

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA
DE MEXICO**

ESCUELA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

**GINGIVITIS
NECROSANTE
ULCERATIVA**

**T E S I S
PROFESIONAL**

JUAN GUTIERREZ CANSECO

MEXICO, D. F.

1960



Universidad Nacional
Autónoma de México

Biblioteca Central

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

UNIVERSITY OF CALIFORNIA

GENETICS AND THE EVOLUTION

UNAM
THESIS
ONTOLOGIA
1961

A MIS PADRES:

SRA. MARIA CANSECO DE GUTIERREZ,
SR. MELESIO GUTIERREZ ROMERO.

*Quienes con su gran sacrificio me brindaron todo,
A ellos con todo el corazón e inmensurable cariño,*

A TODOS MIS HERMANOS

Con mucho cariño y agradecimiento.

A MIS QUERIDAS ABUELITAS:

SRA. NATALIA ROMERO Vda. de GUTIERREZ.

SRA. CATALINA SARAIBA Vda. de CANSECO.

Con gratitud y cariño.

A MIS TIQS:

SRA. CARMELA CONTRERAS DE VILLEGAS.

SR. PROFR. CRISTINO VILLEGAS VENEGAS.

Con todo cariño y agradecimiento.

A MIS MAESTROS.

Con respeto y agradecimiento.

A MI MAESTRO

DR. RAFAEL LOZANO Jr.

Con gran afecto y respeto.

*Agradeciendo infinitamente su ayuda
en el desarrollo de este trabajo.*

INDICE DE CAPITULOS:

- I.—CONSIDERACIONES GENERALES.
- II.—HISTORIA.
- III.—OBSERVACIONES CLINICAS.
- IV.—CUADRO CLINICO.
- V.—ETIOLOGIA Y NATURALEZA DE LA GINGIVITIS NECROSANTE UL-
CERATIVA.
- VI.—FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PATOGENICIDAD DE LAS BAC-
TERIAS.
- VII.—DIAGNOSTICO.
- VIII.—PRONOSTICO.
- IX.—TRATAMIENTO.
- X.—CONCLUSIONES.

HONORABLE JURADO:

Presento este pequeño trabajo, no con la idea de querer enseñar con él a los Cirujanos Dentistas los principios básicos biológicos, así como los procedimientos clínicos y tratamiento de la Gingivitis Necrosante Ulcerativa, pues sabemos que muchos problemas que ella encierra, están todavía en constante estudio.

Únicamente pretendo exponer mi opinión y algunas consideraciones sobre esta enfermedad gingival que sigue siendo un problema para la Odontología Moderna, y en forma especial para la Parodontología, que no obstante haberse constituido una especialidad, los problemas que ella presenta debe afrontarlos el Cirujano Dentista general, a quien se le presentan constantemente y que debe saber diferenciar los distintos padecimientos para aplicar una terapéutica adecuada, evitando confusiones que podrían resultar muy desfavorables para el organismo.

Sin embargo, debe considerarse que este pequeño trabajo fue realizado por un estudiante que únicamente desea exponer una opinión personal y que carece de la experiencia y los conocimientos necesarios para realizar una obra digna de crítica y por ello espera la consideración y la magnanimidad del Honorable Jurado.

JUAN GUTIERREZ CANSECO.

Dentro del campo de la Parodontología, la gingivitis necrosante ulcerativa es uno de los problemas más confusos, importantes y muy poco comprendidos con respecto a la etiología, bacteriología y terapéutica, cuyas ideas y consideraciones al respecto hago presentes más adelante, pues primeramente quiero hacer resaltar la gran importancia y la notable influencia que ejerce el descuido y la falta de higiene bucal en el desarrollo ya no tan sólo de la gingivitis necrosante ulcerativa, sino generalmente en el desarrollo y producción de cualquier padecimiento parodontal. Esta falta de higiene y descuido bucal, se puede decir que es general, es decir, que la encontramos indiferentemente en cualquier medio: racial, cultural y social, y no es necesario que las personas acudan al Cirujano Dentista para darnos cuenta de este gran desaseo y falta de higiene bucal, pues hasta verlos a simple vista, al platicar o conversar con innumerables personas con quienes tenemos contacto diariamente, ya sea en las ciudades en donde pueden existir mejores condiciones de vida, como en los pueblos en donde la mayor parte de los habitantes son de pocos recursos económicos y de ninguna o de poca cultura, pues la gran mayoría son gente del campo dedicados a la agricultura, otros son obreros, artesanos, etc.; a todo ello unida la falta de educación higiénica bucal, trae como consecuencia la gran incidencia y el desarrollo de las enfermedades parodontales, que no tan sólo se establecen en la cavidad bucal, sino que muchas veces tienen repercusiones en diferentes partes del organismo; prueba de ello la encontramos en la gingivitis necrosante ulcerativa, en cuyas formas extrabuccales la vemos desarrollarse en el encéfalo, traquea y órganos sexuales externos, por la asociación fuso espirilar.

Ahora bien, no solamente vemos que las personas humildes, de escasos recursos y de poca educación cultural, descuidan su higiene bucal, pues encontramos

también negligencia en las medidas de esta higiene en personas que no obstante de vivir en un medio favorable y de poseer amplia cultura en todos los aspectos, no acuden nunca al Cirujano Dentista y lo que es más, presentan una boca extremadamente sucia por no practicar higiene alguna.

Esto lo encontramos muy comúnmente en profesionistas, personas que desempeñan cargos públicos y en fin, personas de amplio criterio cultural y social.

El cuidado parodontal tiene como finalidad el mantenimiento de la salud de todos los tejidos parodontales, de todos los dientes y de todos los pacientes.

Tanto los tejidos enfermos como los sanos, requieren higiene y cuidado parodontal. En pacientes sin enfermedad parodontal apreciable, el cuidado parodontal es una medida profiláctica, en cambio en los que encontramos enfermedad parodontal, consiste en el tratamiento efectivo para la eliminación de la enfermedad y la creación de condiciones favorables al mantenimiento de la salud.

No obstante el establecimiento de la Parodoncia como una especialidad, el cuidado parodontal es función primordial del Cirujano Dentista general, pues éste debe poseer los suficientes conocimientos para resolver la mayor parte de los problemas parodontales que se le presenten, debiendo estar alerta para descubrir y tratar precozmente cualquier enfermedad parodontal, y más importante aún que el tratamiento precoz es la prevención.

Es menester entonces, que el Cirujano Dentista general, prevenga por medios adecuados cualquier padecimiento parodontal y para ello es indispensable proporcionar a los pacientes una educación dental, suplementando así el cuidado y la higiene bucal que deben guardar.

No obstante de ser esta educación dental una fase claramente definida de la odontología general, y siendo muy reducido el número de personas que acuden al Cirujano Dentista, es necesaria la colaboración de la Secretaría de Salubridad y Asistencia Pública para impartir por medios convenientes y necesarios esta educación dental y hacerla llegar a todos los pueblos existentes, constituyendo así el camino hacia el mantenimiento de la salud bucal.

La Gingivitis Necrosante Ulcerativa, fue reconocida como una enfermedad bucal en el siglo IV A. C. por Jenofonte, quien dijo que los soldados tenían dolor en la boca y mal olor en el aliento. En 1778 John Hunter describió esta enfermedad diferenciándola del escorbuto y de la enfermedad parodontal destructiva crónica.

En el siglo XIX fue descrita en el ejército Francés en forma epidémica. En 1886 el patólogo alemán Hersch, hizo comentarios sobre algunas de las características de esta enfermedad bucal; en estos comentarios se refería a la existencia de nódulos linfáticos agrandados, aumento de salivación, fiebre y malestar. Este mismo cuadro bucal fue descrito entre 1890 y 1899 por Plaut y Vicent, quienes atribuyeron su origen al bacilo fusiforme y la espiroqueta, los cuales encontraron en gran abundancia en la garganta y en las amígdalas, siempre que se observaba una acentuada inflamación de esas zonas.

Fue hasta estos años 1890 y 1899, cuando dejó de estudiarse esta enfermedad como una entidad separada.

En 1890 Plaut describió 5 casos de angina membranosa no diftérica, pero que era semejante a la difteria, en dichos casos se encontraron espiroquetas y bacilos fusiformes a los cuales dio el nombre de organismos de Miller por cuanto habían sido descritos por éste, quien afirmó que Clado y Vernenil habían verificado la patogenicidad de estos microorganismos en los abscesos de las glándulas sublinguales, en la adenitis submaxilar y en un absceso del dedo, causado por una mordedura humana.

