

879522

8
2ej



INSTITUTO UNIVERSITARIO DEL NORTE

ESCUELA DE ODONTOLOGIA
INCORPORADA A LA
UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA)

TESIS CON
FALLA LE C.R.G.M.

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

ANA MARIA GARCIA CHIBLI



CHIHUAHUA, CHIH.

1989



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.

Í N D I C E

P Á G.

INTRODUCCIÓN+++++	3
HISTORIA+++++	6
JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS+++++	10
CAPÍTULO I	
DESCRIPCIÓN+++++	12
CAPÍTULO II	
ETIOLOGÍA +++++	16
CAPÍTULO III	
FRECUENCIA+++++	32
CAPÍTULO IV	
ASPECTOS CLÍNICOS+++++	36
CAPÍTULO V	
ASPECTOS PATOLÓGICOS+++++	50
CAPÍTULO VI	
ASPECTOS HISTOLÓGICOS+++++	53
CAPÍTULO VII	
CARACTERÍSTICAS+++++	61
CAPÍTULO VIII	
ESTUDIOS EXPERIMENTALES+++++	64
CAPÍTULO IX	
DIAGNÓSTICO+++++	72

CAPÍTULO X	
DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL+++++	80
CAPÍTULO XI	
TRATAMIENTO+++++	89
CONCLUSIONES+++++	105
BIBLIOGRAFÍA+++++	109

I N T R O D U C C I Ó N

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA), ES -- UNA AFECCIÓN GINGIVAL INFLAMATORIA DESTRUCTIVA QUE PRESEN-- TA SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS CARACTERÍSTICOS Y A LA QUE-- SE HA CONSIDERADO POR LO MENOS EN PARTE DEBIDA A AGENTES-- ETIOLÓGICOS DISTINTOS DE LOS QUE PRODUCEN LA GINGIVITIS-- MARGINAL CRÓNICA COMÚN. EN SU FORMA AGUDA MÁS TÍPICA, - SE CARACTERIZA POR LAS ÚLCERAS NECRÓTICAS INTERPROXIMA--- LES. ÉSTAS ÚLCERAS ESTÁN CUBIERTAS POR RESIDUOS BLANCO-- AMARILLENOS O GRISÁCEOS, DUELEN AL TACTO Y SANGRAN CON - FACILIDAD.

LA GUNA HA SIDO CONOCIDA POR MUCHOS NOMBRES. "BOCA DE TRINCHERA", "GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA", "GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE AGUDA" (GUNA) Y "GINGIVITIS DE VIN--- CENT" O "GINGIVOSTOMATITIS DE VINCENT" SON ALGUNOS DE -- LOS TÉRMINOS QUE SE HAN UTILIZADO (PICKARD, 1973). LA-- DESIGNACIÓN "ULCEROSA" O "ULCERANTE" ES REDUNDANTE, PUES-- LAS LESIONES NECRÓTICAS ESTÁN SIEMPRE ULCERADAS. LA ASO-- CIACIÓN CON EL NOMBRE DE VINCENT SE DEBE A QUE FUE EL PRI-- MERO EN DESCRIBIR LA PARTICULAR FLORA MICROBIANA FUSOESPI-- ROQUETAL OBSERVADA EN LA LLAMADA "ANGINA DE VINCENT", DOX

DE LAS ÁREAS NECRÓTICAS ESTÁN TÍPICAMENTE LOCALIZADAS EN LAS AMÍGDALAS (VINCENT, 1898). EN LAS LESIONES DE GUNA SE ENCUENTRA LA MISMA FLORA MIXTA. LA ANGINA DE VINCENT Y LA GUNA SUELEN DARSE INDEPENDIENTEMENTE, SIN EMBARGO, DEBEN SER CONSIDERADAS COMO ENTIDADES PATOLÓGICAS DISTINTAS. LA ANGINA DE VINCENT APARECE CON EL DOBLE--DE FRECUENCIA EN LAS MUJERES FRENTE A LOS VARONES (VANCAUWBERGE, 1976), EN TANTO QUE LA GUNA HA SIDO OBSERVADA CON MÁS FRECUENCIA EN VARONES.

LA GUNA TIENE RASGOS EN COMÚN CON LA MÁS SERIA, ---"NOMA" O CANCRUM ORIS. ESTA ES UNA ESTOMATITIS NECROSANTE Y DESTRUCTIVA, CON FRECUENCIA MORTAL, EN LA CUAL--PREDOMINA LA MISMA FLORA MIXTA FUSOESPIROQUETAL. SE --PRESENTA CASI EXCLUSIVAMENTE EN CIERTOS PAÍSES EN DESARROLLO, SOBRE TODO EN NIÑOS Y EN ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES GENERALES Y DESNUTRICIÓN (ENWONWU, 1972). ALGUNOS INVESTIGADORES SUGIRIERON QUE EL CANCRUM ORIS SE DESARROLLA SIEMPRE A PARTIR DE LA GUNA (EMSLIE, 1963), ENTANTO QUE OTROS NO PUDIERON ARRIBAR A ESA OBSERVACIÓN.

A MENOS QUE SE LA TRATE APROPIADAMENTE, LA GUNA TIENE UNA ACENTUADA TENDENCIA A LA RECIDIVA. EN TALES CASOS SE UTILIZÓ LA DENOMINACIÓN "RECURRENTE" O "RECIDIVANTE". SI A ÉSTA AFECCIÓN SE LA DEJA PERSISTIR POR ALGÚN

TIEMPO, PUEDE CONducIR A UNA CONSIDERABLE PÉRDIDA DE SO-
PORTE PERIODONTAL.

H I S T O R I A .

LA ENFERMEDAD FUÉ RECONOCIDA YA EN EL SIGLO IV A. - DE C. POR JENOFONTE, QUIEN MENCIONÓ QUE LOS SOLDADOS --- GRIEGOS SE HALLABAN AFECTADOS DE "DOLOR DE BOCA" Y ALIEN TO FÉTIDO. JOHN HUNTER EN 1778 DESCRIBE LOS HALLAZGOS- CLÍNICOS Y LOS DIFERENCIA DEL ESCORBUTO Y DE LA ENFERME- DAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA. SE PRODUJO EN FOR MA EPIDÉMICA EN EL EJÉRCITO FRANCÉS EN EL SIGLO XIX, Y - EN 1886 HERCH EXPLICA ALGUNAS CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE LA ENFERMEDAD, COMO NÓDULOS LINFÁTICOS AGRANDADOS, FIE-- BRE, MALESTAR, AUMENTO DE LA SALIVACIÓN. EN 1890 PLAUT Y VINCENT DESCRIBEN LA ENFERMEDAD Y ATRIBUYEN SU ORIGEN- A LAS BACTERIAS FUSIFORME Y ESPIROQUETA. DURANTE LA -- PRIMERA MITAD DEL SIGLO XX SE LE CONOCIÓ CON EL NOMBRE - DE INFECCIÓN DE VINCENT, PERO LA DENOMINACIÓN ACTUAL ES- GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA).

PLAUT Y VINCENTE, EN 1894 Y 1896, RESPECTIVAMENTE,- INTRODUCIERON EL CONCEPTO DE QUE LA GUNA ERA CAUSADA POR- BACTERIAS ESPECÍFICAS, A SABER EL BACILO FUSIFORME Y LA- ESPIROQUETA.

SE LE CONOCE TAMBIÉN COMO GINGIVITIS DE VINCENT. --
POR LA DESCRIPCIÓN QUE HIZO VINCENT DE LOS MICROORGANIS--
MOS ASOCIADOS CON LA ENFERMEDAD, Y BOCA DE TRINCHERA, --
POR SU GRAN FRECUENCIA EN LOS SOLDADOS QUE SE ENCONTRA--
BAN EN LAS TRINCHERAS DURANTE LA PRIMERA GUERRA MUNDIAL.
EN REALIDAD, LA ENFERMEDAD SE CONOCIÓ DESDE LA ANTIGUE--
DAD CON DIVERSOS NOMBRES. EL NOMBRE ACTUAL DERIVA DE -
LOS SÍNTOMAS CLAVES: NECROSIS, ULCERACIÓN E INFLAMACIÓN--
DE LA ENCÍA.

LA GUNA POSEE UNA HISTORIA INTERESANTE Y VARIADA --
DESDE QUE FUÉ DESCRITA POR VINCENT EN 1896 Y POR PLAUT--
EN 1894. AUNQUE EL NÚMERO DE CASOS QUE APARECEN EN UNA
PRÁCTICA ES EXCESIVAMENTE PEQUEÑO, LA NATURALEZA DE LA--
ENFERMEDAD PROVOCA UN INTERÉS MUCHO MAYOR QUE SU IMPOR--
TANCIA EN EL ASPECTO PERIODONTAL GENERAL. LA GUNA SE--
CONSIDERÓ UNA ENFERMEDAD ALTAMENTE CONTAGIOSA Y CASI VE--
NÉREA, QUE EXIGÍA AL AISLAMIENTO O AL MENOS LA SEGREGA--
CIÓN DE LOS PACIENTES QUE LA PADECÍAN.

LOS ASPECTOS MICROBIANOS DE LA GUNA DOMINARON LA TE
RAPÉUTICA DURANTE MUCHOS AÑOS Y EN FORMA LIMITADA HASTA-
LA ACTUALIDAD.

ANTIGUAMENTE CUANDO LA ESPIROQUETA ESTIMULABA CONJE

TURAS SOBRE PROBLEMAS VENÉREOS, SE UTILIZARON ARSENICA--
LES. EL SALVARSÁN Y EL NEOSALVARSÁN APLICADOS A LAS ÚL
CERAS Y ÁREAS DE NECROSIS EN LA ENCÍA AFECTADA. LOS RE
SULTADOS NO FUERON ESPECTACULARES.

DESPUÉS FUERON LOS OXIDANTES, YA QUE EL CARÁCTER --
ANAERÓBICO DE LAS BACTERIAS PARECÍA OFRECER UNA JUSTIFI-
CACIÓN RAZONALBE PARA SU UTILIZACIÓN. EL ac. CRÓMICO--
RESULTÓ SER UN GRAN FAVORITO. AUNQUE NO REALIZABA GRAN
DES MILAGROS EN LA CURACIÓN, GRABABA LAS RAÍCES ADYACEN-
TES A LOS CRÁTERES, DEJANDO UNA COSECHA ABUNDANTE DE RAÍ
CES DESCALCIFICADAS Y CARIOSAS. NO OBSTANTE ESTUVO EN-
BOGA DOS DECADAS.

BEUST LA TRATÓ A BASE DE DESBRIDACIÓN. ESTA ERA -
UNA POSICIÓN EXTREMADAMENTE RADICAL EN EL MOMENTO Y DU--
RANTE MUCHOS AÑOS DESPUÉS.

LOS CONOCEDORES CREÍAN QUE CUALQUIER MANIPULACIÓN -
DE LA ENCÍA INFECTADA POR INSTRUMENTOS, NO SOLO DISEMINA
BA LAS LESIONES A ZONAS ANTERIORMENTE NO AFECTADAS, SIN-
QUE RESULTARA UN CURSO PELIGROSO, YA QUE SOMETÍA AL PA--
CIENTE A LA POSIBILIDAD DE CONTRAER ANGINA DE VINCENT.
ESTE TEMOR PROBÓ NO TENER FUNDAMENTO, POR EL CONTRARIO,-
EL RESULTADO ERA REHABILITACIÓN RÁPIDA DE LA ENCÍA AFEC-

TADA. LO QUE SURGIÓ FUÉ QUE EL CURETAJE RADICULAR SUB-
GINGIVAL SE CONVIRTIERA EN EL TRATAMIENTO FUNDAMENTAL PA-
RA LA GUNA. EN LA PRÁCTICA SE ENCONTRÓ QUE EL DOLOR --
ERA GRANDEMENTE EXAGERADO, PERO EL USO CUIDADOSO DE LAS-
CURETAS CON EL MÍNIMO DESPLAZAMIENTO TISULAR POSIBLE HA-
CE QUE EL PROCEDIMIENTO SEA POCO DOLOROSO Y FÁCIL DE SO-
PORTAR.

JUSTIFICACIÓN DE LA TESIS.

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA ES UNA ENFERMEDAD QUE SE PUEDE CONFUNDIR FÁCILMENTE CON OTRAS ENFERMEDADES COMO SON: GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA, BOLSAS--PERIODONTALES CRÓNICAS, GINGIVITIS DESCAMATIVA, GINGIVOESTOMATITIS ESTREPTOCÓCCICA, GINGIVOESTOMATITIS GONOCÓCICA, LESIONES DIFTÉRICAS, SIFILÍTICAS, MONILIASIS, AGRANULOCITOSIS, DERMATOSIS, PÉNFIGO, ERITEMA MULTIFORME, POR--ESO ES CONVENIENTE QUE EL DENTISTA SEPA DIFERENCIAR LA--GUNA DE LAS OTRAS ENFERMEDADES.

ESTO SE PUEDE LOGRAR TENIENDO UN AMPLIO CONOCIMIENTO DE SUS CAUSAS Y AL RECONOCERLAS SABER CUALES PUEDEN--SER SUS CONSECUENCIAS Y DE ACUERDO A ESTO PONER EN PRÁCTICA EL TRATAMIENTO CONVENIENTE.

ESTO NO SOLO ES TRABAJO DEL DENTISTA Y HAY QUE HACERSELO SABER AL PACIENTE, PORQUE SI NO SE CONJUGA ESTEBINOMIO EL TRATAMIENTO NO DARÁ EL RESULTADO ESPERADO.

UNA DE LAS CAUSAS QUE PUEDEN HACER QUE SE PRESENTE-
ESTA ENFERMEDAD ES LA FALTA DE ASEO BUCAL Y ES CONVENIENT
TE QUE EL DENTISTA EN SU CONSULTA DIARIA EN UNA FORMA --
PREVENTIVA PARA DICHA ENFERMEDAD, MOTIVE A SUS PACIENTES
Y LOS INSTRUYA PARA UN MEJOR ASEO BUCAL.

UN ASPECTO MUY IMPORTANTE ES QUE CUANDO EL DENTISTA
CAPTE EN SU CONSULTA UN CASO DE ÉSTOS, MOTIVE A SU PA---
CIENTE A SEGUIR HASTA EL FINAL EL TRATAMIENTO, INFORMÁN-
DOLE QUE A PESAR DE QUE HAYAN CEDIDO LOS SÍNTOMAS AGUDOS
COMO: DOLOR, HEMORRAGIA Y OLORES FÉTIDOS, ESTO NO SIGNIFICA
QUE HAYA CURADO Y CON ESTO SE PUEDE PROVOCAR UNA RECU---
RRENCIA DE ESTA ENFERMEDAD. TAMBIÉN SE LE DIRÁ QUE AÚN
Y CUANDO SE HAYAN HECHO LAS COSAS ADECUADAMENTE, ESTA EN
FERMEDAD PUEDE REINCIDIR Y NO POR UN MAL MANEJO DEL DEN-
TISTA NI FALTA DE COOPERACIÓN DEL PACIENTE.

CAPÍTULO I

DESCRIPCIÓN.

LA DENOMINACIÓN GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA) CONNOTA UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA DESTRUCTIVA DE LA ENCÍA QUE PRESENTA SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS. OTROS NOMBRES CON QUE SE CONOCE ESTA LESIÓN SON: INFECCIÓN DE VINCENTE, GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA AGUDA, BOCA DE TRINCHERA, ENCÍA DE TRINCHERA, GINGIVITIS FADEGÁNICA, GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA, GINGIVITIS ULCERATIVA, ESTOMATITIS DE PLAUT-VINCENT, ESTOMATITIS ULCEROSA, ESTOMATITIS ULCEROMEMBRANOSA, GINGIVITIS FUSOSPIRILAR, GINGIVITIS PERIDENTAL FUSOSPIRILAR, ESTOMATITIS FÉTIDA, BOCA DOLOROSA PÚTRIDA, ESTOMATOCACIA, ESTOMACACIA, GINGIVITIS SÉPTICA AGUDA, ANGINA SEUDOMEMBRANOSA Y ESTOMATITIS ESPIROQUETAL.

COMO SU NOMBRE LO INDICA, ESTA ENFERMEDAD ES UNA LESIÓN INFLAMATORIA DOLOROSA CON NECROSIS DEL TEJIDO GINGIVAL, COMO UNA DE SUS PRINCIPALES CARACTERÍSTICAS; PERO SU PROCESO PATOLÓGICO COMPLETO, SE PRESTA A INNUME

RABLES CONFUSIONES.

ESTE PROCESO NECROSANTE, MUESTRA PREDILECCIÓN POR LAS PAPILAS INTERDENTARIAS, FORMÁNDOSE UNA SEUDOMEMBRANA QUE CUBRE EL TEJIDO NECRÓTICO. HACE ALGUNOS AÑOS - SE CREÍA, QUE ERA UNA ENFERMEDAD CONTAGIOSA, PERO AHORA SE CONSIDERA UN PROCESO INFECCIOSO, NO CONTAGIOSO; PUES TODOS LOS ESFUERZOS REALIZADOS PARA TRANSMITIR LA ENFERMEDAD DE UNA PERSONA A OTRA HAN FRACASADO.

ESTA ENFERMEDAD ES EL RESULTADO DE UNA INFECCIÓN - ENDÓGENA QUE SE PRESENTA EN LOS CASOS DONDE LOS CAMBIOS SISTÉMICOS PREDISPONEN DE ALGUNA MANERA TODAVÍA NO ESTABLECIDA A LA INVASIÓN GINGIVAL POR BACTERIAS BUCALES COMUNES. LA DESNUTRICIÓN PREDISPONE A LA ENFERMEDAD, AL IGUAL QUE LO HACEN LOS TRASTORNOS MALIGNOS EXTRAORALES, ENFERMEDADES HEMATOLÓGICAS Y PROBABLEMENTE CUALQUIER SITUACIÓN QUE ALTERE EL SISTEMA INMUNITARIO BUCAL. AL PARECER EL TABAQUISMO TAMBIÉN ES UN FACTOR PREDISPONENTE. EL NOMBRE DE "BOCA DE TRINCHERA" SE DERIVÓ DE LA FRECUENCIA CON LA QUE SE PRESENTÓ EN LOS SOLDADOS QUE SUFRIERON LAS SITUACIONES ESPANTOSAS DE LA GUERRA DE -- TRINCHERAS DURANTE LA 2a. GUERRA MUNDIAL; EN REALIDAD,-

LA ENFERMEDAD AL PARECER SE PRESENTA EN LAS PERSONAS QUE VIVEN JUNTOS BAJO ESTADOS DE ESTRES, COMO LOS CONSCRIP- TOS EN LAS FUERZAS ARMADAS.

AL IGUAL QUE LAS ENFERMEDADES VENÉREAS, LA GUERRA- REUNE SU PROPIA MITOLOGÍA, COMO CREER QUE SE PUEDE CON- TRAER A PARTIR DE VASOS RESQUEBRAJADOS. LA ENFERMEDAD NO ES CONTAGIOSA, A PESAR DE ESTAR RELACIONADA CON UNA- INFECCIÓN BACTERIANA; CARECE DE FUNDAMENTO LA RECOMEN- DACIÓN QUE DICE QUE EL PACIENTE DEBE USAR SU PROPIO VASO- Y TENER UTENSILIOS DE COMIDA POR SEPARADO.

EN SU FORMA AGUDA MÁS TÍPICA, SE CARACTERIZA POR - LAS ÚLCERAS NECRÓTICAS INTERPROXIMALES. ÉSTAS ÚLCERAS ESTÁN CUBIERTAS POR RESIDUOS BLANCOAMARILLENOS O GRISÁ- CEOS, DUELEN AL TACTO Y SANGRAN CON FACILIDAD.

LA GINGIVITIS NECROZANTE HA SIDO CONOCIDA POR MU- CHOS NOMBRES. LA DESIGNACIÓN "ULCEROSA" O "ULCERANTE" ES REDUNDANTE, PUES LAS LESIONES NECRÓTICAS ESTÁN SIEM- PRE ULCERADAS. LA ASOCIACIÓN CON EL NOMBRE DE VINCENT SE DEBE A QUE FUÉ EL PRIMERO EN DESCRIBIR LA. PARTÍCU- -LAR FLORA MICROBIANA FUSOESPIROQUETAL OBSERVADA EN LA--

LLAMADA "ANGINA DE VINCENT", DONDE LAS ÁREAS NECRÓTI--
CAS ESTÁN TÍPICAMENTE LOCALIZADAS EN LAS AMÍGDALAS ---
(VINCENT, 1898). EN LAS LESIONES DE GINGIVITIS NECRO
ZANTE SE ENCUENTRA LA MISMA FLORA MIXTA. LA ANGINA -
DE VINCENT Y LA GINGIVITIS NECROZANTE SUELEN DARSE IN-
DEPENDIENTEMENTE, SIN EMBARGO, DEBEN SER CONSIDERADAS-
COMO ENTIDADES PATOLÓGICAS DISTINTAS. LA ANGINA DE--
VINCENT APARECE CON EL DOBLE DE FRECUENCIA EN LAS MUJE
RES FRENTE A LOS VARONES (VAN CAUWENBERGE, 1976), EN--
TANTO QUE LA GINGIVITIS NECROZANTE HA SIDO OBSERVADA--
CON MÁS FRECUENCIA EN VARONES.

LA GINGIVITIS NECROZANTE TIENE RASGOS EN COMÚN --
CON LA MÁS SERÍA "NOMA" O CANCRUM ORIS. ESTA ES UNA-
ESTOMATITIS NECROSANTE Y DESTRUCTIVA, CON FRECUENCIA -
MORTAL, EN LA CUAL PREDOMINA LA MISMA FLORA MIXTA FUSO
ESPIROQUETAL. SE PRESENTA CASI EXCLUSIVAMENTE EN ---
CIERTOS PAISES EN DESARROLLO, SOBRE TODO EN NIÑOS Y EN
ASOCIACIÓN CON ENFERMEDADES GENERALES Y DESNUTRICIÓN -
(ENWONWU, 1972). ALGUNOS INVESTIGADORES SUGIRIERON--
QUE EL CANCRUM ORIS SE DESARROLLA SIEMPRE A PARTIR DE-
LA GINGIVITIS NECROSANTE (EMSLIE, 1963), EN TANTO QUE-
OTROS NO PUDIERON ARRIBAR A ESA OBSERVACIÓN (PINDBORG-
Y COLS, 1966, 1967; SHEINAM, 1966).

