



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA

T E S I S

Que para obtener el título de:

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a :

María Teresa Correa Magallanes Aranda

1984



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

1.- INTRODUCCION .

A.- HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES
PARODONTALES.

B.- GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA.

2.- ANTECEDENTES .

3.- ETIOLOGIA .

4.- CARACTERISTICAS CLINICAS .

A.- SIGNOS BUCALES

B.- SINTOMAS BUCALES.

C.- SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES

5.- DIAGNOSTICO .

6.- TRATAMIENTO .

7.- DIAGNOSTICO DIFERENCIAL .

8.- CONCLUSIONES .

9.- BIBLIOGRAFIA .

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

A.- HISTORIA DE LAS ENFERMEDADES PARODONTALES.

Esta enfermedad se reconoció en el siglo IV A. C. por Jenofonte, quién mencionó que los soldados griegos se hayaban afectados de "dolor de boca y aliento fétido" .

John Hunter, en 1778, describe los hallazgos clínicos y los diferencia del escorbuto y de la enfermedad periodontal destructiva - crónica.

se produjo en forma epidémica en el ejército francés en el siglo XIX, y en 1886 Hersch explica algunas características propias de la enfermedad, como nódulos linfáticos agrandados, fiebre, malestar y aumento en la salivación.

en 1899 el doctor Talbot, describió como el primer proceso patológico, una gingivitis intersticial marginal con infiltración de células redondas que al llegar al periostio del hueso causaba daño sufriendo alteraciones de pérdida de sales de calcio. Más tarde, Znamensky encontró depósitos de tártaro debajo de la encía - considerándola como primera alteración patológica.

en 1929 Gottlieb dió una clasificación clínica de las enfermedades parodontales, entre las cuales distinguía las enfermedades - que resultan de la inflamación del tejido gingival y las que se - desarrollan de alteraciones orgánicas.

La primera forma la consideró como resultado de la falta de higiene de acumulación de restos irritantes, dándoles el nombre de piorrea. También hizo notar que sus primeros síntomas clínicos eran manifestaciones de alteración primaria y reabsorción del hueso en la superficie de la raíz, de lo que resulta aflojamiento de los dientes. Mostrando también que la formación de bolsas y supuración eran síntomas secundarios.

A fines del siglo XIX y en la primera mitad del siglo XX cuando aparecieron en todo el mundo un grupo de clínicos y dentistas interesados en los problemas parodontales; tales como: Kunstman y su medida-quirúrgica para el tratamiento de la enfermedad parodontal y Robiscek con la operación del colgajo.

B.- GINGIVITIS NECROSANTE ULCEROSA AGUDA.

Fué observada en numerosos soldados durante la guerra mundial y por ello se le denominó Boca de Trincheras.

En 1958 Bergerón profundizó sus estudios y pensó que podría ser una enfermedad contagiosa. Consiguió aislar un espirilo en sus enfermos. En 1898 Vincent, logró aislar un bacilo fusiforme, además del espirilo de Bergerón y aceptó la simbiosis fusoespirilar como causa del proceso. A partir de entonces se le denominó enfermedad o infección de Vincent.

Los trabajos de Plaut, hicieron que su nombre quedara también vinculado a la enfermedad (enfermedad de Plaut-Vincent).

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda, es una de las entidades clínicas más interesantes en el campo de la parodencia. Este nombre deriva de los síntomas claves: necrosis, inflamación de la encía y ulceración.

A N T E C E D E N T E S

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda se caracteriza por la aparición repentina, frecuentemente después de una enfermedad debilitante o infección respiratoria aguda. La gingivitis necrosante ulcerosa - aguda es un proceso inflamatorio fulminante agudo que ataca primordialmente a la papila interdientaria.

Esta enfermedad se caracteriza por atacar a personas jóvenes, entre 13 y 30 años promedio, es poco frecuente en personas mayores y en niños, pero se puede presentar.

E T I O L O G I A

El factor etiológico principal es la tensión emocional, de ahí se explica la enorme incidencia de la enfermedad en los soldados durante la guerra; también es muy frecuente en los estudiantes durante la época de exámenes, y en los trabajadores con alto grado de responsabilidad.

Los agentes causales incluyen muchos microorganismos endógenos, - siendo los más prominentes una espiroqueta anaerobia y el bacilo fusiforme de Vincent.