Posteriormente Plaut vinculó esos microorganismos con la angina a causa de la gran frecuencia con que se les hallaba debajo de los bordes gingivales y por su abundancia en la Gingivitis.

Vicent en 1894 y 1899, describió dos enfermedades de la mucosa bucal y faríngea, creían que se debían a microorganismos fusoespirilares, los dos casos eran de tipo ulceromembranoso. Sin embargo, no logró reproducir la enfermedad en la boca de los animales y la inyección subcutánea de los microorganismos unidos, sólo determinó abscesos en donde se encontraban microorganismos piógenos.

Posteriormente en el año de 1905 Wulaver y Tunnickliff, lograron cultivar los bacilos, en medios anaerobios y comprobaron además la presencia de los bacilos fusiformes y de los espirilos en la estomatitis ulcerosa.

Tunnickliff puso de relieve que los espirilos se observaban en los cultivos viejos de los bacilos fusiformes y que probablemente no eran sino formas adultas o de mutación de los mismos organismos.

Fue hasta 1927 en que D. T. Smith provocó abscesos pulmonares con los microorganismos fusoespirales y afirmó que la causa común de los abscesos pulmonares, es la unión de los organismos anaerobios, la cual está integrada por bacilos fusiformes espiroquetas, vibriones y estreptococos hemolíticos. De estas investigaciones se tomó en conclusión que los microorganismos asociados a la gingivitis ulcerosa necrosante, podrían dar focos metastásicos en distintas partes del organismo, en donde las condiciones fueran favorables a la evolución y al medio de la vida de dichos organismos, provocando en esta forma serias complicaciones.

SU IMPORTANCIA.—Esta enfermedad se considera que es un padecimiento infeccioso, mas no contagioso y que puede presentarse endémicamente o como epidemia.

Se le ha dado el nombre de Infección Fusoespirilar de Vicent, por ser éste quien descubrió la espiroqueta o Borrelia, la cual asociada en forma de simbiosis con el bacilo fusiforme, se pensó que causaba esta enfermedad.

Hoy en día se le llama comúnmente Gingivitis Necrosante Ulcerativa. Es indudable que esta infección fusoespirilar no es una enfermedad moderna, sin embargo, se ha comprobado que está más generalizada actualmente.

No se trata esencialmente de una enfermedad infecciosa, pues más bien se desarrolla por la reducción de la resistencia local, que es provocada por la falta de limpieza o por la debilidad general que hace susceptible al organismo.

En esta forma, donde quiera que exista suciedad conjuntamente con negligencia en las medidas de higiene bucal, se producirá sin duda una disminución de la resistencia de los tejidos y consecuentemente una tendencia hacia la aparición de la Gingivitis Necrosante Ulcerativa. La teoría actual es que la tensión nerviosa causada por el ritmo de la vida moderna, hace que este padecimiento se presente con mayor facilidad. Claro, en boca donde existen regiones de resistencia menor, causada por la inflamación localizada por algún irritante.

Ultimamente se le ha dado el nombre de Gingivostomatitis de Vincent y de Gingivitis Necrosante Aguda.

Existe una vasoconstricción en estados depresivos, esta vasoconstricción es notoria en la encía y en especial en las papilas; hay formación de ulceraciones que empiezan en la punta de las papilas interdientarias y después se extienden al margen

gingival y a veces a la encía adherida. Las bocas de estos pacientes muchas veces tienen aspecto sucio.

No toda la encía se encuentra afectada de igual manera, la región más comúnmente atacada es la de los incisivos inferiores.

Otros puntos de ulceración frecuente son las porciones gingivales que cubren los terceros molares inferiores que no han hecho erupción completa y la encía lingual de los dientes anteriores superiores. Rara vez la enfermedad ataca otras partes de la mucosa bucal, si lo hace, tales ulceraciones pueden deberse a contacto directo con la úlcera primaria.

Algunas veces las ulceraciones pueden presentarse sin la pseudomembrana superficial, presentando la encía en esta forma un margen muy marcado, brillante, algunas veces hemorrágico bordeando la depresión crateriforme.

Esta forma aguda puede aparecer en bocas sin enfermedad gingival apreciable clínicamente, también puede superponerse a cambios patológicos crónicos.

Puede también la lesión aguda limitarse a una sola papila interdientaria o a una sola zona que corresponda a uno o varios dientes, pudiendo llegar a la encía marginal de toda la boca; es muy rara en bocas desdentadas, se ven algunas veces lesiones aisladas esféricas en el paladar blando.

Este proceso agudo es de evolución tan rápida, que puede interesar el parodonto en todos sus tejidos, destruyendo también el hueso, dejando bolsas profundas especialmente interdientarias.

La encía sangra al tocarla, existe halitosis, la salivación puede ser excesiva y en casos muy avanzados la temperatura puede subir a 37 ó 38 grados centígrados.

Al existir ésta vaso constricción, se presenta una disminución notable en el intercambio celular en estas regiones. La baja de defensas causada por esta disminución, hace más propensas a las papilas a resistir menos los ataques exógenos.

Se cita este hecho como una de las explicaciones de por qué la lesión inicial parece presentarse siempre en las papilas.

CLASIFICACION, SIGNOS Y SINTOMAS.

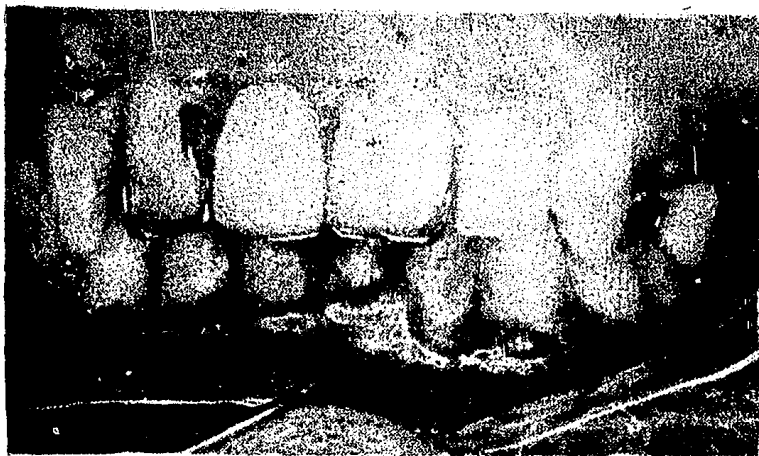
La Gingivitis Necrosante Ulcerativa, se ha dividido en tres formas que son:

I.—Aguda.

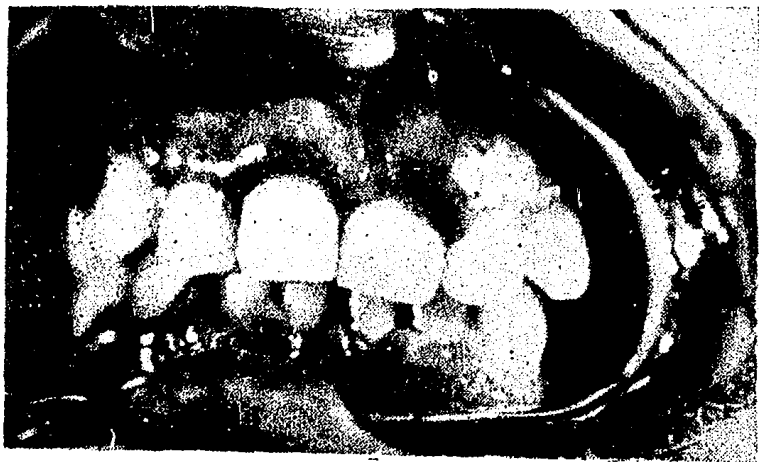
II.—Subaguda.

III.—Crónica.

En la forma aguda se distinguen 2 fases, que son: a).—Aguda destructiva y b).—Aguda hiperplástica.



Estado agudo de gingivitis necrosante ulcerativa, siendo mayores las lesiones a nivel de la prótesis fija, con acumulación de materia alba y detritos alimenticios.



Notable inflamación gingival y aparición de una fistula entre central y lateral superiores izquierdos.

El estado agudo significa que es de aparición repentina o en forma súbita y de corto período de incubación, sigue un curso rápido y muchas veces de naturaleza grave. Es más común en hombres que en mujeres y prevalece en zonas templadas.

En casos de epidemia el tiempo de incubación es de 20 a 24 horas, pudiendo aumentar ese término.

SINTOMAS CLINICOS. Las primeras zonas que ataca son: la papila interdental y la mucosa dental, extendiéndose rápidamente al margen gingival vestibular y lingual, al cual destruyen.

