



**Universidad Nacional Autónoma de México**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA**

**GUNA  
GINGIVITIS ULCERO NECROSANTE  
AGUDA**

**T E S I S**

Que para obtener el Título de  
**CIRUJANO DENTISTA**  
p r e s e n t a  
**VICTOR AGUSTIN GOMEZ PINEDA**



**MEXICO, D. F.**

**1985**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# INDICE

	PAG.
INTRODUCCION.....	1
DESCRIPCION DE GUNA.....	6
ANTECEDENTES HISTORICOS.....	9
MANIFESTACIONES CLINICAS.....	12
ETIOLOGIA.....	20
PRONOSTICO.....	36
TRATAMIENTO.....	38
DISCUSION.....	46
REFERENCIAS.....	48
BIBLIOGRAFIA.....	50

## INTRODUCCION

EL PARODONTO ES EL TÉRMINO GENÉRICO DE LA UNIDAD - FUNCIONAL DE LOS TEJIDOS QUE SOSTIENEN AL DIENTE (UNIDAD PARODONTAL) QUE PROVIENE DEL GRIEGO PERI, QUE SIGNIFICA ALREDEDOR, Y ODONTOS, QUE SIGNIFICA DIENTES. ESTE TÉRMINO COMPRENDE LA ENCÍA, LIGAMENTO PARADONTAL, CEMENTO Y HUESO ALVEOLAR. EN CONDICIONES NORMALES, EXISTE UNA ARMONÍA ENTRE LAS DIFERENTES PARTES DEL PARODONTO.

LA ENFERMEDAD PARODONTAL APARECE COMO LA MÁS COMÚN DE LAS ENFERMEDADES. DOCUMENTOS HISTÓRICOS ANTIGUOS REVELAN EL CONOCIMIENTO DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL, ASÍ COMO LA NECESIDAD DE SU TRATAMIENTO.

EN UN TRATADO CHINO ANTIGUO, ESCRITO 2,500 AÑOS A. C., SE DIVIDE A LA ENFERMEDAD PARODONTAL EN TRES TIPOS:

- A) FONG YA O ESTADO INFLAMATORIO.
- B) YA KON O ENFERMEDAD DE LOS TEJIDOS BLANDOS DE REVESTIMIENTO DE LOS DIENTES.
- C) CHONG YA O CARIES DENTAL.

EN LA ENFERMEDAD, EL ESTADO GINGIVAL SE DESCRIBE -

ASÍ: LAS ENCÍAS SON ROJO PÁLIDO O VIOLÁCEO, DURAS, HINCHADAS Y A VECES SON GRANDES, Y EL DOLOR DENTARIO ES CONTÍNUO.

LOS CHINOS SE CUENTAN ENTRE LOS PRIMEROS PUEBLOS - QUE UTILIZARON EL "PALO DE MASTICACIÓN" Y EL CEPILLO DE DIENTES PARA LA LIMPIEZA DE LA DENTADURA Y MASAJE DE LOS TEJIDOS GINGIVALES.

YA LOS SUMERIOS, 3,000 AÑOS A.C., PRACTICABAN LA - HIGIENE BUCAL CON PALILLOS DE ORO DELICADAMENTE ELABORADOS, HALLADOS EN EXCAVACIONES EN MESOPOTAMIA.

LOS ASIRIOS Y BABILÓNIOS (SIGLO XIX A.C.) POSTERIO- RES A LA PRIMITIVA CIVILIZACIÓN SUMERIA, EMPLEABAN MEDICACIO- NES DE HIERBAS PARA SUS LESIONES PARODONTALES.

HIPÓCRATES DE COS (460-335 A.C.) PADRE DE LA MEDI- CINA, EXPLICÓ LA FUNCIÓN Y ERUPCIÓN DE LOS DIENTES, ASÍ COMO LA ETIOLOGÍA DE LA ENFERMEDAD PARODONTAL.

LOS ROMANOS, CON AULO CORNELIO CELSO, (SIGLO I D. C.) SE REFERÍAN A LAS ENFERMEDADES QUE AFECTABAN LAS PARTES BLANDAS DE LA BOCA Y SU TRATAMIENTO, EXPLICANDO QUE SI LAS - ENCÍAS SE SEPARABAN DE LOS DIENTES, ERA BENEFICIOSO MASTICAR PERAS Y MANZANAS VERDES Y MANTENER SU JUGO EN LA BOCA.

TAMBIÉN DESCRIBIÓ EL AFLOJAMIENTO DE LOS DIENTES, CAUSADO POR EL DEBILITAMIENTO DE SUS RAÍCES, O POR LA FLACIDEZ DE LAS ENCÍAS, OBSERVANDO QUE EN ESTOS CASOS ERA PRECISO TOCAR LEVEMENTE LAS ENCÍAS CON UN HIERRO CANDENTE Y LUEGO UNTARLAS CON MIEL.

PABLO DE AEGINA (SIGLO VII) SEÑALÓ QUE LAS INCRUSTACIONES DE TÁRTARO DEBÍAN SER ELIMINADAS CON RASPADORES O LIMAS PEQUEÑAS Y QUE LOS DIENTES DEBÍAN SER LIMPIADOS DESPUÉS DE CADA COMIDA.

ALBUCASIS (936-1013) DESTACÓ EN EL CUIDADO Y TRATAMIENTO DE LAS ESTRUCTURAS DE SOPORTE, Y RECONOCIÓ UNA RELACIÓN ENTRE EL TÁRTARO Y LA ENFERMEDAD DE LAS ENCÍAS, ASÍ MISMO, DISEÑÓ UN JUEGO DE INSTRUMENTOS PARA ELIMINAR EL TÁRTARO DE LOS DIENTES.

PIERRE FAUCHARD (1678-1761) DESCRIBIÓ LA ENFERMEDAD PARODONTAL DESTRUCTIVA CRÓNICA COMO "UNA CLASE DE ESCORBUTO" QUE ATACA A LAS ENCÍAS AFECTADAS POR ELLA (ENFERMEDAD PARODONTAL) QUE QUEDAN PÁLIDAS, HINCHADAS O INFLAMADAS, SINO TAMBIÉN AQUELLAS QUE NO DENUNCIABAN ESTOS SÍNTOMAS, QUE TAMPOCO SE HALLAN INMUNES A ESTA ENFERMEDAD. ÉSTA, SE HA RECONOCIDO POR UN PUS AMARILLENTO, CASI BLANCO, Y POR UN PEQUEÑO

MATERIAL GLUTINOSO QUE ES EXPULSADO DE LAS ENCÍAS CUANDO SE APLICA UNA PRESIÓN DIGITAL, POR LO QUE FAUCHARD RECOMENDABA EL RASPADO MINUCIOSO DE LOS DIENTES PARA ELIMINAR LOS DEPÓSITOS DE CÁLCULOS, E IDEÓ INSTRUMENTOS PARA ESTA FINALIDAD.

EN LA ACTUALIDAD, HEMOS OBSERVADO QUE LA ENFERMEDAD PARODONTAL ES LA CAUSA PRINCIPAL DE LA PÉRDIDA DE DIENTES POR LOS ADULTOS, PROCESO QUE SE HABÍA ORIGINADO, PERO NO TRATADO EN LA JUVENTUD. LA PRIORIDAD DE LA PARODONCIA EN LA PRÁCTICA DE LA ODONTOLOGÍA, SE HA DESPLAZADO DE LA REPARACIÓN DEL DAÑO HECHO POR LA ENFERMEDAD, A LA CONSERVACIÓN DE LA SALUD DE LAS BOCAS SANAS.

UNA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES CADA VEZ MÁS FRECUENTE EN LOS JÓVENES ADULTOS, ES LA LLAMADA GUNA, LA CUAL COMO SU NOMBRE LO INDICA, ES UNA ENFERMEDAD GINGIVAL CARACTERIZADA POR NECROSIS Y ULCERACIÓN.<sup>(1)</sup>

ESTA ENFERMEDAD PUEDE IDENTIFICARSE CLÍNICAMENTE - POR LOS SIGNOS DE INFLAMACIÓN, ENROJECIMIENTO, TUMEFACCIÓN, HEMORRAGIA, EXUDADO, LESIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL Y CON FRECUENCIA DOLOR.

EN ESTE TRABAJO DESCRIBIREMOS LA ETIOLOGÍA, LAS CARACTERÍSTICAS PATOGNOMÓNICAS, ASÍ COMO SUS MANIFESTACIONES -

## CLÍNICAS, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LA GUNA.

BRYON INDICA QUE LOS MECANISMOS INVOLUCRADOS DE LA GUNA PUEDEN SER HIPOTÉTICAMENTE CONSTITUIDOS EN BASE A REFERENCIAS EN LA LITERATURA REVISADA, HA SIDO SEPARADAMENTE ESTABLECIDO QUE LA SEPSIS, STRESS Y CIGARRO FORMAN UNA TRIADA DE FACTORES PREDISPONENTES INTERRELACIONADOS CON LA ETIOLOGÍA DE LA GUNA.<sup>(2)</sup>

ESTOS TRES FACTORES TIENEN UN EFECTO SISTEMÁTICO - EN COMÚN: LA HABILIDAD PARA INFLUENCIAR DEMASIADO EN LA EFICIENCIA CIRCULATORIA DE LA ENCIÓN.

LA ACADEMIA AMERICANA DE PARODONCIA HA CLASIFICADO A LAS ENFERMEDADES AGUDAS EN: ABSCESO GINGIVAL, ABSCESO PARODONTAL Y GUNA.

EN ESTE PUNTO SOLAMENTE DIREMOS QUE GUNA ES UNA ENFERMEDAD QUE HASTA HACE UNOS AÑOS TOMÓ INTERÉS PARA ALGUNOS INVESTIGADORES, Y QUE EN LA ACTUALIDAD SE HAN REALIZADO VARIAS INVESTIGACIONES Y ESTUDIOS SOBRE ESTA INFECCIÓN PARODONTAL, MISMOS QUE DESCRIBIREMOS MÁS ADELANTE.