CAPÍTULO II

ETIOLOGÍA.

TODAVÍA LAS OPINIONES DIVERGEN RESPECTO A SI LAS BACTERIAS SON LOS FACTORES CAUSALES PRIMARIOS EN LA GUNA. ALGUNAS OBSERVACIONES RESPALDAN EL CONCEPTO DE LA ETIOLOGÍA PRIMARIA: SIEMPRE SE HALLAN ESPIROQUETAS Y BACILOS FUSIFORMES EN LA ENFERMEDAD; TAMBIÉN INTERVIENEN OTROS MICROORGANISMOS, ROSEBURY, MacDONALD Y CLARK DESCRIBEN UN COMPLEJO FUSOESPIROQUETAL QUE CONSISTE DE TREPONEMA MICRODENTUM, ESPIROQUETAS INTERMEDIAS BORRELIA BUCCALIS, VIBRIONES, BACILOS FUSIFORMES Y MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS, ADEMÁS DEL BACILO FUSIFORME Y BORRELIA VINCENTII. EL HECHO DE QUE LA GUNA SE PRODUZCA EN GRUPOS, SUGIRIENDO EL CONTAGIO, RESPALDA EL CONCEPTO DEL ORIGEN BACTERIANO. LAS PRUEBAS DE INMUNIDAD EN PACIENTES CON GUNA MUESTRAN UNA REACCIÓN DEFINIDA A CULTIVOS DE BACILOS FUSIFORMES, SUGIRIENDO LA PATOGENISIDAD DE LOS MICROORGANISMOS.

LAS BACTERIAS Y SUS PRODUCTOS PARTICIPAN EN LA --

DESTRUCCIÓN DEL TEJIDO EN LA GUNA. SIN EMBARGO, EL CONCEPTO DE QUE ÉSTOS MICROORGANISMOS SON FACTORES --- ETIOLÓGICOS PRIMARIOS SE ENCUENTRAN CON UNA RESISTEN-- CIA CONSIDERABLE, ESTABLECIDA SOBRE LOS HECHOS QUE SIGUEN:

- 1) LOS MICROORGANISMOS FUSOESPIROQUETALES SON ENCONTRADOS BÁSICAMENTE EN LAS MISMAS PROPORCIONES EN MUCHOS ESTADOS BUCALES, COMO ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA, GINGIVITIS MARGINAL Y PERICORONARITIS. SE REQUIEREN OTROSFACTORES PARA QUE PRODUZCA LA DESTRUCCIÓN RÁPIDA EN LA GUNA, HAY DIFERENCIAS CUANTITATIVAS ENTRE LA FLORA BACTERIANA EN ESAS AFECCIONES Y LA DE LA GUNA, PERO NO SE HA ESTABLECIDO SU --SIGNIFICADO.

LOS MICROORGANISMOS EN PEQUEÑAS CANTIDADES, SE ENCUENTRAN EN SURCOS NORMALES.

- 2) LA GUNA NO HA SIDO PRODUCIDA EXPERIMENTALMENTE EN SERES HUMANOS O ANIMALES POR INOCULACIÓN DE EXUDADOS BACTERIANOS DE LAS LESIONES. LOS EXUDADOS DE LA GUNA PRODUCEN ABSCESOS FUSOSPI-

ROQUETALES CUANDO SE INOCULAN POR VÍA SUBCUTÁNEA EN ANIMALES DE LABORATORIO Y LA INFECCIÓN SE TRANSMITE LIBREMENTE EN SERIE. LA INYECCIÓN INTRACUTÁNEA LOCAL DE UN INFILTRADO DE UN BACILO DIFTEROIDE BUCAL MICROAEROBIO, SIN CÉLULAS QUE CONTIENE HIALURONIDASA Y CONDROITINASA-AGRAVÓ LAS LESIONES ESPIROQUETALES PRODUCIDAS POR TREPONEMAS BUCALES.

SOLAMENTE EN UNA EXPERIENCIA CON ANIMALES SE REGISTRÓ LA TRANSMISIÓN DE LESIONES DE MODO COMPARABLE A LO OBSERVADO EN PERSONAS.

LA DISMINUCIÓN DE LA RESISTENCIA NÍSTICA PERMITE UNA INVASIÓN MICROBIANA YUXTAPUESTA. LA DEBILIDAD FÍSICA, INSUFICIENCIA DE LA NUTRICIÓN, DISCRASIAS SANGUÍNEAS, ETC., HAN SIDO CONSIDERADAS COMO FACTORES ETIOLÓGICOS DE ACONDICIONAMIENTO. ASÍ PUES, NO ES RARO ENCONTRAR UNA GINGIVITIS NECROSANTE AGUDA ASOCIADA CON DIFICULTADES ESCOLARES, AMOROSAS O MARITALES, CIRROSIS HEPÁTICA, ALCOHOLISMO, DIETAS DEFICIENTES EN PROTEÍNAS, MONONUCLEOSIS INFECCIOSA Y LEUCEMIA, Y COMO SECUELA DE LA ADMINISTRACIÓN DE AGENTES QUIMIOTERÁPI-

COS ONCOSTÁTICOS.

NO SE HA ESTABLECIDO LA ETIOLOGÍA ESPECÍFICA DE LA GUNA. PREVALECE LA OPINIÓN DE QUE ES UN GRUPO DE ENFERMEDADES FUSOSPIROQUETALES, CUYA CAUSA ES UN COMPLEJO DE MICROORGANISMOS BACTERIANOS, PARA QUE DEMANDEN CAMBIOS EN EL TEJIDO SUBYACENTE QUE FACILITAN LA ACTIVIDAD PATÓGENA DE LAS BACTERIAS. LAS OTRAS ENFERMEDADES DE ESTE GRUPO SON LA ANGINA DE VINCENT, CHANCRO BUCAL, FUSOSPIROQUETOSIS GENITAL, FUSOSPIROQUETOSIS PULMONAR Y ÚLCERA TROPICAL.

PERO SE CREE QUE LOS FACTORES MÁS PROBABLES EN LA INICIACIÓN DE LA GUNA, ESTÁN COMPRENDIDOS DENTRO DE DOS GRANDES GRUPOS:

- LOCALES.
- GENERALES.

LOS PRIMEROS SON LOS FACTORES IRRITANTES COMO DEPÓSITOS DE SARRO, HIGIENE BUCAL DEFICIENTE O FALTA DE HABILIDAD PARA EFECTUARLA, LO CUAL PROVOCARÍA UNA GINGIVITIS PREEEXISTENTE: ALETAS GINGIVALES COMO LAS QUE SE VEN

ALREDEDOR DE LOS DIENTES EN ERUPCIÓN, MÁRGENES IRRITANTES DE RESTAURACIÓN QUE SERÍAN LESIONES EN LA ENCÍA; Y EL USO EXCESIVO DEL TABACO.

ÉSTOS SON FACTORES PREDISPONENTES IMPORTANTES. AUNQUE LA GUNA PUEDE APARECER EN BOCAS SANAS, LO MÁS -- FRECUENTE ES QUE SE SUPERPONGA A LA ENFERMEDAD GINGIVAL CRÓNICA PREEXISTENTE Y A LAS BOLSAS PERIODONTALES. LA INFLAMACIÓN CRÓNICA OCASIONA ALTERACIONES CIRCULATORIAS Y DEGENERATIVAS, AUMENTA LA SUSCEPTIBILIDAD A LA INFECCIÓN. CUALQUIER FACTOR LOCAL CAPAZ DE INDUCIR INFLAMACIÓN GINGIVAL CRÓNICA PUEDE PREDISPONER A LA GUNA.

LAS BOLSAS PERIODONTALES PROFUNDAS Y LOS COLGAJOS-PERICORONARIOS SON PARTICULARMENTE VULNERABLES A LA ENFERMEDAD PORQUE OFRECEN UN MEDIO AMBIENTE FAVORABLE PARA LA PROLIFERACIÓN DEL COMPLEJO FUOSPIROQUETAL, BOX SE REFIERE A ESAS LOCALIZACIONES COMO "ZONAS DE INCUBACIÓN".

LESIONES EN LA ENCÍA.

LAS ÁREAS DE LA ENCÍA TRAUMATIZADA POR DIENTES ANTAGONISTAS EN MALOCCLUSIÓN, COMO LA SUPERFICIE PALATINA-

DETRÁS DE LOS INCISIVOS SUPERIORES Y LA SUPERFICIE VES
TIBULAR GINGIVAL DE LOS INCISIVOS INFERIORES, SON SI--
TIOS FRECUENTES DE GUNA.

GINGIVITIS PREEXISTENTE.

NO ES SEGURO QUE LA GUNA SE PUEDE PRODUCIR SIN --
UNA GINGIVITIS PREEXISTENTE. PERMANECEN OSCUROS LOS--
MECANISMOS POR LOS CUALES LA GINGIVITIS CRÓNICA PUEDE--
PREDISPONER A LA GUNA. SE HAN PROPUESTO VARIAS HIPÓ--
TESIS, ENTRE ELLAS MODIFICACIONES EN LA FUNCIÓN LEUCO--
CITARIA Y ALTERACIONES EN LA RESPUESTA INMUNITARIA.
WILTON Y COLS (1971) HALLARON NIVELES DISMINUIDOS DE--
IgG Y NIVELES INCREMENTADOS DE IgM EN EL SUERO DE PA--
CIENTES CON GUNA, Y SUGIRIERON QUE PODRÍA SER UN EFEC--
TO DE ENDOTOXINAS, QUE POSIBLEMENTE TAMBIÉN INFLUYERA--
SOBRE LA RESPUESTA INMUNITARIA CELULAR. AÚN QUEDA POR
DETERMINAR SI TALES CAMBIOS PREDISPONEN A LA PRODUC---
CIÓN DE GUNA O, EN VERDAD, REFLEJA UNA RESPUESTA A LA-
GUNA.

TABAQUISMO.

LA UTILIZACIÓN DEL TABACO SE HA IMPLICADO COMO UN

FACTOR ETIOLÓGICO POR MUCHOS AÑOS. LA BASE SOBRE LA-
QUE FUNCIONA, PARECE SER QUE BAJA LA RESISTENCIA DE --
LOS TEJIDOS GINGIVALES DE TAL FORMA QUE LA FLORA NOR--
MAL SE VUELVE MÁS VIRULENTE. DESCONOCEMOS SI EL TABA
QUISMO ES UN FACTOR CONTRIBUYENTE O SI POSEE UN PAPEL-
DIRECTO EN LA GUNA.

PINDBORG HALLÓ QUE MUY POCOS DE QUIENES PADECEN--
GUNA NO FUMAN. POR EJEMPLO, PINDBORG HALLÓ UN SOLO--
NO FUMADOR ENTRE 57 PACIENTES CON GUNA. LA CANTIDAD-
FUMADA TAMBIEN PARECE SER PERTINENTE. EN UNA POBLA--
CIÓN EXAMINADA POR GOLDHABBER Y GIDDON (1964), EL 41%
DE LOS SUJETOS CON GUNA FUMABAN MÁS DE 20 CIGARRILLOS-
POR DÍA. SOLO 5% DE LOS CONTROLES FUMABAN TANTO COMO
ESO Y ENTRE ÉSTOS HABÍA UNA CANTIDAD SIGNIFICATIVAMEN-
TE MAYOR DE NO FUMADORES. PUESTO QUE LA TENSIÓN ES UN-
FACTOR ETIOLÓGICO EN LAS ÚLCERAS DEL ESTÓMAGO, DUODENO
Y COLÓN, PARECE LÓGICO QUE LA CAVIDAD ORAL TAMBIÉN PUE
DE VERSE AFECTADA. EL CONSUMO EXCESIVO DE CIGARRI---
LLOS ES UN SÍNTOMA DE TENSIÓN EMOCIONAL; LA IRRITACIÓN
PRODUCIDA POR EL HUMO NO ES LA CAUSA DE LA ENFERMEDAD.

LOS FUMADORES EN GENERAL, TIENEN UNA HIGIENE MÁS-
POBRE Y CON MAYOR FRECUENCIA PRESENTAN SIGNOS DE GINGI-

VITIS QUE LOS NO FUMADORES, Y CON EL CONSUMO CRECIENTE DE TABACO EL ESTADO DE HIGIENE BUCAL TIENDE A DETERIORARSE AÚN MÁS. EL FUMAR TAMBIÉN PUEDE INFLUIR SOBRE LA REACCIÓN TISULAR A LA IRRITACIÓN. ES SABIDO QUE FUMAR CONDUCE A UNA COSTRICCIÓN DE LOS VASOS PERIFÉRICOS Y ÉSTE FENÓMENO HA SIDO SUGERIDO COMO UN MECANISMO POR EL CUAL, EL HECHO DE FUMAR, PUEDE PREDISPONER A LA GUNA (SCHWARTS Y BAUMHAMMERS, 1972). FUMAR INCLUYE TAMBIÉN SOBRE LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. KENNY Y COLS (1977) HALLARON QUE LOS LEUCOCITOS BUCALES DE LOS FUMADORES ERAN MENOS EFICACES EN LA FAGOCITOSIS QUE LOS LEUCOCITOS DE LOS NO FUMADORES.

FACTORES GENERALES.

LOS FACTORES GENERALES PUEDEN ABARCAR: LA HIGIENE GENERAL, CANSANCIO FÍSICO, TENSIÓN EMOCIONAL, DESNUTRICIÓN Y ENFERMEDADES GRAVES.

BACTERIAS.

EN LA ENFERMEDAD SE PRODUCE AUMENTO DEL NÚMERO DE ESPIROQUETAS Y BACILOS FUSIFORMES Y ES UNA INFECCIÓN.

SIN EMBARGO, COMO LAS ESPIROQUETAS Y LOS BACILOS FUSIFORMES ESTÁN PRESENTES EN LA MAYORÍA DE LAS BOCAS, LOS CULTIVOS POSITIVOS Y LOS ESTUDIOS CON CAMPO OSCURO NO SON DEFINITIVOS EN AUSENCIA DE SÍNTOMAS CLÍNICOS. LA PRESENCIA DE UN NÚMERO ENORME DE ÉSTOS MICROORGANISMOS SIRVE DE DATO DE COMPROBACIÓN. PLAUT EN 1894 Y VINCENT EN 1896 FUERON LOS PRIMEROS EN OBSERVAR ÉSTOS MICROORGANISMOS. FUSOBACTERIUM FUSIFORME ES UN BACILOGRAM NEGATIVO, O DÉBILMENTE GRAM POSITIVO, ANAEROBIO, DE 8 A 16 MICRAS DE LONGITUD, QUE APARECE COMO BASTONCILLOS PARES, RECTOS O CURVOS, CUYOS EXTREMOS ROMOS SE HALLAN JUNTOS Y SUS EXTREMOS PUNTIAGUDOS EXTERNOS DAN UN ASPECTO CARACTERÍSTICO DE CIGARRO A ESTA BACTERIA. BORRELIA VINCENTII ES UNA ESPIROQUETA ALGO ONDULADA, DE 8 A 12 MICRAS DE LONGITUD, CON 3 A 8 ESPIRALES SUAVES E IRREGULARES. ES GRAM NEGATIVO.

LOS INTENTOS DE TRANSMITIR LA ENFERMEDAD A SERES HUMANOS HAN FRACASADO CASI SIN EXCEPCIÓN. SE REGISTRARON INFECCIONES INTENSAS, DE OLOR DESAGRADABLE, ASOCIADOS CON HERIDAS PRODUCIDAS POR MORDEDURAS HUMANAS. NO REPRESENTAN LA MISMA ENFERMEDAD. SE LLEGÓ A LA CONCLUSIÓN DE QUE LA ENFERMEDAD NO ES CONTAGIOSA.

SIN EMBARGO, ESTA PRUEBA ES HASTA HOY INCOMPLETA.

CANSANCIO FÍSICO.

LA INSTALACIÓN DE LA ENFERMEDAD PUEDE ESTAR FOMENTADA POR EL DESCENSO DE LA RESISTENCIA TISULAR QUE SE ORIGINA EN EL DAÑO QUE SUFREN LOS TEJIDOS.

TENSIÓN EMOCIONAL.

LOS FACTORES PSICOSOMÁTICOS SON IMPORTANTES EN LA ETIOLOGÍA DE LA GUNA. ES FRECUENTE QUE LA ENFERMEDAD SE PRODUZCA CUANDO HAY ESTADOS DE TENSIÓN, COMO EL INGRESO AL EJÉRCITO O EN ÉPOCA DE EXÁMENES. LAS PERTURBACIONES PSICOLÓGICAS SON COMUNES EN PACIENTES CON ESTA ENFERMEDAD JUNTO CON AUMENTO DE LA SECRECIÓN CORTICOSU PRERRENAL. LA CORRELACIÓN SIGNIFICATIVA ENTRE DOS -- RASGOS DE PERSONALIDAD, DOMINIO Y HUMILLACIÓN, SUGIEREN LA PRESENCIA DE UNA PERSONALIDAD PROPENSA A LA GUNA. NO SE HAN ESTABLECIDO LOS MECANISMOS MEDIANTE -- LOS CUALES LOS FACTORES PSICOLÓGICOS CREAN O PREDISPONEN A LA LESIÓN GINGIVAL, PERO ALTERACIONES EN LA RESPIRACIÓN CAPILAR DIGITALES Y GINGIVAL SUGIEREN UN AUMENTO DE LA ACTIVIDAD NERVIOSA AUTÓNOMA, COMO SE COM--

PRUEBA EN PACIENTES CON GUNA.

TAMBIÉN ALCANZÓ GRAN IMPORTANCIA EN LA 1a. GUERRA-MUNDIAL CUANDO SE LE DIÓ EL NOMBRE DE "BOCA DE TRINCHERA".

AUNQUE SE MENCIONA EN MUCHOS ARTÍCULOS EL "STRESS" EMOCIONAL SOLO HA SIDO EXAMINADO EN SUS FORMAS MÁS OBVIAS. ESTO NO ES SORPRENDENTE, YA QUE ÚNICAMENTE UN-PSICOANALISTA EN COLABORACIÓN CON DOS PERIODONCISTAS --HAN LLEVADO LA HABILIDAD Y CONOCIMIENTO NECESARIOS AL-PROBLEMA EN SUS DIVERSOS ASPECTOS. ESTE ESTUDIO, REALIZADO POR MOULTON Y COLS., SE EFECTUÓ CON UN GRUPO DE PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL. MIENTRAS QUE SOLO 6 PADECEN GUNA, ENCONTRARON QUE UN SUBGRUPO QUE ERA-SERIAMENTE NEURÓTICO EN FORMAS ESPECÍFICAS. LOS SEIS-ENCONTRABAN GRAVES PROBLEMAS DE ADAPTACIÓN EMOCIONAL A-SUS SITUACIONES DE VIDA RESPECTIVA.

ES INTERESANTE NOTAR QUE EL ASPECTO PSICÓGENO SUELE REVELARSE EN EL TRATAMIENTO SISTEMÁTICO DE LOS PA-CIENTES QUE PADECEN GUNA. NOS SORPRENDEMOS DEBIDO A -LA PERSONALIDAD HOSTIL Y NEGATIVA DE MUCHOS DE ELLOS.

AL EXAMINAR PACIENTES CON GUNA, LA HISTORIA PUEDE ALENTAR AL EXAMINADOR A INVESTIGAR EL FACTOR PSICÓGENO CON DEMASIADA ESPECIFICIDAD. ES NECESARIO RECORDAR QUE LO ÚNICO QUE EL TERAPEUTA PUEDE HACER PROVECHOSAMENTE ES ESTABLECER QUE TAL FACTOR EXISTE. NO OFRECE NADA A SU ENTENDIMIENTO DEL CASO EL BUSCAR DETALLES QUE SI SON REVELADOS, TRASTORNARÍAN AL PACIENTE Y SERVIRÍAN PARA ALEJARLO DEL TERAPEUTA. EL PERIODONCISTA NO ES UN PSIQUIATRA.

OTROS FACTORES ETIOLÓGICOS POSEEN COMPONENTES PSICOLÓGICOS EVIDENTES. PINDBOG, ENTRE OTROS, CONSIDERAN AL TABAQUISMO COMO UN FACTOR CONTRIBUYENTE. HACE NOTAR QUE LA GRAN MAYORÍA (57 a 1) DE LOS PACIENTES EN SU GRUPO DE ESTUDIO SON FUMADORES EN COMPARACIÓN CON NO FUMADORES. SIN EMBARGO, PARECE QUE NO CONSIDERARON -- QUE LOS FUMADORES, ESPECIALMENTE LOS FUMADORES EN EXCESO, SE ENCUENTRAN MÁS INADECUADOS EMOCIONALMENTE QUE SUS CONTRARIOS NO FUMADORES.

DURANTE LOS PERÍODOS DE STRESS ACCIONES Y HÁBITOS QUE ESTÁN BAJO EL CONTROL DEL PACIENTE PUEDEN VERSE INFLUIDOS. LOS HÁBITOS DE HIGIENE BUCAL Y DE NUTRICIÓN DEL PACIENTE PUEDEN SUFRIR Y PUEDEN INICIARSE O ALTE---

RARSE LOS HÁBITOS DE FUMAR. ADEMÁS, LA RESISTENCIA DE LOS TEJIDOS DEL HUÉSPED PUEDE SER MODIFICADA POR MECANISMOS QUE ACTÚAN A TRAVÉS DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS; LA CIRCULACIÓN GINGIVAL Y EL FLUJO SALIVAL PUEDEN VERSE AFECTADOS.

DEFICIENCIA NUTRICIONAL.