Todas estas zonas son cubiertas por una falsa membrana que es de color amarillo grisáceo y está separada del resto de la mucosa gingival por una marcada línea eritematosa.

Esta falsa membrana está constituida por células epiteliales descamadas, bacterias, fibrina y detritos. En casos más graves la encía marginal también puede estar afectada.

La papila se vuelve roja edematosa, la encía se encuentra inflamada, los ganglios linfáticos regionales pueden estar agrandados y dolorosos.

Si la lesión se prolonga durante varios días o más, en un caso grave las puntas de las papilas interdenciales pueden desaparecer, más tarde con el progreso de la necrosis, las papilas pueden esfacelarse y formar cráteres interdenciales.

El paciente se siente enfermo, con laxitud, depresión física y mental, insomnio, no descansa, disfagia (dolor a la deglución), dolor a la masticación y al menor contacto con las zonas ulceradas; tiene anorexia debido al estado neurótico asociado a la infección y palidez del rostro.

En los estados leve y moderado, el enfermo presenta comúnmente, linfadenopatía local.

El aliento es fétido, de olor pútrido, marcado y característico. Esta halitosis está provocada por la putrefacción y digestión de los tejidos necróticos causado por el bacilo fusiforme.

Los glóbulos rojos se encuentran reducidos y los leucositos aumentados en cantidad moderada, existiendo anemia secundaria y en casos graves albuminuria temporal.

Está contraindicada la intervención quirúrgica en un estado agudo de Gingivitis Necrosante Ulcerativa, pues se pueden presentar casos de abscesos cerebrales, debido a la extracción de dientes bajo anestesia local, pudiendo derivarse de ella amigdalitis o angina de Vincent, sinusitis maxilar, ostiomielitis, otitis media, espiroquetosis bronquial o gangrena pulmonar.

Los pacientes con este padecimiento son generalmente ambulatorios y presen-



Encía sangrante con cráteres y abundancia de sarro supragingival.



Lesiones localizadas en la encía palatina con gran existencia de materia alba y detritos.

tan un mínimo de complicaciones generales, éstas en cambio son muy marcadas en los casos graves y como consecuencia de lesiones bucales. En los niños la reacción general es muy severa, pues a menudo se presentan trastornos gastrointestinales, insomnio, constipación, dolor de cabeza y depresión mental.

El dolor constante y característico de la fase aguda es irradiado y aumenta con las comidas picantes o calientes, además con la masticación los dientes parecen separarse.

Los síntomas generales suelen ser insignificantes si se toma en cuenta la gravedad de las lesiones de la boca.

En los niños y adolescentes suelen producirse reacciones generales intensas con mayor frecuencia, sin embargo en ocasiones se observan adultos gravemente postrados que necesitan hospitalización.

FORMA AGUDA DESTRUCTIVA.—Es la más típica y característica, pues se presentan ulceraciones en el margen gingival y papila interdientaria que se recubre por la característica pseudomembrana amarilla grisácea debajo de la cual existe tejido inflamado hemorrágico, sensible.

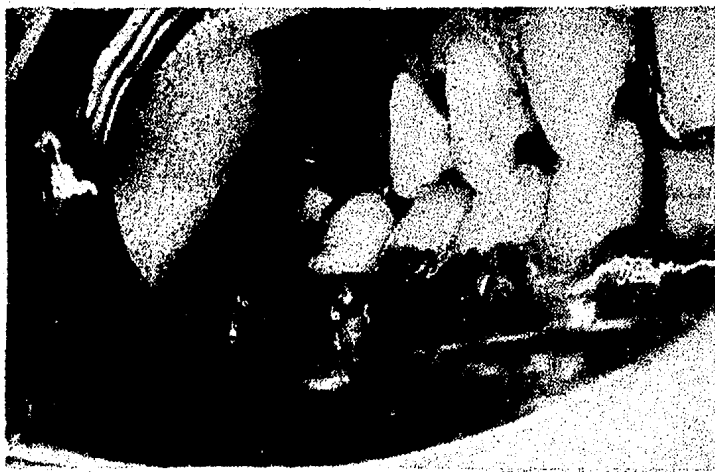
Los signos y síntomas clínicos que presenta, son idénticos a los anteriormente descritos y que son: halitosis, sialorrea, infartos ganglionares, gusto metálico, alta temperatura, insomnio y depresión mental.

Puede existir el caso en que no se presente alguno de estos síntomas, así como también casos leves que provoquen fuerte reacción general y casos graves que mantengan sus efectos solamente sobre la boca.

FORMA AGUDA HIPERPLÁSTICA.—Como su nombre lo indica, se presenta con pronunciada hiperplasia de la papila interdientaria, existiendo o no evidencia de necrosis en lugar de la destrucción interproximal. Algunas veces esta hiperplasia está circunscrita en la papila y otras veces abarca toda la encía cubriendo en mayor o menor grado la parte coronaria, presentando en esta forma un aspecto similar a la hiperplasia gingival causada por la Leucemia linfática o aguda. Generalmente se presenta un borde necrótico, el cual circunscribe todo el margen gingival sin causar pérdida de tejido.

Algunas veces la encía se presenta muy congestionada, de color rojo vivo o púrpura que abarca desde el extremo libre gingival hasta la encía alveolar.

Existen otras formas hiperplásticas, con las cuales no debe confundirse, como son las causadas por respiración bucal, estomatitis mercurial, embarazo, anemia, etc. etc.



Lesión localizada a nivel de una obturación de amalgama mal adaptada.

FORMA SUB-AGUDA.—Frecuentemente ésta puede provenir de una exacerbación al progresar una infección crónica o también puede ser una forma atenuada de infección aguda, siendo más frecuente la primera. Ha sido llamada forma endémica y toma la forma recurrente con exacerbaciones, teniendo a veces intervalos asintomáticos de años. Puede exacerbarse y pasar a la forma aguda o retroceder a la forma crónica; a medida que avanza hacia la cronicidad la papila desaparece, formándose cráteres y los dientes pueden estar sensibles y móviles.

Su virulencia está regulada por una gran resistencia orgánica y por su naturaleza anaeróbica toma asiento en lugares ocultos.

Los dentífricos y la higiene mecánica aminoran sus efectos.

El diagnóstico es seguro cuando se determina el aspecto del margen gingival en zig-zag con mayor recesión tisular interdientaria que del festón gingival y la aparición roma o en forma de cono truncado de la papila interdientaria.

Cuando la fase subaguda se presenta en los espacios interproximales, es muy dolorosa y hemorrágica y aparece una concavidad o depresión en su parte media, las crestas labial y lingual están más elevadas, la saliva es muy viscosa y de gusto metálico, las encías y los dientes son muy dolorosos al tacto y a la masticación; en determinadas zonas, a causa del empaquetamiento de alimento y por la septicidad bucal, es muy notoria la sensación de comezón y calor en la región sublingual, existiendo también mucha sensibilidad al cepillado; existe inflamación de la encía, la cual se encuentra roja y suele presentarse en ella un pequeño margen necrótico. La hendidura gingival se llena de exudado ligeramente blanquesino que fácilmente se desprende.

FORMA CRÓNICA.—Está caracterizada por encontrarse sin evolución, por esto se le ha llamado gingivitis latente o incipiente, estando además generalizada; en esta fase es muy difícil hacer el diagnóstico, ya que sus signos son muy confusos y su eclosión pasa inadvertida.

La papila interproximal se encuentra lesionada, muy hemorrágica e inflamada, los dolores pueden ser intermitentes.

Sólo puede confirmarse su diagnóstico analizando otros factores etiológicos y mediante la reacción rápida al tratamiento de Vincent y para corroborar este diagnóstico debemos tener presente tres hechos que son:

1o.—La situación de los sacos interdientarios.

2a.—Antecedentes de hemorragias intermitentes.

3o.—La reacción favorable al tratamiento específico antifosfórico.

Después de un curetaje subgingival suele transformarse de una cronicidad potencial a un período agudo o subagudo, así también por estímulos mecánicos pue-

de regresar espontáneamente a un estado crónico. Por estas razones es necesario tomar suficientes precauciones mediante antisépticos y antibióticos, antes de iniciar el detartraje en bocas así lesionadas.

Los signos que se presentan en esta fase son los siguientes:

El festón está retraído, pudiendo existir en los espacios interproximales y en el resto de la encía bolsas profundas que proporcionan un material necrótico pútrido con espiroquetas y bacilos fusiformes. A medida que la cronicidad avanza la encía se retrae, sus márgenes se ponen romos, redondeados y distantes del cuello de los dientes, las papilas desaparecen y fácilmente sangran al efectuar el cepillado, los dientes pueden tener movilidad o no.