En frotis directo de la encía, se ven los bacilos Borrelia y fusi forme, pero en los cultivos solo se encuentra la forma bacilar.

Este fenómeno se ha atribuido al carácter pleomórfico del microorganismo.

El microorganismo está clasificado como saprófito y la base principal de su patogenicidad es la disminución de la resistencia de los tejidos. Así cualquier enfermedad o deficiencia dietética, - puede contribuir a la invasión.

El examen al microscopio electrónico revela que en la gingivitis-necrosante ulcerosa aguda, la encía se puede dividir en las cuatro zonas que siguen, que se mezclan una con otra y pueden no es tar presentes en todos los casos.

ZONA 1.- Zona bacteriana, que es la más superficial y consiste en una masa de diversas bacterias, incluso algunas espiroquetas de tamaño mediano y grande.

ZONA 2.- Zona rica en neutrófilos, que contienen numerosos leucocitos, con predominio bastante marcado de neutrófilos, e incluyen muchas espiroquetas de diferentes clases entre los leucocitos.

ZONA 3.- Zona necrótica, que contiene células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, numerosas espiroquetas de tamaño intermedio y grande y algunos otros microorganismos

ZONA 4.- Zona de infiltración de espiroquetas, en la que se observa tejido sano infiltrado con espiroquetas intermedias y grandes, sin otros microorganismos.

C A R A C T E R I S T I C A S

C L I N I C A S

Los elementos del diagnóstico de la gingivitis necrosante ulcerosa son:

- 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 contacto.
- 3.- Olor desagradable típico.
- 4.- Destrucción de las papilas interdetales con formación de seudomembranas.

A.- SIGNOS BUCALES.

Los signos comprenden formación de ulceraciones crateriformes que empiezan en la punta de las papilas interdetales y después se extienden al margen gingival y a veces a la encía adherida.

La superficie de los cráteres gingivales está cubierta por una seudomembrana de color amarillo grisáceo, separada del resto de la mucosa gingival por una línea eritematosa definida. En algunos casos quedan sin la seudomembrana superficial y exponen el margen gingival, que es rojo, brillante y hemorrágico.

Las lesiones características destruyen progresivamente la encía y los tejidos periodontales subyacentes.

El olor fétido, el aumento de la salivación y la hemorragia abundante ante el estímulo más leve son otros signos característicos.

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda se produce en bocas sanas o superpuestas a la gingivitis crónica o a bolsas periodontales. La lesión puede circunscribirse a un solo diente, a un grupo de dientes, o abarcar toda la boca.

Es rara en bocas desdentadas, pero a veces se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando.

B.- SINTOMAS BUCALES.

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

C,- SIGNOS EXTRABUCALES Y GENERALES.

Los pacientes por lo general son ambulatorios, con un mínimo de complicaciones generales. Linfadenopatía local y aumento leve de temperatura son características comunes de los estadios leve y moderado de la enfermedad.

En los casos graves hay complicaciones orgánicas marcadas como fiebre alta, pulso acelerado, leucocitosis, pérdida del apetito y decaimiento general. Las reacciones generales son más intensas en niños. Es frecuente que insomnio, estreñimiento, alteraciones gastrointestinales, cefaleas y depresión mental acompañen al cuadro.

D I A G N O S T I C O

Esta gingivitis se caracteriza por necrosis que se inicia en las puntas de las papilas interdentarias llegando a provocar en ocasiones la destrucción de la papila, dejando una lesión típica en forma de cráter.

Sobre la lesión se observa una pseudomembrana de tejido necrótico de color grisáceo que fácilmente se retira dejando expuesta una superficie sangrante, dolorosa; hay hemorragias espontáneas, pero el síntoma más importante es el dolor, la halitosis, puede haber aumento de temperatura, adenitis regional, adinamia, insomnio, anorexia.

En ocasiones la halitosis es muy marcada debido a la necrosis, y también como existe el dolor, el enfermo no se puede cepillar aumentando así la halitosis.

T R A T A M I E N T O

La gingivitis necrosante ulcerosa aguda, puede aparecer en bocas libres de toda lesión gingival o superponerse sobre una enfermedad gingival crónica.

La fase más importante del tratamiento clínico es el alivio de los síntomas agudos. La corrección de la enfermedad gingival crónica subyacente exige un tratamiento más amplio.