SE HA PRODUCIDO GUNA ALIMENTANDO ANIMALES CON DIETAS DEFICIENTES, GOLDBERGER Y WHEELER DESCRIBEN UN ESTADO DE DEFICIENCIA EN PERROS SEMEJANTE A LA PELAGRA HUMANA, CUYOS SÍNTOMAS BUCALES CONSISTEN EN ERITEMA QUE EVOLUCIONABA HACIA LA NECROSIS SUPERFICIAL DE LA MUCOSA DE CARRILLOS, LENGUA, PALADAR BLANDO Y ENCÍA. UNDERHILL Y MENDEL PRODUCERON UN ESTADO ULCERATIVO SIMILAR EN PERROS CON DIETAS DEFICIENTES EN VITAMINA A Y CARÓTENO. EL COMPLEJO BACTERIANO FUSOSPIROQUETAL FUE HALLADO EN LESIONES BUCALES INDUCIDAS POR DEFICIENCIAS NUTRICIONALES POR SMITH, MILLER Y RHOADS Y OTROS. LA TEORÍA PROPUESTA PARA EXPLICAR SUS HALLAZGOS ERA LA DE INVASIÓN DE MICROORGANISMOS FUSOSPIROQUETALES SECUNDARIA AL DESCENSO DE LA RESISTENCIA DEL TEJIDO, CAUSADA POR DEFICIENCIA DE NIACINA O VITAMINA A.

TOPPING Y GRASER HALLARON QUE SE PRODUCE GUNA EN MONOS CON DEFICIENCIA DE VITAMINA C O COMPLEJO B, CON SUPLEMENTO DE AC. NICOTÍNICO Y RIVOGLAVINA, O SIN ÉL. SIN EMBARGO, SOLO LOS ANIMALES DEL GRUPO DE DEFICIENCIA DEL COMPLEJO B PRESENTARON ÚLCERAS EN EL MARGEN GINGIVAL. SE ENCONTRARON MICROORGANISMOS FUSOSPIROQUETALES EN TODOS LOS ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, PERO NO SE HIZO CORRELACIÓN ALGUNA ENTRE LAS BACTERIAS Y LOS HALLAZGOS DE TOPPING Y GRASER DE QUE LOS MONOS ALIMENTADOS CON DIETAS DEFICIENTES EN VITAMINAS DESARROLLABAN UNA TENDENCIA A LESIONES BUCALES, INCLUSO A GUNA. EN PARTICULAR LOS ANIMALES SOMETIDOS A DIETAS CARENTES DEL COMPLEJO VITAMÍNICO B PRESENTABAN LESIONES ULCERADAS BUCALES SEVERAS. ASÍ MISMO, OBSERVARON UN AUMENTO CONCOMITANTE DE LA FLORA FUSOSPIROQUETAL DE LOS ANIMALES DE LABORATORIO, PERO LAS BACTERIAS FUERON CONSIDERADAS COMO OPORTUNISTAS QUE PROLIFERAN ÚNICAMENTE CUANDO LOS TESTADOS ERAN ALTERADOS POR LA DEFICIENCIA DE VITAMINAS. SE PRESENTARON PRUEBAS CLÍNICAS QUE INDICARÍAN QUE LA BAJA INGESTION DE VITAMINAS O LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C PREDISPONE A LA GUNA.

EFFECTO CONDICIONADO DE LA DEFICIENCIA NUTRICIONAL SOBRE LA PATOGENICIDAD BACTERIANA.

LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES (VITAMINA C) ACENTÚAN LA INTENSIDAD DE LOS CAMBIOS PATOLÓGICOS INDUCIDOS AL INYECTAR EL COMPLEJO BACTERIANO FUSOSPIROQUETAL EN RATAS CON DEFICIENCIAS DE VITAMINA B₂. SE HA REGISTRADO UNA CORRELACIÓN ENTRE LA DEFICIENCIA DE VITAMINA C Y LA ESPIROQUETOSIS INTESTINAL EN PERSONAS Y EN ANIMALES. LAS FUSOESPIROQUETAS PUEDEN PENETRAR EN LOS INTESTINOS POR LAS PEQUEÑAS GRIETAS DE LA MUCOSA CAUSADOS POR HEMORRAGIAS MUCOSAS INDUCIDAS POR DEFICIENCIA DE VITAMINA C.

ENFERMEDADES DEBILITANTES.

LAS ENFERMEDADES GENERALES DEBILITANTES PUEDEN PREPONER LA ENFERMEDAD A LA FUNCIÓN. ENTRE LAS ALTERACIONES GENERALES ESTÁ LA INTOXICACIÓN METÁLICA, CAQUEXIA, ORIGINADA POR INFECCIÓN CRÓNICA COMO SIFILIS O CÁNCER, --- AFECCIÓN GASTROINTESTINAL SEVERA, COMO COLITIS ULCEROSA DISCRASIAS SANGUÍNEAS COMO LA LEUCENIA Y LA ANEMIA, GRIPE Y RESFRIADO COMÚN.

LAS DEFICIENCIAS NUTRICIONALES SECUNDARIAS A ENFER

MEDADES DEBILITANTES PUEDEN CONSTITUIR OTRO FACTOR PRE
DISPONENTE. ABSCESO FUSOSPIROQUETAL Y HEMORRAGIA GIN-
GIVAL FUERON PRODUCIDOS EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN
MEDIANTE LA INYECCIÓN DE SCILLAREN B, UNA MEZCLA DE --
GLUCOSIDOS DERIVADOS DE LA ESCILA, QUE DISMINUYEN LA--
RESISTENCIA AL REDUCIR LOS LEUCOCITOS. SE GENERÓ UNA
ESTOMATITIS GANGRENOSA ULCERATIVA EN ANIMALES CON LEU-
COPENIA EXPERIMENTAL. HUBO GUNA Y ESTOMATITIS EN 74%
DE ANIMALES CON INSUFICIENCIA RENAL DE ORIGEN EXPERI--
MENTAL.

CAPÍTULO III

F R E C U E N C I A

LA GINGIVITIS ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA AFECTA CON MAYOR FRECUENCIA A LOS TEJIDOS GINGIVALES DE -- ADOLESCENTES MAYORES Y ADULTOS JÓVENES. SIN EMBARGO, LAS PERSONAS DE OTRAS EDADES TAMBIÉN PRESENTAN MANIFESTACIONES DE ESTA ENFERMEDAD. AUNQUE PUEDE INTERVENIR UNA FLORA MICROBIANA EN SU ORIGEN E INDUDABLEMENTE PUEDE AUMENTAR LA INTENSIDAD DEL ESTADO INFLAMATORIO, LOS MICROORGANISMOS IMPLICADOS NO SON PATOGNOMÓNICOS PARA LA LESIÓN. ENTRE LOS MICROORGANISMOS INVASORES ESTÁN FUSOSPIROQUETAS, ESTREPTOCOCOS, ESTAFILOCOCOS Y OTROS. SE PUEDE HABLAR DE UNA FLORA MIXTA.

EMSLIE DEMOSTRÓ LA ELEVADA FRECUENCIA E INTENSIDAD DE LA GUNA EN NIÑOS NIGERIANOS QUE PADECEN KWASHIORKOR. RUBEN Y MILLER DESCRIBIERON LOS SÍNTOMAS ULCERO NECRÓTICOS BUCALES MASIVOS QUE ACOMPAÑAN LA RESTRICCIÓN ALIMENTARIA Y LA DETERIORACIÓN FÍSICA Y MORAL.

EN ESTE ÚLTIMO CASO TAMBIÉN PUEDE HABER MANIFESTACIONES OSTEOMIELÍTICAS. SCHLUGER OBSERVÓ LA FRECUENCIA DE ESTA ENFERMEDAD EN TROPAS DE COMBATE DURANTE LA II GUERRA MUNDIAL.

LA GUNA SE SUELE PRODUCIR EN GRUPOS CON CARACTERÍSTICAS DE EPIDEMIA. EN UNA ÉPOCA SE LE CONSIDERÓ CONTAGIOSA, PERO ELLO NO HA SIDO COMPROBADO.

LA FRECUENCIA DE LA GUNA FUE MÁS BIEN BAJA EN ESTADOS UNIDOS Y EUROPA ANTES DE 1914. EN LAS DOS GUERRAS MUNDIALES HUBO MUCHAS "EPIDEMIAS" EN LAS TROPAS ALIADAS, PERO PARECE QUE LOS ALEMANES NO FUERON AFECTADOS DE IGUAL MANERA.

EN GRUPOS SOCIOECONÓMICOS BAJOS SE HA REGISTRADO EN VARIOS MIEMBROS DE UNA MISMA FAMILIA. LAS OPINIONES NO CONCUERDAN ENTRE SI ES MÁS COMÚN DURANTE EL INVIERNO, EL VERANO O EL OTOÑO, O SI HAY PICOS ESTACIONALES.

LAS OBSERVACIONES DE OTROS CONTINENTES DESTACAN QUE, EN LAS CONDICIONES QUE PREVALECE EN ESAS REGIO-

NES, LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE, ES FRECUENTE EN NIÑOS. EL NOMA APARECE DESPUÉS DE ÉPOCAS DE HAMBRE.

LA FRECUENCIA DE LA ENFERMEDAD HA DESCENDIDO DE MANERA NOTABLE EN LOS PAÍSES DESARROLLADOS DURANTE LOS ÚLTIMOS 20 AÑOS, SIN EMBARGO, LA FRECUENCIA ES MAYOR EN NIÑOS DE PAÍSES SUBDESARROLLADOS COMO LOS DEL OCCIDENTE DE AFRICA; LA ENFERMEDAD SE PUEDE TORNAR MUY GRAVE Y PUEDE SER CAUSA DE GANGRENA BUCAL, DEFORMIDAD FACIAL NOTABLE Y MUERTE.

EN UN ESTUDIO CONDUCTIDO POR GRUPE Y WILDER (1956), EN LOS ESTADOS UNIDOS, HALLARON GINGIVITIS NECROTIZANTE-AGUDA EN EL 2.2% DE 870 JOVENES CONSCRIPTOS. GIDDON Y COLS., (1964) HALLARON GUNA EN 2.5% DE 356 ESTUDIANTES DEL PRIMER AÑO DEL NIVEL TERCARIO. EN EL AÑO SIGUIENTE, MÁS ESTUDIANTES CONTRAJERON LA ENFERMEDAD EN LOS DOS PRIMEROS AÑOS DEL NIVER TERCARIO ("COLLEGE"). EN UN ESTUDIO INTEGRAL, PINDBORG (1951) HALLÓ GUNA EN EL 6% DE CONSCRIPTOS DANESES.

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA ES OBSERVABLE EN TODOS LOS GRUPOS CRONOLÓGICOS PERO EN LOS PAÍSES OCCI-

DENTALES PRACTICAMENTE NUNCA SE LA HA VISTO EN NIÑOS.

HACE ALGUNOS AÑOS NO ERAN RAROS LOS INFORMES SOBRE GUNA DE TIPO EPIDÉMICO ENTRE SOLDADOS. NO HAY,--
EMPERO, DATOS EPIDEMIOLÓGICOS O CIENTÍFICOS PARA SUGERIR QUE LA ENFERMEDAD SEA COMUNICABLE, NI HAY EVIDENCIAS CONCLUYENTES QUE CONFIRMEN UNA PREDILECCIÓN POR--
SEXO EN LA APARICIÓN DE GINGIVITIS NECROTIZANTE AGUDA.

CAPÍTULO IV

ASPECTOS CLÍNICOS.

LOS SÍNTOMAS DE LA GUNA PUEDEN SER AGUDOS O CRÓNICOS, INTENSOS O LEVES. EN LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES LOS PICOS DE LAS PAPILAS INTERDENTALES Y REGIÓN DE LA DEPRESIÓN INTERDENTAL SE HALLAN LESIONADOS INICIALMENTE POR ALTERACIONES QUE TIENDEN A PRODUCIR ÚLCERAS EN SACABOCADO EN EL TEJIDO DE LAS CRESTAS. LAS ÚLCERAS ESTÁN CUBIERTAS POR MEMBRANAS FÁCILMENTE DESPRENDIBLES COMPUESTAS POR FIBRINA, EPITELIO DESCAMADO VIABLE Y CÉLULAS INFLAMATORIAS MUERTAS Y RESTOS. CON FRECUENCIA HAY HEMORRAGIA Y UN OLOR Y SABOR DESAGRADABLES. LA LESIÓN CLÍNICA SE PARECE POR LO DEMÁS A UNA FORMA INTENSA DE GINGIVITIS CON CAMBIOS EN LA FORMA (EDEMA E HIPERTROFIA) Y COLOR (LÍVIDO HASTA ROJO CIANÓTICO) DEL TEJIDO, PÉRDIDA DEL PUNTEADO, RETRACTIBILIDAD, EXUDACIÓN, ETC. ESTA ENFERMEDAD PUEDE SEGUIR PROGRESANDO E INVADIR LA ENCÍA MARGINAL O INCLUSO UNA PORCIÓN DE TAMAÑO-

VARIABLE DE LA ENCÍA FIJADA. LA NECROSIS PROVOCA LA --
PÉRDIDA DE TODO EL TEJIDO INTERDENTAL.

EN OCASIONES SE OBSERVAN SÍNTOMAS GENERALES, SOBRE
TODO EN LAS FORMAS FULMINANTES DE LA ENFERMEDAD.
OTROS SÍNTOMAS SON LINFADENOPATIA CERVICAL, DOLOR INTEN
SO, HEDOR BUCAL, MALESTAR, ANOREXIA, Y FIEBRE.

CON MAYOR FRECUENCIA LA GINGIVITIS ULCERONECROTI--
ZANTE AGUDA SE PRESENTA COMO UNA ENFERMEDAD AGUDA. SU
FORMA RELATIVAMENTE MÁ S LEVE Y PERSISTENTE SE DENOMINA--
SUBAGUDA. LA ENFERMEDAD RECURRENTE SE CARACTERIZA POR--
PERÍODOS DE REMISIÓN Y EXACERBACIÓN. A VECES, SE HACE
REFERENCIA A LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE CRÓNICA.

SIN EMBARGO, RESULTA DIFÍCIL JUSTIFICAR ESTA DESIGNA---
CIÓN COMO ENTIDAD SEPARADA PORQUE LA MAYORÍA DE LAS BOL
SAS PERIODONTALES CON ÚLCERAS Y DESTRUCCIÓN DE TEJIDO--
GINGIVAL PRESENTAN CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS Y MICROSCÓ--
PICAS COMPARABLES.

SIGNOS BUCALES.

LAS LESIONES CARACTERÍSTICAS SON DEPRESIONES CRATE
RIFORMES SOCAVADAS EN LA CRESTA DE LA ENCÍA QUE ABARCAN

LA PAPILA INTERDENTARIA, LA ENCÍA MARGINAL O AMBAS.

LA SUPERFICIE DE LOS CRÁTERES GINGIVALES ESTÁ CUBIERTA-POR UNA SEUDOMEMBRANA SUPERFICIAL Y EXPONEN EL MARGEN -GINGIVAL, QUE ES ROJO BRILLANTE Y HEMORRÁGICO. LAS LE-SIONES CARACTERÍSTICAS DESTRUYEN PROGRESIVAMENTE LA EN-CIA Y LOS TEJIDOS PERIODONTALES SUBYACENTES.

EL OLOR FÉTIDO, EL AUMENTO DE LA SALIVACIÓN Y LA HE-MORRAGIA GINGIVAL ESPONTÁNEA O HEMORRAGIA ABUNDANTE AN-TE EL ESTÍMULO MÁS LEVE SON OTROS SIGNOS CLÍNICOS CARA-TERÍSTICOS.

LA GUNA SE PRODUCE EN BOCAS SANAS O SUPERPUESTAS A LA GINGIVITIS CRÓNICA O A LAS BOLSAS PERIODONTALES. LA LESIÓN PUEDE CIRCUNSCRIBIRSE A UN SOLO DIENTE, O A UN--GRUPO DE DIENTES, O ABARCAR TODA LA BOCA. ES RARA EN-BOCAS DESDENTADAS, PERO A VECES SE PRODUCEN LESIONES ES-FÉRICAS AISLADAS EN EL PALADAR BLANDO.

SÍNTOMAS BUCALES.

LAS LESIONES SON EN SUMO GRADO SENSIBLES AL TACTO--Y EL PACIENTE SE QUEJA DE UN DOLOR CONSTANTE, IRRADIA--DO, CORROSIVO, QUE SE INTENSIFICA AL CONTACTO CON ALI--

MENTOS CONDIMENTADOS O CALIENTES Y CON LA MASTICACIÓN. HAY UN SABOR METÁLICO DESAGRADABLE Y EL PACIENTE TIENE-CONCIENCIA DE UNA CANTIDAD EXCESIVA DE SALIVA "PASTOSA" SE DESCRIBE UNA SENSACIÓN CARACTERÍSTICA DE DIENTES COMO "ESTACAS DE MADERA".

SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.

LOS PACIENTES, POR LO GENERAL, SON AMBULATORIOS,-- CON UN MÍNIMO DE COMPLICACIONES GENERALES. LA LINFADENOPATÍA LOCAL Y AUMENTO LEVE DE TEMPERATURA SON CARACTERÍSTICAS COMUNES DE LOS ESTADIOS LEVE Y MODERADO DE LA ENFERMEDAD. EN LOS CASOS GRAVES HAY COMPLICACIONES ORGÁNICAS MARCADAS COMO FIEBRE ALTA, PULSO ACELERADO, LEUCOCITOS, PÉRDIDA DEL APETITO Y DECAIMIENTO GENERAL. LAS REACCIONES GENERALES SON MÁS INTENSAS EN EL NIÑO. ES FRECUENTE EL INSOMNIO, ESTREÑIMIENTO, ALTERACIONES GASTROINTESTINALES, CEFALÉAS Y DEPRESIÓN MENTAL ACOMPAÑAN AL CUADRO.

AUNQUE POCO COMUNES, SE PUEDEN PRESENTAR SECUELAS-COMO LAS QUE SIGUEN: NOMA O ESTOMATITIS GANGRENOSA, MENINGITIS Y PERITONITIS FUSOSPIROQUETAL, INFECCIONES PUL

MONARES, TOXEMIA Y ABSCESO CEREBRAL MORTAL.

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 GENERALES. MUCHAS VECES SU INTENSIDAD DECRECE Y DESEMBOCA EN UN ESTADO SUBAGUDO CON DIVERSOS GRADOS DE SINTOMATOLOGÍA CLÍNICA. LA ENFERMEDAD PUEDE REMITIR ESPONTÁNEAMENTE SIN TRATAMIENTO. ÉSTOS PACIENTES SUELEN PRESENTAR ANTECEDENTES DE REMISIONES Y EXACERBACIONES REPETIDAS. TAMBIÉN ES FRECUENTE LA REPETICIÓN DE LA AFECCIÓN EN PACIENTES YA TRATADOS.

NECROSIS.

SIEMPRE ES COMÚN ENCONTRAR NECROSIS DENTRO DEL SURCO GINGIVAL QUE ESTÁ DISTENDIDO POR EL EDEMA Y EL AGRANDAMIENTO GINGIVAL. NO SIEMPRE ES TAN EVIDENTE COMO SE QUISIERA, AUNQUE NO RESULTA DIFÍCIL DESCUBRIRLO MEDIANTE EL EXAMEN CUIDADOSO DE LA ZONA PAPILAR DE LA ENCÍA.

LA PAPILA GINGIVAL ES EL ÁREA MÁS AFECTADA. LA--
MAYOR PARTE DE LA NECROSIS GINGIVAL MARGINAL Y LA INFLA
MACIÓN SON EL RESULTADO DE LA EXTENSIÓN DIRECTA DE DOS--
PAPILAS INTERPROXIMALES ADYACENTES. CUANDO ESTO SUCE--
DE, EL TEJIDO MARGINAL DA EL ASPECTO DE DESTRUCCIÓN CO--
MO SI HUBIERA SIDO CARCOMIDO, UN ASPECTO QUE ES DESCRITO
COMUNNENTE COMO UNA CARACTERÍSTICA DE LA GINGIVITIS--
NECROSANTE. LA PAPILA MISMA PARECE ESTAR AUSENTE Y --
PARCIAL O TOTALMENTE DESTRUIDA POR NECROSIS, CREANDO --
LOS CRÁTERES GINGIVALES OBSERVADOS HABITUALMENTE. LOS
CRÁTERES GINGIVALES INTERPROXIMALES SON CASI PATOGNOMÓ--
NICOS DE LA GUNA. EN MUCHOS DE LOS PACIENTES, EXISTE--
TODAVÍA TEJIDO BLANDO EN LA BASE DEL CRÁTER, PERO POR -
LO GENERAL YA NO EXISTE. 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
ÉSTOS CRÁTERES SON COMUNES Y SUELEN PERSISTIR DURANTE--
MUCHOS AÑOS. DURANTE EL EXAMEN GINGIVAL, PERMANECEN--
COMO TESTIMONIO DE LA HISTORIA GINGIVAL DEL PACIENTE.
ESTA PROPORCIONA UNA CARACTERÍSTICA PERIFÉRICA INTERE--
SANTE DE LA COMPOSICIÓN PSICOLÓGICA DEL PACIENTE. LA--
EXTENSIÓN DE LA NECROSIS O ULCERACIÓN HASTA LA MUCOSA -
ALVEOLAR O BUCAL, O AL PALADAR, HA SIDO DESCRITA EN OCA

SIONES, PERO NO POR UN OBSERVADOR CALIFICADO.

DOLOR.

EL DOLOR GINGIVAL ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN Y --
SUELE SER PATOGNOMÓNICO DE LA GINGIVITIS NECROSANTE.
EL DOLOR SE LIMITA AL IGUAL QUE EN LA NECROSIS A LA PA-
PILA INTERPROXIMAL.

UN DETALLE INTERESANTE ES QUE NUNCA SE HA VISTO --
UNA DENTICIÓN COMPLETAMENTE AFECTADA. EXISTE TAMBIÉN-
UNA REACCIÓN DOLOROSA A LA INSTRUMENTACIÓN, SIN IMPOR--
TAR LO CUIDADOSO QUE SEA EL OPERADOR. EXISTEN, SIN EM
BARGO, UNA CUALIDAD Y CARACTERÍSTICAS ESPECIALES DE ES-
TE DOLOR. EL DOLOR PROVOCADO POR LA INSTRUMENTACIÓN -
ES SORDO Y TOTALMENTE SOPORTABLE.