Muchas veces este estado de infección crónica es responsable de post-operatorios desagradables en intervenciones de la faringe. La infección secundaria puede asociarse a esta forma crónica y determinar un cuadro más grave.

La unión en forma de simbiosis de la espiroqueta y la *Borrelia Vincentii* puede invadir cualquier parte o la totalidad del organismo y los padecimientos infecciosos que producen, pueden ser extrabucales e intrabucales.

EXTRABUCALES.—Aunque las infecciones como la de las fosas nasales conjuntiva y oído medio producidas por espiroquetosis y por autoinoculación o propagación desde lesiones bucales son raras, es necesario tener las precauciones necesarias para evitar lo más posible el peligro de infección de las conjuntivas, sobre todo cuando se utilizan pulverizaciones a presión.

Generalmente los procesos bronquiales o faríngeos y traqueales de esta etiología son secundarios a lesiones bucales.

Es necesario dar enérgico tratamiento local a la gingivitis necrosante ulcerativa en pacientes con bronquiectasias o absesos pulmonares, a fin de evitar el peligro de que los microorganismos infecciosos se propaguen al árbol traqueobronquial o a la cavidad del absceso.

Muchos casos de bronquitis crónica y quizá de bronquiectasia, son originados por una fusoespiroquetosis primitiva.

El olor característico de esta infección es producido por la invasión secundaria de absesos pulmonares o cavernas tuberculosas por la asociación fusoespirilar.

Son muy raras las lesiones intestinales y la invasión del torrente sanguíneo por la *Borrelia Vincentii* y espiroquetas. Sin embargo, se ha registrado un caso de colitis ulcerosa que fue producida por estos microorganismos. Las úlceras intestinales tienen un aspecto característico y los frotis del exudado contenían grandes cantidades de *Borrelia Vincentii* y espiroquetas.

Se han registrado también infecciones del encéfalo, corazón y vísceras abdominales por la asociación fusoespirilar.

Es de importancia también considerar la infección secundaria de lesiones de los órganos genitales externos que suelen ser consecuencia de autoinoculaciones o prácticas sexuales anormales.

En el hombre el lugar más común de localización de esta lesión es el prepucio y se le llama balanitis fusoespiroquetósica.

También puede manifestarse esta infección en las úlceras fagedénicas del pene, observadas por Von Ham en los trópicos con sintomatología y aspecto clínico similares a los de las lesiones bucales.

Se ha observado en igual forma lesiones de la vulva, coincidiendo con fusoespiroquetosis de Vincent.

En la piel también se han encontrado infecciones fusoespiroquetósicas y así tenemos que las heridas producidas por dientes humanos son potencialmente peligrosas y algunas veces ocasionan infecciones graves.

Desde luego que la frecuencia de la infección consecutiva a mordeduras, guarda cierta relación con la limpieza de los dientes que lesionan los tejidos.

En la práctica odontológica son muy frecuentes estas clases de lesiones, ya sea al resbalarse algún instrumento o al estar aplicando anestesia general.

Durante las riñas no es raro que el puño se lesione contra los dientes del adversario.

Particularmente estas lesiones o heridas son peligrosas, porque se relaja la zona lesionada y la infección penetra en los tejidos y espacios tendinosos, donde las condiciones son favorables para el desarrollo de los microorganismos.

Frecuentemente ocurren casos de espiroquetosis pulmonar, así también puede existir confusión entre espiroquetosis bronquial crónica con tuberculosis y gangrena pulmonar grave, pues en ambas enfermedades se ha encontrado la flora espiroquetotal del tipo bucal. Proske y Sayers, consideran a la espiroquetosis pulmonar como el resultado de la contaminación con la flora bucal.

La úlcera bucal frecuente en algunos países, aparentemente es de etiología fusoespiroquetotal parecida al complejo fusoespiroquetotal bucal y ha sido transmitido experimentalmente en el hombre.

INTRABUCAL.—Desde este punto de vista, que es el que más nos interesa, la gingivitis ulcerosa necrosante se manifiesta en muy diversas formas clínicas, desde la gingivitis aguda, en la que predominan las lesiones ulcerosas y membranosas, hasta la estomatitis crónica en la que el cuadro clínico es menos manifiesto, existiendo también variación considerable en la extensión de las lesiones bucales.

La gingivitis necrosante ulcerativa, alcanza mayor frecuencia entre adolescentes y adultos jóvenes y es más común en el varón, quizá porque éste presta menos atención a la higiene bucal que la mujer.

También guarda gran relación con los hábitos sociales, factores nutritivos y estado físico general del individuo. Es muy posible que la fatiga y la tensión emocional desempeñen cierto papel en la producción de este padecimiento.

La morbilidad por gingivitis necrosante ulcerativa, suele alcanzar el máximo durante los períodos de vacaciones escolares o quizá por el descanso insuficiente, la alimentación inadecuada, el mayor consumo de bebidas alcohólicas y el besuqueo prodigado.

Aún cuando esta enfermedad se desarrolla en personas que guardan muy mala higiene bucal, también suele presentarse en aquellas que sí cuidan minuciosamente su boca, así como en las personas que no fuman ni beben.

ETIOLOGIA Y NATURALEZA DE LA GINGIVITIS ULCEROSA NECROSANTE

CAPITULO V

Las numerosas investigaciones que se han llevado a cabo, tratan de aclarar la etiología y naturaleza básica de la gingivitis necrosante ulcerativa, pues aún no está bien dilucidada. Estas investigaciones se basan en varios factores, entre los cuales tenemos como principales a las bacterias; este concepto fue presentado por Plaut y Vincent en 1894 y 1896, quienes consideraban que esta enfermedad era producida por dos bacterias específicas; el bacilo fusiforme y la espiroqueta, pues notaron la relación constante de estos microorganismos con la enfermedad clínica.

Se cree que estos microorganismos son anaerobios y se desconoce si causan realmente la enfermedad por sí solos o en combinación con otros factores etiológicos, sin embargo, todos los datos indican que participan de alguna manera, pues diversas observaciones apoyan que la simbiosis fusoespiroquetal se encuentra siempre en esta enfermedad, pues su presencia en grandes cantidades en los casos agudos y su disminución cuando el estado clínico mejora, cumple con el primer postulado de Koch, ya que siendo la gingivitis necrosante ulcerativa una enfermedad bacteriana, se hace evidente por la notable mejoría después de la administración de penicilina o de aureomicina. También lo confirma el hecho de que tiene que haber gérmenes para que la enfermedad se transmita a los animales de experimentación y se demostró que este complejo bacteriano es patógeno a ellos, pues el exudado de los casos clínicos de gingivitis necrosante ulcerativa aguda, al inocularlo subcutáneamente en animales de experimentación, produce abscesos en ellos, además, la infección es transmitida libremente en series.

Estos gérmenes forman parte de la flora bucal que varía cuantitativamente y no cualitativamente a partir de la gingivitis crónica o la parodontitis y del que

existe en la llamada boca normal. La patogenicidad se hace en virtud de alguna disminución de la resistencia local o general del huésped y alteraciones de los tejidos subyacentes que facilitan la actividad patógena de las bacterias. Estas alteraciones y la disminución de la resistencia local dependen de factores que no son diferentes de aquellos que causan la enfermedad parodontal crónica. Quizá la resistencia general, esté disminuida por la presencia de un padecimiento agudo febril o enfermedad debilitante. También el uso indebido del tabaco puede contribuir a la irritación.

En la etiología de este padecimiento existen causas predisponentes generales y locales:

CAUSAS GENERALES.—Entre éstas, tenemos las que indican que las diferencias de nutrición acentúan la gravedad de los cambios patológicos producidos por el acceso del complejo bacteriano fusospiroquetel; así se ha demostrado que la inyección de material fusospiroquetel en los tejidos bucales de los coballos con dieta adecuada, producían formación localizada de abscesos.

Por otra parte, se ha demostrado que tanto en seres humanos como en animales experimentales, existe una correlación entre la deficiencia de las vitaminas C, complejo B y la fusospiroquetosis; en esta forma se llega a la conclusión de que las bacterias proliferan cuando los tejidos son alterados por deficiencias vitamínicas. Así es demostrado también que los períodos de crecimiento rápido y de infección, aumentan las necesidades orgánicas de los alimentos esenciales, creando en esta forma estados carenciales más graves que los corrientes.

En relación con lo anterior, la gingivitis ulcerosa necrosante se manifiesta cuando la resistencia tisular disminuye y aparece la infección con los microorganismos de la flora bucal normal.