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

I.- Aspectos locales del tratamiento.

a.-Procedimiento para el alivio de los cambios agudos.

b.-Tratamiento de la enfermedad gingival-subyacentes a las lesiones agudas o existentes en otra parte de la cavidad oral.

II.- Aspectos sistémicos.

a.-Tratamiento de sostén-alivio de los síntomas tóxicos generalizados tales como fiebre o malestar.

b.-Corrección de los estados sistémicos que contribuyen a la iniciación y progreso de la enfermedad gingival, sobre stress emocional.

Cuando se ve por primera vez al paciente hay que preguntarle sobre enfermedades recientes, condiciones de vida, estado dietético, observar su estado nutricional, sensibilidad, se debe tomar temperatura al paciente, debe examinarse la cavidad bucal en busca de la lesión característica de la gingivitis necrosante ulcerosa, controlar la presencia de agrandamientos pericoronarios, bolsas profundas, irritación local o hábitos y especialmente sobre sensibilidad de las drogas. Una vez hecho el diagnóstico se trata al paciente ya sea como ambulatorio o como no ambulatorio.

1.- Pacientes no ambulatorios,- Son los que representan síntomas de toxicidad generalizada tales como fiebre, malestar, adinamia. En estos casos es necesario guardar cama y postergar el tratamiento en el consultorio hasta la remisión de los síntomas sistémicos.

2.- Pacientes ambulatorios,- Puede haber en estos pacientes adenopatías localizadas, pero no hay complicaciones sistémicas.

TRATAMIENTO DE PACIENTES NO AMBULATORIOS.

Primer día.

1.- El tratamiento local se limita a la eliminación suave de seudomembrana necrótica con una torunda de algodón saturada-

de suero.

2.- Si es necesario se aconseja al paciente que guarde cama.

3.- Como acción antibiótica sistémica, se administran 300 - mil unidades de penicilina por vía intramuscular o penicilina acromicina deuromicina o terramicina en tabletas o cápsulas de 250 mg. cada tres horas.

4.- Terapia local, hemos obtenido magníficos resultados con trociscos de terramicina, se administran uno tras otro por - un tiempo no mayor de 48 horas, el dolor desaparece generalmente a las 2 o 3 horas, permitiendo al enfermo tomar sus - alimentos.

Segundo día.

Si el estado del paciente se mejora, se continúa con el tratamiento descrito para pacientes ambulatorios.

Si el estado del paciente no ha mejorado a las 24 horas el - operador debe visitar al paciente en su casa y examinar la - boca por si hay una posible lesión orofaríngea, se debe tomar la temperatura y se limpian con suero las lesiones y se repiten instrucciones del día anterior.

Tercer día.

En la mayoría de los casos, al tercer día ya hay mejoría en el estado del paciente. Se le trata entonces como pacientes-ambulatorios primer día

TRATAMIENTO DE PACIENTES AMBULATORIOS.

Primer día.

En la mesa auxiliar debe haber 2 vasos Dapen, uno con anestesia tópica y otro con suero, rollos, torundas de algodón, espejo, explorador, pinzas de algodón, raspadores Ivory C.I.N. # 2 y 3, raspadores de Yorger Good # 7 y 8.

Cada zona atacada se aísla con rollos de algodón, se seca y se cubre con anestesia tópica para que después de 2 o 3 minutos se limpia la zona con torundas de algodón saturadas de suero. Se seca y se limpia el tártaro superficial.

Instrucciones especiales.- Una vez realizado esto se indica al paciente que evite el tabaco, el alcohol y los condimentos.

Hacer colutorios, el paciente puede seguir sus actividades habituales evitando el ejercicio físico excesivo o exposición al sol.

El cepillado debe limitarse a la eliminación de los residuos superficiales usando un cepillo suave.

No está indicado el raspado porque puede ser traumático.

Segundo día.

Generalmente el estado del paciente ha mejorado, el dolor ha desaparecido o se ha reducido en forma marcada.

Los márgenes gingivales están eritematosos y no hay seudomembrana superficial.

El instrumental es el mismo usado el día anterior, el tártaro se elimina con raspadores # 2 y 3 ó 7 y 8 puede hacerse un ligero curetaje de la pared blanda.

Se dan al paciente las mismas instrucciones que el día anterior continuando con el antibiótico local, puede continuar con colutorios.

Tercer día.