## DESCRIPCION DE GUNA

A ESTA INFECCIÓN TAMBIÉN SE LE CONOCE CON LOS NOMBRES DE: INFECCIÓN DE VINCENT, GINGIVITIS ULCEROMEMBRANOSA - AGUDA, BOCA DE TRINCHERA, GINGIVITIS ULCERATIVA AGUDA, GINGIVITIS ULCERATIVA, ESTOMATITIS DE VINCENT, ESTOMATITIS DE - PLAUNT VINCENT, BOCA DOLOROSA PÚTRIDA Y ALGUNOS OTROS MENOS USUALES.

LA DENOMINACIÓN GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, (GUNA), CONOTA UNA ENFERMEDAD INFLAMATORIA DESTRUCTIVA DE LA ENCÍA QUE PRESENTA SIGNOS Y SÍNTOMAS CARACTERÍSTICOS, <sup>(1)</sup>

TODOS LOS QUE ESCRIBEN SOBRE EL TEMA DE LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCERATIVA HACEN MENCIÓN DE LA APARICIÓN SÚBITA DE LA ENFERMEDAD, COMO UNA DE SUS CARACTERÍSTICAS SOBRESALIENTES, Y PARECE SER QUE ESTO ES VERDAD. TODAS LAS ENFERMEDADES AGUDAS APARECEN REPENTINAMENTE, ES INTERESANTE SABER - LA EDAD DE LOS INDIVIDUOS SUSCEPTIBLES A ESTA ENFERMEDAD AGUDA, <sup>(3)</sup>

EXISTE UNA CONSISTENCIA NOTABLE EN ADULTOS JÓVENES DE LA INCIDENCIA DE GUNA, QUE VA DE LOS 18 A LOS 30 AÑOS DE EDAD, HABIENDO REPORTES DE PACIENTES HASTA 14 AÑOS DE EDAD Y

MAYORES DE 30 AÑOS. <sup>(3)</sup>

TODAS ESTAS ENFERMEDADES PRESENTAN CARACTERÍSTICAS DE DOLOR, LINFOADENOPATÍAS, NECROSIS, FIEBRE Y EN CASOS EXTREMOS POSTRACIÓN. <sup>(3)</sup>

A LA GUNA SE LE ASOCIAN FACTORES COMO STRESSES EMOCIONAL, ESPIROQUETA DE VINCENT, BACILO FUSIFORME Y BACTERIOIDE MELANOGÉNICO.

EN ESTUDIOS REALIZADOS POR FRALEIGH Y SMITT <sup>(4)</sup> SE OBSERVÓ QUE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS MÁS COMUNES FUERON: EL SANGRADO GINGIVAL, EL SIGNO OBJETIVO MÁS CONSISTENTE FUE VISTO MÁS DE DOS VECES EN LOS PACIENTES QUE PADECÍAN GUNA, LA PAPI LA INTERDENTAL, SE ENCONTRABA DEFORME Y CON UN ASPECTO DE CRÁTER, SIENDO ESTE EL SEGUNDO SIGNO MÁS FRECUENTE, Y UN ALIENTO FÉTIDO QUE FUE OBSERVADO CINCO VECES CON MÁS FRECUENCIA EN ESTA INFECCIÓN.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS ANTES MENCIONADOS APARECEN PARA DAR UN SIGNIFICADO CLÍNICO EN RELACIÓN AL DIAGNÓSTICO, Y EL DOLOR APARECE PARA SER MÁS IMPORTANTE EL DESCUBRIMIENTO DE ESTE DIAGNÓSTICO.

EL HECHO DE QUE LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS AGUDOS RESPONDEN DRAMÁTICAMENTE A LA PENICILINA Y A LOS ANTIBIÓTICOS - DE AMPLIO ESPECTRO, DA POCAS DUDAS ACERCA DE QUE LAS BACTERIAS ESTÉN INVOLUCRADAS EN ESTE PROCESO INFECCIOSO, SIN EMBARGO, NO ES CLARO SI LAS BACTERIAS INICIAN ESTA ENFERMEDAD, O SON INVASORAS SECUNDARIAS, (5)

TAMBIÉN SE ENCONTRÓ QUE LOS SIGNOS DE GUNA SE PRESENTAN MÁS COMÚNMENTE EN LAS ÁREAS ANTERIORES DE LA BOCA Y - EN DIENTES RETENIDOS PRINCIPALMENTE EN LOS TERCEROS MOLARES.

LA EVIDENCIA SE REPORTA PARA SOSTENER QUE UNA POBRE HIGIENE BUCAL Y LA PRESENCIA DE CÁLCULOS, SON ASOCIACIONES CON UN INCREMENTO DE INCIDENCIA DE GUNA.

EN ESTE TRABAJO ANALIZAREMOS LA ETIOLOGÍA, MANIFESTACIONES CLÍNICAS, PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO DE ESTA ENFERMEDAD. (GUNA).

## ANTECEDENTES HISTORICOS

ESTA ENFERMEDAD FUE RECONOCIDA EN EL SIGLO IV A. C. POR JENOFORTE, QUIEN MENCIONÓ QUE EN LOS TIEMPOS DE LOS GRIEGOS, COMO XENOPHAN 401 A.C., MUCHOS DE SUS SOLDADOS EN SU RETIRO HACIA PERSIA PADECIERON ESAS LLAGAS, BOCAS ULCERADAS E INFECTADAS Y CON UN ALIENTO FÉTIDO, SIENDO UNA DE LAS ENFERMEDADES CON UNA LARGA HISTORIA, PUES SE SABE QUE YA EXISTÍA TAMBIÉN EN LAS GUERRAS NAPOLEÓNICAS.

HUNTER, EN 1778, HIZO EL PRIMER DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE GUNA, PERIODONTO CLÁSICO Y SÍNTOMAS ORALES DEL ESCORBUTO, HUNTER NOTÓ HINCHAZÓN DE LAS ENCÍAS ENTRE LOS DIENTES, SENSIBILIDAD Y SANGRADO. EN CADA CASO DE GUNA, OBSERVÓ TAMBIÉN COMO UNA ÚLCERA, MUCHAS VECES SE FORMABA ENCIMA DE LAS ENCÍAS INFLAMADAS.

EN 1886, HERSH EXPLICÓ ALGUNAS CARACTERÍSTICAS PROPIAS DE LA ENFERMEDAD COMO NÓDULOS LINFÁTICOS AGRANDADOS, FIEBRE, MALESTAR Y AUMENTO DE SALIVACIÓN, TAMBIÉN SE LE CONSIDERÓ TOTALMENTE CONTAGIOSA Y CUASIVENÉREA, QUE EXIGÍA EL AISLAMIENTO, O AL MENOS, LA SEGREGACIÓN DE LOS PACIENTES QUE LA PADECÍAN.

SMITH CITÓ UN ARTÍCULO DE PLAUNT EN 1394 Y UNO DE VICENT DOS AÑOS MÁS TARDE, FUE EL PRIMERO EN ASOCIAR LAS INFECCIONES FUSOESPIROQUETAL CON LA GUNA.

EN LA PRIMERA GUERRA MUNDIAL LA GUNA LOGRÓ OBTENER CIERTA FAMA, YA QUE SU INCIDENCIA FUE MUY ALTA, DENOMINÁNDOSE "BOCA DE LAS TRINCHERAS", FUE ENTONCES CUANDO OBTUVO SU REPUTACIÓN Y SE LE ATRIBUYERON PROPIEDADES CONTAGIOSAS Y VIRULENTAS.

LAS EXPERIENCIAS OBTENIDAS CON LA ENFERMEDAD PROBARON QUE ÉSTA NO ERA CONTAGIOSA Y QUE CARECÍA DE FUNDAMENTOS, DURANTE LA PRIMERA MITAD DEL SIGLO XX SE LE CONOCIÓ CON EL NOMBRE DE "INFECCIÓN DE VINCENT" YA QUE ESTE FUE EL PRIMERO EN DESCUBRIR ESTA ENFERMEDAD, DENOMINÁNDOSE EN LA ACTUALIDAD GUNA.

BRADIN ASEGURÓ EN 1960 QUE LAS FUSIFORMES Y LAS ESPIROQUETAS ESTÁN SIEMPRE PRESENTES EN LA BOCA, Y SEÑALÓ QUE LA GUNA PUEDE SER ENCONTRADA EN UNA BOCA LIMPIA CUANDO ESTÁ CONSIDERADA POBRE EN HIGIENE BUCAL Y LA PRESENCIA DE CÁLCULOS SON CONSIDERADOS COMO LOS FACTORES MÁS COMUNES.

LA GUNA ES REPORTADA COMO UNA ENFERMEDAD QUE AFEC-

TA A LOS ADOLESCENTES Y A LOS JÓVENES ADULTOS HASTA LA EDAD DE 30 AÑOS, APROXIMADAMENTE.

EVERETT SEIDBERG Y MONSON OPINAN QUE LAS ÁREAS MÁS COMUNMENTE AFECTADAS SON EL MAXILAR Y LA MANDÍBULA ANTERIORES. EVERETT Y SEIDBERG OPINAN QUE EL SEGUNDO SITIO MÁS COMÚN ES EL ADYACENTE A UN DIENTE PARCIALMENTE ERUPCIONADO, USUALMENTE LOS TERCEROS MOLARES.

A DIFERENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES AGUDAS, LA GUNA NO ES CONTAGIOSA Y PUEDE SER LOCAL O GENERALIZADA LA INFECCIÓN.

## MANIFESTACIONES CLINICAS

CON MAYOR FRECUENCIA LA GINGIVITIS SE PRESENTA COMO UNA ENFERMEDAD AGUDA, SU FORMA RELATIVAMENTE MÁS LEVE Y PERSISTENTE SE DENOMINA SUBAGUDA.

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE (GUNA) ES UN ESTADO AGUDO. EN ESTA ENFERMEDAD, "AGUDO" QUIERE DECIR "DE APARICIÓN REPENTINA", "QUE SIGUE UN CURSO RÁPIDO" Y MUCHAS VECES TAMBIÉN "DE NATURALEZA GRAVE".