Encontramos también como factor general, las discrasias sanguíneas, leucemia y anemia aplásica.

CAUSAS PREDISONENTES LOCALES.—Dentro de estas causas tenemos:

- a).—Los dientes en erupción o en mala posición, focos circunscoronarios, éstos son muy frecuentes y se les ha llamado zonas de incubación, pues en el capuchón pericoronario puede localizarse una gingivitis necrosante ulcerativa, ya sea sola o en relación con otras zonas. Estas lesiones son tratadas de igual modo que la inflamación necrosante aguda de otras zonas; una vez que han desaparecido los síntomas agudos debe eliminarse el capuchón pericoronario; esta eliminación es una de las medidas para reducir la posibilidad de recidiva de la infección fosoespilar.
- b).—Trastornos nutritivos y circulatorios locales de la encía marginal secundarios a odontolitos o depósitos metálicos en los tejidos (sulfuro de Bismuto).

- c).—Oclusión traumática, zonas de higiene bucal insuficiente y de retención de partículas alimenticias.
- d).—Atención odontológica inadecuada en forma de márgenes salientes de restauraciones, coronas o aparatos de prótesis mal adaptados o defectuosos por caries dentales o restauraciones imperfectas, respiración bucal, mala higiene general y sepsis oral.

La inflamación crónica produce alteraciones localizadas circulatorias y degenerativas del metabolismo tisular que predisponen a la infección.

Las zonas de la encía sujetas a traumatismos de dientes opuestos en mala posición como el margen gingival palatino de incisivos superiores y el margen gingival vestibular de los inferiores, son localizaciones frecuentes de la gingivitis ulcerosa necrosante.

Existen también trastornos generales que predisponen a la gingivitis necrosante ulcerativa, como las intoxicaciones metálicas, la caquexia, debida a enfermedades crónicas como la sífilis y el cáncer, enfermedades de la nutrición como las avitaminosis, trastornos gastrointestinales graves como colitis ulcerosa y alcoholismo, discrasias sanguíneas como leucemia, anemia, influenza y trastornos del equilibrio ácido básico.

Selye desarrollando un concepto nuevo, sostiene la teoría de la enfermedad basada en situaciones patógenas, más bien que en patógenas individuales.

Grupe y Wilder, creen que los efectos de los esfuerzos sobre los capilares y los extremos arteriales de las papilas, son un obstáculo para la nutrición papilar, dañando los tejidos de dichas papilas interdientarias. Esto puede explicar la localización característica de úlceras interdientarias en forma de cráter.

En recientes investigaciones se ha logrado determinar factores de orden psicosomático que pueden influir en los capilares terminales de las puntas de las papilas, atribuyéndose a ello las alteraciones tisulares primarias. De acuerdo con esta opinión, las espiroquetas y microorganismos fusiformes tienen importancia secundaria.

El papel de estos factores psicosomáticos en la etiología de ciertas alteraciones tisulares a través de la vasoconstricción, podría explicar las numerosas variaciones en el aspecto clínico de la enfermedad y sus frecuentes recidivas.

Se ha observado que los signos más tempranos como necrosis de la punta de las papilas es posible que no se acompañen de dolor.

Este puede ser relativamente tardío. En muchos de estos casos se pensó que debido a la ausencia de factores locales de irritación, algún factor neurogénico desempeña un papel importante en la etiología.

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA PATOGENICIDAD DE LAS BACTERIAS

CAPITULO VI

Aunque aún no está muy clara la exacta naturaleza de la etiología, de la gingivitis necrosante ulcerativa y como Plaut y Vincent sostenían que la simbiosis del gacilo fusiforme y la espiroqueta son las que causan esta enfermedad paradontal, debemos considerar de suma importancia los factores que influyen en la patogenicidad de estos microorganismos.

Generalmente las bacterias viven fuera de las células, depositándose en los fluidos intercelulares, de donde obtienen sus alimentos esenciales y su existencia está ligada a su capacidad para aprovechar estos elementos nutritivos, y a su adaptabilidad al medio en que se desarrollan. En estas circunstancias, la patogenicidad está sujeta al efecto modificador de la resistencia orgánica, siendo ésta muy variable, y consiste en los anticuerpos y en la actividad fagocitaria, los cuales son modificados por ciertos factores, como son la edad, el sexo, la herencia, estados de nutrición, anormalidades metabólicas y actividad funcional del sistema retículo endotelial.

Los efectos patógenos son diferentes en los distintos tipos de bacterias, estos efectos pueden ser por liberación de productos edematizantes, por inhibición del mecanismo de coagulación, o por la difusión de las bacterias en los tejidos, esta difusión se efectúa mediante ciertas enzimas como la hialuronidasa, la cual destruye la capacidad tisular para localizar una substancia protéica extraña. En esta forma la enzima hialuronidasa ataca el ácido hialurónico que forma parte del material interfibrilar del tejido conectivo y de la substancia intercelular del cartilago.

Al inflamarse los tejidos paradontales como resultado de irritaciones locales, cambia el medio ambiente de los microorganismos; dicha inflamación crea profundos surcos donde pueden proliferar las bacterias anaerobias.

El éstasis vascular altera el estado de nutrición de los tejidos y no obstante que exista un buen estado general de nutrición, puede existir una deficiencia nutritiva que torne a los tejidos susceptibles a los productos nocivos de los gérmenes.

Al presentarse un edema e infiltración celular de origen no bacteriano, producen cambios degenerativos que agravan los efectos lesivos de las bacterias y sus productos sobre los tejidos.

También los efectos traumáticos producen cambios degenerativos que se localizan en los tejidos parodontales y aumenta la susceptibilidad a los gérmenes.

Es de suma importancia considerar a la edad como factor influyente en la patogenicidad de los gérmenes, pues es muy notable que la resistencia antibacteriana es menos efectiva en los extremos de la vida como la niñez y especialmente la vejez. En la niñez aún no se han formado todavía los diversos sistemas de anticuerpos, mientras que en la vejez la resistencia disminuye por una mayor lentitud en los procesos metabólicos esenciales para la producción de células fagocitarias y sustancias inmunizantes. En la edad madura, así como en la vejez, ciertos trastornos generales crean susceptibilidad a las bacterias.

Las deficiencias vitamínicas graves, y la mala nutrición, disminuyen la resistencia por la incapacidad para elaborar en forma eficiente, globulinas inmunizantes y células fagocitarias; en forma semejante las enfermedades debilitantes producen una mala nutrición similar a la anterior. Las alteraciones metabólicas y cualquier estado de leucopenia, disminuirán la resistencia del organismo, al reducir la cantidad disponible de fagocitos.

Las deficiencias de las vitaminas C y B, ocasionan un aumento de la flora fusosporiética.

Para establecer el diagnóstico de la gingivitis necrosante ulcerativa, debemos basarnos únicamente en los hallazgos clínicos, ya que el frotis no es suficientemente específico para poder confiar en él, pues sólo puede ser usado para corroborar los hallazgos clínicos, y también debe usarse para el diagnóstico entre la gingivitis ulcerosa necrosante y las infecciones específicas de la boca, como moniliasis, actinomicosis, difteria, etc.

También se ha probado que el cuadro bacteriológico no varía considerablemente en la gingivitis necrosante ulcerativa, gingivitis marginal, parodontoclasia, pericoronitis, y gingivostomatitis herpética: en tales condiciones el frotis bacteriano puede usarse para ver la reducción de la flora bucal en el curso del tratamiento.

Es de escaso valor diagnóstico, el recuento de los glóbulos de la sangre, pero no obstante, nos será de gran utilidad para descartar a la leucopenia maligna, las leucemias agudas y la anemia aplástica que producen lesiones bucales que pueden confundirse con la infección fusospirilar de Vincent.

Es necesario tomar en cuenta que para el examen bacteriológico, depende mucho las zonas estudiadas y el momento en que se toma el material para frotis, el cual se toma del tejido de las zonas interdetales ulceradas del tejido gingival próximo a los dientes en erupción o de otros lugares de infección primaria. El hallazgo de unos cuantos bacilos fusiformes y espiroquetas carece de valor diagnóstico.

Debemos hacer la diferenciación de la gingivitis necrosante ulcerativa con otros estados gingivales que presentan algunos signos y síntomas similares, en esta forma debemos considerar los siguientes estados: Gingivostomatitis herpética aguda, gingivitis descamativa, bolsas parodontales, gingivostomatitis gonocócica, lesiones gingivales, diftericas, lesiones gingivales sifilíticas, lesiones gingivales tu-

berculosas, carcinoma de la encía, agranulosis, moniliasis y lesiones leucémicas de la encía. Generalmente no es difícil hacer clínicamente el diagnóstico, sin embargo, como ya ha quedado asentado anteriormente, las biopsias y los frotis bacterianos son coadyuvantes muy útiles de un examen clínico cuidadoso para así poder establecer mejor la diferenciación de la gingivitis necrosante ulcerativa de otros estados semejantes.