OLOR BUCAL Y OTROS SÍNTOMAS OCASIONALES.

EXISTE UN OLOR CARACTERÍSTICO EN ALGUNOS CASOS DE
GUNA FULMINANTE. ES DE POCA IMPORTANCIA PARA EL DIAG-
NÓSTICO, YA QUE SUELE FALTAR LA MAYOR PARTE DE LAS VE--
CES.

OTROS SÍNTOMAS MENCIONADOS EN LA LITERATURA ANTIGUA ERAN LA SALIVACIÓN Y UNA SENSACIÓN PECULIAR DE LOS DIENTES A MANERA DE "TROZOS DE MADERA". POR ALGÚN MOTIVO, ÉSTOS SÍNTOMAS YA NO SE MENCIONAN. QUIZA ERAN REACCIONES EXAGERADAS EN LOS PACIENTES.

A MEDIDA QUE PROGRESA LA ENFERMEDAD, LA ENCÍA MARGINAL INFLAMADA AUMENTA DE ESPESOR Y SE RETRAE POR PÉRDIDA DE LAS INSERSIONES INTEREROXIMALES. LAS HEMORRAGIAS ESPONTÁNEAS CONSTITUYEN UN SÍNTOMA CORRIENTE, Y EL DOLOR Y EL INSOMNIO ACOMPAÑAN FRECUENTEMENTE A LA GINGIVITIS ULCERATIVA NECRÓTICA. PUEDE HABER MALESTAR, ANOREXIA Y AUMENTO DE LA TEMPERATURA, PERO ESTOS SÍNTOMAS NO SIEMPRE ESTÁN PRESENTES.

LAS REMISIONES Y EXACERBACIONES SON LA REGLA, PERO NO EXISTE UNA FASE CRÓNICA DE LA GINGIVITIS ULCERATIVA-NECRÓTICA. LA DESTRUCCIÓN DE LA ARQUITECTURA GINGIVAL PERMITE EL ALOJAMIENTO DE RESIDUOS ENTRE LOS DIENTES Y DEBAJO DEL BORDE GINGIVAL, Y ESTA FORMA ARQUITECTÓNICA, INVERTIDA EXPLICA LA CONTINUACIÓN DE LA DESTRUCCIÓN DEL PERIODONTO ENTRE LAS EXACERBACIONES DEL PROCESO AGUDO.

LA ENFERMEDAD SE HALLA LIMITADA A LA ENCÍA; NO ---
AFECTA A LA LENGUA NI A LA MUCOSA ALVEOLAR. NO LA PA-
DECEN LOS NIÑOS PEQUEÑOS. LOS SÍNTOMAS AGUDOS SON CAU-
SADOS POR LA INFECCIÓN Y PUEDEN ALIVIARSE CON ANTIBIÓTI-
COS, PERO SE REPRODUCIRÁ EL SÍNDROME AGUDO AL SUSPENDER
LA ADMINISTRACIÓN DE ÉSTOS SI NO SE APLICA ENERGICAMEN-
TE EL TRATAMIENTO LOCAL. EL CEPILLADO DENTAL ES MUY DO-
LOROSO DEBIDO A QUE LA ENCÍA ULCERADA ES MUY SENCIBLE Y
LA PLACA SE ACUMULA ALREDEDOR DE LA HERIDA.

LA LOCALIZACIÓN ESTÁ RELACIONADA CON LOS SITIOS DE
ACUMULACIÓN DE PLACA, POR EJEMPLO, SOBRE UN TERCER MO--
LAR INFERIOR PARCIALMENTE EUPCIONADO. LA REINCIDENCIA
TIENDE A PRESENTARSE UNA VEZ QUE OCURRE EL PRIMER EPISO-
DIO DE GUNA; ESTE PUEDE SUCEDER DE 2 a 3 VECES AL AÑO -
EN EL INDIVIDUO SUSCEPTIBLE. LA ULCERACIÓN TAMBIÉN SE
PUEDE PRESENTAR SOBRE LA LENGUA, PALADAR Y FAUCES (ANGI-
NA DE VINCENT).

LOS SÍNTOMAS AGUDOS PUEDEN CEDER, AÚN SIN TRATA---
MIENTO, Y LAS ÚLCERAS PUEDEN CICATRIZAR; SIN EMBARGO, -
LA FORMA NORMAL DE LA ENCÍA NO SE CONSERVA. EL MARGEN

GINGIVAL PERMANECE ENGROSADO POR TEJIDO FIBROSO DE REPARACIÓN Y LAS PAPILAS RETIENEN LA FORMA CÓNCAVA DE LA ÚLCERA, DE TAL MODO QUE SE PRESENTA LA DEFORMIDAD EN--FORMA DE PLATILLO CARACTERÍSTICO, QUE AÑOS MÁS TARDE--SE PUEDE LLEGAR A DIAGNOSTICAR UN EPISODIO DE GUNA. LA DEFORMIDAD EMPEORA DESPUÉS DE CADA EPISODIO. LAS-PRIMERAS LESIONES SUELEN VERSE EN LA PARTE INTERPROXIMAL DE LA REGIÓN ANTEROINFERIOR, PERO PUEDEN DARSE EN-CUALQUIER ESPACIO INTERPROXIMAL.

LA PARTE VESTIBULAR TIENDE A HINCHARSE Y SE ENGRSA CON UN PERFIL REDONDEADO. LAS PAPILAS NO SIEMPRE-APARECEN EDEMATOSAS EN ESTA ETAPA; POR EL CONTRARIO,--PUEDEN TENER UNA CONSISTENCIA RELATIVAMENTE FIRME Y AMENUDO SE MANTIENE EL PUNTEADO GINGIVAL.

RÁPIDAMENTE SE GENERA LA NECROSIS. EN POCOS ---DÍAS, LAS PAPILAS INVOLUCRADAS SE SEPARAN EN UNA POR--CIÓN VESTIBULAR Y OTRA LINGUAL, CON UNA DEPRESIÓN NE--CRÓTICA INTERPUESTA ENTRE ELLAS. EN ESTA PORCIÓN CEN--TRAL DEPRIMIDA, LA NECROSIS PRODUCE UNA DESTRUCCIÓN TISULAR CONSIDERABLE Y SE FORMA UN CRÁTER. LA ENCÍA --

MARGINAL PALATINA Y LINGUAL ESTÁ AFECTADA CON MENOR FRECUENCIA QUE LA VESTIBULAR CORRESPONDIENTE. SI OTRAS PARTES DE LA MUCOSA BUCAL ESTÁN INCLUIDAS EN EL PROCESO, SE HA DE SOSPECHAR LA COINCIDENCIA DE GUNA Y OTRA AFECCIÓN. LA LESIÓN GENERAL QUE ES MÁS PROBABLE QUE ESTÉ INVOLUCRADA EN TALES CASOS ES LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA.

RESIDUOS BLANCOAMARILLENOS.

EL MATERIAL BLANDO BLANCOAMARILLENTO O GRISÁCEO -- QUE CUBRE LAS ZONAS NECRÓTICAS HA SIDO DENOMINADO "SUDO MEMBRANA". NO ES UN BUEN TÉRMINO, PUES EL MATERIAL -- BLANDO OFRECE POCA SIMILITUD CON UNA MEMBRANA VERDADERA CONSISTE PRIMERAMENTE DE LEUCOCITOS, ERITROCITOS, FIBRINA, RESTOS DE TEJIDO NECRÓTICO Y MASAS BACTERIANAS Y NO PUEDE SER REMOVIDO COMO UNA MEMBRANA CONTINUA. LOS INTENTOS DE QUITAR ESTE MATERIAL DETERMINAN SU ROTURA Y -- EL TEJIDO CONECTIVO ULCERADO Y SANGRANTE QUEDA EXPUESTO. LOS DEPÓSITOS BLANDOS CUBREN TAMBIÉN EL TÁRTARO SUBGINGIVAL QUE CON FRECUENCIA SE HALLA EN GRANDES CANTIDADES DE LAS SUPERFICIES PROXIMALES DE LOS DIENTES VECINOS A LAS ÁREAS NECRÓTICAS. LA HIGIENE BUCAL PERSONAL EN PA

CIENTES QUE CONTRAEN GUNA SUELE SER POBRE. POR LO --
TANTO, CON FRECUENCIA HAY GRANDES CANTIDADES DE PLACA-
EN LOS DIENTES EN ESPECIAL A LO LARGO DEL MARGEN GINGI
VAL.

ERITEMA LINEAL.

EN LA ZONA ENTRE LA NECROSIS MARGINAL Y LA ENCÍA-
RELATIVAMENTE NO AFECTADA SUELE HABER UNA ZONA BIEN DE
LIMITADA ESTRECHA ERITEMATOSA. SE LE DENOMINA ERITE-
MA LINEAL. LA CAUSA UNA HIPEREMIA DE LOS VASOS DEL -
TEJIDO CONECTIVO GINGIVAL PERIFÉRICAMENTE A LAS LESIO-
NES NECRÓTICAS.

HEMORRAGIA.

LA INFLAMACIÓN AGUDA Y LA NECROSIS CON EXPOSICIÓN
DEL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE EN LA GUNA PRODUCE UNA
TENDENCIA MARCADA A LA HEMORRAGIA. ESTA PUEDE INI---
CIARSE ESPONTÁNEAMENTE, ASÍ COMO EN RESPUESTA AL LEVE_
TACTO.

DOLOR.

EN LAS ETAPAS INICIALES, CUANDO LAS LESIONES NECRÓ

TICAS EN LA GUNA SON RELATIVAMENTE POCAS Y PEQUEÑAS,--
EL DOLOR SUELE SER MODERADO. EN LOS CASOS MÁS AVANZA
DOS, EL DOLOR PUEDE SER CONSIDERABLE Y PUEDE ESTAR ASO
CIADO A UN FLUJO SALIVAL MUY INCREMENTADO.

FOETOR EX ORE.

EN LA GUNA SE SUELE NOTAR UNA HALITOSIS (FOETOR--
EX ORE) CARACTERÍSTICA Y PRONUNCIADA, PERO PUEDE VA---
RIAR DE INTENSIDAD Y, EN ALGUNOS CASOS, NO ES MUY NOTA
BLE. ESTA HALITOSIS SE PUEDE ENCONTRAR EN OTRAS CONDI
CIONES PATOLÓGICAS DE LA CAVIDAD BUCAL, COMO LA ENFER-
MEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA. POR LO TANTO,
LA HALITOSIS NO ES PATOGNOMÓNICA DE LA GUNA.

LINFADENITIS.

EN LA GUNA PUEDE HABER GANGLIOS TUMEFACTOS Y DOLO
RIDOS, EN PARTICULAR EN LOS CASOS AVANZADOS. ESA LIN
FADENITIS SUELE ESTAR LIMITADA A LOS GANGLIOS SUBMANDI
BULARES, PERO TAMBIÉN PUEDEN ESTAR INVOLUCRADOS LOS --
CERVICALES.

FIEBRE Y MALESTAR.

CUANDO EXISTE FIEBRE SUELE SER MODERADA.

CAPÍTULO V

ASPECTOS PATOLÓGICOS.

SE HAN DESCRITO CASOS EN LOS CUALES LA INTENSIDAD INVASIÓN O RECIDIVANCIA PERIÓDICA EN LA INFLAMACIÓN -- HAN PRODUCIDO UNA LESIÓN PERSISTENTE DEL HUESO ALVEOLAR Y DE SOPORTE. LA PROPAGACIÓN DE LA INFLAMACIÓN-- SUELE FACILITARLE LA DESTRUCCIÓN DE TODO EL COMPLEJO-- DE FIBRAS GINGIVALES QUE CUBREN AL HUESO. LA RESORCIÓN DEL HUESO DE LA CRESTA PUEDE SER RÁPIDA. OTRAS-- VÍAS DE EXTENSIÓN SIGUEN LA VASCULATURA DE LOS LADOS-- PERIÓTICOS DEL PROCESO ALVEOLAR Y PUEDEN PENETRAR DES-- DE ALLÍ LAS CAVIDADES MEDULARES.

EL EXAMEN MICROSCÓPICO DE LOS TEJIDOS GINGIVALES-- EN LA GUNA REVELA MUCHAS CARACTERÍSTICAS NOTABLES.

HAY UNA INTENSIDAD Y EXTENSIÓN VARIABLES DE NECRO-- SIS DEL EPITELIO GINGIVAL Y DEL CORION DE TEJIDO CON--

JUNTIVO SUBYACENTE, QUE ORIGINAN UNA ÚLCERA DE ASPECTO IRREGULAR. EL TEJIDO CONJUNTIVO EXPUESTO ESTÁ CUBIERTO POR UNA FIBRINOMEMBRANA COMPUESTA POR UN EXUDADO DE FIBRINA, CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS Y NECRÓTICAS, COCOS, FILAMENTOS Y BACILOS, RESTOS DE ERITROCITOS Y PRODUCTOS DE DESECHO.

EL CORION GINGIVAL PRESENTA UN INFILTRADO INFLAMATORIO INTENSO Y GENERALMENTE DIFUSO. EN LOS PROCESOS AGUDOS PREDOMINAN LOS NEUTRÓFILOS, MIENTRAS QUE EN LAS FORMAS MENOS INTENSAS HAY UNA PROPORCIÓN MAYOR DE LINFOCITOS, CÉLULAS PLASMÁTICAS Y MACRÓFAGOS MONONUCLEARES. GRAN PARTE DEL COMPLEJO DE FIBRAS GINGIVALES Y MATRIZ INTERFIBRILAR PUEDE HABER SIDO LISADO POR COLAGENASAS BACTERIANAS Y LAS ENZIMAS PROTEOLÍTICAS DEL PROCESO INFLAMATORIO. LA POBLACIÓN DE FIBROBLASTOS ESTÁ DISMINUIDO LOCALMENTE.

LA ZONA DE DESTRUCCIÓN SE HALLA RODEADA POR NUMEROSOS CAPILARES DILATADOS. ES FRECUENTE UNA TROMBOSIS VASCULAR QUE DA LUGAR A MICROÁREAS Y MACROÁREAS DE ISQUEMIA Y LUEGO NECROSIS. SI HAY INVASIÓN DEL HUESO, LOS ESPACIOS MEDULARES SE HALLAN CONGESTIONADOS, CON -

UN INFILTRADO INFLAMATORIO INTENSO. PUEDE HABER UNA-
RESORCIÓN ÓSEA GENERAL TANTO DEL HUESO ESPONJOSO COMO-
DEL CORTICAL. LOS OSTEOCLASTOS MULTINUCLEARES SON NU-
MEROSOS. EN ESTOS CASOS, LAS FIBRAS TRANSEPTALES SU-
PRAYACENTES DE LA ENCÍA YA NO ESTÁN INTACTAS Y TAL VEZ
EXISTA UNA COMUNICACIÓN DIRECTA ENTRE EL HUESO Y LA CA-
VIDAD BUCAL.

ESTE PROCESO SE CONSIDERA COMO UN PROCESO INFECC--
COSO NO CONTAGIOSO; PUES TODOS LOS ESFUERZOS REALIZA-
DOS PARA TRANSMITIR LA ENFERMEDAD DE UNA PERSONA A ---
OTRA HAN FRACASADO.

CAPÍTULO VI

ASPECTOS HISTOLÓGICOS.

EN UN ESTUDIO MICROSCÓPICO ELECTRÓNICO DE LAS BACTERIAS EN LESIONES DE GUNA, LISTGARTEN OBSERVÓ UNA ZONA EPITELIAL ULCERADA, ESTANDO LA ZONA MÁS PROFUNDA DE INVASIÓN ESPIROQUÉTICA APROXIMADAMENTE 250 MICRAS DENTRO DEL CORION GINGIVAL. LOS MICROBIOS INVASORES SON PRINCIPALMENTE ESPIROQUETAS GRANDES E INTERMEDIAS DISTINTAS DE LAS CEPAS DE LABORATORIO DE BORRELIA VINCENTII. LISTGARTEN APORTA PRUEBAS DE QUE LAS ESPIROQUETAS PUEDEN INVADIR TEJIDOS NO NECRÓTICOS Y RECONOCE--- TAMBIÉN EL PAPEL DEL STRESS AL INFLUIR EN LA SUSCEPTIBILIDAD DEL HUÉSPED PARA LA INFECCIÓN. LISTGARTEN--- (1965), EN UNA INVESTIGACIÓN CON MICROSCOPIO ELECTRÓNICO, HALLÓ ESPIROQUETAS GRANDES Y MEDIANAS UBICADAS AÚN A 0.25 mm POR DEBAJO DE LA SUPERFICIE NECRÓTICA. NO SE HALLARON OTROS MICROORGANISMOS QUE PENETRARAN TAN-- PROFUNDAMENTE.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCÓPICO, LA LESIÓN -
ES UNA INFLAMACIÓN INESPECÍFICA AGUDA, NECROTIZANTE, -
EN EL MARGEN GINGIVAL QUE ABARCA EL EPITELIO ESCAMOSO-
ESTRATIFICADO Y EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE. EL--
EPITELIO DE LA SUPERFICIE ES DESTRUIDO Y REEMPLAZADO--
POR UNA TRAMA SEUDOMEMBRANOSA DE FIBRINA, CÉLULAS EPI-
TELIALES NECRÓTICAS, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y -
VARIAS CLASES DE MICROORGANISMOS, ESTA ES LA ZONA QUE-
CLÍNICAMENTE APARECE COMO LA SEUDOMEMBRANA SUPERFICIAL.
EN EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE HAY HIPEREMIA INTEN-
SA, NUMEROSOS CAPILARES INGURGITADOS Y UN INFILTRADO--
DENSO DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. ESTA ZONA HI
PERÉMICA DE INFLAMACION AGUDA ES LA QUE CLÍNICAMENTE -
SE OBSERVA COMO LA LÍNEA ERITEMATOSA POR DEBAJO DE LA-
SEUDOMEMBRANA SUPERFICIAL.

EL EPITELIO Y EL TEJIDO CONECTIVO PRESENTAN ALTE-
RACIONES DE SU ASPECTO A MEDIDA QUE AUMENTA LA DISTAN-
CIA DESDE EL MARGEN GINGIVAL NECRÓTICO. HAY UNA MEZ-
CLA GRADUAL DEL EPITELIO DESDE LA ENCÍA SANA HACIA LA-
LESIÓN NECRÓTICA.

EN EL BORDE INMEDIATO DE LA SEUDOMEMBRANA NECRÓTI

CA, EL EPITELIO ESTÁ EDEMATIZADO Y LAS CÉLULAS PRESENTAN DIFERENTES GRADOS DE DEGENERACIÓN HIDRÓPICA. ADEMÁS HAY INFILTRADO DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES EN LOS ESPACIOS INTERCELULARES. LA INFLAMACIÓN EN EL TEJIDO CONECTIVO DISMINUYE A MEDIDA QUE AUMENTA LA DISENTANCIA A LA LESIÓN NECRÓTICA HASTA QUE SU ASPECTO SE IDENTIFICA CON EL ESTROMA DEL TEJIDO CONECTIVO SANO DE LA MUCOSA GINGIVAL NORMAL.

ES DIGNO DE SEÑALAR QUE EL CUADRO MICROSCÓPICO DE LA GUNA ES INESPECÍFICA. ALTERACIONES COMPARABLES SE HALLARÍAN EN LESIONES POR TRAUMATISMO, IRRITACIÓN QUÍMICA O POR DROGAS ESCARIFICADORAS.

LA RELACIÓN DE LAS BACTERIAS CON LA LESIÓN CARACTERÍSTICA HA SIDO ESTUDIADA CON MICROSCOPIO CORRIENTE Y MICROSCOPIO ELECTRÓNICO. CON EL PRIMERO SE COMPRUEBA QUE EL EXUDADO DE LA SUPERFICIE DE LA LESIÓN NECRÓTICA CONTIENE COCOS, BACILOS FUSIFORMES Y ESPIROQUETAS ADEMÁS DE LEUCOCITOS Y FIBRINA. LAS ESPIROQUETAS INVADEN EL TEJIDO VIVO SUBYACENTE, AQUI NO SE ENCUENTRAN OTROS MICROORGANISMOS QUE SE VEN EN LA SUPERFICIE.

ALGUNOS INVESTIGADORES SOSTIENEN QUE LAS ESPIROQUETAS SON INTRODUCIDAS EN EL TEJIDO CUANDO SE RETIRAN LAS MUESTRAS PARA SU ESTUDIO.

EL EXAMEN AL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO REVELA QUE EN LA GUNA LA ENCÍA SE PUEDE DIVIDIR EN LAS 4 ZONAS QUE SIGUEN, QUE SE MEZCLAN UNA CON OTRA Y PUEDEN NO ESTAR PRESENTES EN TODOS LOS CASOS.

ZONA 1.- ZONA BACTERIANA, QUE ES LA MÁS SUPERFICIAL Y CONSISTE EN UNA MASA DE DIVERSAS BACTERIAS, INCLUSO ALGUNAS ESPIROQUETAS DE TAMAÑO PEQUEÑO, MEDIANO Y GRANDE.

ZONA 2.- ZONA RICA EN NEUTRÓFILOS, QUE CONTIENE NUMEROSOS LEUCOCITOS, CON PREDOMINIO BASTANTE MARCADO DE NEUTRÓFILOS QUE INCLUYE MUCHAS ESPIROQUETAS DE DIFERENTES CLASES ENTRE LOS LEUCOCITOS.

ZONA 3.- ZONA NECRÓTICA, QUE CONTIENE CÉLULAS DESINTEGRADAS, MATERIAL FIBRIL, RESTOS DE FIBRAS COLÁGENAS, NUMEROSAS ESPIROQUETAS DE TAMAÑO INTERMEDIO Y GRANDES, Y ALGUNOS OTROS MICROORGANISMOS.