LOS SIGUIENTES SÍNTOMAS Y SIGNOS CLÍNICOS PUEDEN CONSIDERARSE COMO BASE PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA:

- 1) DOLOR: EL PACIENTE SUELE QUEJARSE DE DOLOR DURANTE LAS FASES TEMPRANAS E INTERMEDIAS DE LA ENFERMEDAD.
- 2) TENDENCIA HEMORRÁGICA: LA ENCÍA SANGRA FÁCILMENTE AL MENOR ESTÍMULO.
- 3) OLOR: DESAGRADABLE TÍPICO (HALITOSIS).
- 4) DESTRUCCIÓN DE PAPILAS INTERDENTALES: DANDO UN ASPECTO

CRATIFORME (DE CRÁTER).

## DOLOR

EL DOLOR GINGIVAL ES UNA CARACTERÍSTICA COMÚN Y -  
SUELE SER PATOGNOMÓNICO DE LA GINGIVITIS NECROSANTE. (GUNA)

AL IGUAL QUE LA NECROSIS EL DOLOR SE LIMITA A LA -  
PAPILA INTERPROXIMAL, Y SE HACE NOTABLE CUANDO SE EXAMINAN -  
LAS ENCÍAS. AÚN CON UN SONDEO SUAVE, LA REACCIÓN ÁLGIDA ES  
EXAGERADA.

ADEMÁS NUNCA SE HA VISTO UNA DENTICIÓN COMPLETAMEN  
TE AFECTADA. ES POSIBLE, POR LO TANTO, COMPARAR LA REACCIÓN  
DOLOROSA DEL PACIENTE DE UNA PAPILA AFECTADA CON LA DE UNA -  
PAPILA NO AFECTADA, SIENDO LA DIFERENCIA GRANDE Y NOTORIA, -  
TAMBIÉN EXISTE UNA REACCIÓN DOLOROSA A LA INSTRUMENTACIÓN, -  
SIN IMPORTAR LO CUIDADOSO QUE SEA EL OPERADOR, ESTE DOLOR ES  
CARACTERÍSTICO PORQUE ES SORDO Y TOTALMENTE SOPORTABLE.

MERRITT SEÑALÓ QUE EL SÍNTOMA MÁS COMÚN DE ESTA EN  
FERMEDAD ES EL DOLOR. EN UNA INVESTIGACIÓN QUE SE REALIZÓ -  
SE OBSERVÓ QUE 100 PACIENTES CON GUNA DE 188 PACIENTES REPOR  
TARON DOLOR SEVERO Y MODERADO, Y QUE LOS QUE REPORTARON SOLA  
MENTE UN DOLOR LEVE FUERON UN 40,4% DEL GRUPO DE GUNA.



SEIDBERG PIENSA QUE EL DOLOR ESTÁ SIEMPRE PRESENTE, HIRSEHFELD OPINA QUE ESTE DOLOR PUEDE ESTAR TEMPORALMENTE AUSENTE EN ALGUNOS CASOS YA QUE HUBO UN 14% DE LOS PACIENTES - CON GUNA QUE NO SENTÍAN DOLOR.

EL DOLOR APARECE PARA SER MÁS IMPORTANTE EL DESCUBRIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DE ESTA ENFERMEDAD.

### HEMORRAGIA

LA HEMORRAGIA GINGIVAL ANORMAL ES UN SIGNO CARACTERÍSTICO DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL DE LA GUNA.

EN LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA HAY HEMORRAGIA ESPONTÁNEA A UN ESTÍMULO LEVE, EN ESTA AFECCIÓN, LOS VASOS SANGUÍNEOS INGURGITADOS DEL TEJIDO CONECTIVO INFLAMADO SE HALLAN EXPUESTOS POR DESCAMACIÓN DEL EPITELIO SUPERFICIAL NECRÓTICO.

LA CAUSA MÁS COMÚN DE LA HEMORRAGIA ANORMAL ES LA INFLAMACIÓN CRÓNICA, LA CUAL PUEDE SER PROVOCADA POR TRAUMATISMOS MECÁNICOS COMO EL CEPILLADO DENTARIO, PALILLOS, RETENCIÓN DE ALIMENTOS, MORDER ALIMENTOS SÓLIDOS COMO UNA MANZANA O POR RECHINAMIENTO DE LOS DIENTES (BRUXISMO).

LA INTENSIDAD DE LA HEMORRAGIA Y LA FACILIDAD CON QUE ES PROVOCADA DEPENDEN DE LA INTENSIDAD DE LA INFLAMACIÓN DESPUÉS DE LA ROTURA DE LOS CAPILARES QUE CAUSA LA HEMORRAGIA, PARA QUE DESPUÉS UN MECANISMO COMPLEJO INDUZCA LA HEMOSTASIA.

LAS PAREDES DE LOS VASOS SE CONTRAEN Y EL FLUJO SANGUÍNEO DISMINUYE, LAS PLAQUETAS SE ADHIEREN A LOS BORDES DE LOS TEJIDOS, Y SE FORMA UN COÁGULO FIBROSO QUE SE CONTRAE Y - APROXIMA A LOS BORDES DEL ÁREA LESIONADA, SIN EMBARGO, LA HEMORRAGIA SE REPITE CUANDO LA ZONA ES NUEVAMENTE AFECTADA POR - ALGÚN TRAUMATISMO, YA ANTES MENCIONADO.

### OLOR

EL MAL ALIENTO BUCAL HALITOSIS, ES PRODUCIDO POR - RETENCIÓN DE PARTÍCULAS ODORÍFERAS DE ALIMENTOS, SOBRE LOS - DIENTES O ENTRE ELLOS, LENGUA SUBURAL, GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA, ESTADOS DE DESHIDRATACIÓN, CARIES, DENTADURAS ARTIFICIALES, ALIENTO DE FUMADOR, HERIDAS QUIRÚRGICAS O DE - EXTRACCIONES EN CICATRIZACIÓN.

ES FÁCIL IDENTIFICAR EL OLOR FÉTIDO CARACTERÍSTICO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA POR SER ÁCIDO.

EN LA ACTUALIDAD EL OLOR QUE ES CARACTERÍSTICO DE LA GUNA ES MÁS DIFÍCIL QUE SE HALLE PRESENTE, YA QUE HOY EN DÍA EXISTEN GRAN VARIEDAD DE ENJUAGUES BUCALES Y DESODORANTES, POR LO QUE SE HACE MÁS DIFÍCIL SU PRESENCIA.

### DESTRUCCIÓN DE PAPILAS INTERDENTALES

LA DESTRUCCIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL ES UN SIGNO CARACTERÍSTICO DE LA GUNA,

EN 1906 HIRSCHFIED DIÓ CRÉDITO A GILMER SEÑALANDO QUE LA PAPILA INTERDENTAL ERA AFECTADA INEVITABLEMENTE COMO RESULTADO DE LA CARACTERÍSTICA DE LA GUNA,

OTROS AUTORES OPINAN QUE LA ULCERACIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL CONTINUA EVOLUCIONANDO Y DESTRUYÉNDOLA, LLEGANDO MUY A MENUDO AL ÁREA MARGINAL,

LA PAPILA INTERDENTAL ES EL ÁREA MÁS COMÚNMENTE AFECTADA EN ESTA ENFERMEDAD, LA MAYOR PARTE DE LA NECROSIS GINGIVAL MARGINAL Y LA INFLAMACIÓN SON EL RESULTADO DE LA EX TENSIÓN DIRECTA, DE DOS PAPILAS INTERPROXIMALES ADYACENTES, CUANDO ESTO SUCEDE, EL TEJIDO MARGINAL DA EL ASPECTO DE DESTRUCCIÓN COMO SI HUBIERA SIDO CARCOMIDO, UN ASPECTO QUE ES -

DESCRITO COMÚNMENTE COMO UNA DE LAS CARACTERÍSTICAS 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 - PATOGNÓMICO DE LA GINGIVITIS NECROSANTE (GUNA).

ESTOS CRÁTERES SON COMUNES Y SUELEN PERSISTIR DURANTE MUCHOS AÑOS. DURANTE EL EXAMEN GINGIVAL PERMANECEN COMO TESTIMONIO DE LA HISTORIA GINGIVAL DEL PACIENTE.

### PERIODO RECURRENTE

LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA RECURRENTE ES UNA ENFERMEDAD QUE APARECE DESPUÉS DE HABER SIDO ELIMINADA MEDIANTE UN TRATAMIENTO, O QUE DESAPARECE EXPONTÁNEAMENTE Y REAPARECE, O POR UN TRATAMIENTO INADECUADO.

EN PACIENTES CON GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA RECURRENTE, CON FRECUENCIA INTERRUMPE EL TRATAMIENTO, UNA VEZ QUE REMITIERON LOS SÍNTOMAS, SIN QUE SE HAYA ELIMINADO LA ENFERMEDAD Y LAS BOLSAS PARODONTALES QUE QUEDAN DESPUÉS DEL ALIVIO DEL ESTADO AGUDO SUPERFICIAL.

LA INFLAMACIÓN CRÓNICA PERSISTENTE CAUSA ALTERACIONES DEGENERATIVAS QUE PREDISPONEN A LA ENCÍA A LA RECIDIVA DE LA LESIÓN AGUDA.

ES FRECUENTE QUE LA LESIÓN AGUDA RECURRENTE EN EL MAXILAR INFERIOR SE ASOCIE CON LA INFLAMACIÓN PERICORONARIA PERSISTENTE QUE PROVIENE DE LA ERUPCIÓN DIFÍCIL DEL TERCER MOLAR.

PERO TAMBIÉN ES MENOS FACTIBLE QUE LA LESIÓN SE VUELVA A PRESENTAR UNA VEZ QUE SE HAYA REALIZADO EL TRATAMIENTO ADECUADO QUE SE REQUIERA.

OTRO FACTOR QUE INFLUYE EN LA RECIDIVA DE LA ENFERMEDAD DE LA GUNA, PUEDE DARSE EN LA ZONA DE DIENTES ANTERIORES, CUANDO LOS BORDES INCISALES DE LOS DIENTES SUPERIORES SE APOYAN EN EL MARGEN GINGIVAL VESTIBULAR O LOS DIENTES INFERIORES GOLPEAN LA ENCÍA PALATINA, Y SE PRODUCE LA LESIÓN DE LOS TEJIDOS QUE PREDISPONEN A LA APARICIÓN REPETIDA DE LA ENFERMEDAD AGUDA.

