprimen los sintomas agudos de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda e inician el desbridamiento. Su indicación en la actualidad es en casos severos por involu

cración sistémica.

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

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

Los antibióticos se pueden dar con muy poca mejoría en la resolución de la enfermedad (Sebastian G Ciancio, D.D.S. --- 1976).

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

Realizaron el estudio en 3 pacientes que habían rechazado

do el tratamiento convencional, se les administró metronidazol durante una semana. Inmediatamente después del tratamiento los sitios ya no presentaban ulceraciones y la placa era menor con evidencia de las observaciones al microscopio. La placa era dominada ahora por un 79% de organismos facultativos.

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

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

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

el contrario el resultado era rehabilitación rápida de la encia afectada. El curetaje radicular subgingival se convirtió en el tratamiento fundamental de la gingivitis necrosante aguda. Muchos terapeutas pensaron que el paciente no podría soportar el dolor del curetaje, pero se comprobó que el dolor es soportable, el curetaje continuo parece provocar menos y no mas dolor en la encia

El tratamiento recomendable es el debridamiento de los - dientes, que incluye su pulido, después se elimina todo el - tártaro accesible.

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

En la primera consulta se debe avanzar en la limpieza - hasta donde lo permita la intensidad del dolor y la tole-- rancia del paciente a la instrumentación, se le dan al pa--

ciente instrucciones para el cepillado de los dientes, es preferible en la etapa inicial usar un cepillo blando; algunos consideran que el enjuague frecuente con una mezcla de partes iguales de agua oxigenada al 3% y agua tibia es un auxiliar útil.

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

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

Esta solución no penetra bien en subgingival y la preparación se inactiva rápidamente por los exudados, tejido necrótico y microorganismos (Gjerme, 1974).

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

nes y pulido de estas y de las superficies radiculares, además de la instrucción de higiene bucal. Es muy importante -- realizar un curetaje y lavado vigorosos.

Cuanto antes se realice la remoción del tártaro y el ali--sado radicular mas pronto se curaran las lesiones.

El cigarro debe mantenerse a un mínimo.

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

TRATAMIENTO QUIRURGICO:

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

En ciertas manifestaciones leves de la gingivitis necrosante ulcerosa aguda es posible a base de tratamiento vigoroso y con una buena cooperación del paciente lograr una remisión total de la enfermedad; aquí hasta los cráteres gingivales sanan tomando nuevamente forma de papila adecuada y realizando su función normal; pero desgraciadamente en la mayoría de los casos no se presenta esto por lo tanto es necesario la corrección quirúrgica.

El curso activo de la gingivitis necrosante aguda es corto, la duración máxima de la infección es de 2 semanas, el tratamiento de la encía a base de curetaje puede extenderse más tiempo aunque la infección y ulceración ya no estén presentes y no haya dolor. Un mes parece ser el tiempo suficiente después de la infección aguda para realizar la cirugía correctiva. Los procedimientos consisten en darle nueva forma a la encía o sea realizar una gingivoplastia.

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

El cuidado postoperatorio es normal; se emplea un apósito quirúrgico para proteger la herida; el apósito se retira después de 5 a 7 días.

El tratamiento de la gingivitis necrosante no ha sido completado mientras no hayan sido eliminados todos los defectos gingivales y se hayan establecido condiciones optimas para el futuro control de la placa.

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

CAPITULO IX

CONCLUSIONES

CONCLUSIONES

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

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

Dentro de su etiología se menciona una asociación fusos piroquetal, un difteroiide facultativo, además del Bacteroiide melaninogenicus. Actualmente no se conoce si estos microorganismos inician la gingivitis necrosante ulcerosa o si son invasores secundarios y oportunistas.

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

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

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

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

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

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

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

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

El tratamiento es a base de antibióticos y curetajes de las zonas afectadas.

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

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

BIBLIOGRAFIA

- Ciancio Sebastian, G.D.D.S. Tetracyclines and Periodontal Therapy.
J. of Periodontology
47: 155 - 159, 1976
- C.P.W. Shields Walter D.D.D.S. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. A Study of some - of the contributing Factors - and Their Validity in an Army Population.
J. of Periodontology.
48: 346 - 349, 1977
- Loesche Walter J. The Bacteriology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis.
J.of Periodontology
53: 223 - 229, 1982
- Chong Pyoung Chung Bacterial IgG and IgM Antibody Titers in Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis.
J. of Periodontology
54: 557 - 562, 1983

- Courtois Gilbert J. Acute Necrotizing Ulcerative
Gingivitis. A Transmission -
Electron Microscope Study.
J. of Periodontology
54: 671 - 678, 1983.
- Goldman Henry M. Periodoncia, Parodontología
Editorial: Interamericana S.A.
primera edición
México, 1960
- Grant Daniel A. Periodoncia de Orban
Ed. Interamericana
cuarta edición
México 1960
- Petit, Henri Parodontología
Ed. Toray- Masson, S.A.
primera edición
Barcelona 1971
- Glickman Irving Periodontología Clínica
Ed. Interamericana
cuarta edición
México D.F. 1974

Ward, Howard D

Manual de Periodontología
Clínica.

Ed. Mundi S.A.I.C. y F.
primera edición
Argentina, 1975

Baer P.N.

Enfermedad Periodontal en
Niños y Adolescentes.

Ed. Mundi S.A.I.C. y F.
primera edición
Argentina 1975.

Carranza Fermín A

Compendio de Periodoncia

Ed. Mundi S.A.I.C. y F
tercera edición
Argentina, 1976

Stone, Stephen

Periodontología

Ed. Interamericana
primera edición
México, 1978

Carranza F.A.

Periodoncia: Patología y Diag
nostico de las Enfermedades
Periodontales.

Ed. Mundi S.A.E.C. y F.
primera edición
Argentina, 1978.

Schluger Saul D.D.S.

Enfermedad Periodontal

Ed. Continental S.A.

primera edición

México D.F. 1981

Carranza Fermín A

Periodontología Clínica de
Glickman.

Ed. Interamericana

quinta edición

México, 1982

Ramfjord, Sigurd P

Periodontología y Periodoncia

Ed. Medica Panamericana

primera edición

Buenos Aires 1982.

Manson J.D.

Manual de periodoncia

Manual Moderno

primera edición

México, 1986

Lindhe Jan

Periodontología Clínica

Ed. Medica Panamericana

primera edición

Argentina, 1986.