ZONA 4.- ZONA DE INFILTRACIÓN DE ESPIROQUETAS, EN LA QUE SE OBSERVA TEJIDO SANO INFILTRADO CON ESPIROQUETAS INTERMEDIAS Y GRANDES, SIN OTROS MICROORGANISMOS.

EN NINGÚN CASO HAY ESPIROQUETAS A MÁS DE 300 MICRONES DE PROFUNDIDAD. LA MAYORÍA DE LAS ESPIROQUETAS DE LAS ZONAS MÁS PROFUNDAS SON MORFOLÓGICAMENTE DIFERENTES DE LAS CEPAS CULTIVADAS DE BORRELIA VINCENTII APARECEN EN TEJIDO NO NECRÓTICO DELANTE DE OTRAS CLASES DE BACTERIAS Y PUEDEN ENCONTRARSE EN CONCENTRACIONES ALTAS ENTRE LAS CÉLULAS DEL EPITELIO ADYACENTE A LA LESIÓN ULCERADA Y EN EL TEJIDO CONECTIVO.

FLORA BACTERIANA.

MUESTRAS TOMADAS DE LAS LESIONES PRESENTAN BACTERIAS DISEMINADAS CON PREDOMINIO DE ESPIROQUETAS Y BACILOS FUSIFORMES, CÉLULAS EPITELIALES DESCAMADAS Y ALGUNOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES. RARAS VECES SE OBSERVA UNA MUESTRA QUE CUENTE ÚNICAMENTE CON ESPIROQUETAS Y BACILOS FUSIFORMES POR LO COMÚN, ÉSTOS DOS MICROORGANISMOS ESTÁN JUNTOS CON OTRAS ESPIROQUETAS BUCALES, VIBRIONES, ESTREPTOCOCOS Y MICROORGANISMOS FILA-

MENTOSOS. BORRELIA VINCENTII Y OTRAS ESPIROQUETAS TOMAN UNA MALLA ENTRELAZADA CLARA A TRAVÉS DE TODO EL CAMPO MICROSCÓPICO. LOS BACILOS FUSIFORMES TOMAN UNA COLORACIÓN MÁS OSCURA CON VIOLETA DE GENCIANA Y PRESENTAN UN ASPECTO GRANULAR.

DURANTE MUCHO TIEMPO SE CREYÓ QUE BORRELIA VINCENTII ERA LA ESPIROQUETA PREDOMINANTE EN LA GUNA. ESTUDIOS RECIENTES CON MICROSCOPIO ELECTRÓNICO INDICAN QUE LAS ESPIROQUETAS PUEDEN SER CLASIFICADAS EN 3 GRUPOS-MORFOLÓGICOS:

- "PEQUEÑAS", DE 7 A 39% DEL TOTAL DE ESPIROQUETAS;
- "INTERMEDIAS", 43.9 A 90%, Y
- "GRANDES", DE 0 A 20%.

ASÍ MISMO, SE DIJO QUE HAY GRANDES CANTIDADES DE ESPIROQUETAS "INTERMEDIAS" DISTINTAS DE BORRELIA VINCENTII (TAMBIÉN EN EL GRUPO "INTERMEDIO") EN RASPADOS-INIFICADOS DE GUNA, Y SU PORCENTAJE ES MAYOR EN LAS PORCIONES MÁS PROFUNDAS DE LA LESIÓN.

LA CUENTA FUSIFORME PROMEDIO EN LA SALIVA DE PACIENTES CON GUNA ES MAS ALTA QUE EN PACIENTES "NORMALES". EL FUSOBACTERIUM NUCLEATUM CONSTITUYE EL 75% DEL TOTAL DE FUSIFORMES EN AMBOS GRUPOS.

EL TEJIDO NORMAL HA SIDO REEMPLAZADO POR UNA RED DE FIBRINA CON CÉLULAS EPITELIALES DEGENERADAS, LEUCOCITOS Y ERITROCITOS, Y POR BACTERIAS Y RESIDUOS CELULARES. ESTA CAPA ES LA BLANCO-AMARILLENTO QUE SE OBSERVA CLÍNICAMENTE EN LA SUPERFICIE. EL TEJIDO CONECTIVO VIABLE EXHIBE VASOS DILATADOS Y PROLIFERANTES Y DENSOS INFILTRADOS DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES NEUTRÓFILOS. EN LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS, A ALGUNA DISTANCIA DE LAS ÁREAS NECRÓTICAS, EL TEJIDO EXHIBE SIGNOS DE INFLAMACIÓN CRÓNICA Y CONTIENE MUCHOS PLASMOCITOS Y MONOCITOS. EL ÁREA NECRÓTICA Y LA ZONA ENTRE ÉSTA Y EL TEJIDO VIABLE CONTIENE GRANDES CANTIDADES DE BACTERIAS, EN PARTICULAR FUSOBACTERIAS Y ESPIROQUETAS. SE HA INFORMADO QUE LAS ESPIROQUETAS PENETRAN LAS CAPAS SUPERFICIALES DE TEJIDO CONECTIVO VIABLE.

ASPECTOS RADIOGRÁFICOS.

A VECES SE OBSERVAN CAMBIOS RADIOGRÁFICOS QUE SON CARACTERÍSTICOS DE LA PERIODONTITIS MARGINAL, COMO -- PÉRDIDA DE LA LÁMINA DURA DE LA CRESTA Y OSTEOPOROSIS DEL HUESO TRABECULAR DE SOPORTE.

CAPÍTULO VII

CARACTERÍSTICAS.

LA GUNA SE CARACTERIZA POR LA APARICIÓN REPENTINA FRECUENTEMENTE DESPUÉS DE UNA ENFERMEDAD DEBILITANTE O INFECCION RESPIRATORIA AGUDA. A VECES LOS PACIENTES RELATAN QUE APARECE POCO DESPUÉS QUE SE HAN LIMPIADO LOS DIENTES. LA MODIFICACIÓN DE LOS HÁBITOS DE VIDA, TRABAJO INTENSO SIN EL DESCANSO ADECUADO Y LA TENSIÓN PSICOLÓGICA SON ELEMENTOS FRECUENTES DE LA HISTORIA DEL PACIENTE.

CONTAGIOSIDAD.

HAY QUE ESTABLECER LA DIFERENCIA ENTRE CONTAGIOSIDAD Y TRANSMISIBILIDAD AL HABLAR DE LAS CARACTERÍSTICAS DE LA ENFERMEDAD. LA DENOMINACIÓN TRANSMISIBLE DENOTA UNA CAPACIDAD DE MANTENIMIENTO DE UN AGENTE INFECCIOSO DURANTE EL PASO SUCESIVO POR UN HUÉSPED ANIMAL SUSCEPTIBLE. LA PALABRA CONTAGIOSO SJPONE UNA CAPACIDAD DE MANTENER LA INFECCIÓN POR MEDIOS NATURALES DE PROPAGACIÓN, COMO EL CONTAGIO DIRECTO A TRAVÉS

DEL AGUA POTABLE, UTENSILIOS DE COCINA Y VAJILLAS,---
POR VÍA AÉREA O MEDIANTE VECTORES ARTRÓPODOS. SE HA
DEMOSTRADO QUE LAS ENFERMEDADES ASOCIADAS AL COMPLEJO
BACTERIANO FUSOSPIROQUETAL SON TRANSMISIBLES, SIN EM-
BARGO, NO HAY PRUEBAS QUE APOYEN ESTA SUPOSICIÓN. EL
CRECIMIENTO DE LOS MICROORGANISMOS FUSOSPIROQUETALES--
EXIGE CONDICIÓN CUIDADOSAMENTE CONTROLADA Y UN MEDIO-
ANAEROBIO; POR LO QUE NO SOBREVIVEN EN LAS VAJILLAS Y
LOS CUBIERTOS. AÚN SI LOS MICROORGANISMOS SOBREVI--
VEN EN ELLOS, HABRÍA QUE DEMOSTRAR QUE CAUSAN LA EN--
FERMEDAD ANTES DE QUE SE SUPONGA SU PROPAGACIÓN ME---
DIANTE LOS UTENSILIOS USADOS PARA LA ALIMENTACIÓN.

SE HA TRATADO DE PROPAGAR LA GUNA DE UNA PERSONA
A OTRA SIN ÉXITO. KING TRAUMATIZÓ UNA ZONA DE SU EN
CÍA E INTRODUJO EN ELLA RESIDUOS DE UN CASO SEVERO DE
GUNA. NO HUBO RESPUESTA HASTA QUE POCO DESPUÉS CAYÓ
ENFERMO, Y UNA VEZ PRODUCIDA LA ENFERMEDAD PUDO OBSE
RVAR LA LESIÓN CARACTERÍSTICA EN EL ÁREA DE EXPERIMEN-
TACIÓN. DE ESTA EXPERIENCIA ES POSIBLE INFERIR, CON
RESERVAS, QUE EL DEBILITAMIENTO GENERAL ES UN REQUISI
TO PREVIO PARA EL CONTAGIO DE LA GUNA.

EL HECHO DE QUE LA ENFERMEDAD APAREZCA EN BRO--
TES CON CARACTERÍSTICAS DE EPIDEMIA NO SIGNIFICA NE-
CESARIAMENTE QUE SEA CONTAGIOSA. ES POSIBLE QUE --
LOS GRUPOS AFECTADOS ADQUIEREN LA ENFERMEDAD POR LA-
EXISTENCIA DE FACTORES PREDISPONENTES COMUNES Y NO--
PORQUE SE PROPAGA DE UNA PERSONA A OTRA.

CAPÍTULO VIII

ESTUDIOS EXPERIMENTALES.

LOS FROTIS DEL SURCO GINGIVAL EN LA ZONA AFECTADA MUESTRAN UNA APARIENCIA CARACTERÍSTICA DE CÉLULAS PIÓGENAS, MICROORGANISMOS ESPIRILARES Y GRANDES BACILOS--GRAM (-). HASTA EL DESARROLLO DE BUENAS TÉCNICAS --- ANAEROBIAS, ÉSTOS MICROORGANISMOS NO PUDIERON SER CULTIVADOS. PARA CLASIFICARLOS UTILIZABAN SOLO LA MORFOLOGIA COMO LA BORRELIA VINCENTII Y FUSOBACTERIUM FUSIFORME, RESPECTIVAMENTE. LOS ESTUDIOS DE LA ULTRAES--TRUCTURA Y DE LOS CULTIVOS UBICARON MÁS TARDE A LAS ESPIROQUETAS CON EL GÉNERO DE TREPONEMA COMO TREPONEMA--VINCENTII. EL FUSOBACTERIUM FUSIFORME HA TENIDO DESDE EL PUNTO DE VISTA TAXONÓMICO UNA POSICIÓN VARIABLE Y - AHORA PARECE QUE LOS GRANDES BACILOS GRAM (-) EN FORMA DE CIGARRO, SON LEPTOTRICHIA BUCCALIS. LOS ÚLTIMOS--ESTUDIOS CON CULTIVO REPORTARON UN AUMENTO IMPORTANTE--EN BACTEROIDES MELANINOGENICUS Y LAS ESPECIES VIBRIO Y CAMPYLOBACTER EN ESTA FORMA DE GINGIVITIS. SE HAN --

AISLADO DE ALGUNOS SUJETOS LA ESPECIE TREPONEMA, BACTEROIDES, MELANOGENICUS, BACTEROIDES INTERMEDIUS, ESPECIE SELENOMONA "FUSIFORME" Y DIVERSIDAD DE OTROS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS Y FACULTATIVOS.

SE HAN EMPRENDIDO POCOS ESTUDIOS EXPERIMENTALES EN ANIMALES CON LA FLORA PROCEDENTE DE LAS LESIONES DE LA GUNA. EL POTENCIAL PARA PRODUCIR LESIONES NECROSANTES Y ULCERATIVAS PARECE RESIDIR EN EL BACTEROIDES MELANINOGENICUS Y NO EN LAS ESPIROQUETAS O LOS FUSIFORMES. AHORA SE DISPONE DE TÉCNICAS MEJORADAS PARA CULTIVAR LAS ESPIROQUETAS Y ESTE PADECIMIENTO MERCE ESTUDIOS CON BASE EN ÉSTOS ADELANTOS.

POR EL CONTRARIO, LA EXPERIMENTACIÓN HA DADO RESULTADOS INTERESANTES. CUANDO SE INYECTAN EN LA INGLE DE COBAYOS POR VÍA SUBCUTÁNEA CULTIVOS MIXTOS OBTENIDOS DE CASOS AGUDOS, SE FORMAN ABSCESOS Y HAY NECROSIS. DE TALES LESIONES SE RECUPERAN BORRELIA VINCENTII Y FUSOBACTERIUM FUSIFORME. ESTA INFECCIÓN SE PUEDE TRANSFERIR VARIAS VECES. EN LA TRANSMISIÓN EXPERIMENTAL A COBAYOS, MacDONALD Y COLS., HALLARON ESENCIAL LA PRESENCIA DE BACTEROIDES MELANINOGENICUS.

HAMPP Y MERGENHAGEN INSISTIERON EN QUE NO HAY QUE DES
CARTAR LAS ESPIROQUETAS COMO AGENTES ETIOLÓGICOS, POR
QUE SE PUEDEN PRODUCIR ABSCESOS EN COBAYOS POR INVEC-
CIÓN DE BORRELIA VINCENTII Y BORRELIA BUCCALIS MÁS RE-
CIENTEMENTE ÉSTOS MISMOS INVESTIGADORES PRODUJERON ABS
CESOS INTRACUTANEOS MEDIANTE INYECCIÓN DE FUSOBACTE--
RIAS BUCCALIS POR SEPARADO O COMBINADAS CON CEPAS DE-
ESPIROQUETAS BUCALES. LISTGARTEN Y SOCRANSKY AFIRMA
RON QUE LAS ESPIROQUETAS GRANDES DE LA GUNA SON NOTA-
BLEMENTE DIFERENTES DE BORRELIA VINCENTII. SE PUEDE
VER QUE LAS ESPIROQUETAS INVADEN LOS TEJIDOS QUE SE -
HALLAN INMEDIATAMENTE DEBAJO DEL EPITELIO. UN ESTU-
DIO HECHO CON INMUNOFLUORECENCIA NO CONSIGUIÓ COMPRO-
BAR UNA ELEVACIÓN SIGNIFICATIVA DE LOS TÍTULOS DE AN-
TICUERPOS CONTRA BORRELIA VINCENTII FUSOBACTERIUM FU-
SIFORME Y BACTEROIDES MELANINOGENICUS EN PACIENTES --
CON GUNA. ESTE ESTUDIO TIENDE A ADJUDICAR UN LUGAR-
MAS BIEN SECUNDARIO A ESTOS MICROORGANISMOS.

AUNQUE ÉSTOS EXPERIMENTOS SON IMPORTANTES, LA RE
LACIÓN CON LA ENTIDAD PATOLÓGICA CLÍNICA SIGUE SIENDO
DÉBIL. NINGUNO DE LOS EXPERIMENTOS HA PRODUCIDO LE-

SIONES BUCALES CARACTERÍSTICAS DE GUNA. SIN EMBARGO, EL PESO DE LAS PRUEBAS INDICA QUE DE ALGUNA MANERA LOS MICROORGANISMOS ACTUAN EN LA LESIÓN. LA ADMINISTRACIÓN DE ANTIBIÓTICOS ES EFICAZ EN EL TRATAMIENTO. SE SATISFACEN LOS DOS PRIMEROS POSTULADOS DE KOCH. LOS MICROORGANISMOS SE HALLAN SIEMPRE PRESENTES EN LAS LESIONES Y SE LOS PUEDE AISLAR EN CULTIVOS PUROS. SIN EMBARGO, NO SE SATISFACE EL TERCER POSTULADO PORQUE LA ENFERMEDAD NO ES REPRODUCIBLE EN SERES HUMANOS NI EN ANIMALES EN SU FORMA CLÍNICA TÍPICA. TODAVÍA NO SE HA PROBADO QUE MICROORGANISMO ALGUNO, SOLO O EN COMBINACIÓN, SEA EL AGENTE ETIOLÓGICO DE LA GUNA.

EL PAPEL DE LAS BACTERIAS

TANTO LAS FUSOBACTERIAS COMO LAS ESPIROQUETAS PUEDEN LIBERAR ENDOTOXINAS (MARGENHAGEN Y COLS., 1961; -- KRISTOFFERSEN Y HOFSTAD, 1970). LOS EXPERIMENTOS DEMOSTRARON QUE ESTOS ORGANISMOS POSEEN ACTIVIDADES BIOLÓGICAS QUE PUEDEN CONTRIBUIR A LA PATOGENIA DE LA GUNA. NO OBSTANTE, NO HA SIDO BIEN ACLARADO EL PAPEL EXACTO DE VARIOS MICROORGANISMOS, Y EL HECHO DE QUE ESTÉN PRESENTES EN GRANDES CANTIDADES NO SIGNIFICA NECE-

SARIAMENTE QUE POSEAN IMPORTANCIA ETIOLÓGICA PRIMARIA. SU PRESENCIA PODRÍA, IGUALMENTE BIEN, SER EL RESULTADO DE UNA PROLIFERACIÓN SECUNDARIA.

LOS INTENTOS POR TRANSMITIR LA ENFERMEDAD DE UN ANIMAL A OTRO O POR PRODUCIR LESIONES NECRÓTICAS EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN NO LOGRARON RENDIR RESULTADOS CONCLUYENTES (MacDONALD Y COLS., 1963). VARIOS MICROORGANISMOS SOSPECHOSOS Y VARIAS COMBINACIONES DE MICROORGANISMOS PUEDEN PRODUCIR LESIONES SIMILARES EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN. ULTERIORES EXPERIMENTOS DIERON INDICIOS DE QUE ENTRE CUATRO ESPECIES MICROBIANAS, EL BACTEROIDES MELANINOGENICUS FUE EL VERDADERO PATÓGENO (MacDONALD Y COLS., 1963). EL BACTEROIDES MELANINOGENICUS PUEDE, EN CIERTAS CONDICIONES, PRODUCIR UNA ENZIMA QUE DEGRADA EL COLÁGENO NATIVO (GIBBONS Y MacDONALD, 1961). NO ESTÁ CLARO, SI ESTE MICROORGANISMO TIENE IMPORTANCIA PRECISA EN LA PATOGENIA DE LA GUNA. LAS LESIONES PRODUCIDAS EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN PUEDEN NO SER IDÉNTICAS A LAS PRODUCIDAS EN SERES HUMANOS. TAMBIÉN ES IMPORTANTE CONSIGNAR QUE AÚN SI LAS LESIONES NECRÓTICAS PUEDEN SER TRANSMITIDAS POR TRANSFERENCIA DE MATERIAL INFECCIOSO O CUL

TIVOS MICROBIANOS, LO CUAL NO SIGNIFICA QUE ESTA ENFERMEDAD SEA VERDADERAMENTE CONTAGIOSA.

NUESTRO CONOCIMIENTO DE LOS MECANISMOS PATÓGENOS--POR LOS CUALES LA FLORA MICROBIANA PRODUCE LAS ALTERACIONES TISULARES CARACTERÍSTICAS DE LA GUNA ES ALGO LIMITADO EN PARTICULAR PUES HA SIDO DIFÍCIL ESTABLECER -UN MODELO EXPERIMENTAL ANIMAL ACEPTABLE. PARECE RAZONABLE CREER QUE VARIOS DE LOS MECANISMOS PATÓGENOS ASOCIADOS A LA GINGIVITIS Y PERIODONTITIS CRÓNICA PUEDEN--TAMBIÉN TENER IMPORTANCIA ETIOLÓGICA DE LA GUNA.

VARIAS OBSERVACIONES INDICAN QUE LOS EFECTOS DE -LAS ENDOTOXINAS SON MÁS PROMINENTES EN LA GUNA QUE EN-LA GINGIVITIS Y PERIODONTITIS CRÓNICAS. LAS GRANDES--MASAS DE BACTERIAS GRAM (-) LIBERAN ENDOTOXINAS EN ES-TRECHO CONTACTO CON EL TEJIDO CONECTIVO. LAS ENDO---TOXINAS PUEDEN PRODUCIR DESTRUCCIÓN TISULAR POR EFEC--TOS TÓXICOS DIRECTOS E INDIRECTAMENTE, MEDIANTE LA AC-TIVACIÓN Y MODIFICACIÓN DE LAS RESPUESTAS TISULARES --DEL HUÉSPED (WILTON Y LEHNER, 1980). POR EL EFECTO -TÓXICO DIRECTO, LAS ENDOTOXINAS PUEDEN CONDUCIR A LA -LESIÓN DE CÉLULAS Y VASOS. LA NECROSIS ES UN RASGO--

PROMINENTE DE LA LLAMADA "REACCIÓN DE SHWARTZMAN", -- CAUSADA POR ENDOTOXINAS. INDIRECTAMENTE, LAS ENDO-- TOXINAS PUEDEN CONTRIBUIR AL DAÑO TISULAR DE VARIAS -- MANERAS: PUEDEN FUNCIONAR COMO ANTÍGENOS Y PROVOCAR -- REACCIONES INMUNITARIAS; PUEDEN ACTIVAR TAMBIÉN LOS-- MACRÓFAGOS Y AL ACTUAR COMO MITÓGENOS SOBRE LOS LINFO CITOS T y B, PUEDEN INFLUIR SOBRE LAS REACCIONES INMU NITARIAS DEL HUÉSPED. AÚN SE DESCONOCE EN QUE MEDI-- DA TALES REACCIONES CONTRIBUYEN A LA DEFENSA DEL HUÉS PED O AL DAÑO TISULAR. ADEMÁS, SE DEMOSTRÓ IN VITRO QUE LAS ENDOTOXINAS PUEDEN ESTIMULAR LA REABSORCIÓN-- ÓSEA.