LA CORRECCIÓN DE LOS IMPACTOS TRAUMÁTICOS DE LOS DIENTES ANTERIORES SOBRE EL TEJIDO GINGIVAL ES NECESARIO PARA CONSEGUIR EL TRATAMIENTO COMPLETO DE LA GINGIVITIS ULCEROSA NECROTIZANTE AGUDA.

EL CONTROL INADECUADO DE LA PLACA Y EL ABUSO DEL -  
TABACO SON CAUSAS COMUNES DE LA ENFERMEDAD RECURRENTE, ASÍ CO  
MO LA MALA TÉCNICA QUIRÚRGICA REQUERIDA.

## ETIOLOGIA

LA ETIOLOGÍA DE LA GUNA HA SIDO CONFUSA SIEMPRE, - AUNQUE ÉSTA FUE ATRIBUIDA A LA ESPIROQUETA Y BACTERIAS FUSIFORMES ASOCIADAS CON LAS LESIONES.

TODAVÍA LAS OPINIONES DIVERGEN RESPECTO A SI LAS - BACTERIAS SON LOS FACTORES CAUSALES PRIMARIOS EN LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA O NO.

EN 1952 UN PSIQUIATRA DE NOMBRE MOULTON<sup>(2)</sup> DEMOSTRÓ UNA RELACIÓN POSITIVA ENTRE EL STREES Y LA GUNA, MIENTRAS QUE MONHOUD<sup>(2)</sup> HIPOTETIZÓ QUE LOS CAMBIOS VASCULARES DEBIDO AL STREES PODÍAN SER FACTOR BIOLÓGICO IMPORTANTE.

MUCHOS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS HAN INVESTIGADO - LOS EFECTOS DEL STREES EN LOS TEJIDOS ORALES, SCHLUGER<sup>(2)</sup> - DESCRIBIÓ LA INCIDENCIA DE GUNA EN UN MEDIO AMBIENTE MILITAR, KERR, GIDDON<sup>(2)</sup> Y COLABORADORES OBTUVIERON UNA CORRELACIÓN POSITIVA EN ESTUDIANTES UNIVERSITARIOS EN TIEMPO DE EXÁMENES ENTRE EL STREES OCASIONADO Y LA GUNA.

OTROS ESTUDIOS EPIDEMIOLÓGICOS INDICAN QUE LA GUNA OCURRE PRIMARIAMENTE EN INDIVIDUOS JÓVENES, LOS CUALES HAN - ESTADO SUJETOS A STREES PSICOLÓGICO O FISIOLÓGICO.

PINDBORG Y GEOLDHABER<sup>(2)</sup> ENCONTRARON QUE EL 98% - DE SUS MUESTRAS PERTENECÍAN A FUMADORES Y EN FORMA SECUNDARIA AL DESCUIDO ORAL (SEPSIS).

OTROS AUTORES COMO PINDBORG AFIRMAN QUE LA GUNA - ERA UNA ENFERMEDAD QUE REPRESENTABA MÁS CASOS EN OTOÑO QUE - EN INVIERNO Y OTRAS ESTACIONES, AGOSTO A OCTUBRE ERA EL PERIODO DE MÁS INCIDENCIA. MILLER Y GREENHOT AFIRMAN QUE OCTUBRE ERA EL MES DE MAYOR INCIDENCIA.

LOS FACTORES ACEPTADOS Y ASOCIADOS CON LA GUNA SON LAS ESPIROQUETAS, EL FUMAR Y EL STREES EMOCIONAL O MENTAL.

EL ESTADO DE SALUD PARODONTAL Y LA HIGIENE ORAL - DEL PACIENTE SON FACTORES CONTROVERSIALES EN SU RELACIÓN CON LA GUNA.

LOS FACTORES TALES COMO LAS ESPIROQUETAS, USO DE - TABACO, CONDICIÓN DEL PARODONTO Y LA HIGIENE ORAL SON ENTIDADES DEMOSTRABLES.

### FACTOR PSICOSOMÁTICO

EL STREES EMOCIONAL QUE INFLUYE EN LOS MECANISMOS



AUTÓNOMOS Y ENDÓCRINOS DEL CUERPO SE HAN RELACIONADO CON LA GUNA.

EN 1952, MOULTON Y OTROS<sup>(5)</sup> SEÑALAN QUE LA TENSIÓN EMOCIONAL PUEDE AFECTAR POR VÍA DIRECTA O INDIRECTAMENTE, LA FORMA DIRECTA Y ABIERTA COMPRENDE HÁBITOS QUE ESTÁN PARCIAL O INCOMPLETAMENTE BAJO EL CONTROL DE LA VOLUNTAD, TALES COMO UNA HIGIENE BUCAL DEFICIENTE, MALOS HÁBITOS EN LA DIETA ALIMENTICIA Y FUMAR O INCREMENTAR EL HÁBITO DEL FUMAR.

LA FORMA INDIRECTA PUEDE ALTERAR LA RESISTENCIA - DEL PERIODONTO EN LA INFECCIÓN, ACTUANDO EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y EL SISTEMA ENDÓCRINO, FACTORES QUE AFECTAN A LOS ANTICUERPOS CIRCULANTES Y A LA CIRCULACIÓN DE LAS ENCÍAS.

EN LOS TRABAJOS DE FORSLUND<sup>(5)</sup> EN 1960 MOSTRÓ QUE LA CIRCULACIÓN DE LAS ENCÍAS DISMINUYE SISTEMÁTICAMENTE CON UNA INYECCIÓN DE EPINEFRINA. LA TENSIÓN EMOCIONAL QUE ESTIMULA LA LIBERACIÓN DE LA EPINEFRINA DE LA GLÁNDULA SUPRARRENAL Y LIBERA LA NOREPINEFRINA DE LAS TERMINACIONES DEL NERVIJO SIMPÁTICO EN LOS YACIMIENTOS VASCULARES, DEBERÍAN MOSTRAR UNA DISMINUCIÓN EN LA CIRCULACIÓN DE LAS ENCÍAS POR EFECTO - VASOCONSTRICTOR DE ESTOS ELEMENTOS.

LAS ENDOTOXINAS DEL COMPLEJO GRAN-FUSOESPIROQUETAL ASOCIADAS CON LOS EFECTOS DIRECTOS E INDIRECTOS DE LA TENSION EMOCIONAL, PUEDE SER LA FÓRMULA QUE DEFINA LA ETIOLOGÍA DE LA GUNA. (5)

## FUMAR

ESTUDIOS REALIZADOS POR GIDON Y OTROS MOSTRARON QUE EL TABACO LIBERA NICOTINA EN LA CIRCULACIÓN Y PRODUCE NUMEROSOS EFECTOS FARMACOLÓGICOS, SE HA OBSERVADO TAMBIÉN QUE CAUSA LA LIBERACIÓN DE EPINEFRINA DE LA MÉDULA SUPRARRENAL QUE DA LA NOREPINEFRINA Y DE LA CROMATINA DE LAS CÉLULAS QUE SE ENCONTRARON EN LA PIEL, (5) COURANT (5) Y OTROS MOSTRARON QUE ESTAS SUSTANCIAS CAUSAN REACCIONES, UNA DE ELLAS ES LA VASOCONSTRICIÓN.

LOS FUMADORES MUESTRAN A MENUDO MANCHAS EN LOS DIENTES QUE PUEDEN CONTRIBUIR EN LA RETENCIÓN DE LA PLACA BACTERIANA. ESTA ES OTRA CONSIDERACIÓN ACERCA DE CÓMO LOS FUMADORES CONTRIBUYEN A LA PRODUCCIÓN DE LA GUNA.

LA REDUCCIÓN SEVERA DE FLUIDO SANGUÍNEO INDUCIDO POR LA SEPSIS, STREES Y EL CIGARRO, PUEDEN CAUSAR PÉRDIDA DE LA VITALIDAD DE LAS REGIONES MÁS VULNERABLES DEL EPITELIO GINGIVAL, ESTAS ÁREAS PUEDEN SER LOCALIZADAS EN LOS EXTREMOS

DE LA PAPILA INTERPROXIMAL SIN APORTE COLATERAL. MACPHEE Y BEAGRIE EN 1962 DESCRIBEN ESTAS ÁREAS COMO LAS ZONAS DONDE - PRINCIPIAN LAS LESIONES GINGIVALES ULCERATIVAS AGUDAS. ( 2 )

KINDOLOBA ( 2 ) EN 1967 DESCRIBIÓ LA VASCULATURA DE LA ENCÍA Y DEMOSTRÓ QUE DOS REDES CAPILARES ESTÁN PRESENTES: A) LOS CAPILARES QUE ESTÁN RELACIONADOS CON LA ADHERENCIA EPITELIAL Y B) LOS CAPILARES DEL OTRO GRUPO QUE SON EXTERNOS Y ADYACENTES A LAS SUPERFICIES LABIAL Y LINGUAL DE LA ENCÍA. ADEMÁS CONGETURÓ QUE SI EL FLUIDO SANGUÍNEO EN LA MAYORÍA DE ESAS DOS REDES DE CAPILARES ESTÁN SEVERAMENTE REDUCIDAS UNA LESIÓN NECRÓTICA PUEDE OCURRIR.

### HIGIENE BUCAL

ESTUDIOS ANTIMICROBIANOS INDICAN QUE LOS MICROORGANISMOS PRESENTES O DOMINANTES EN LA PLACA CONTRIBUYEN A LOS SÍNTOMAS CLÍNICOS, AUNQUE ESTO NO DEMUESTRA QUE LOS ORGANISMOS INICIEN LA ENFERMEDAD; AL CONTRARIO, EL COMPLEJO FUSOESPIROQUETAL PUEDE SER PATÓGENO OPORTUNISTA DEMASIADO GRANDE - EN LA PLACA, DURANTE LOS PERIODOS CUANDO LOS MECANISMOS DE DEFENSA DEL TEJIDO HAN SIDO COMPROMETIDOS POR STRESSES, DISTURBIOS NUTRICIONALES E INFECCIONES VIRALES ENTRE OTRAS. ( 6 )

Así un estudio de cultivo de placa realizado por Macdonald en zonas con guna implicaba bacteroide melanogénico en vez de organismos fuso-espiroquetales como potencial patógeno. (6)

Se ha demostrado repetidamente la correlación de los dentritus bucales, que están relacionados con la prevalencia y extensión de la enfermedad periodontal.