Todavía hay un ligero eritema y la encía puede estar ligeramente dolorosa al contacto.

Utilizamos el mismo instrumental del día anterior, solo que los raspadores superficiales se cambian por curetas # 5 y 6, se elimina el tártaro subgingival y se hace el curetaje gingival necesario.

En esta visita se enseña al paciente la correcta técnica de cepillado y estimulación interdental, debe evitarse el cepillado vigoroso en estas sesiones, ya que puede traumatizar.

Cuarto día.

La encía de las zonas ya está normalizada, pero todavía no se ha establecido el contorno marginal normal.

Deben eliminarse todos los depósitos de estas zonas y alizar las, debe controlarse el cepillado del paciente, corrigiéndolo si fuera necesario.

Quinto día.

Se despacha al paciente por una semana, recordándole la importancia de la fisioterapia, no se prescribe ninguna otra terapia local. Si a la semana el estado del paciente es satisfactorio, se le vuelve a citar al mes hasta que el aspecto general de los tejidos gingivales determinen las visitas futuras.

Estos casos pueden padecer una recaída pero la historia correcta del caso permitirá al operador anticipar esta contingencia y evitar al paciente la ansiedad innecesaria con respecto al estado de su boca, administración sistémica de antibióticos.

De éstos la penicilina sigue siendo la droga de elección, - puede ser administrada en la forma siguiente:

a.- Por vía oral en forma de cápsulas o tabletas de 200 mil unidades cada tres horas (penicilina V) hasta la remisión de los síntomas sistémicos.

b.- Por inyección intramuscular, penicilina G procaínica 300 mil unidades cada 24 horas hasta la remisión de los síntomas sistémicos.

c.- En los pacientes alérgicos a la penicilina, - puede administrarse tetraciclina, (acromicina) clorotetraciclina una tableta de 250 mg. cada 3 horas, uso local de -

los antibióticos.

Los signos y los síntomas de gingivitis necrosante ulcerosa pueden ser aliviados con tabletas de penicilina chupable de 1000 a 5000 unidades, cada hora durante el ayuno y durante 1 o 2 días. También puede usarse localmente aureomicina o tetramicina. Recientemente se ha usado exitosamente los trociscos poliantibióticos Wybiotic (cada trocisco contiene sulfato de neomicina 5 mg., bacitracina 300 mil unidades, sulfato de polimixina B 2000 unidades, cada tres horas durante 24 a 48 horas.

Secuelas que pueden seguir al tratamiento de la gingivitis necrosante ulcerosa.

- 1.- Completa curación de la enfermedad gingival, que es el resultado deseado.
- 2.- Persistencia de los signos y síntomas agudos.
- 3.- Recidiva de los signos y síntomas agudos a diversos intervalos de tiempo después del tratamiento aparentemente exitoso del episodio inicial.

Merecen analizarse las dos últimas posibilidades.

Casos resistentes o que no responden al tratamiento si el operador debe de cambiar de una droga a otra para curar un caso pertinaz de gingivitis necrosante ulcerosa, hay algo que anda mal en el régimen del tratamiento y es muy posible-

que no pueda ser corregida por un cambio de droga.

Cuando aparece un problema de este tipo se debe:

- a.- Suspender toda terapia local por drogas para poder estudiar la enfermedad en forma no complicada.
- b.- Revisión cuidadosa de la historia clínica y el diagnóstico.
- c.- Buscar en forma intensiva la existencia de factores etiológicos locales y sistemáticos que puedan haber sido pasados por alto.
- d.- Realizar un tratamiento completo sistémico con las drogas en un adecuado papel secundario.

Gingivitis necrodante ulcerosa recurrente.- Sobre esto debe explorarse los siguientes factores.

- a.- Terapia local inadecuada.- El tratamiento local, que a veces basta para producir una mejoría inicial, no produce la eliminación total de la enfermedad gingival crónica subyacente a la lesión aguda.

La persistencia de la inflamación crónica y de los cambios degenerativos de la encía constituye una influencia local debilitante que predispone a la recidiva de la lesión aguda.

- b.- En casos de gingivitis necrosante recurrente se ha observado los siguientes factores locales pasados por alto en

el tratamiento inicial en la zona de las lesiones agudas irritantes locales tales como tártaro subgingival, empaquetamiento de alimentos u obturaciones desbordantes, - los cuales no son eliminados en el tratamiento inicial. En el resto de la boca buscar bolsas profundas o capuchones pericoronarios que pueden no haber presentado síntomas durante el episodio agudo inicial pueden persistir o ser las zonas de localización de lesiones agudas en un - ataque recurrente.