WILTON Y COLS., (1971) INVESTIGARON LAS RESPUES-- TAS INMUNITARIAS CELULARES Y HUMORALES TANTO EN LA -- GINGIVITIS CRÓNICA COMO EN LA NECROZANTE. LOS TÍTU-- LOS DE ANTICUERPOS A ACTINOMYCES VISCOBUS, FUSOBACTE-- RIUM FUSIFORME Y VEILLONELLA ALCALESCENS FUERON SIMI-- LARES EN PACIENTES CON GUNA Y GINGIVITIS CRÓNICA. ES TA OBSERVACIÓN INVALIDA LA TEORÍA DE QUE LA GUNA ES -- EL RESULTADO DE UNA INFECCIÓN ESPECÍFICA POR UNO DE -- ESTOS MICROORGANISMOS. POR OTRA PARTE, APOYA LA OB-- SERVACIÓN CLÍNICA DE QUE LA GUNA SE DESARROLLA SIEM--

PRE A PARTIR DE UNA GINGIVITIS CRÓNICA PREEXISTENTE. LAS RESPUESTAS INMUNITARIAS CELULARES ESTABAN ACORDES CON ESTAS OBSERVACIONES, PERO SE TOMÓ A LA REACCIÓN MÁS INTENSA A LAS FUSOBACTERIAS COMO UN INDICIO DE QUE ESTOS MICROORGANISMOS PUEDEN ESTAR INVOLUCRADOS EN LA TRANSMISIÓN DE LA GINGIVITIS CRÓNICA A LA AGUDA.

CAPÍTULO IX

DIAGNÓSTICO

EL DIAGNÓSTICO SE BASA EN HALLAZGOS CLÍNICOS. SE PUEDE HACER UN FROTIS BACTERIANO PARA CONFIRMAR - EL DIAGNÓSTICO CLÍNICO, PERO NO ES NECESARIO O DEFINITIVO PORQUE EL CUADRO BACTERIANO NO ES MUY DIFERENTE DEL DE LA GINGIVITIS MARGINAL, BOLSAS PERIODONTALES, PERICORONITIS O GINGIVESTOMATITIS HERPÉTICA. PERO LOS ESTUDIOS BACTERIOLÓGICOS SON ÚTILES PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE LA GUNA E INFECCIONES-ESPECÍFICAS DE LA CAVIDAD BUCAL COMO DIFTERIA, MONILIASIS, ACTINOMICOSIS Y ESTOMATITIS ESTREPTOCOCICA.

EL EXAMEN MICROSCÓPICO DE LOS TEJIDOS BIOPSIA--DOS NO ES SUFICIENTEMENTE ESPECÍFICO PARA SER DIAG--NÓSTICO. SE PUEDE UTILIZAR PARA ESTABLECER LA DIFE--RENCIA ENTRE LA GUNA E INFECCIONES ESPECÍFICAS COMO--TUBERCULOSIS O NEOPLASMAS, PERO NO PARA DIFERENCIAR--ENTRE GUNA Y OTRAS LESIONES NECROTIZANTES AGUDAS DE--ORIGEN INESPECÍFICO COMO LAS PRODUCIDAS POR TRAUMA--

TISMOS O DROGAS ESCARIFICADORAS.

I.- CARACTERÍSTICAS DIAGNÓSTICAS.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÁSICOS A PARTIR DE LOS-
CUALES SE HACE EL DIAGNÓSTICO INCLUYEN:

- 1.- ULCERACIÓN DE LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS IN-
TERDENTARIAS.
- 2.- HEMORRAGIA.
- 3.- INSTALACIÓN REPENTINA.
- 4.- DOLOR.
- 5.- OLOR DESAGRADABLE (FETOR ORIS).

SIN EMBARGO, LA ENFERMEDAD PUEDE PRESENTARSE EN
LA FASE INCIPIENTE LEVE CON SOLO 2 SIGNOS CLÍNICOS:

- 1.- NECROSIS DE LAS PUNTAS DE LAS PAPILAR INTER-
DENTARIAS.
- 2.- TENDENCIA A LA HEMORRAGIA GINGIVAL FÁCIL.

AUNQUE DURANTE ÉSTA FASE INCIPIENTE PUEDE NO HA

BER DOLOR, AL SONDAR LA ZONA EL PACIENTE LO EXPERIMENTA. LOS FACTORES IRRITATIVOS LOCALES PUEDEN SER MÍNIMOS.

LA ENFERMEDAD SE HA CLASIFICADO EN LAS FORMAS -- AGUDA, SUBAGUDA Y CRÓNICA. ESTA DIFERENCIACIÓN CLÍNICA SE BASA EN LA INTENSIDAD, DURACIÓN E INSTALACIÓN Y NO EN EL TIPO DE INFLAMACIÓN.

EL DIAGNÓSTICO NACE DEL ASPECTO CLÍNICO DE LAS LESIONES. LAS PAPILAS INTERDENTARIAS SE ENCUENTRAN EROSIONADAS, CARCOMIDAS O RECORTADAS POR EFECTO DE LA DESTRUCCIÓN ULCERATIVA. LAS ÚLCERAS AVANZAN HASTA-- INCLUIR LA ENCÍA MARGINAL Y MÁS RARAMENTE, LA ENCÍA - INSERTADA. LAS LESIONES SE HALLAN CUBIERTAS POR UNA SEUDOMEMBRANA BLANQUECINA, AMARILLENTA, O GRIS. LA ENCÍA QUE RODEA LAS ÚLCERAS ES DE COLOR ROJO SUBIDO. CUANDO SE LE TOCA SANGRA. LOS GANGLIOS LINFÁTICOS - REGIONALES PUEDEN ESTAR AGRANDADOS Y DOLOROSOS.

LOCALIZACIÓN Y EXTENSIÓN DE LA LESIÓN.

LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS INTERDENTARIAS SON ATACADAS PRIMERO EN FORMA CARACTERÍSTICA, AUNQUE LA EN--

FERMEDAD PROGRESIVAMENTE AFECTA EL MARGEN GINGIVAL. PUEDEN SER ATACADAS TODAS LAS ZONAS DE LA BOCA. PERO NO ES OBLIGATORIO QUE ELLO SUCEDA. LA DISTRIBUCIÓN DE LA ENFERMEDAD NO SIGUE NINGUNA NORMA FIJA Y ES DIFERENTE DE UNA BOCA A OTRA.

EN PRINCIPIO, PARECE QUE LA AFECCIÓN SE INSTALACION MAYOR FRECUENCIA EN LAS ZONAS DE INCISIVOS Y CAPUCHONES DE LOS TERCEROS MOLARES. EL CONTACTO DIRECTO PRODUCE ÚLCERAS EN LOS LABIOS Y LENGUA. A LA INFECCIÓN GINGIVAL PUEDE UNIRSE LA FARÍNGEA (ANGINA DE VINCENT). POR LO GENERAL, EL DOLOR ES LA MOLESTIA MÁSGRANDE QUE SIENTE EL PACIENTE. A VECES ES TAN INTENSO QUE IMPIDE LA MASTICACIÓN Y EL CEPILLADO DENTARIO. LOS PACIENTES SUELEN DECIR QUE SIENTEN LOS DIENTES COMO SEPARADOS, O COMO DE MADERA.

ALTERACIONES DE LA FORMA DE LOS TEJIDOS POR ATAQUES REPETIDOS.

CUANDO LA LESIÓN AVANZA, APARECEN COMO CRÁTERES- EN EL TEJIDO INTERDENTARIO. AL MISMO TIEMPO, SE PRODUCE PROLIFERACIÓN LEVE DEL TEJIDO ADYACENTE EN LA ZONA NECRÓTICA. ESTA COMBINACIÓN DE NECROSIS CON PRO-

LIFERACIÓN DA LUGAR A QUE SE FORMEN DIVERSOS CONTOR--
NOS DE LAS ENCÍAS MARGINAL Y PAPILAS (PUNTAS AHUECA--
DAS, ENCÍA CON ASPECTO DE LENGUETA Y AUSENCIA DE PAPI
LA). ESTAS FORMAS INDICAN QUE LOS ATAQUES SE REPI--
TIERON.

CUANDO LOS CRÁTERES DE LAS PAPILAS SON PROFUNDOS
LA ULCERACIÓN SE PRODUCE EN UN CRÁTER O EN UN COLATE--
RAL; AL MISMO TIEMPO, LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS PUE--
DEN PROLIFERAR. EN ESTOS CASOS, LAS PARTES LINGUAL--
Y VESTIBULAR DE LAS PAPILAS FORMAN LENGUETAS MÓVILES.
ÉSTAS ULCERACIONES PERMANECEN OCULTAS, SALVO QUE SE--
DEPRIMA LA LENGUETA Y SE INSPECCIONE LA ZONA DEL CRÁ--
TER. CUANDO LAS RAÍCES SE HALLAN MUY JUNTAS, EL TA--
BIQUE SE PIERDE, Y QUEDA UNA GRIETA PROFUNDA. INCLU
SO SI SE DETIENE LA ENFERMEDAD, PERMANECE LA ARQUITEC
TURA INVERTIDA. SOBRA DECIR QUE SE PRODUCEN DEFORMA
CIONES GINGIVALES Y ÓSEAS QUE PUEDEN GENERAR PERIODON
TITIS Y, POR ELLO DEMANDAN SU CORRECCIÓN QUIRÚRGICA.

GUNA RECURRENTE.

LAS RAZONES DE LA REPETICIÓN DE LA GUNA NO SON -

DEL TODO CONOCIDAS, Y TAMPOCO LAS DE LA PRIMERA APARICIÓN DE LA ENFERMEDAD. LA FASE AGUDA SE DOMINA MEDIANTE UNA SERIE DE TÉCNICAS Y MEDICACIONES. DESAFORTUNADAMENTE, NO BIEN CEDEN LOS SÍNTOMAS, MUCHOS PACIENTES TIENDEN A ABANDONAR EL TRATAMIENTO Y LA HIGIENE BUCAL ADECUADA. ENTONCES LOS FACTORES ETIOLÓGICOS EXTRÍNSECOS, INTRÍNSECOS Y PSICÓGENOS PUEDEN CONTINUAR O REAPARECER, Y FOMENTAR LA RECIDIVA. EN ESTA RECIDIVA, EL TRATAMIENTO INCOMPLETO O INSUFICIENTE DESEMPEÑA UN PAPEL IMPORTANTE. SIN EMBARGO, LA TENDENCIA QUE TIENE LA ENFERMEDAD A LA RECIDIVA ES GRANDE, SEA CUAL SEA EL TRATAMIENTO BÁSICO QUE SE HIZO.

EL PACIENTE Y EL PROFESIONAL DEBEN COMPRENDER -- CLARAMENTE QUE HAY PROPENSIÓN A LA RECIDIVA. SE ADVERTIRÁ AL PACIENTE QUE LA HEMORRAGIA FÁCIL ES UN SIGNO TEMPRANO E IMPORTANTE DE RECIDIVA, Y QUE AL NOTAR ESTE SÍNTOMA, DEBE SOLICITAR QUE SE LE ATIENDA, HACIENDO CASO OMISO DE LA FECHA DE SU SIGUIENTE VISITA. EL PROFESIONAL HA DE MANTENER AL PACIENTE EN OBSERVACIÓN, A INTERVALOS REGULARES, POR LO MENOS DURANTE UN AÑO DESPUÉS DE LA "CURACIÓN". DE OTRA MANERA, ES -- FACTIBLE QUE EL TRATAMIENTO CONCLUYA PREMATURAMENTE.

EN ALGUNOS PACIENTES LA GUNA RECURRENTE SE CON--
VIERTE EN UN FENÓMENO CRÓNICO. LAS EXACERBACIONES--
AGUDAS DE LA ENFERMEDAD SE SOBREAGREGAN A UNA PERIO--
DONTITIS BÁSICA. ES COMÚN QUE LA INFLAMACIÓN CRÓNI--
CA DE LA PERIODONTITIS PRODUZCA AGRANDAMIENTO HIPER--
PLÁSICO EN LA ENCÍA. LA FASE NECROTIZANTE GENERA LA
PÉRDIDA DE LA GRAN CANTIDAD DE TEJIDO ESPECIALMENTE--
EN ZONAS INTERPROXIMALES. FRECUENTEMENTE, EL RESUL--
TADO ES UNA COMBINACIÓN DE LOS 2 FENÓMENOS.

HISTOPATOLOGÍA DE LA GUNA.

EL CUADRO MICROSCÓPICO DE LA GUNA REVELA UN PRO--
CESO INFLAMATORIO AGUDO CON ÚLCERAS Y PRESENCIA DE --
UNA PSEUDOMEMBRANA SOBRE LA SUPERFICIE. EN CASOS --
SUBAGUDOS, EN LA SEUDOMEMBRANA SE OBSERVAN LEUCOCI--
TOS, AL IGUAL QUE EN LOS TEJIDOS. EN ÉSTOS CASOS RE
CURRENTES SE ACUMULAN GRANDES MASAS DE PLASMOCITOS EN
LAS CAPAS MÁS PROFUNDAS Y LA NECROSIS SE CONVIERTE EN
CARACTERÍSTICA DESTACADA. LAS ESPIROQUETAS INVADEN--
LOS TEJIDOS.

EL DIAGNÓSTICO DE GUNA SE HACE, FUNDAMENTALMENTE,
SOBRE LA BASE DEL CRITERIO CLÍNICO, Y A VECES, POR LA

RESPUESTA DEL PACIENTE AL TRATAMIENTO. AFECCIONES-
TALES COMO GINGIVITIS ESTREPTOCÓCICA HAN SIDO CONFUN-
DIDAS CON ESTA ENFERMEDAD.

EL DIAGNÓSTICO DE LA GUNA DEBE BASARSE EN LOS --
SIGNOS Y SÍNTOMAS CLÍNICOS DESCRITOS ANTERIORMENTE.
LA HISTORIA PASADA DEL PACIENTE TAMBIÉN PUEDE DAR UNA
INFORMACIÓN VALIOSA. CON FRECUENCIA, EL PACIENTE OB-
SERVÓ DOLOR Y HEMORRAGIA GINGIVAL, EN PARTICULAR AL--
TACTO. PUEDE HABER FIEBRE Y MALESTAR, AÚN CUANDO ES
TO NO ES CARACTERÍSTICO DE LA GUNA. FUMAR Y SOBRE--
CARGAS PSÍQUICAS O EMOCIONALES PREDISPONEN A LA ENFER-
MEDAD.

UN FROTIS QUE DEMUESTRE UN PREDOMINIO DE FUSOBAC-
TERIAS Y ESPIROQUETAS PUEDE CONFIRMAR EL DIAGNÓSTICO-
PERO PUEDE APARECER UNA GRAN VARIEDAD DE MICROORGANIS-
MOS, Y EN ALGUNAS ÁREAS PUEDE SER MENOS PREDOMINANTE-
LA FLORA MIXTA FUSOESPIROQUETAL. UNA BIOPSIA REVELA
RÁ NECROSIS TISULAR SUPERFICIAL CON ALTERACIONES IN--
FLAMATORIAS INESPECÍFICAS. EL CUADRO HISTOPATOLÓGI-
CO NO ES PATOGNOMÓNICO DE LA GUNA, Y NO SUELE ESTAR-
INDICADA LA BIOPSIA.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

CAPÍTULO X

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

HAY QUE DISTINGUIR LA GUNA DE OTRAS LESIONES QUE SE LE SEMEJAN EN ALGUNOS ASPECTOS, COMO SUCEDE CON LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA, BOLSAS PERIODONTALES -- CRÓNICAS, GINGIVITIS DESCAMATIVA, GINGIVOESTOMATITIS-ESTREPTOCÓCICA, GINGIVOSTOMATITIS GONOCÓCICA Y LESIONES DIFÉRICAS, Y SIFILÍTICAS, LESIONES GINGIVALES TUBERCULOSAS, MONILIASIS, AGRANULOCITOSIS, DERMATOSIS, -- PÉNFIGO, ERITEMA MULTIFORME, LIQUEN PLANO Y ESTOMATITIS VENNATA.

CAMBIOS DE COLOR.

EN LA GUNA LA LESIÓN ES MARGINAL; EN LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA ES DIFUSA, Y EN LAS REACCIONES-AGUDAS A IRRITANTES QUÍMICOS PRESENTA LA FORMA DE MANCHAS O ES DIFUSA.

LOS CAMBIOS DE COLOR VARÍAN SEGÚN LA INTENSIDAD-

DE LA INFLAMACIÓN. EN TODOS LOS CASOS HAY UN ERITEMA ROJO BRILLANTE INICIAL. SI EL ESTADO NO EMPEORA ESTE CONTINUARÁ EL ÚNICO CAMBIO DE COLOR, HASTA QUE LA ENCÍA RECUPERE LA NORMALIDAD, EN LA INFLAMACIÓN AGUDA-INTENSA, EL COLOR ROJO SE TRANSFORMA EN GRIS BLANQUECI NO OPACO. EL COLOR GRIS, PRODUCIDO POR LA NECROSIS--DEL TEJIDO ESTÁ SEPARADO DE LA ENCÍA ADYACENTE POR UNA ZONA ERITEMATOSA BIEN DEFINIDA.

GUNA Y ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA.

ES IMPORTANTE COMPRENDER LA RELACIÓN ENTRE LA GUNA Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA. SEGÚN LO ANTES DICHO LA GUNA PUEDE INSTALARSE EN UNA--BOCA SIN ENFERMEDAD GINGIVAL PREEXISTENTE O PUEDE SU--PONERSE A UNA GINGIVITIS CRÓNICA SUBYACENTE O A BOLSAS PERIODONTALES. SIN EMBARGO, POR LO GENERAL, NO CONDUCE A LA FORMACIÓN DE BOLSAS PERIODONTALES. DESTRUYE--RÁPIDAMENTE LOS TEJIDOS EN CONTRASTE CON LAS ALTERACIONES INFLAMATORIAS Y PROLIFERADAS, LAS CUALES GENERAN--LA FORMACIÓN DE BOLSAS.

GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCÓCICA, ESTOMATITIS GONOCÓCICA, AGRANULOCITOSIS, ANGINA DE VINCENT.

LA GINGIVOSTOMATITIS ESTREPTOCÓCICA ES UNA AFEC--
CIÓN RARA QUE SE CARACTERIZA POR UN ERITEMA DIFUSO DE--
LA ENCÍA Y OTRAS ZONAS DE LA MUCOSA BUCAL. EN ALGU--
NOS CASOS SE LIMITA A UN ERITEMA MARGINAL CON HEMORRA--
GIA MARGINAL. LA NECROSIS DEL MARGEN GINGIVAL NO ES--
LO CARACTERÍSTICO, NI TAMPOCO UN OLOR FÉTIDO NOTABLE.
EL FROTIS BACTERIANO MUESTRA UN PREDOMINIO DE FORMAS--
ESTREPTOCÓCICAS QUE AL CULTIVO SE REVELAN COMO STREPTO--
COCCUS VIRIDANS.

LA ESTOMATITIS GONOCÓCICA ES RARA Y ES PRODUCIDA--
POR NEISSERIA GONORRHEAE ES RARA. LA MUCOSA BUCAL SE
CUBRE CON UNA MEMBRANA GRISÁCEA QUE SE DESPRENDE POR--
ZONAS Y EXPONE LA SUPERFICIE VIVA SUBYACENTE HEMORRÁGI
CA. ES MÁS COMÚN EN EL RECIÉN NACIDO, CAUSADA POR IN--
FECCIÓN DE LOS PASAJES MATERNOS; PERO SE HAN DESCRITO--
CASOS EN ADULTOS POR CONTACTO DIRECTO.

LA AGRANULOCITOSIS SE CARACTERIZA POR ÚLCERAS Y --
NECROSIS DE LA ENCÍA, QUE SE PARECEN A LA DE LA GUNA.

LA LESIÓN BUCAL DE LA AGRANULOCITOSIS ES FUNDAMENTALMENTE NECROTIZANTE. EN RAZÓN DE LA DISMINUCIÓN DEL MECANISMO DE DEFENSA EN LA AGRANULOCITOSIS; EL CUADRO CLÍNICO NO ESTÁ MARCADO POR LA REACCIÓN INFLAMATORIA INTENSA QUE HAY EN LA GUNA. ANÁLISIS SANGUÍNEOS SIRVEN PARA DIFERENCIAR ENTRE LA GUNA Y LA NECROSIS GINGIVAL DE LA AGRANULOCITOSIS.

LA ANGINA DE VINCENT ES UNA INFECCIÓN FUSOSPIROQUETAL DE LA BUCOFARINGE Y GARGANTA, Y ES DIFERENTE DE LA GUNA, QUE AFECTA AL MARGEN GINGIVAL. EN LA ANGINA DE VINCENT HAY UNA ULCERACIÓN MEMBRANOSA DOLOROSA DE LA GARGANTA, CON EDEMA Y MANCHAS HIPERÉMICAS QUE SE ROMPEN Y FORMAN ÚLCERAS CUBIERTAS DE MATERIAL SEUDOMEMBRANOSO. EL PROCESO PUEDE EXTENDERSE A LA LARINGE Y AL OÍDO MIDDLE.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL Y LESIONES CONCOMITANTES.

HAY QUE DIFERENCIAR LA GUNA DE LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA, LA ESTOMATITIS ESTREPTOCÓCICA, EL ERITEMA MULTIFORME, Y LA MONONUCLEOSIS INFECCIOSA. NO SE DEBE IGNORAR LA POSIBILIDAD DE QUE LA GUNA ESTÉ SOBRE-

AGREGADA A UNA AGRANULOCITOSIS (NEUTROPENIA MALIGNA), LEUCEMIA AGUDA O ENVENENAMIENTO POR METALES PESADOS--SUBYACENTES. ÉSTAS ENFERMEDADES PRESENTAN INFLAMACIÓN Y ULCERACIÓN LEVES DE LA ENCÍA, Y PUEDEN COMPLIARSE CON UNA GUNA. CUANDO UN GUNA GRAVE NO MEJORA EN LOS PRIMEROS DÍAS DEL TRATAMIENTO, ESTÁ INDICADO--EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL. EL PASAR POR ALTO LA ENFERMEDAD SUBYACENTE ES REAL. TODA COMPLICACIÓN RARA EXIGE CONSULTA MÉDICA O INTERNACIÓN, O AMBAS.