De todos los factores causales de la enfermedad periodontal, el cálculo dental tiene, probablemente, el papel más importante. Las pruebas clínicas indican que es la causa local primaria de la mayor parte de las alteraciones periodontales inflamatorias.

El cálculo supragingival es más abundante en las superficies linguales de los dientes inferiores anteriores y en las superficies bucales de los primeros molares superiores.

La mala higiene bucal, la posición defectuosa de los dientes, prótesis mal ajustadas y sarro, el cual presenta un color amarillento y es moderadamente duro.

El cálculo sublingual es más duro que la variedad supramarginal, tiene color oscuro y se encuentra en las co-

RONAS CLÍNICAS DE LOS DIENTES DENTRO DEL INTERSTICIO GINGIVAL O DE UNA BOLSA PARODONTAL. EN ESTA ÚLTIMA, SU PRESENCIA INDICA LA PROFUNDIDAD DE LA BOLSA GINGIVAL O PARODONTAL.

LA MATERIA ALBA ES UNA MASA BLANDA Y PEGAJOSA QUE SE ADHIERE A LAS REGIONES CERVICALES DE LOS DIENTES Y SE ALJA EN LOS ESPACIOS INTERPROXIMALES. PUEDE REAPARECER POCAS HORAS DESPUÉS DE UNA LIMPIEZA.

EL ÚNICO MÉTODO EFICAZ PARA DISMINUIR LA FORMACIÓN DE LA PLACA ES LA REMOCIÓN COMPLETA DE ÉSTA CON UN BUEN CEPILLO. ESTO DEBE HACERSE EN UN PERIODO DE DOCE HORAS, ANTES QUE SE EFECTÚE LA CALCIFICACIÓN.

#### FACTOR BACTERIOLÓGICO

EN ESTUDIOS REALIZADOS SE DEMOSTRÓ EL POTENCIAL DE LAS BACTERIAS COMO PRODUCTOR DE LA ENFERMEDAD, PERO LA MANERA DE COMO CAUSA LA ENFERMEDAD PARODONTAL Y GINGIVAL ES TODA VÍA HIPOTÉTICA.

LAS BACTERIAS PRESENTES EN LA ENCÍA Y EN LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, DIFIEREN DEL CONSENSO DE QUE NO PENETRAN EN LOS TEJIDOS DE LA GINGIVITIS CRÓNICA. LOS -

PRODUCTOS BACTERIANOS SON MÁS IMPORTANTES QUE LAS BACTERIAS PROPIAMENTE DICHAS EN LA GENERACIÓN DE LA INFLAMACIÓN.

LAS BACTERIAS DE LA PLACA Y DEL ÁREA DEL SURCO GINGIVAL PRODUCEN MUCHAS ENZIMAS QUE SON POTENCIALMENTE DESTRUCTORAS O QUE PUEDEN ACTUAR COMO FACTORES DE PROPAGACIÓN, LA HIALURONIDASA QUE INTRODUCIDA EXPERIMENTALMENTE EN LA ENCÍA CAUSA ROTURA Y EDEMA DEL TEJIDO CONECTIVO Y UNA PROLIFERACIÓN DEL EPITELIO, PERO NO PRODUCE INFLAMACIÓN. LA COLAGENASA PRODUCIDA POR BACTEROIDES MELANOGÉNICO TAMBIÉN SE FORMA EN LA ENCÍA NORMAL, Y ESTÁ PRESENTE EN ELLA (EN PEQUEÑAS CANTIDADES), Y EN ENCÍAS CON INFLAMACIÓN CRÓNICA Y AGUDA (EN MAYORES CANTIDADES).<sup>(7)</sup>

MEDIANTE LA SOLUCIÓN ENZIMÁTICA DEL COLÁGENO, LA COLAGENASA GENERA LA HEMORRAGIA DE VASOS GINGIVALES, EN ESPECIAL DE ARTERIOLAS.

LOS LISOSOMAS CONTENIDOS DENTRO DE BACTERIAS Y LEUCOCITOS SE LIBERAN AL PRODUCIRSE SU DESTRUCCIÓN Y SON POTENCIALMENTE LESIVOS PARA LOS TEJIDOS PARODONTALES.<sup>(1)</sup>

LAS ENDOTOXINAS SON COMPLEJOS DE LIPOPOLIZACARIDOS Y PROTEÍNAS DE LAS PAREDES CELULARES DE NUMEROSAS CEPAS DE BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS DE LA BOCA, QUE SON LIBERADAS AL

DESTRUIRSE TALES BACTERIAS. (1)

LAS ENDOTOXINAS LESIONAN LOS TEJIDOS PARODONTALES Y CAUSAN INFLAMACIÓN, POSIBLEMENTE MEDIANTE LA ACTIVACIÓN - DE UNA REACCIÓN INMUNOLÓGICA LOCAL. (1)

EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN, LAS ENDOTOXINAS - ORIGINAN NECROSIS DE LA MUCOSA BUCAL Y HUESO EN ZONAS PREVIA MENTE SENSIBILIZADAS Y FRENAN EL CRECIMIENTO ÓSEO, EN EL - CULTIVO DEL TEJIDO. (1)

EN ESTUDIOS RECIENTES CON EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO INDICARON QUE LA MAYORÍA DE LAS BACTERIAS QUE SE ENCUENTRAN EN LAS LESIONES DE GUNA PARECEN SER GRAM-NEGATIVAS Y SON FUSIFORMES Y ESPIROQUETAS, ESTAS COLONIAS BACTERIANAS - QUE SE LES CONOCE COMO COMPLEJO FUSOESPIROQUETAL.

DURANTE MUCHO TIEMPO SE CREYÓ QUE LA BORRELIA VINCENTI ERA LA ESPIROQUETA PREDOMINANTE EN LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA.

RARAS VECES SE OBSERVA EN UNA MUESTRA ESPIROQUETAS Y BACILOS FUSIFORMES, POR LO COMÚN, ESTOS MICROORGANISMOS ESTÁN JUNTO CON OTRAS ESPIROQUETAS BUCALES COMO VIBRIONES, ESTREPTOCOCOS Y MICROORGANISMOS FILAMENTOSOS.

LISTGARTEN<sup>(2)</sup> EN 1964 REALIZÓ OBSERVACIONES EN EL MICROSCOPIO ELECTRÓNICO Y SOSTIENE LA IDEA DE QUE LAS ESPIRQUETAS JUEGAN UN PAPEL IMPORTANTE EN LA GUNA, PUESTO QUE SE DAN EN GRAN CONCENTRACIÓN EN LAS MEMBRANAS NECRÓTICAS Y CON VENTAJA SOBRE OTRAS BACTERIAS.

STALLARD Y OTROS EN 1972 SOSTIENEN QUE LA CANTIDAD DE ENDOTOXINAS VARIAN CON EL NÚMERO DE BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS PRESENTES. COMPARANDO LAS HENDIDURAS DE LAS ENCIMAS LAS PEQUEÑAS, MODERADAS Y LAS SEVERAS DE ENFERMEDADES PERIODONTALES CON LESIONES DE LA GUNA. ELLOS ENCONTRARON QUE LOS NIVELES MÁS ALTOS DE BACTERIAS NEGATIVAS QUE ENDOTOXINAS SE ENCONTRARON EN LA GUNA. ESTA PRUEBA PUEDE AYUDAR A SOSTENER - EL POSIBLE PAPEL QUE JUEGAN LAS ENDOTOXINAS BACTERIANAS EN - ESTA ENFERMEDAD, (2)

GIDDON Y OTROS OBSERVARON QUE PEQUEÑAS DOSIS DE ENDOTOXINAS DE BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS HAN CAUSADO UN MARCADO ACRECENTAMIENTO DEL VASOCONSTRICTOR CON EPINEFRINA, SIGUIENDO UNA INTRODUCCIÓN SISTEMÁTICA DE ENDOTOXINAS EN LOS CONEJOS, LAS INYECCIONES SUBCUTÁNEAS DE EPINEFRINA PRODUCEN LESIONES NECRÓTICAS Y HEMORRÁGICAS SEMEJANTES A LAS DE LA GUNA, LESIONES SEMEJANTES SE PRODUJERON CON NOREPINEFRINA Y CON LA TENSIÓN EMOCIONAL QUE ESTIMULA A LA GLÁNDULA SUPRARRENAL PA-



RA PRODUCIR EPINEFRINA, Y LOS TEJIDOS LOCALES LA ALMACENAN - PARA LIBERAR NOREPINEFRINA, ESTOS VASOCONSTRICTORES PUEDEN - ASOCIARSE CON ENDOTOXINAS DE BACTERIAS GRAM-NEGATIVAS Y PRODUCIR GUNA. ( 2 )

EL MECANISMO ANTERIOR FAVORECERÁ A ESTA ENTIDAD PATOLÓGICA Y PODRÍA DECIRSE QUE UN INCREMENTO DE ENDOTOXINAS - GRAM-NEGATIVAS PODRÍA DAR MAYOR OPORTUNIDAD PARA QUE SE PRESENTARA LA GUNA. LA HIGIENE DEFICIENTE CIERTAMENTE AYUDARÍA A INCREMENTAR LOS RESTOS BACTERIANOS Y CONTRIBUIRÍA A LA ENFERMEDAD. SIN EMBARGO, COURANT, EN 1965, ENCUENTRA QUE NO - HAY UNA MARCADA DIFERENCIA EN LA RELATIVA INEFECTIVIDAD DE - RESTOS BACTERIANOS INYECTADOS SUBCUTÁNEAMENTE EN LOS EXPERIMENTOS CON LOS ANIMALES, CON SURCOS NORMALES EN LAS ENCÍAS, DEL SURCO PARODONTAL, O DE LA LESIÓN DE GUNA. ( 2 )

ESTA PRUEBA PERMITE SOSTENER QUE TIENE MÁS IMPORTANCIA LA RESITENCIA DEFICIENTE DEL RECEPTOR, MÁS QUE LA VIRULENCIA BACTERIAL EN LA PRODUCCIÓN DE ESTA ENFERMEDAD.