Estableciendo el diagnóstico entre la gingivitis necrosante ulcerativa y la enfermedad paradontal destructiva crónica, encontramos que los frotis bacterianos muestran el complejo fusospirilar en la misma forma como la encontramos en la gingivitis ulcerosa necrosante. En forma también semejante ataca a la encía marginal, sin embargo su estado es crónico y si no se complica es indolora. Comúnmente no existe descamación, pero aparece material purulento en las bolsas, las papilas no se necrosan en forma notable, ataca generalmente a los adultos y ocasionalmente a los niños, el olor puede existir pero no especialmente fétido.

En contraste con la gingivitis necrosante ulcerativa, la estomatitis herpética aguda presenta lesiones que se encuentran inicialmente en el margen gingival, superficies mucosas, alveolares, labios, etc. y muy raras veces en los tejidos gingivales, no existe el olor metálico característico de la gingivitis necrosante ulcerativa. Las lesiones de color amarillento no sangran con tanta facilidad como sucede con las úlceras fusospiroquetósicas. Los frotis son negativos para bacilos fusiformes y espiroquetas. Se han hecho exámenes histológicos de lesiones vesiculares de la estomatitis herpética en los cuales se han encontrado células epiteliales degeneradas con incrustaciones de cuerpos nucleares.

Las lesiones primarias de la gingivitis herpética son halladas generalmente en niños y jóvenes, pudiendo éstas provocar más tarde exacerbaciones repetidas.

También pueden ser clasificadas como lesiones ulcerosas de la mucosa bucal, la leucemia aguda y agranulocitosis, que pueden presentarse con malestar y fiebre.

Siempre que la gingivitis ulcerosa necrosante no responda a la terapéutica empleada, está indicado el examen cuantitativo de la sangre y de leucocitos.

El pronóstico de la gingivitis necrosante ulcerativa es favorable siempre y cuando el tratamiento correcto empiece temprano y se logre la cooperación del paciente.

El pronóstico puede estar sujeto a los factores etiológicos desconocidos.

Puede ser desfavorable en casos tratados incompletamente usando únicamente drogas.

Con enfermos adultos, la regeneración de la papila gingival es en muchos casos incompleta. Esto es generalmente el resultado de falta de tratamiento correcto.

El uso inmoderado de drogas puede contribuir a la deformidad gingival. El pronóstico de la regeneración gingival es más favorable cuando el tratamiento se instituye tempranamente.

La existencia de cráteres interdetales, bolsas parodontales y restauraciones incorrectas, pueden causar la recurrencia de exacerbaciones.

Si bien las exacerbaciones agudas se presentan a menudo en la gingivitis crónica, la gingivitis necrosante aguda no existe en forma crónica.

El tratamiento incompleto causa la mayor destrucción de tejidos, lo cual puede causar una parodontitis.

Ocasionalmente las exacerbaciones agudas pueden presentarse aún en personas tratadas correctamente; esto bien puede deberse a los factores etiológicos psicosomáticos.

Para el tratamiento de la Gingivitis Necrosante Ulcerativa, existen infinidad de métodos, usando para ellos tinturas, antibióticos, agentes liberadores de oxígeno, mercuriales espiroqueticidad, y muchos elementos más que están ya contraindicados.

La mayoría de todos estos agentes tienden únicamente a mejorar ligeramente los síntomas agudos; en tales circunstancias el paciente cree equivocadamente haber curado, pues el uso de las drogas no constituye un tratamiento completo; además, es muy posible que al usar únicamente tales drogas como antibióticos, agentes de oxidación o cáusticos, provoquen a menudo una recaída que puede resultar mucho más desfavorable que al principio.

En cambio usando las drogas en forma moderada, podrían considerarse como una ayuda para el tratamiento.

Cuatro factores son recomendados en el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa:

- 1.—Corrección de los factores locales.
- 2.—Valorización y corrección de los factores generales.
- 3.—Uso moderado de las drogas.
- 4.—Corrección de las deformidades del parodonto.

Es muy conveniente y necesario al ver al paciente por primera vez, hacer un reconocimiento para obtener una idea general del estado del mismo, considerando los factores locales y generales. Mediante el interrogatorio, nos damos cuenta sobre las enfermedades recientes, condiciones de vida, estado dietético, tipo de trabajo que realiza, horas de descanso y tensión mental.

También debe observarse el aspecto del paciente con especial atención a su estado de nutrición, sensibilidad, laxitud y conviene tomar la temperatura.

Al examinar la cavidad bucal buscamos inmediatamente factores locales que puedan existir, como son falta de higiene bucal, sarro, materia alba, restauraciones incorrectas, cavidades no obturadas y acumulación de residuos alimenticios y sobre todo la lesión característica de la gingivitis necrosante ulcerativa, debiendo buscarse su distribución en la cavidad bucal y su posible existencia en la región bucofaringea, la presencia de capuchones pericoronarios, bolsas profundas y hábitos nocivos.

Por medio de palpación se busca en la región submaxilar y submentoniana, ganglios linfáticos agrandados.

Al interrogar al paciente sobre la historia del estado bucal existente, conocemos su comienzo y duración, si es una lesión recurrente, o si las residivas están relacionadas con factores específicos como menstruación, comidas, cansancio o tensión mental, etc. Si se ha hecho un tratamiento anterior, qué tipo, cuánto duró y la impresión del paciente sobre la respuesta al mismo; es importante preguntar sobre la sensibilidad a las drogas.

Una vez hecho el diagnóstico, se trata al paciente como ambulatorio o como no ambulatorio. Estos últimos presentan síntomas de toxicidad generalizada, como fiebre, malestar, desgano; es necesario en estos casos guardar cama.

En cambio en los pacientes ambulatorios, sólo puede existir una adenopatía localizada pero sin complicaciones generales y según el estado del paciente se inicia el tratamiento.

Para el tratamiento es necesario emplear los diversos procedimientos que comprenden un orden determinado, con el fin de poder notar adecuadamente la respuesta de la encía a cada procedimiento y en esta forma evitar confusiones al substituir una forma de tratamiento por otra, antes de apreciar los beneficios de la primera.

El tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa comprende las siguientes fases:

I.—Aspectos locales del tratamiento, dentro de los cuales tenemos:

- A).—Procedimientos para el alivio de los cambios agudos.
- B).—Tratamiento de la enfermedad crónica subyacente a lesiones agudas o existentes en otras partes de la boca.

II.—Aspectos generales. En ellos se encuentran los siguientes procedimientos:

- A).—Tratamiento de sostén que tiene por objeto el alivio de los síntomas tóxicos generalizados, como son fiebre y malestar.
- B).—Tratamiento Etiotrópico, que tiene por objeto la corrección de los estados generales que contribuyen a la iniciación y progreso de la enfermedad gingival.

Es indispensable mejorar el estado general del paciente, evitando los factores que disminuyan la resistencia general de los tejidos; corregir el insomnio, la fatiga, el alcoholismo, y el uso indebido del tabaco. La dieta ha de ser balanceada y conviene administrar vitaminas en cantidades terapéuticas durante un tiempo de seis meses hasta un año.

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS:

Primera sesión.—En el examen realizado en la primera sesión se hacen colutorios con solución de una parte de agua oxigenada al 3 por ciento en dos partes de agua tibia, si es necesario, se aplica un anestésico local, al efectuar la limpieza preliminar.

Se aconseja al paciente usar en su casa la solución anterior en forma de colutorios y se usa tan caliente como le sea posible al paciente soportarla sin dolor hasta 5 minutos, esto se repite varias veces al día según la gravedad de la enfermedad. En esta forma las pseudomembranas se aflojan, la materia alba se reduce y los microorganismos anaerobios disminuyen de número; en tales circunstancias se notará gran mejoría subjetiva y objetiva en las primeras veinticuatro horas. Esta limpieza debe realizarse cuidadosamente incluyendo las superficies vestibular, lingual y espacios interproximales; no se debe utilizar una tornuda para limpiar zonas muy grandes, pues con cada una de ellas se limpia una pequeña zona y luego se desecha.