LA GUNA PUEDE SER CONFUNDIDA CON OTRAS ENFERMEDADES DE LA MUCOSA BUCAL. NO ES POCO FRECUENTE CONFUNDIR LA GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA (GHP). LOS CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL IMPORTANTES--PARA ÉSTAS DOS ENFERMEDADES APARECEN ENUMERADOS EN EL SIGUIENTE CUADRO. SE NOTARÁ QUE EN EE.UU. Y EN EL--NORTE DE EUROPA LA GUNA ES MUY RARA EN NIÑOS, EN TANTO QUE LA GHP ES MÁS COMÚN EN LOS NIÑOS. SI LA TEMPERATURA CORPORAL ESTÁ MARCADAMENTE ELEVADA, A 38°C 6 MÁS, SE DEBE SOSPECHAR LA GHP. LA GUNA TIENE UNA --PREDILECCIÓN MARCADA POR LAS PAPILAS INTERDENTALES, --EN TANTO LA GHP NO MUESTRAN ESA LIMITACIÓN Y PUEDE --OCCURRIR EN CUALQUIER PUNTO DE LA ENCÍA LIBRE O ADHERI

DA O EN LA MUCOSA ALVEOLAR. EN LA GHP EL ERITEMA ES DE UN CARÁCTER MÁS DIFUSO Y PUEDE ABARCAR LA ENCÍA ÍNTEGRA Y PARTES DE LA MUCOSA ALVEOLAR. LAS LESIONES-VESICULARES DE LA GHP QUE SE ABREN Y PRODUCEN PEQUEÑAS ÚLCERAS RODEADAS POR UN ERITEMA DIFUSO, APARECEN TANTO EN LOS LABIOS COMO EN LA LENGUA, ASÍ COMO EN LA MUCOSA VESTIBULAR. LA GHP Y LA GUNA PUEDEN APARECER - SIMULTÁNEAMENTE EN EL MISMO PACIENTE Y EN TALES CASOS PUEDE HABER LESIONES MUCOSAS FUERA DE LA ENCÍA, Y --- TIENDE A HABER FIEBRE Y MALESTAR GENERAL CON MÁS FRECUENCIA QUE EN LA GUNA SOLA.

EN ALGUNAS FORMAS DE LEUCEMIA, EN ESPECIAL LA--- LEUCEMIA AGUDA, LAS ÚLCERAS NECROSANTES PUEDEN APARECER EN LA MUCOSA BUCAL Y NO ES POCO FRECUENTE VERLAS- EN ASOCIACIÓN CON EL MARGEN GINGIVAL, APARENTEMENTE - COMO EXACERBACIÓN DE UNA CONDICIÓN INFLAMATORIA CRÓNICA EXISTENTE. EL ASPECTO CLÍNICO PUEDE SEMEJARSE AL DE LA GUNA Y LOS SÍNTOMAS PRODUCIDOS PUEDEN SER LOS-- QUE CONDUZCAN AL PACIENTE POR PRIMERA VEZ A LA CONSULTA PROFESIONAL. EN LA LEUCEMIA AGUDA, LA ENCÍA SUELE APARECER ROJO AZULADA Y TUMEFACTA POR EL EDEMA. SE PRODUCEN DIVERSOS GRADOS DE ULCERACIÓN Y NECROSIS-

A VECES CON FORMACIÓN DE UNA "SEUDOMEMBRANA". EN GE
NERAL, EL PACIENTE PRESENTA SÍNTOMAS MÁS SISTEMÁTICOS
QUE CON LA GUNA, PERO PUEDE SENTIRSE POR UN TIEMPO RE
LATIVAMENTE SANO. EL ODONTÓLOGO DEBE TENER CONCIEN-
CIA DE LA POSIBILIDAD DE QUE LAS LEUCEMIAS PRESENTAN-
ESAS MANIFESTACIONES BUCALES. PUEDE ESTAR INDICADO-
EL EXAMEN HEMATOLÓGICO DEL PACIENTE, EN TANTO QUE NO-
LO ESTÉ LA BIOPSIA.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA (GUNA) Y GINGIVOESTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA (GHP).

GHP.

- 1.- PEQUEÑAS VESÍCULAS ELEVADAS QUE SE ROMPEN Y FORMAN ÚLCERAS CON LAS BASES GRISAS Y LOS BORDES ROJOS.
- 2.- LAS PAPILAS INTERPROXIMALES NO APARECEN AISLADAS, SINO TUMEFACTAS Y ROTAS CON EL RESTO DE LA ENCÍA. LAS PAPILAS NO SON DESTRUIDAS POR LA NECROSIS. APARECEN ÚLCERAS EN LA LENGUA, LABIOS Y MUCOSA ORAL.
- 3.- ES CORRIENTE EN LOS NIÑOS PEQUEÑOS.
- 4.- LAS ÚLCERAS SON POCO PROFUNDAS.
- 5.- ES CONTAGIOSA.
- 6.- LA INFECCIÓN PRIMARIA NO MEJORA CON EL TRATAMIENTO ANTIBIOTICO.
- 7.- CARACTERÍSTICA HIPERTERMIA, CON FRECUENCIA ACENTUADA.

GUNA

- 1.- ÚLCERAS NECRÓTICAS QUE AFECTAN LAS PUNTAS DE LAS PAPILAS INTERPROXIMALES Y DESPIDEN UN OLOR NECRÓTICO TÍPICO.
- 2.- SE HALLA LIMITADA EN LAS ENCÍAS Y ATACA A LAS PAPILAS INTERDENTALES PRODUCIENDO SU DESAPARICIÓN POR ÚLCERA-CIÓN.
- 3.- NO SE OBSERVA EN LOS NIÑOS PEQUEÑOS.
- 4.- LAS ÚLCERAS SON BASTANTE PROFUNDAS.
- 5.- NO PRESENTA TODOS LOS CARACTERES DE LAS ENFERMEDADES CONTAGIOSAS.
- 6.- LOS SÍNTOMAS AGUDOS MEJORAN CON LOS ANTIBIÓTICOS.
- 7.- PUEDE HABER FIEBRE Y MALESTAR, PERO HABITUALMENTE MODERADOS.

8.- NO TIENE ÁREAS PREDILECTAS. EXTENSIÓN DIFUSA POR TODA LA ENCÍA.

9.- ERITEMA DIFUSO.

10.- PUEDE HABER HALITOSIS, PERO NO SE LA CONSIDERA TÍPICA DE ESTA AFECCIÓN.

8.- DE PREFERENCIA INTERDENTAL, PENETRA PROFUNDAMENTE Y SE EXTIENDE LATERALMENTE, RARA VEZ DA LESIONES FUERA--DE LA ENCÍA.

9.- ERITEMA LINEAL ESTRECHO QUE SEPARANÍTIDAMENTE LAS LESIONES RESPECTO -DE LA MUCOSA VECINA.

10.- HALITOSIS CARACTERÍSTICA PRESENTADA COMO TÍPICA DE LA ENFERMEDAD. PUEDE NO SIEMPRE SER ACENTUADA Y NO ES PATOGNOMÓNICA.

CAPÍTULO XI

TRATAMIENTO

EL METRONIDAZOL (FLAGYL, TABS. DE 200 mg 3 VECES AL DIA DURANTE 3 a 5 DÍAS), ES EL TRATAMIENTO HABITUAL PARA ESTE TRASTORNO PRODUCE UN ALIVIO RÁPIDO DE LOS SÍNTOMAS Y NO PROVOCA REACCIÓN DE HIPERSENSIBILIDAD. EL FLAGYL NO DEBE SER PRESCRITO DURANTE LOS PRIMEROS MESES DEL EMBARAZO, EN PRESENCIA DE UNA ENFERMEDAD HEMATOLÓGICA O EN PACIENTES QUE INGIERAN MUCHO ALCOHOL; LA INGESTIÓN DE ALCOHOL DEBE EVITARSE DURANTE EL TRATAMIENTO. LOS EFECTOS SECUNDARIOS DEL METRONIDAZOL INCLUYEN NÁUSEAS, CEFALÉAS, TAQUICARDIA Y SABOR METÁLICO. TAMBIÉN SON IMPORTANTES LAS MEDIDAS HIGIÉNICAS CUIDADOSAS DE LA CAVIDAD BUCAL.

LA TERAPÉUTICA CON ANTIBIÓTICOS, SUELE DOMINAR LA FASE AGUDA; DE ELLO HA SURGIDO LA OPINIÓN DE QUE ÉSTOS MICROORGANISMOS SON POR LO MENOS FACTORES CONTRIBUYENTES DEL PROCESO PATOLÓGICO.

LOS OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO DE LA GUNA SON:

- 1.- REDUCCIÓN DE LOS SÍNTOMAS AGUDOS (ELIMINACIÓN -- DEL PROCESO NECROTIZANTE).
- 2.- ELIMINACIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES (RESTAURACIÓN DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS).
- 3.- CORRECCIÓN DE LAS DEFORMIDADES DE LOS TEJIDOS MEDIANTE CIRUGÍA.

EL TRATAMIENTO INICIAL SE MODIFICA O COMPLEMENTA SEGÚN LAS NECESIDADES DEL PACIENTE.

REDUCCIÓN DE LOS SÍNTOMAS AGUDOS.

LOS SÍNTOMAS AGUDOS DEBEN REDUCIRSE. PARA ELLO SE RECORRE A LA MEDICACIÓN, LA LIMPIEZA Y LA INSTITUCIÓN DE PROCEDIMIENTOS DE HIGIENE BUCAL. SE RECOMENDARON UNOS -- 10 MEDICAMENTOS DIFERENTES. TALES REMEDIOS CURAN ESPÚ-- REAMENTE AL PRODUCIR REMISIÓN TEMPORAL DE LOS SÍNTOMAS. LA MEJORÍA APARENTE LLEVA A QUE SE AUMENTE EL USO DE MEDI-- CACIONES, MIENTRAS QUE EN ESENCIA LA MEDICACIÓN SOLO ES -- UN PASO DEL TRATAMIENTO.

ELIMINACIÓN DE FACTORES PREDISPONENTES.

CUANDO SEA POSIBLE, HAY QUE ELIMINAR LOS FACTORES-PREDISPONENTES EXTRÍNSECOS E INTRÍNSECOS. DE OTRO MODO, CONTINUARÁN OPERANDO E INFLUYENDO EN LA EVOLUCIÓN-- DE LA ENFERMEDAD. EL PACIENTE DEBERÁ SER SOMETIDO A -- CONDICIONES GENERALES, SALUDABLES. SE REDUCIRÁN O ELI MINARÁN FACTORES QUE PUDIERAN DISMINUIR LA RESISTENCIA- DE LOS TEJIDOS, COMO FATIGA ALCOHOLISMO Y FUMAR EN EXCE SO. EN LOS CASOS MUY GRAVES, SE ACONSEJA GUARDAR CAMA, EN ESPECIAL SI HAY FIEBRE. HAY QUE MENCIONAR, E INVE S TIGAR CON TACTO, EL POSIBLE PAPEL DE LA TENSIÓN PSICÓGE NA.

PRIMERA SESIÓN.

SE EXAMINA LA BOCA Y SE HACE EL DIAGNÓSTICO. SE- LIMPIA LA BOCA CON UN CHORRO DE AGUA PARA QUITAR LA SEU DOMEMBRANA. SI FUERA PRECISO, SE UTILIZARÍA ANESTESIA TÓPICA. LA LIMPIEZA ULTRASÓNICA OCUPA UN LUGAR ESPE-- CIAL EN EL TRATAMIENTO DE LA GUNA. EL LAVADO ES UN -- ELEMENTO MUY ÚTIL PARA LA LIMPIEZA DE BACTERIAS Y TEJI- DO NECRÓTICO. SE FACILITA LA CICATRIZACIÓN DE HERIDAS.

LA HEMORRAGIA Y LA SENSIBILIDAD AL TACTO PUEDE COMPLICAR TANTO LA LIMPIEZA PROFESIONAL COMO LA HIGIENE BU CAL PERSONAL. NO OBSTANTE, SE DEBE INTENTAR LA TAR--- TRECTOMÍA CON TODA LA MINUCIOSIDAD QUE PERMITAN LAS CON DICIONES, AÚN DURANTE LA PRIMERA CONSULTA. LA TARTREC TOMÍA ULTRASÓNICA PUEDE SER PREFERIBLE AL USO DE INSTRU MENTOS MANUALES. CON PRESIÓN MÍNIMA SOBRE LOS TEJIDOS- BLANDOS, LA LIMPIEZA ULTRASÓNICA PUEDE LOGRAR LA REMO-- CIÓN DE LOS DEPÓSITOS BLANDOS Y MINERALIZADOS. EL RO- CIADO CONTINUO DE AGUA COMBINADO CON LA SUCCIÓN ADECUA- DA PERMITIRÁ UNA BUENA VISIBILIDAD. HASTA DONDE SE -- PUEDE AVANZAR CON LA LIMPIEZA DURANTE LA PRIMERA VISITA DEPENDERÁ DE LA INTENSIDAD DEL DOLOR Y LA TOLERANCIA -- DEL PACIENTE A LA INSTRUMENTACIÓN.

SE INDICA AL PACIENTE QUE HAGA ENJUAGATORIOS CON - AGUA CALIENTE, COMO TRATAMIENTO CASERO. EL BUCHE DE-- AGUA TAN CALIENTE COMO LO PUEDA SOPORTAR EL PACIENTE, - SE HACE PASAR CON FUERZA ENTRE LOS DIENTES DURANTE VA-- RIOS MINUTOS. LOS ENJUAGATORIOS DEBERÁN SER HECHOS VA RIAS VECES AL DÍA. LAS SEUDOMEMBRANAS NECRÓTICAS SE-- AFLOJARÁN Y LOS MICROORGANISMOS ANAEROBIOS DISMINUIRÁN- EN NÚMERO.

A LAS 24 HORAS HAY QUE NOTAR MEJORÍA SUBJETIVA Y OBJETIVA.

EN VEZ DE AGUA CALIENTE SE PUEDE USAR UNA SOLUCIÓN DILUIDA DE PERÓXIDO DE HIDRÓGENO (UNA PARTE EN 4 PARTES DE AGUA TIBIA). ESTA SOLUCIÓN DÁ RESULTADO FAVORABLE, PERO NO SE SABE SI EL EFECTO TERAPÉUTICO ES CONSECUENCIA DE LA OXIGENACIÓN O DE LA EFERVECENCIA BURBUJEANTE DE LOS ENJUAGATORIOS. LA APLICACIÓN TÓPICA DE PROXYGEL (ANTISÉPTICO E HIGIENIZADOR BUCAL) O DE GLY-OXIDE (UNA PREPARACIÓN DE PERÓXIDO DE HIDRÓGENO Y UREA EN GLICERINA) TAMBIÉN PARECE PRODUCIR EFECTOS BENEFICIOSOS. EN UN PRINCIPIO, LAS DROGAS OXIGENADORAS FUERON INTRODUCIDAS EN EL TRATAMIENTO DE LA GUNA POR EL RAZONAMIENTO DE QUE LOS MICROORGANISMOS ETIOLÓGICOS ERAN ANAEROBIOS, EL ODONTÓLOGO DEBE SUPERVISAR ATENTAMENTE EL USO DE LAS DROGAS OXIGENADORAS, Y DEBE SUSPENDER SU USO DESPUÉS DE 2 SEMANAS. EL USO MÁS PROLONGADO LLEVA A LA FORMACIÓN DE LENGUA NEGRA Y A DESCALCIFICACIÓN DE LAS SUSTANCIAS DENTARIAS.

EN EL TRATAMIENTO SE UTILIZAN ANTIBIÓTICOS, LOCALMENTE O POR VÍA GENERAL. LA ADMINISTRACIÓN LOCAL SE-

HA DE LIMITAR A ANTIBIÓTICOS QUE NO SE USAN CON FRECUENCIA POR VÍA PARENTERAL O QUE SE SABE NO PRODUCEN EFECTO DE SENSIBILIZACIÓN. LA MAYORÍA DE LOS PACIENTES CON GUNA SE TRATAN BIEN SIN EL USO DE ANTIBIÓTICOS LA VENTAJA DE EMPLEAR ANTIBIÓTICOS RESIDE EN LA REMISIÓN RÁPIDA DEL PROCESO ULCERONECROTIZANTE, DISMINUYEN DO ASÍ LA LESIÓN PERMANENTE DEL TEJIDO. LA DESVENTAJA DE LA UTILIZACIÓN DE ANTIBIÓTICOS RADICA EN LA POSIBILIDAD DE SENSIBILIZACIÓN DEL PACIENTE A LA DROGA. LA PENICILINA TÓPICA CONSTITUYE UN CLARO PELIGRO PARA EL PACIENTE, Y NO SE ACONSEJA SU USO. LOS ANTIBIÓTICOS TAMBIÉN MODIFICAN LA ECOLOGÍA DE LA CAVIDAD BUCAL, LO CUAL FAVORECE LA CANDIDIASIS. SIN EMBARGO, SOLO-- TEMPORALMENTE APARECE ESTA REACCIÓN.

LAS RECOMENDACIONES SOBRE LA DIETA INCLUYEN JUGOS DE FRUTAS CUANDO SE PRECISEN. DURANTE LOS PRIMEROS-- DÍAS QUE SIGUEN AL ATAQUE, LA DIETA DEBERÁ SER BLANDA-- Y LÍQUIDA.

SE ACONSEJA QUE A VECES SE HAGA ESFUERZO CON VITAMINAS. SE PUEDE RECETAR UN PREPARADO QUE CONTENGA -- POR LO MENOS 150mg DE RIBOFLAVINA Y EL DOBLE DE LAS --

CANTIDADES MÍNIMAS DE LOS OTROS COMPONENTES DEL GRUPO-
DEL COMPLEJO B, DOS VECES AL DÍA.

EL ENJUAGUE BUCAL CON CLORHAXIDANA A 0.2%, PUEDE-
SER DE UTILIDAD. UN AGENTE SISTÉMICO ANTIBACTERIANO-
TAMBIÉN ES NECESARIO EN LOS CASOS GRAVES, EN ESPECIAL-
DONDE EXISTEN MANIFESTACIONES SISTÉMICAS.

PARA APOYAR LA HIGIENE BUCAL DEL PACIENTE EN LA--
FASE INICIAL DEL TRATAMIENTO, HAY QUIENES CONSIDERAN--
QUE EL ENJUAGATORIO FRECUENTE CON UNA MEZCLA DE PARTES
IGUALES DE AGUA OXIGENADA AL 3% Y AGUA TIBIA ES UN ---
AUXILIAR ÚTIL. DURANTE LAS DOS PRIMERAS SEMANAS DE--
TRATAMIENTO, CONSTITUYEN UNA AYUDA EFICAZ PARA LA HI--
GIENE BUCAL, LOS ENJUAGATORIOS DOS VECES POR DÍA CON--
HABITANE (CLORHEXIDINA) AL 0.2%.

SEGUNDA SESIÓN. (1 ó 2 DÍAS DESPUÉS).

EN ESTE MOMENTO EL PACIENTE DEBE PRESENTAR UNA --
CONSIDERABLE MEJORÍA CLÍNICA. EL DOLOR DEBE HABERSE-
REDUCIDO MUCHO O HABER DESAPARECIDO. SE SIGUE HACIEN
DO RASPAGE CON ANESTESIA TÓPICA. SE ENSEÑAN PROCEDI-
MIENTOS DE HIGIENE BUCAL CON UN CEPILLO BLANDO MULTIPLE

NACHO.

SESIONES SUCESIVAS.

A PARTIR DE AHORA, SE VERÁ AL PACIENTE POR LO MENOS UNA VEZ POR SEMANA. DURANTE ESAS VISITAS COMPLETARÁ EL RASPAJE Y EL PULIDO DE LOS DIENTES. SE VALORARÁ Y MODIFICARÁ LA HIGIENE BUCAL SEGÚN LA NECESIDAD DEL PACIENTE.

EL ULTERIOR TRATAMIENTO DE LA GUNA DEBE SER ADAPTADO AL CASO INDIVIDUAL. LA EFICACIA DE LOS ESFUERZOS DE HIGIENE BUCAL DEL PACIENTE Y LA DISMINUCIÓN DEL DOLOR Y LA HEMORRAGIA DETERMINARÁN EL PROGRESO DE LA TERAPÉUTICA. EL PACIENTE DEBE SER VISTO POR LO MENOS UNA VEZ POR SEMANA EN TANTO PERSISTAN LOS SÍNTOMAS AGUDOS. EN ESAS SESIONES SE DEBE EFECTUAR UNA TARTRECTOMÍA SISTEMÁTICA SUBGINGIVAL CON CURETAS, CORRECCIÓN DE LOS MÁRGENES DE LAS RESTAURACIONES Y PULIDO DE ÉSTAS Y DE LAS SUPERFICIES RADICULARES, ADEMÁS DE LA INSTRUCCIÓN DE HIGIENE BUCAL Y MOTIVACIÓN DEL PACIENTE COMPLEMENTARIAS.

CORRECCIÓN DE LA DEFORMACIÓN DE LOS TEJIDOS.

LAS CIRUGÍAS, LAS EXTRACCIONES Y LA ANESTESIA GENERAL SE POSPONEN HASTA QUE LA INFECCIÓN CURE. DURANTE LA EVOLUCIÓN DE LA ENFERMEDAD, SE PUEDE PRODUCIR SEPTICEMIA O BACTEREMIA DESPUÉS DE LA CIRUGÍA. HAY QUE ELIMINAR -- LOS CAPUCHONES DE TERCEROS MOLARES Y OTROS NICHOS DE INFECCIÓN. LA ENFERMEDAD SE SUPERPONE A LA PERIODONTITIS-- O LLEVA A ELLA. EN CUALQUIERA DE LOS CASOS QUEDAN DEFOR-- MACIONES DE HUESO, UNA VEZ QUE PASA LA FASE AGUDA. CUAN-- DO LOS CRÁTERES SON PEQUEÑOS, LA APLICACIÓN RIGUROSA DE-- LOS PRINCIPIOS DE HIGIENE BUCAL CONSIGUE LA RECUPERACIÓN-- COMPLETA DE LA FORMA NORMAL DE LAS PAPILAS. CUANDO LAS-- DEFORMACIONES PERSISTEN, SE HARÁN CIRUGÍA ÓSEA Y GINGIVAL; SI NO, LAS DEFORMACIONES PREDISPONEN A LA RESIDIVA DE LA-- GUNA O DE LA PERIODONTITIS.