DESDE EL PUNTO DE VISTA MICROSCÓPICO, LA LESIÓN ES UNA INFLAMACIÓN INESPECÍFICA AGUDA, NECROTIZANTE DEL MARGEN GINGIVAL, QUE ABARCA EL EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO Y EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE.

EL EPITELIO DE LA SUPERFICIE ES DESTRUIDO Y REEMPLAZADO POR UNA CUBIERTA SEUDOMEMBRANOSA DE FIBRINA, CÉLULAS EPITELIALES NECRÓTICAS, LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y VARIAS CLASES DE MICROORGANISMOS.

LAS ENDOTOXINAS DE LAS BACTERIAS DE LA BOCA PENETRAN EN EL EPITELIO, DAÑADO O ULCERADO Y NO EN SUPERFICIES INTACTAS, INDICANDO UN PAPEL SECUNDARIO Y NO PRIMARIO EN LA ENFERMEDAD GINGIVAL.

### HISTOPATOGÉNESIS DE LA GUNA

ES GENERALMENTE ACEPTADO QUE UN PAQUETE FUSOESPIRILLETAL ESTÉ INVOLUCRADO, ASÍ COMO TAMBIÉN SE HA OBSERVADO QUE EL BACTERIOIDE MELANOGÉNICO TAMBIÉN HA SIDO ENCONTRADO,

TANTO LA RESPUESTA HUMORAL COMO LA RESPUESTA MEDIADA POR CÉLULAS HA SIDO DESCRITA EN LOS TEJIDOS DURANTE EL DESARROLLO DE LA GUNA, AUNQUE LA PATOGÉNESIS PRECISA AÚN NO SE HA ESTABLECIDO.

LEHNER ENCONTRÓ UN INCREMENTO EN EL IGM EN EL SUERO Y UN DESCENSO DE LA IGG EN LOS NIVELES DEL SUERO DE LOS PACIENTES CON GUNA CUANDO FUERON COMPARADOS CON PACIENTES LIBRES DE ESTA ENFERMEDAD.

LA PRESENCIA DE CÉLULAS PLASMÁTICAS EN LAS ETAPAS AGUDAS DE LA ENFERMEDAD, SUGIRIÓ QUE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA ES UN FENÓMENO SUPERPUESTO A UNA GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA, Y QUE LOS MICROORGANISMOS PUEDEN ESTAR MÁS INVOLUCRADOS EN LA TRANSFORMACIÓN DE CRÓNICA A AGUDA.

EL PREDOMINIO DE CÉLULAS PLASMÁTICAS EN UNA GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA ESTABLECIDA, TRAE MAYOR CANTIDAD DE INFILTRADO PERIFÉRICO, POR LO TANTO, ESTÁ DE ACUERDO CON EL CONCEPTO DE QUE LA GUNA ESTÁ SUPERPUESTA A UNA GINGIVITIS MARGINAL CRÓNICA PRESENTE.

LISTGARDEN EN RELACIÓN A LOS NIVELES ULTRAESTRUCTURAL Y EL AVANCE DEL ORGANISMO FUSOESPIROQUETAL DENTRO DEL TEJIDO NECRÓTICO, HACE NOTAR, SIN EMBARGO, QUE TALES ORGANISMOS PUEDEN ESTAR PRESENTES EN ALTAS CONCENTRACIONES, DENTRO DE LOS ESPACIOS INTRACELULAR DEL EPITELIO ADYACENTE A LA ÚLCERA. APARTE DE ESTAS OBSERVACIONES, POCAS ATENCIONES HA SIDO PUESTA EN LOS BORDES DE LA LESIÓN, QUE SON EL SITIO ACTIVO DE LA DESTRUCCIÓN.

TAMBIÉN HA DESCRITO LA PRESENCIA DE ESPIROQUETAS GRAM-NEGATIVAS, DENTRO DE LAS CÉLULAS EPITELIALES, SIN EMBARGO, NO ES MUY CONOCIDO QUE ESTOS ORGANISMOS SEAN CAPACES DE LIBERAR DIRECTAMENTE SUSTANCIAS QUIMIOTÁCTICAS.

SOBRE LOS BORDES DE LA LESIÓN, EL EPITELIO SE MUESTRA DELGADO EN ALGUNOS SITIOS, MIENTRAS QUE EN APARIENCIA SOBREGREGADA FUE EL ENSANCHAMIENTO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES CON UNA DENSA INFLITRACIÓN DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES.

EL INFILTRADO DENSO DE POLIMORFONUCLEARES EN EL EPITELIO FUE UN HALLAZGO CONSISTENTE, YA QUE ESTE INFILTRADO ESTUVO ACOMPAÑADO POR UN ENSANCHAMIENTO DE LOS ESPACIOS INTERCELULARES, INDICANDO DEGENERACIÓN DEL APARATO DE ADHESIÓN DE LAS CÉLULAS.

LA PRESENCIA DE UNA CAPA BASAL INTACTA INDICA QUE SU DESTRUCCIÓN SE ORIGINA DENTRO DEL EPITELIO Y NO DENTRO DEL TEJIDO CONECTIVO ADYACENTE.

LA PÉRDIDA DE LA MORFOLOGÍA CELULAR EN ESTA REGIÓN ADEMÁS INDICA LA DESTRUCCIÓN DEL EPITELIO EN LAS MUESTRAS TOMADAS.

LA INVASIÓN DEL EPITELIO POR LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES PUEDE SER POR ELLOS MISMOS, O POR UNA COMBINACIÓN DE MECANISMOS INVOLUCRADO QUIMIOTAXIS DE POLIMORFONUCLEARES.

LAS SUSTANCIAS QUIMIOTÁCTICAS RESPONSABLES DE ESTA ATRACCIÓN DE POLIMORFONUCLEARES PUEDEN ESTAR DERIVADAS DIRECTAMENTE DE LAS BACTERIAS INVASIVAS, O ALTERNATIVAMENTE PUEDEN RESULTAR DE LA ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO CON LA LIBERACIÓN DE  $C_3$  QUIMIOTÁCTICO.

LAS SECCIONES TEÑIDAS CON HEMATOXILINA Y EOSINA - MOSTRARON ULCERACIÓN DEL EPITELIO ESCAMOSO ESTRATIFICADO CON UNA CUBIERTA DE SEUDOMEMBRANA FIBRINOSA,

EL TEJIDO CONECTIVO SUBYACENTE MOSTRÓ DILATACIÓN Y CONGESTIÓN DE LOS VASOS SANGUÍNEOS Y UNA INFILTRACIÓN INTENSA DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES,

LA APARIENCIA HISTOLÓGICA DE LAS SEUDOMEMBRANAS Y LAS ÚLCERAS VISTAS EN EL ESTUDIO, ESTÁN DE ACUERDO CON LOS - REPORTES OBSERVADOS, ESTO SUGIERE LA PRESENCIA DE CÉLULAS - PLASMÁTICAS QUE INDICAN EL DESARROLLO DE UN ESTADO SUBAGUDO DE LA ENFERMEDAD.

CUANDO UNA REACCIÓN SUBAGUDA DESARROLLA UNA RESPUESTA AGUDA, EL CAMBIO EN LA NATURALEZA DEL INFILTRADO CELULAR ES DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES O LEUCOCITOS MONONUCLEARES, PRINCIPALMENTE LINFOCITOS Y MACRÓFAGOS.

LOS RESULTADOS DE ESTA INVESTIGACIÓN PRELIMINAR - HISTOLÓGICA INMUNOFLORESCENTE DE LOS BORDES DE LA ÚLCERA DE LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, MUESTRAN QUE LA LESIÓN ES DOMINADA POR LOS LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES Y CÉLULAS PLASMÁTICAS PRESENTES EN LAS PARTES PROFUNDAS

TANTO LA IGG COMO EL  $C_3$  PUDIERON SER DEMOSTRADOS - DENTRO DE ESTAS CÉLULAS PLASMÁTICAS, AUNQUE EN EL PRESENTE - ESTUDIO NO SE PUDO ESTABLECER CUANDO HABÍA DEPOSICIÓN DE COM - PLEJOS INMUNES,

LA HISTOPATOGÉNESIS DE LA GUNA, POR LO TANTO, INVOLUCRA INFILTRACIÓN DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES DEL EPITELIO, CON LA SUBSECUENTES DESTRUCCIÓN DEL EPITELIO, PROBABLEMENTE DEBIDO A LA LIBERACIÓN DE ENCIMAS HIDROLÍTICAS.

LA PRESENCIA DE LOS POLIMORFONUCLEARES DENTRO DEL EPITELIO PUEDE INVOLUCRAR QUIMIOTAXIS BACTERIANA DIRECTO O - ACTIVACIÓN DEL COMPLEMENTO POR VÍA CLÁSICA O VÍA DIRECTA.

## PRONOSTICO

EL PRONÓSTICO ES LA PREDICCIÓN DE LA DURACIÓN, EVOLUCIÓN Y CONCLUSIÓN DE UNA ENFERMEDAD, Y LA POSIBLE RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

EL PRONÓSTICO DE ENFERMEDAD GINGIVAL Y PARODONTAL DEPENDE DE MANERA DECISIVA DEL PACIENTE. SU ACTITUD, SU DESEO DE CONSERVAR SUS DIENTES NATURALES Y SU VOLUNTAD Y CAPACIDAD DE MANTENER UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

EL PRONÓSTICO DE ESTA ENFERMEDAD, AL IGUAL QUE CUALQUIER ENFERMEDAD GINGIVAL, SE BASA SOBRE EL PAPEL DE LA INFLAMACIÓN EN EL PROCESO TOTAL DE LA ENFERMEDAD. SI LA INFLAMACIÓN ES EL ÚNICO CAMBIO PATOLÓGICO, EL PRONÓSTICO ES FAVORABLE, SIEMPRE QUE SE ELIMINEN LA TOTALIDAD DE LOS IRRITANTES LOCALES Y SE CONSIGAN CONTORNOS GINGIVALES QUE PRESERVEN LA SALUD Y EL PACIENTE COLABORE MEDIANTE EL APORTE DE UNA BUENA HIGIENE BUCAL.