Son de especial importancia, con respecto a éste problema los capuchones de los terceros molares que ocasionan persistente inflamación gingival pericoronaria por erupción difícil del tercer molar.

A menudo puede evitarse las recidivas en la región anterior inferior extrayendo los terceros molares o curando en forma permanente la inflamación de la zona.

c.- El capuchón pericoronario inadecuado.- Puede predisponer a la recidiva, el fumar excesivamente por la constante - irritación de los productos de combustión de tabaco, aun que ésto no está completamente demostrado.

TRATAMIENTO QUIRURGICO EMPLEADO CON MAS FRECUENCIA EN NUESTRO MEDIO

Lo más importante es eliminar el dolor, otras personas prefieren intervenir quirúrgicamente de inmediato.

La técnica quirúrgica que se desarrolla es la gingivoplastia, casi siempre va acompañada del legrado, preferentemente se opera por cuadrantes. Después de haber anestesiado local o regionalmente, se procede a eliminar toda la placa o el sarro que exista y básicamente eliminar el cráter. La técnica se puede realizar con bisturí, con tijeras y en ocasiones cuando queda una meseta se puede utilizar una fresa de diamante, tratando de darle forma funcional al margen gingival, se coloca el apósito quirúrgico, el cual puede ser cambiado la primera semana, en esta sesión lavamos cuidadosamente y observamos la cicatrización, procedemos a colocar otro apósito. Citamos al paciente a la semana siguiente y retiramos el apósito, generalmente ya existe una buena cicatrización.

Consecuencia de la intervención, queda disminuida la altura de la papila, queda achatada, claro que también esto es consecuencia de la enfermedad, instruimos al paciente el cepillado con sus accesorios como son la punta de goma, la cual va a estimular el crecimiento de la papila.

Hay que distinguir la gingivitis necrosante ulcerosa de otras lesiones que se le asemejan en algunos aspectos, como sucede con la gingivostomatitis herpética por eso debemos establecer un diagnóstico diferencial.

D I A G N O S T I C O

D I F E R E N C I A L

Diferenciación entre gingivitis necrosante ulcerosa
y gingivostomatitis herpética aguda.

GINGIVITIS NECROSANTE
ULCEROSA

Etiología no establecida (posiblemente fusoespiroquetal)

Lesión necrotizante

Margen gingival carcomido.

Seudomembrana que se desprende y deja áreas vivas.

Encía marginal afectada, raramente otros tejidos bucales.

Relativamente rara en niños.

Duración indefinida.

No hay inmunidad comprobada.

Contagiosidad no demostrada.

GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA
AGUDA

Etiología viral específica

Eritema difuso y erupción-vesicular.

Las vesículas se rompen y dejan úlceras esféricas u ovals levemente hundidas.

La lesión difusa de encía, puede incluir mucosa y labios.

Se presenta con mayor frecuencia en niños.

Duración de 7 a 10 días.

Un ataque agudo produce cierto grado de inmunidad.

Contagiosa.

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

Conclusiones:

La gingivitis necrosante ulcerosa, es producida por una compleja mezcla de microorganismos, que comprende toda la flora bacteriana de la cavidad oral, con un gran aumento de bacilos fusiformes y espiroquetas.

Los signos clínicos son producidos por las bacterias, pero el factor etiológico principal es la tensión emocional.

El cirujano Dentista debe tomar en cuenta el estado emocional en que se encuentre el paciente, ya que las causas locales que la producen, no es suficiente para llevar a cabo un tratamiento positivo.

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

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

GLICKMAN IRVING.- Periodontología Clínica.- Editorial Inter--
americana.

JOHN F. PRICHARD.- Enfermedad Periodontal Avanzada.

GOLMAN - SCHULUGER - COHEN - CHAINKIN - FOX.- Periodoncia.

ORBAN BALINT.- Periodoncia.- Editorial Interamericana.

WILLIAM A. NOLTE.- Microbiología.

MANRY MASSLER.- Lesiones e infecciones de los tejidos bucales
blandos.

FERMIN CARRANZA.- Compendio de Periodoncia.- Editorial Epsilon