EL CURETAJE CAUSA QUE LA ENCÍA SANGRE CON FACILIDAD. UN LAVADO Y LA REMOSIÓN DE LAS GRANDES MASAS DE BACTERIAS QUE SE ENCUENTRAN SOBRE LA SUPERFICIE PARECEN AFECTAR A-- LOS TEJIDOS EN FORMA ESPECTACULAR. REFORZADO CON EL LA-- VADO FRECUENTE, EL ENJUAGATORIO DE LOS TEJIDOS CADA HORA-- DURANTE EL 1er. DÍA CON UNA CUCHARADA DE PERÓXIDO DE HI-- DRÓGENO AL 3% MEZCLADO CON UNA CUCHARADA DE AGUA TIBIA---

SUELE PROPORCIONAR ALIVIO TOTAL DEL DOLOR, DETENIENDO LA NECROSIS GINGIVAL.

ES IMPORTANTE REALIZAR UN CURETAJE Y LAVADO VIGOROSOS. IGUALMENTE ES DESEABLE PARA EL TERAPEUTA VER AL PACIENTE DIARIAMENTE DURANTE 2 ó 3 DÍAS HASTA QUE LAS RAÍCES DE LOS DIENTES SE ENCUENTREN LISAS Y LIMPIAS POR LA APLICACIÓN REPETIDA DE LAS CURETAS Y DEL CEPILLO E INSTRUMENTOS RELACIONADOS CON EL PACIENTE.

LA DURACIÓN DE LA ENFERMEDAD (GUNA) ES DE 2 SEMANAS. EL TRATAMIENTO DE CURETAJE REPETIDO PUEDE EXTENDERSE MÁS DE ESTE PERÍODO, AUNQUE LA ULCERACIÓN Y LA INFECCIÓN YA NO ESTÁN PRESENTES, POR LO TANTO, 1 (UN) MES PARECE SER TIEMPO SUFICIENTE, DESPUÉS DE LA INFECCIÓN AGUDA PARA REALIZAR LA CIRUGÍA CORRECTIVA. CONSISTE EN DARLE FORMA NUEVA A LA ENCÍA A TRAVÉS DE LA GINGIVOPLASTÍA.

PUEDEN EMPLEARSE HOJAS DE ACERO, TIJERAS, ABRASIVOS, GIRATORIOS Y CUALQUIER OTRA MODALIDAD CONVENIENTE PARA DARLE NUEVA FORMA A LA ENCÍA QUIRÚRGICAMENTE. AL IGUAL QUE EN TODAS LAS GINGIVOPLASTÍAS, LAS DIFICULTA-

DES ENCONTRADAS SON PROVOCADAS POR LA PEQUEÑA CANTIDAD DE TEJIDO QUE DEBERÁ SER ELIMINADO POR ESTO ES QUE EL-BISTURÍ SOLO NO SUELE SER SUFICIENTE PARA TERMINAR LA-LABOR. PARA PODER ELIMINAR PEQUEÑOS FRAGMENTOS DE TEJIDO SON ÚTILES LAS TIJERAS DE IRIS Y DE TANOTOMÍA. UTILIZADAS ADECUADAMENTE PUEDEN SER EFECTIVAS, AÚN IN-TERPROXIMALMENTE EN BUENA MEDIDA. AÚN LA HOJA DE ACERO, TAL COMO EL BISTURÍ PARA GINGIVECTOMÍA CON FORMA -DE RIÑÓN, ES MÁS ÚTIL COMO UN RASPADOR. SE USA EN ÁNGULO RECTO CON RESPECTO A LA SUPERFICIE DE LA ENCÍA PARA LOGRAR UN CONTORNO ONDULADO DESPUÉS QUE EL MARGEN -GINGIVAL HAYA SIDO ADELGAZADO CON EL MISMO INSTRUMENTO Y SE HAYA REALIZADO LA GINGIVOPLASTÍA INTERPROXIMAL.

DEBEMOS PROCEDER CON CUIDADO Y OBSERVAR LOS PRIN-CIPIOS BÁSICOS DE LA GINGIVOPLASTÍA. DEBEMOS ELIMI--NAR LA ARQUITECTURA GINGIVAL INVERSA, OBVIAMENTE A EX-PENSAS DE LA ENCÍA MARGINAL, LABIAL Y LINGUAL, DE TAL-FORMA QUE LAS PAPILAS PUEDAN VOLVERSE A FORMAR.

LOS CRÁTERES SUPERFICIALES PUEDEN SER ELIMINADOS-MEDIANTE SIMPLE GINGIVECTONÍA, MIENTRAS QUE LA ELIMINA-CIÓN DE LOS DEFECTOS PROFUNDOS PUEDE EXIGIR CIRUGÍA --POR COLGAJOS. EL TRATAMIENTO DE LA GUNA NO HA SIDO--

COMPLETADO EN TANTO NO HAYAN SIDO ELIMINADOS TODOS LOS DEFECTOS GINGIVALES Y SE HAYAN ESTABLECIDO CONDICIONES ÓPTIMAS PARA EL FUTURO CONTROL DE LA PLACA.

EL CUIDADO POSTOPERATORIO DE LA HERIDA ES NORMAL. LA MAYOR PARTE DE LOS OPERADORES EMPLEAN UN APÓSITO -- QUIRÚRGICO PARA CUBRIR LA HERIDA, ESTO CASI SIEMPRE ES NECESARIO EN LAS INCISIONES GINGIVALES EXTERNAS CON BI SELES AMPLIOS UTILIZADOS EN LA CIRUGÍA CORRECTIVA. LOS PACIENTES EXPERIMENTARÁN DOLOR AL COMER Y AL CEPILLARSE SI LOS TEJIDOS NO SON PROTEGIDOS. EL APÓSITO PUEDE RETIRARSE DESPUES DE 5 a 7 DÍAS.

DESGRACIADAMENTE, LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES QUE PADECEN GUNA NO REALIZAN UN TRATAMIENTO CORRECTIVO COMPLETO. LAS RAZONES DE ESTO SON:

- 1.- LA FALTA DE SEGURIDAD DE QUE LA ENFERMEDAD,-- UNA VEZ TRATADA NO VOLVERÁ A PRESENTARSE Y,
- 2.- LA FALTA GENERAL DE INTERÉS Y DE MOTIVACIÓN -- EN LA MAYOR PARTE DE LOS PACIENTES DEBIDO A-- SU EDAD O TEMPERAMENTO.

EN ESTE SENTIDO ES CONVENIENTE ESTABLECER CLARAMENTE QUE LA RESPONSABILIDAD PRINCIPAL DE LA CURACIÓN RESIDE EN EL PACIENTE. LOS EPISODIOS AGUDOS RECURRENTES NO SON RAROS. EN REALIDAD, LA GINGIVITIS ULCERO-NECROTIZANTE CRÓNICA DE ANTAÑO, NO ERA MÁS QUE, UNA SERIE DE EXACERBACIONES AGUDAS RECURRENTE. NO EXISTE LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCERATIVA CRÓNICA-AGUDA.

EL PACIENTE DEBERÁ CONOCER QUE ES POSIBLE QUE EXISTA RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD. AL HABER DESCARTADO ESTA RESPONSABILIDAD POR COMPLETO EN EL INCIDENTE INICIAL, LA TERAPÉUTA NO DEBERÁ SENTIRSE CULPABLE SI EXISTE UNA NUEVA EXACERBACIÓN.

DESBRIDAMIENTO.

ES DESBRIDAMIENTO COMPLETO MEDIANTE LA ESCARIODONCIA SUBGINGIVAL METICULOSA CONSTITUYE UN TRATAMIENTO ESPECÍFICO DE LA GUNA. SE APLICA UN AGENTE ANESTÉSICO TÓPICO. LA HEMORRACIA DEL TEJIDO HIPERÉMICO Y LOS ENJUAGUES FRECUENTES, CON AGUA TEMPLADA, ALIVIAN AL PACIENTE.

COLUTORIOS.

PARA LOS ENJUAGUES A EFECTUAR EN CASA, ES SUFI---
CIENTE HACERLOS CON EL USO FRECUENTE DE AGUA TIBIA, PE
RO CARECE DE VALOR PSICOLÓGICO ANTE LOS MEDICAMENTOS Y
LA COOPERACIÓN DEL PACIENTE ACOSTUMBRA SER ESCASA. LOS
AGENTES OXIDANTES NO SON MÁS EFICACES QUE EL AGUA CA--
LIENTE, PERO LA EFERVESCENCIA DEL AGUA OXIGENADA PUEDE
RESULTAR ÚTIL PARA LAVAR LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES.

DRUGAS EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO.

MILLER Y GREENE (1958) INFORMARON QUE HABÍAN SIDO
PROPUESTAS MÁS DE 100 DRUGAS DIFERENTES PARA EL TRATA-
MIENTO DE LA GUNA; ESTO ILUSTRA LA INCERTIDUMBRE Y LA-
CONFUSIÓN ASOCIADAS AL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD PE
RIODONTAL.

ANTIBIÓTICOS Y QUIMIOTERAPÉUTICOS.

ESTÁN DIRIGIDOS A LAS BACTERIAS QUE SON LA CAUSA-
DIRECTA DEL PROCESO INFLAMATORIO DE LA GUNA. LOS MÁS
EFICACES SON LOS ANTIBIÓTICOS DE AMPLIO ESPECTRO COMO-
LAS TETRACICLINAS.

EL METRONIDAZOL (FLAGYL) DEMOSTRÓ SER EFICAZ CONTRA LAS ESPIROQUETAS Y HA SIDO USADO TANTO LOCAL COMO SISTÉMICAMENTE EN EL TRATAMIENTO DE LA GUNA.

NO DEBE EMPLEARSE LA PENICILINA, YA QUE SON EFICACES OTROS ANTIBIÓTICOS. LA TETRACICLINA PRODUCE POCOS EFECTOS SECUNDARIOS Y SUELE PRESCRIBIRSE DE LA MANERA SIGUIENTE:

Dp/

MYSTECLIN F DE 250 mg.	1F3. DE 12--
1 ó 2 CAPSULAS CADA 6.	CAPSULAS.
HORAS.	

EL ANTIBIÓTICO SUPRIME LOS SÍNTOMAS AGUDOS, PERO ESTOS RECIDIVAN SI NO SE APLICA, A CONTINUACIÓN, LA TERAPÉUTICA LOCAL ADECUADA. PUEDE PRESCRIBIRSE: NEMBUTAL, EN DOSIS DE 10 cg. PARA ASEGURAR EL SUEÑO, AL MENOS LA PRIMERA NOCHE. DESPUÉS DE LA REMISIÓN DE LOS SÍNTOMAS AGUDOS EL TRATAMIENTO LOCAL INCLUYE LA INSTRUCCIÓN DETALLADA ACERCA DE LA HIGIENE ORAL A PRACTICAR EN EL DOMICILIO.

ESCARÓTICOS.

COMO EL ÁCIDO CRÓNICO Y EL NITRATO DE PLATA, O SUSTANCIAS CON UN EFECTO ASTRINGENTE Y POSIBLEMENTE AN

TIMICROBIANO, COMO EL VIOLETA DE GENCIANA Y LA FUCSINA CARBÓLICA, HAN SIDO MUY USADOS EN EL TRATAMIENTO DE LA GUNA. LAS BASES RACIONALES PARA EL USO DE ESAS SUS--TANCIAS PROBABLEMENTE HAYA SIDO QUE PARECÍAN ALIVIAR--LOS SÍNTOMAS AGUDOS, COMO LA HEMORRAGIA Y EL DOLOR, --CUANDO SE APLICAN A LA ENCÍA INFLAMADA. SIN EMBARGO, ES EXTREMADAMENTE DIFÍCIL CONTROLAR EL EFECTO DE LOS--ESCARÓTICOS. LA ACCIÓN ÁCIDA PUEDE PENETRAR PROFUNDA--MENTE EN EL PERIODONCIO Y CONTRIBUYE A LA DESTRUCCIÓN--PERMANENTE DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES SANOS O POTEN--CIALMENTE SANOS. ES MUCHO MENOR EL PELIGRO DE TALES--EFECTOS INDESEADOS ASOCIADOS AL USO DE SUSTANCIAS AS--TRINGENTES. POR OTRA PARTE, ALGUNAS DE ÉSTAS SON CON--SIDERADAS POTENCIALMENTE CARCINÓGENAS. LOS EFECTOS--DE ESCARÓTICOS Y ASTRINGENTES SON PURAMENTE SINTOMÁTI--COS Y POR LO TANTO HAN DE EVITARSE EN EL TRATAMIENTO--DE LA GUNA. ES FRECUENTE VER RECIDIVAS (MANSON Y ---RAND, 1961) , PUES TAL "TERAPÉUTICA" SOLO ENMASCARA EL PROCESO INFLAMATORIO DESTRUCTIVO Y PERMITE QUE CONTI--NÚE HACIA LAS PORCIONES MÁS PROFUNDAS DEL PERIODONTO.

PERÓXIDO DE HIDRÓGENO.

Y OTROS AGENTES LIBERADORES DE OXÍGENO TIENEN UNA TRADICIÓN DE LARGA DATA EN EL TRATAMIENTO DE LA GUNA.

SE HA USADO AL PERÓXIDO DE HIDRÓGENO COMO SUSTANCIA--
CAÚSTICA 30Z, PARA LIMPIEZA DE DETRITUS 3Z Y COMO CO-
LUTORIO (PARTES IGUALES DE AGUA OXIGENADA AL 3Z Y ---
AGUA CALIENTE). AÚN SE USA CON ESTOS DOS ÚLTIMOS FI-
NES. SE PIENSA QUE SUS APARENTES EFECTOS FAVORABLES
SE DEBAN A UNA LIMPIEZA MECÁNICA Y A LA INFLUENCIA --
DEL OXÍGENO NACIENTE SOBRE LA FLORA MICROBIANA ANAERO-
BIA (WENNSTROM Y LINDHE, 1979; MacPHEE Y COWLE, 1981).

HABITANE (CLORHEXIDINA).-- EN SOLUCIÓN AL 0.2Z SE
VENDE EN VARIOS PAÍSES EUROPEOS COMO COLUTORIO. LA-
CLORHEXIDINA SUELE SER EFICAZ COMPLEMENTO DE LA HIGIE-
NE BUCAL PERSONAL DURANTE LA FASE AGUDA DE LA GUNA.
PARA UN EFECTO ÓPTIMO DE ESTE MEDICAMENTO, SE LO DEBE
DE USAR SOLO EN CONJUNCIÓN CON TARTRECTOMÍA Y ALISA--
MIENTO RADICULAR SISTEMÁTICOS. ESTA SOLUCIÓN NO PE-
NETRA BIEN EN SUBGINGIVAL Y LA PREPARACIÓN SE INACTI-
VA PRONTAMENTE POR LOS EXUDADOS, TEJIDOS NECRÓTICOS Y
MASAS MICROBIANAS (GJERMO, 1974). LA EFICACIA DE --
LOS COLUTORIOS DE CLORHEXIDINA, POR LO TANTO, DEPENDE
DE UNA MINUCIOSA LIMPIEZA MECÁNICA SIMULTÁNEA.

EL TRATAMIENTO PRECOZ Y EFICAZ DEL PRIMER ATAQUE
EVITA LA DESTRUCCIÓN DE LAS PAPILAS, Y LA ENCÍA RECU-

PERA LA FORMA ARQUITECTÓNICA NORMAL. SI SE REPITEN--
LOS ATAQUES LAS PAPILAS SON DESTRUIDAS Y SE DESARRO--
LLAN CRÁTERES ENTRE LOS DIENTES. LA ENCÍA MARGINAL--
FORMA UN LABIO DE TEJIDO EN LAS CARAS VESTIBULAR Y---
LINGUAL, QUE DEBERÁ SER ELIMINADA POR GINGIVOPLASTÍA--
PARA CORREGIR EL CONTORNO DEL TEJIDO, HACIENDO QUE LA
BASE DEL CRÁTER DE TEJIDO BLANDO SE CONVIERTA EN EL--
VÉRTICE DE UNA NUEVA PAPILA.

A LOS PACIENTES CON GUNA NO SE LOS MOTIVA FÁCIL--
MENTE PARA QUE LLEVEN A CABO UN PROGRAMA APROPIADO DE
HIGIENE BUCAL. CON FRECUENCIA TIENEN MALOS HÁBITOS--
DE HIGIENE BUCAL Y, POSIBLEMENTE, UNA ACTITUD NEGATI--
VA AL TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO GENERAL. COMO RESUL--
TADO, ALGUNOS PACIENTES INTERRUMPEN EL TRATAMIENTO TAN
PRONTO COMO EL DOLOR Y LOS OTROS SÍNTOMAS AGUDOS SE--
ALIVIAN. HAY QUE PLANIFICAR LA MOTIVACIÓN Y LA INS--
TRUCCIÓN COMO PARA PREVENIR QUE ESTO NO SUCEDA Y SE--
LE REFORZARÁ DURANTE LAS VISITAS SIGUIENTES.

LAS INSTRUCCIONES PARA EL CEPILLADO DENTAL Y LA
LIMPIEZA PROXIMAL DEBEN SEGUIR ESENCIALMENTE LAS RE--
COMENDACIONES DE LA TERAPÉUTICA PERIODONTAL CORRIENTE.
ALGUNOS CLÍNICOS ENFATIZARON LA IMPORTANCIA DE UN CE-

PILLADO LEVE Y DELICADO EN LAS PRIMERAS FASES DEL TRATAMIENTO DE LA GUNA. SIN EMBARGO, LOS PACIENTES MISMOS APLICAN EN GENERAL MEDIDAS DE HIGIENE BUCAL CON--CLEMENCIA SUFICIENTE A CAUSA DE LA HEMORRAGIA Y EL DOLOR. SI EL ODONTÓLOGO INSISTE DEMASIADO EN LA DELICAZA DEL CEPILLADO Y DE LA LIMPIEZA INTERDENTAL, PUEDE OBTENER COMO RESULTADO UNA HIGIENE BUCAL INNECESARIAMENTE INEFICIENTE. SIN EMBARGO, LA EXPERIENCIA CLÍNICA INDICA QUE LOS CEPILLOS DENTALES BLANDOS SON-LOS PREFERIDOS.

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

ESTA ES UNA ENFERMEDAD QUE PUEDE PASAR DESAPERCIBIDA ANTE LOS OJOS DEL DENTISTA SI ÉSTE NO SE ENCUENTRA BIEN DOCUMENTADO.

ES MUY IMPORTANTE QUE EL DENTISTA TENGA UN ACERCAMIENTO ESTRECHO CON SU PACIENTE EN EL MOMENTO DE -- DIAGNOSTICAR LA ENFERMEDAD A FIN DE OBTENER BUENOS RESULTADOS.

TAMBIÉN SE PERSIGUE QUE EL PROFESIONAL CONOZCA-- MEJOR ESTA ENFERMEDAD COMO SU ETIOLOGÍA, SUS ASPECTOS PATOGNOMÓNICOS PARA PODER DIAGNOSTICARLA CON FACILIDAD Y SU TRATAMIENTO A SEGUIR Y CON ESTO LA MANERA DE TRATAR AL PACIENTE DE ACUERDO A LAS CARACTERÍSTICAS -- DE LA GUNA.

B I B L I O G R A F Í A .

- 1.- DANIEL A. GRANT, INVING B. STERN, FRANK B. EVERETT
PERIODONCIA DE ORBAN, TEORÍA Y PRÁCTICA.

EDITORIAL INTERAMERICANA.

4a. EDICIÓN MÉXICO, D.F., 1971

161 PÁGINAS.

- 2.- GLICKMAN IRVING.

PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.

EDITORIAL INTERAMERICANA

1a. EDICIÓN 1986

4a. EDICIÓN. MÉXICO, D.F.

999 PÁGINAS.

- 3.- JAN LINDHE

LINDHE PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA.

EDITORIAL PANAMERICANA

MÉXICO, D.F., 1967

1a. EDICIÓN.

516 PÁGINAS.

- 4.- J.D. MANSON

MANUAL DE PERIODONCIA.

NAUCALPAN, EDO. DE MEXICO, 1978

EL MANUAL MODERNO, S.A. DE C.V.

1a. EDICIÓN.

248 PÁGINAS.

5.- JOHN F. PRICHARD.

ENFERMEDAD PERIODONTAL AVANZADA.

EDITORIAL LABOR, S.A.

MÉXICO, D.F., 1981

2a. EDICIÓN.

640 PÁGINAS.

6.- LEGARRETA REYNOSO LUIS

CLÍNICA DE PERIODONCIA.

PRENSA MEXICANA

BARCELONA, ESPAÑA 1971

1a. EDICIÓN.

161 PÁGINAS.

7.- ROBERT J. GORLIN Y HENRY M. GOLDMAN

THOMA PATOLOGÍA ORAL.

EDITORIAL SALVAT

MÉXICO, D.F., 1986

1634 PÁGINAS.

8.- ROSESTEIN EMILIO DOCTOR

DICCIONARIO DE ESPECIALIDADES ODONTOLÓGICAS.

EDICIONES PLM, EDITORIAL CIENTÍFICA.

BUENOS ARIES ARGENTINA, 1986

1a. EDICIÓN.

64 PÁGINAS.

9.- SCHULUGER SAUL, ROY C. PAGE, RALPH A. YUODELIS.

ENFERMEDAD PERIODONTAL.

C.E.C.S.A. (COMPAÑÍA EDITORIAL CONTINENTAL S.A.).

BARCELONA, ESPAÑA 1979

2a. EDICIÓN.

640 PÁGINAS.