LA FATIGA, EL INSOMNIO, EL ALCOHOLISMO Y EL USO INDEBIDO DEL TABACO DEBEN SER CORREGIDOS, POR LO QUE SE RECOMIENDA LA SUSPENSIÓN O MODERACIÓN EN SU CONSUMO DE LOS PROBLEMAS MENCIONADOS Y ESTADOS EMOCIONALES.

Así TENEMOS QUE UN BUEN PRONÓSTICO YA DEPENDE DE -  
LOS EXÁMENES QUE EL CIRUJANO DENTISTA REALICE Y DE LA COLABO  
RACIÓN QUE EL PACIENTE PUEDA DAR.



## TRATAMIENTO

EN EL TRATAMIENTO DE LA GINGIVITIS ULCERONECROSANTE AGUDA, DEBEN CONSIDERARSE LOS FACTORES LOCALES Y GENERALES.

EN LO QUE RESPECTA AL ESTADO GENERAL DEL PACIENTE, CONVIENE MEJORARLE (CON INTERCONSULTAS MÉDICAS) Y EVITAR LOS FACTORES QUE DISMINUYAN LA RESISTENCIA GENERAL DE LOS TEJIDOS COMO LA FATIGA, EL INSOMNIO, EL ALCOHOLISMO Y EL USO INDEBIDO DEL TABACO QUE DEBEN SER CORREGIDOS.

LOS FACTORES LOCALES QUE DEBEN TENERSE EN CUENTA SON: FALTA DE HIGIENE BUCAL, DEPÓSITOS DENTALES, RESTAURACIONES INCORRECTAS, CAVIDADES NO OBTURADAS, ACUMULACIÓN DE ALIMENTOS, CARIES Y ALIVIO DE LA INFLAMACIÓN AGUDA.

LOS FACTORES LOCALES Y GENERALES PARA EL TRATAMIENTO DE LA GUNA DEBE SEGUIR UN ORDEN.

ENCONTRAMOS PACIENTES CON SÍNTOMAS COMO FIEBRE, MALESTAR GENERAL, MUCHAS VECES ES NECESARIO GUARDAR CAMA Y NO SE HACE EL TRATAMIENTO EXTENSO EN EL CONSULTORIO HASTA

QUE REMITAN LOS SÍNTOMAS NORMALES.

TAMBIÉN ENCONTRAMOS PACIENTES EN LOS QUE SUELE HABER LINFOADENOPATÍAS GENERALIZADA, PERO NO COMPLICACIONES ORGÁNICAS SERIAS.

### TRATAMIENTO PRELIMINAR DEL PACIENTE.

EL TRATAMIENTO LOCAL SE LIMITA A LA ELIMINACIÓN - CUIDADOSA DE LA MEMBRANA SEUDONECRÓTICA CON TORUNDAS DE ALGODÓN Y SUERO.

PARA LA ACCIÓN ANTIBIÓTICA SISTEMÁTICA, SE ADMINISTRA PENICILINA INTRAMUSCULAR EN DOSIS DE 300,000 UNIDADES O EN TABLETAS DE 250 MGS., CADA CUATRO HORAS. A PACIENTES SENSIBLES A LA PENICILINA, SE INDICAN OTROS ANTIBIÓTICOS, COMO LA ERITROMICINA O LINCOMICINA, DOSIS DE 250 MGS., CADA CUATRO HORAS, AMBAS POR UN PERIODO DE 7 DÍAS.

LA PENICILINA POR VÍA GENERAL TAMBIÉN PRODUCE CIERTA DISMINUCIÓN DE LA FLORA BACTERIANA BUCAL Y EL ALIVIO TEMPORAL DE LOS SÍNTOMAS BUCALES, PERO ESTO ES SÓLO UN COMPLEMENTO DEL TRATAMIENTO LOCAL COMPLETO QUE DEMANDA LA ENFERMEDAD.

HAY QUE ADVERTIR AL PACIENTE TRATADO CON ANTIBIÓTI-  
COS SISTÉMICO, QUE LOS SÍNTOMAS DE DOLOR PUEDEN REPETIRSE -  
UNA VEZ QUE SE SUSPENDA LA DROGA.

NO ES APROPIADO QUE EL PACIENTE SIGA UN TRATAMIENT-  
TO EN SU CASA DURANTE UN PERIODO PROLONGADO. PUEDE HABER -  
UNA REACCIÓN INTENSA A LOS ANTIBIÓTICOS (RIESGO FARMACOLÓGI-  
CO).

SI EL PACIENTE HA MEJORADO, SE PROCEDERÁ A REALI-  
ZAR EL TRATAMIENTO YA PLANEADO, DE NO SER ASÍ, SE LIMPIARÁ -  
NUEVAMENTE LA ENCÍA CON TORUNDAS DE ALGODÓN Y SUERO Y SE LE  
PEDIRÁ AL PACIENTE REGRESE AL CONSULTORIO EN 24 HORAS, REALI-  
ZANDO SU CONTROL DE PLACA.

CUANDO EL PACIENTE SE PRESENTA, YA CON UNA GRAN ME-  
JORÍA, SE PODRÁ COMENZAR EL TRATAMIENTO YA ANTES PLANEADO, -  
QUE CONSISTE EN:

#### INSTRUMENTAL:

DOS VASOS DAPPEN, UNO CON ANESTÉSICO TÓPICO Y EL -  
OTRO CON AGUA BIDEUTILADA O SUERO, ROLLOS DE ALGODÓN, ASÍ CO-  
MO TORUNDAS DE ALGODÓN, ESPEJO, EXPLORADOR, PINZAS DE CURA-  
CIÓN Y RASPADORES SUPERFICIALES.

EL TRATAMIENTO SE LIMITA A LAS ZONAS MÁS AFECTADAS QUE SE AISLAN CON ROLLOS DE ALGODÓN Y SE SECAN. SE APLICA ANESTÉSICO TÓPICO Y DESPUÉS DE 2 Ó 3 MINUTOS SE LIMPIAN LAS ZONAS SUAVEMENTE CON TORUNDAS DE ALGODÓN PARA ELIMINAR LA SEUDOMEMBRANA Y LOS RESIDUOS SUPERFICIALES NO ADHERIDOS, CADA TORUNDA DE ALGODÓN SE UTILIZA EN UNA PEQUEÑA ZONA Y LUEGO SE DESECHA, DESPUÉS SE LIMPIA CON AGUA TIBIA Y SE ELIMINAN LOS CÁLCULOS SUPERFICIALES.

EN ESTE MOMENTO ESTÁ CONTRAINDICADO EL RASPAJE Y CURETAJE PROFUNDO, POR LA POSIBILIDAD DE EXTENDER LA INFECCIÓN HACIA TEJIDOS MÁS PROFUNDOS Y CAUSAR BACTEREMIA, SALVO QUE EXISTA UNA URGENCIA, LOS PROCEDIMIENTOS QUIRÚRGICOS COMO EXTRACCIONES O GINGIVECTOMÍA SE POSTERGAN POR UN TIEMPO, HASTA QUE EL PACIENTE ESTÉ SIN SÍNTOMAS PARA EVITAR LA POSIBILIDAD DE UNA EXACERBACIÓN DE LOS SÍNTOMAS AGUDOS.

ES PRECISO ADVERTIR AL PACIENTE SOBRE LA AMPLITUD DEL TRATAMIENTO TOTAL, QUE DEMANDA LA LESIÓN Y QUE EL TRATAMIENTO NO ESTÁ COMPLETO CUANDO CESA EL DOLOR, EL PACIENTE DEBE SER VALORADO PERIÓDICAMENTE.

#### INSTRUCCIONES AL PACIENTE:

DEBE EVITAR EL TABACO, EL ALCOHOL, Y LOS CONDIMEN-

TOS, ASÍ COMO TODO FACTOR IRRITANTE. EL CALOR Y LOS DERIVADOS DEL TABACO QUE IRRITAN EL TEJIDO INFLAMADO, EJERCICIOS FÍSICOS PROLONGADOS O EXPOSICIONES PROLONGADAS AL SOL O LOS BAÑOS DE SOL.

LIMITAR EL CEPILLADO A LA ELIMINACIÓN DE LOS RESIDUOS SUPERFICIALES, USO DE HILO DENTAL, LIMPIADORES INTERDENTALES E IRRIGACIÓN CON AGUA A PRESIÓN MEDIANA.

POSTERIORMENTE, EL ESTADO DEL PACIENTE MEJORARÁ Y EL DOLOR DISMINUIRÁ O DESAPARECERÁ.

LOS MÁRGENES GINGIVALES DE LAS ZONAS ATACADAS ESTÁN ERITEMATOSOAS, PERO NO PRESENTAN LA SEUDOMEMBRANA SUPERFICIAL.

SE AGREGAN RASPADORES PROFUNDOS Y CURETAS AL INSTRUMENTAL Y SE REPITEN LOS PROCEDIMIENTOS ANTERIORMENTE REALIZADOS.

LA RETRACCIÓN DE LA ENCÍA PUEDE DEJAR EXPUESTOS CÁLCULOS, QUE SE ELIMINAN JUNTO CON EL CURETAJE SUAVE DE LA ENCÍA, Y SE CITA AL PACIENTE PARA EL DÍA SIGUIENTE.

EL PACIENTE YA NO PRESENTARÁ SÍNTOMA ALGUNO, AUNQUE HAY TODAVÍA CIERTO ERITEMA EN LAS ZONAS AFECTADAS Y LA

ENCÍA PUEDE ESTAR ALGO ADOLORIDA A LA ESTIMULACIÓN TÁCTIL.