Enseguida de haber secado cada zona, se elimina el tartaro superficial y se cubre la susodicha zona con barniz de tejidos. En este momento está contraindicado efectuar curetaje profundo por la posibilidad de llevar la infección a los tejidos sanos o iniciar una bacteremia, no obstante esto no suele suceder, sin embargo, es preferible evitar riesgos innecesarios, pues el peligro de estas secuelas es mayor en personas que ya presentaron complicaciones generales. Salvo en casos de emergencia, los procedimientos quirúrgicos como gingivectomía, gingivoplastia, extracciones o corte de capuchones pericoronarios, deben postergarse hasta después de haber cedido los síntomas agudos evitando en esta forma una posible exacerbación de los síntomas y una bacteremia.

Habiendo realizado los procedimientos anteriores, es necesario indicar al paciente se abstenga de fumar, de tomar bebidas alcohólicas y de comer comidas picantes. Si el paciente fuma mucho es preferible indicarle que reduzca el tabaco, pues es más fácil para él al no significarle gran inconveniente esta medida.

Aunque no se ha demostrado la contagiosidad de la gingivitis necrosante ulcerativa, es conveniente establecer ciertas medidas sanitarias como usar platos y cubiertos separados y evitar contactos íntimos.

Entre otros factores de tratamiento, es de suma importancia el cepillado, éste debe limitarse a eliminar los residuos alimenticios superficiales usando un cepillo suave; debe evitarse un cepillado excesivo y vigoroso, pues el traumatismo que se produce al efectuarlo en esta forma, retarda el alivio y la curación.

SEGUNDA SESION a las 24 ó 48 horas.

Al examinar nuevamente al paciente, apreciamos que generalmente el estado de éste ha mejorado notablemente, el dolor ha desaparecido o por lo menos se ha reducido evidentemente, los márgenes gingivales están eritematosos y no existen ya pseudomembranas superficiales.

En tales condiciones nuevamente se repite el procedimiento de la primera sesión, pues al haberse contraído ya la encía podemos ver el tartaro dentario que no era visible anteriormente y ahora sí fácilmente lo podemos eliminar efectuando un raspado extendiéndolo hasta las raíces. Mediante la ayuda de anestésico local, podemos hacer también un ligero curetaje de las paredes blandas. Se dan instrucciones respecto a los cuidados caseros, indicando los mismos procedimientos de la sesión anterior, se hace también hincapié en el estímulo interdental y el uso de un cepillo suave. Se recomienda al paciente que adopte medidas saludables en lo que respecta a dieta, descanso y esparcimiento.

TERCERA SESION.

Dos días después es notoria la existencia de un ligero eritema y la encía suele estar ligeramente dolorosa al tacto, no obstante, el alivio es evidente; en estas condiciones efectuamos nuevamente el tratamiento similar al de la sesión anterior.

Se eliminan los detritos alimenticios, materia alba y el tartaro subgingival, hecho esto se continúa el raspado de las raíces y se hace el curetaje gingival necesario.

Se insiste al paciente respecto al cepillado, enseñándole la técnica correcta y estimulación interdental. Es conveniente emplear todo el tiempo que sea necesario, hasta que el paciente haya aprendido perfectamente bien la técnica de cepillado y antes de retirarse se indica que reduzca la frecuencia de los colutorios de agua oxigenada.

CUARTA SESION.

Con excepción del margen gingival, cuyo contorno aún no se ha establecido correctamente, la encía de las zonas atacadas se encuentra ya en estado normal. No obstante, es necesario controlar cuidadosamente cada una de las zonas atacadas, eliminando toda clase de partículas extrañas y se controla nuevamente el cepillado, corrigiéndolo si fuera necesario.

QUINTA SESION.

Antes de dar por terminado el tratamiento, es necesario valorizar cuidadosamente cualquier alteración patológica que pudiera existir, ya sea en la consistencia, color, tamaño o contorno fisiológico de la encía, así también posición y textura superficial; debiendo eliminar también bolsas parodontales, inflamación gingival crónica, capuchones pericoronarios y cualquier irritación local, con el objeto de favorecer el metabolismo gingival normal y los cambios reparativos postratamiento.

En esta forma y una vez que todos los tejidos de la boca han quedado en perfecto estado de salud, se da por terminado el tratamiento, citando al paciente una semana después. Si entonces notamos que el estado del paciente es satisfactorio, se le vuelve a citar un mes después para hacerle un examen de los tejidos gingivales y éste determinará la necesidad de visitas futuras.

No obstante, haber terminado satisfactoriamente el tratamiento parodontal de la gingivitis necrosante ulcerativa, hago hincapié sobre el estado general del paciente, el cual puede hallarse en desequilibrio, y sólo un examen general podría demostrarlo y de acuerdo con éste, determinaremos la necesidad de un tratamiento general etiográfico. Este tiene por objeto corregir los estados generales que contribuyen a la iniciación y progreso de la enfermedad gingival.

La terapéutica etiográfica es bastante amplia y su dirección varía de acuerdo con las necesidades de cada individuo.

Siendo entonces las deficiencias nutritivas una de las causas probables que contribuyen a la iniciación y progreso de la gingivitis necrosante ulcerativa, debemos tratar de determinar si el paciente sufre realmente de una deficiencia nutritiva, y si ésta es el resultado de una dieta incompleta o si sólo es una deficiencia condicionada o secundaria.

Al encontrar deficiencias nutritivas, debemos hacer la diferenciación entre las deficiencias nutritivas crónicas y agudas. Esta última proviene de un agotamiento relativamente brusco o de una incapacidad repentina para utilizar los alimentos, en consecuencia produce una destrucción rápida de los tejidos en corto tiempo. En cambio cuando es una deficiencia nutritiva crónica la destrucción con degeneración tisular es lenta y progresiva y los beneficios de los suplementos nutritivos suelen notarse después de seis meses o un año.

Conviene tener presente que las vitaminas sólo comprenden un aspecto de la nutrición. Si está indicada la administración de vitaminas, ésta debe hacerse por lo menos durante un período de seis meses o un año, debiendo usar multivitaminas, ya que las dosis grandes de una sola vitamina, producen deficiencias relativas en las otras vitaminas.

Debemos ver en esto último, la importancia y la influencia considerable que ejerce uno o varios factores generales desequilibrados, en la iniciación y progreso de la gingivitis necrosante ulcerativa.

TRATAMIENTO DE CASOS GRAVES CON SINTOMAS GENERALES.

El enfermo se encuentra con fiebre, linfadenitis, malestar, dolor, anorexia, halitosis.

PRIMERA SESION.

1.—Remoción de irritantes notorios, cálculos supragingivales, materia alba y tejido necrótico, e irrigación frecuente de las regiones afectadas con agua tibia o suero fisiológico.

2.—Instrucciones de fisioterapia bucal al paciente, cepillado correcto de los dientes con cepillo suave, limpieza interdental, lavado de la boca con agua tibia cada dos horas y por espacio de 5 minutos, supresión de cosas irritantes y calientes, evitar el exceso en los alimentos condimentados y el uso inmoderado del tabaco.

Los antibióticos por vía parenteral, se utilizan solamente cuando estén justificados, debido a la gravedad de la enfermedad. Los antibióticos en forma de trociscos no se deben utilizar debido a que pueden causar sensibilidad del paciente y hacer resistentes a los microorganismos y el peligro de que causen infecciones de hongos si se usan continuamente, como resultado de los cambios ecológicos.

4.—Reposo completo.

5.—Corrección de las deficiencias alimenticias si es necesario.

SEGUNDA SESION.

Después de 24 ó 48 horas.

1.—Revalorización del progreso de la fase aguda.

2.—Más eliminación de los depósitos calcificados, curetaje de la región necrótica y lavado.

Valorización del cuidado que debe tener el paciente en casa, y si es necesario recomendaciones. El mejoramiento clínico debe ser evidente en este momento.

SESIONES SUBSECUENTES.—A intervalos de una semana.

1.—Revalorización del progreso sobre el caso; después de varias visitas, la fase aguda debe desaparecer, con cicatrización o curación de las úlceras, mejoramiento en el tono y color gingivales y ausencia del dolor.

2.—Procedimientos quirúrgicos cuando son indicados:

- a).—Curetaje subgingival.
- b).—Gingivectomía, gingivoplastia y otras procedimientos necesarios para corregir cualquier deformidad morfológica del parodonto, incluyendo eliminación de bolsas.
- c).—Extracción de los dientes con pronóstico negativo.

3.—Procedimientos restauradores incluyendo corrección de restauraciones o prótesis defectuosas, y eliminación de factores que causen enpaquetamiento de alimentos.

TRATAMIENTO DE CASOS MENOS GRAVES SIN SINTOMAS GENERALES.