DESPUÉS SE REPETIRÁ EL PROCEDIMIENTO ANTERIOR QUE CONSISTIRÁ EN RASPAJE Y CURETAJE, Y SE LE ENSEÑARÁ AL PACIENTE LOS PROCEDIMIENTOS DE CONTROL DE PLACA, FUNDAMENTALES PARA EL ÉXITO DEL TRATAMIENTO Y MANTENIMIENTO DE LA SALUD DEL PARODONTO, Y SE CITA NUEVAMENTE AL PACIENTE PARA LAS SIGUIENTES 24 HORAS, PARA REALIZAR UN RASPADO Y ALISAR LAS SUPERFICIES DENTARIAS DE LAS ZONAS AFECTADAS Y SE CONTROLA EL CEPILLADO, CORRIGIÉNDOSE SI ES NECESARIO.

LAS LESIONES CARACTERÍSTICAS DE LA GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA EXPERIMENTA CAMBIOS DURANTE LA CICATRIZACIÓN COMO RESPUESTA AL TRATAMIENTO.

LA ELIMINACIÓN DE LA SEUDOMEMBRANA SUPERFICIAL EXPONE LA DEPRESIÓN CRATERIFORME HEMORRÁGICA ROJA SUBYACENTE DE LA ENCÍA, EL VOLUMEN Y EL COLOR ROJO DE LOS MÁRGENES DE LOS CRÁTERES DISMINUYEN, PERO LA SUPERFICIE SIGUE SIENDO BRILLANTE, LA PAPILA INTERDENTAL SE ENCUENTRA DEFORME Y EN FORMA DE MESETA.

EN LA ETAPA FINAL, SE RESTAURAN EL COLOR, LA CONSISTENCIA, LA TEXTURA SUPERFICIAL Y EL CONTORNO NORMAL DE LA

ENCÍA. LAS PARTES EXPUESTAS DE LA RAÍZ POR LA ENFERMEDAD - AGUDA, SE CUBREN DE ENCÍA SANA.

LA REMODELACIÓN ARTIFICIAL DE LA ENCÍA PARA CREAR CONTORNOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS SE DENOMINA GINGIVOPLASTÍA. POR LO GENERAL, SE REALIZA COMO SEGUNDA OPERACIÓN SOBRE LA - ENCÍA CICATRIZADA EN LA QUE PERSISTIERON ANORMALIDADES DES- PUÉS DEL TRATAMIENTO ANTERIOR.

LA MAYORÍA DE LAS DEFORMACIONES DE LA ENCÍA SE PUE DEN CORREGIR MEDIANTE LA TÉCNICA DE GINGIVECTOMÍA, SIN QUE - SE PRECISE UNA GINGIVOPLASTÍA ULTERIOR, SIEMPRE QUE LA GINGI VECTOMÍA ESTÉ BIEN HECHA.

LA GINGIVOPLASTÍA SE HACE COMO UN PROCEDIMIENTO - COMPLEMENTARIO CUANDO EL REMODELADO NO SE INCLUYE EN EL TRA- TAMIENTO INICIAL O CUANDO LA CICATRIZACIÓN INESPERADAMENTE - PRODUCE ANORMALIDADES GINGIVALES.

LA GINGIVOSPLATÍA SE HACE MEDIANTE EL USO DE UN - BISTURÍ PERIODONTAL DE KIRKLAND Y TIJERAS PARA ENCÍA O ELEC- TROCIRUGÍA. SE COMPONE DE PROCEDIMIENTOS QUE SE ASEMEJAN A LOS REALIZADOS EN EL FESTONEADO DE LAS DENTADURAS ARITIFICIA LES, AFINAMIENTO DEL MARGEN GINGIVAL, CREACIONES DE UN CON- TORNO MARGINAL FESTONEADO, ADELGAZAMIENTO DE LA ENCÍA INSER-

TADA Y CREACIÓN DE SURCOS INTERDENTALES VERTICALES, Y REMODELADO DE LA PAPILA INTERDENTARIA PARA PROPORCIONAR VÍAS DE ESCAPE A LOS ALIMENTOS.

TAMBIÉN LA HIGIENE BUCAL EFICAZ ES ESENCIAL PARA LA CONSECUSSION Y MANTENIMIENTO DE CONTORNOS GINGIVALES FISIOLÓGICOS.



## DISCUSION

EL CIRUJANO DENTISTA EN MUCHAS OCASIONES PASA POR ALTO EL RECOMENDAR A LOS PACIENTES QUE DEBEN TENER UNA BUENA HIGIENE BUCAL, YA QUE UNA MALA HIGIENE TRAE COMO RESULTADO - ENFERMEDADES INFECCIOSAS DEL PARODONTO.

ADEMÁS, ES IMPORTANTE QUE EL CIRUJANO DENTISTA TENGA MUY PRESENTE LO QUE ES EL PARODONTO, YA QUE EN ÉL EXISTEN DIVERSAS MANIFESTACIONES INFECCIOSAS QUE DEBEMOS DIAGNOSTICAR A TIEMPO.

BASADO EN LA BIBLIOGRAFÍA CONSULTADA, PUEDO CONCLUIR QUE LA GUNA ES UNA ENFERMEDAD DE ADULTOS JÓVENES QUE AFECTA TANTO A HOMBRES COMO A MUJERES, Y QUE NO HAY RELACIÓN ENTRE SU MANIFESTACIÓN Y LA ESTACIÓN DEL AÑO.

LOS SIGNOS Y SÍNTOMAS QUE APARECEN PARA TENER UN SIGNIFICADO CLÍNICO EN RELACIÓN AL DIAGNÓSTICO SON: HEMORRAGIA GINGIVAL AL MENOR ESTÍMULO, NECROSIS Y ULCERACIÓN, DANDO COMO RESULTADO DESCAMACIÓN Y CRATERIZACIÓN DE LA PAPILA INTERDENTAL.

EL DOLOR APARECE PARA HACER MÁS IMPORTANTE EL DES-

## CUBRIMIENTO DEL DIAGNÓSTICO DE LA GUNA.

UNA PSEUDOMEMBRANA Y OLOR FÉTIDO DE LA BOCA SE PRESENTA A MENUDO, PERO NO PARECEN SER DESCUBRIMIENTOS CONSISTENTES, CONTRARIAMENTE A LA OPINIÓN DE ALGUNOS AUTORES, MAL SABOR DE BOCA, ALTA TEMPERATURA, SENSACIÓN DE PRESIÓN EN LOS DIENTES, SON SÍNTOMAS IRREALES, DE HECHO, NINGUNO DE LOS SIGNOS CLÁSICOS Y SÍNTOMAS SE PRESENTAN EN EL 100% DE LOS CASOS.

SE ENCONTRÓ QUE LOS SIGNOS DE GUNA SE PRESENTAN MÁS COMÚNMENTE EN LAS ÁREAS ANTERIORES DE LA BOCA, EN PRIMER TÉRMINO EN MAXILAR INFERIOR Y EN SEGUNDO TÉRMINO EN MAXILAR SUPERIOR.

LA EVIDENCIA SE REPORTA PARA SOSTENER QUE LA POBRE HIGIENE BUCAL Y LA PRESENCIA DE CÁLCULOS SON ASOCIACIONES CON UN INCREMENTO DE INCIDENCIA DE GUNA.

## R E F E R E N C I A S

- 1) CLICHMAN, IRVING, PERIODONTOLOGIA CLINICA, 3ER ED.MEX. 1977 PAG. 3,121,313,314.
- 2) BRYON J.R. KARDACHI, NIGEL G. CLARKE, ETIOLOGY OF ACUTE NECROTISING ULCERATIVE GINGIVITIS, JOURNAL PERIODONTOL PAG. 830,831. VOL.45 No11, NOVEMBER 1974.
- 3) SCHLUGER, SAUL D.D.S. YADELIS, RALPH A. D.D.S., M.S.D. PAGE, ROY C. D.D.S., M.S.D., P.H.D. ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA AGUDA. PAG. 271.
- 4) FRALEIGH AND SMITT, ACUTE NECROTISING ULCERATIVE GINGIVITIS A SUARVEY OF 218 CASES. JOURNAL PERIODONTOL. PAG. 35.,VOL.44 No1 JANUARY.
- 5) C.P. WALTER D. SHIELDS D.D.S. STUDY OF THE CONTRYBUTING FACTORS AND THEIR VALIDYTY IN ON ARMY POPULATION. JOURNAL PERIODONTOL. PAG.346,347,348. VOL.48 No6. JUNE 1977.
- 6) WALTER J. LOESCHE, SALAM A. SYED, BAEBARA E. LAUGHON AND JANICE STOLL. THE BACTERIOLOGY OF ACUTE NECROTISING ULCERATIVE GINGIVITIS. JOURNA PERIODONTOL. PAG.223. VOL.53 No 4 APRIL 1982

7) RAO, S.S. SHOURIE, K.L. AND SANKWALKER, G.B. EFFECT OF  
DIETARY FAT VARIATIONS ON THE PERIODONTIES. 3:66,1965

## B I B L I O G R A F I A

- 1.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
ENERO - 1973  
VOL. 44 No 1  
U.S.A.
  
- 2.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
MAYO - 1974  
VOL. 45 No 5  
U.S.A.
  
- 3.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
NOVIEMBRE - 1974  
VOL. 45 No 11  
U.S.A.
  
- 4.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
JUNIO - 1977  
VOL. 48 No 6  
U.S.A.

- 5.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
JUNIO - 1977  
VOL. 48 No 6  
U.S.A.
- 6.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
AGOSTO - 1979  
VOL. 50 No 8  
U.S.A.
- 7.- PUBLISHED BY THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY  
REVISTA JOURNALD  
ABRIL - 1982  
VOL. 53 No 4  
U.S.A.
- 8.- CLICHMAN, IRVING  
PERIODONTOLOGÍA CLÍNICA  
3A. EDICIÓN  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MÉXICO, 1977
- 9.- SCHLUGER, SAUL, D.D.S.  
ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA AGUDA  
1A. EDICIÓN

EDITORIAL COMPAÑIA EDITORIAL CONTINENTAL S.A.  
MÉXICO 1981

10.- BALINT ORBAND

PERIODONCIA

1A. EDICIÓN

EDITORIAL INTERAMERICANA

MÉXICO, 1960