- 1.—Remoción de sarro, materia alba y tejido necrótico.
- 2.—Curetaje y debridación completa de las regiones afectadas.
- 3.—Restricción de todos los antibióticos.
- 4.—Instrucción sobre cepillado correcto y otros cuidados caseros, corrección de las deformidades morfológicas del parodonto. No se puede hacer demasiado hincapié, pero si no se llevan a cabo los siguientes pasos todos los demás procedimientos terapéuticos como el uso de drogas o medicamentos, tienen un valor limitado o dudoso.

En otros casos menos graves se hace lo siguiente:

- 1.—Debridación y curetaje completo de las regiones afectadas.
- 2.—Cuidados caseros correctos.
- 3.—Eliminación de todas las zonas de incubación, como capuchones pericoronarios, bolsas parodontales, y restauraciones defectuosas.
- 4.—Morfología y salud gingivales adecuadas.
- 5.—Valorización del estado psicológico del paciente.

No existen métodos cortos o sustitutos para el tratamiento bucal cuidadoso o para cualquiera de los pasos ya descritos al tratar la gingivitis ulcerosa necrosante y muchas otras enfermedades parodontales.

En cambio, existen otros procedimientos además de los enumerados, y que son usados por algunos dentistas.

Box recomienda el uso de un apósito a base de eugenol y óxido de zinc durante la fase aguda de la gingivitis necrosante ulcerativa, el apósito se deja durante 2 días, y un segundo apósito se aplica en forma similar durante varios días.

La cicatrización es evidente por la epitelización de la úlcera, en este momento se efectúa una limpieza superficial y el tratamiento se continúa mediante los procedimientos de rutina para una parodontopatía.

Hay que hincapié en la eliminación de todas las zonas de incubación ya mencionadas, corregir las obturaciones y prótesis incorrectas. Box señala que el apósito usado ejerce una acción curativa sobre las lesiones ulceradas y evita que la enfermedad se generalice. Este procedimiento es efectivo sin ninguna contraindicación aparente. Sin embargo, las observaciones clínicas revelan resultados similares sin el uso de apósitos o medicamentos.

Las sustancias oxidantes y cáusticas como ácido crómico, han sido empleadas por muchos años. El uso terapéutico de esta droga se basa en su acción oxidante, como es altamente ácido, ayuda a precipitar las proteínas; varios autores han informado acerca de la descalcificación de los dientes, quemaduras, ulceraciones dolorosas de la mucosa bucal. El ácido crómico fue aceptado anteriormente como efectivo, pero la Asociación Dental Americana, ahora contraindica su uso. Drogas más efectivas y procedimientos de tratamiento actualmente más eficaces, hacen prescindir de su uso.

El papel de los antibióticos incluyendo penicilina, ha sido ya mencionado. Cuando se note que algún paciente requiere un antibiótico pero que es sensible a la penicilina, puede recibir algún otro como aureomicina. Debe hacerse notar el consejo en las terapéuticas dentales sobre la suspensión de las formas tópicas de penicilina en la práctica odontológica.

Anilinas y tinturas como violeta cristal, verde brillante y otros, han sido usados con efectividad en el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa.

Sin embargo, investigaciones recientes dudan de su efectividad. Los efectos colorantes de estos agentes sobre la mucosa bucal y las restauraciones de silicato, quitan valor a su posible utilidad.

El uso prolongado de agentes liberadores de oxígeno, como perborato de sodio y peróxido de hidrógeno, pueden actuar como cáusticos, causando quemaduras dolorosas o hiperplasia de las papilas filiformes de la lengua. Cuando se asocian con hongos que producen un colorante negro, causan una papilitis conocida como lengua negra bellosa. Se cree que su efectividad es debido a la acción de los agentes liberadores de oxígeno nascente, los cuales inhiben la proliferación de organismos fusos-espiroquetales anaeróbicos. Lyons dice que no existen pruebas científicas que justifiquen su uso. Pruebas clínicas demostraron que la eficacia de los agentes liberadores de oxígeno, puede ser debida en parte a la limpieza causada por la efervescencia. Soluciones diluidas de peróxido de hidrógeno como irrigantes, pueden ser de uso limitado durante las fases iniciales de tratamiento. Una desventaja está en el uso incorrecto, debido a la automedicación.

Los mercuriales como tintura de Metafén al 1/500 ya sea en forma de lavado o aplicaciones tópicas, se dice que son eficaces y no irritantes. La eficacia de

las drogas antibacterianas sobre la flora bucal y en particular sobre zonas profundas de incubación son de valor dudoso. Se debe de notar además, que los medicamentos incluyendo metafén, no hacen y no pueden ejercer influencia sobre la predisposición y otros factores etiológicos, (Psicosomáticos, restauraciones dentales defectuosas, resistencia). Espiroqueticidas como araphenamina y neoraphenamina, usadas ya sea local o parenteralmente parecen tener mérito en el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa aguda. Leonard duda acerca de su efectividad comentando su aplicación dolorosa y la pérdida de tiempo en los procedimientos debido a la toxicidad de los arsenicales. Su uso está contraindicado en favor de métodos más adecuados de que se dispone ahora; además del ácido crómico, cáusticos como el ácido tricloroacético, nitrato de plata, cloruro de zinc, fenol y otros, están contraindicados para el tratamiento de rutina debido a que éstos necrosan los tejidos.

Muchos dentistas han usado el tratamiento llamado Tratamiento de Adam, por muchos años como su método preferido. Este tratamiento consiste esencialmente en la aplicación de soluciones de Churchill (soluciones de nitrato de plata al 10 a 50 % a las regiones ulceradas y necrosadas). Las principales desventajas de este tratamiento son los peligros de necrosis excesiva en los tejidos, debido a la falta de precauciones necesarias durante la aplicación de los cáusticos.

La instrumentación, que consiste en el curetaje subgingival y debridación de las regiones necróticas, usadas al principio del tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa, es recomendada por Goldman y otros. El recomienda colutorios de agua caliente, fisioterapia casera correcta y la eliminación de las deformidades gingivales como cráteres, estableciendo así la morfología y salud adecuada.

La gingivectomía y gingivoplastia son de rigor en los casos crónicos donde las deformidades gingivales no responden a la terapéutica de rutina, como así lo recomiendan Ball y Orban.

De ninguna manera es recomendable el tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerativa con antibióticos, sin llevar a cabo la terapéutica local.

CONCLUSIONES.

- 1.—La gingivitis necrosante ulcerativa no tiene como único factor etiológico la simbiosis fuso-espirilar de Vincent.
- 2.—No es una enfermedad transmisible.
- 3.—La disminución de las resistencias local y general parece ser un factor decisivo para que aparezca la enfermedad.
- 4.—Para establecer el diagnóstico no es suficiente el frotis, sino que también es de suma importancia el examen clínico.
- 5.—El tratamiento es local y general, corrigiendo las anormalidades.
- 6.—No se recomienda el uso rutinario de antibióticos sino sólo cuando así lo justifique la gravedad de la enfermedad.
- 7.—Los cáusticos están contraindicados.
- 8.—La enfermedad puede ser aguda o crónica, aún cuando algunos autores no admiten la forma crónica.

BIBLIOGRAFIA.

- 1.—PERIODONCIA — Parodontología — Dr. BALINT ORBAN.
Editorial Interamericana.— México, D. F. 1960.
- 2.—VINCENTS INFECTION — Gerald P. Ivancie — Practical Dental Menographs
—March 1958. The year Book Publishers, Inc. Chicago.
- 3.—ATLAS DE PATOLOGIA CLINICA de la mucosa bucal y sus indicaciones
terapéuticas — BALINT ORBAN. Editorial Mundi — Buenos Aires. 1957.
- 4.—PERIODONTOLOGIA CLINICA — IRVING GLICKMAN. Editorial Mundi.
Buenos Aires, 1953.
- 5.—MEDICINA BUCAL — Dr. LESTER W. BUEKET. Diagnóstico y tratamiento.
— Editorial Interamericana, — México, D. F. 1954.
- 6.—TRATADO DE PERIODONCIA. — SAMUEL CHARLES MILLER. —
Editorial Labor — Buenos Aires. 1954.
- 7.—EL PARADENCIO. — FRANCISCO M. PUCCI. Editorial Médico-quirúrgica.
Montevideo, Uruguay. 1941.
- 8.—DIAGNOSTICO CLINICO DE LAS ENFERMEDADES DE LA BOCA. —
LOUIS V. HAYES. — U.T.E.H.A. — México, D. F. 1954.
- 9.—PATOLOGIA BUCAL. — KURT H. THOMA. — U.T.E.H.A. —
México, D. F. 1951.