

Revisiones Bibliográficas:

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE - CONDUCTA ODONTOLÓGICA

Recibido para arbitraje:03/07/2006.

Aceptado para publicación:28/10/2008

Yuni J. Salinas M* Ronald E. Millán I *

*Od. Esp. en Periodoncia, Egresado de Universidad del Zulia Venezuela, Miembro de la Sociedad Venezolana de Periodoncia Capitulo Zuliano, Miembro de la Sociedad Venezolana de Medicina Bucal

Queremos mostrar nuestra gratitud a la Dra. Ligia Pérez Castro, partícipe y responsable de todos los conocimientos y por todo su apoyo.

Resumen

El cuidado periodontal es, en esencia, labor del odontólogo y éste no puede pasar por alto la responsabilidad de proveer atención a todo paciente. La incidencia excesivamente elevada de problemas periodontales entre la población, dificulta que un número reducido de especialistas pueda enfrentarlos. En la cavidad bucal se pueden producir variedades de enfermedades de etiología diferente en este caso infeccioso bacteriano, por ello es muy importante que el odontólogo identifique y conozca las consecuencias ocasionadas si no se previenen o tratan a tiempo, así como las complicaciones. El término enfermedad periodontal necrosante se emplea como denominador común de la gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosante, las cuales son un conjunto de enfermedades inflamatorias, dolorosas y destructivas que afecta primariamente la encía marginal como la papilar y con menor frecuencia, la encía adherida, llegando a afectar el hueso alveolar. Suele encontrarse en cavidades bucales sanas o sobre añadido a una enfermedad gingival o periodontal, aparece en un diente, o un grupo de ellos, o abarcar toda la cavidad bucal y presentarse en individuos, con buena o deficiente higiene bucal. Es anómalo en edéntulos, pero a veces, se producen lesiones esféricas aisladas en el paladar blando. El propósito de esta revisión es describir las diferentes presentaciones clínicas de dicha patología, su etiología, diagnósticos diferenciales y diferentes métodos de tratamiento, además de la interconsulta con diferentes áreas, para valorar sus complicaciones y cuidados postoperatorios. Para ello se realizó basado en los lineamientos de la investigación descriptiva documental, una revisión de la literatura nacional e internacional.

Palabras Claves: enfermedad periodontal necrosante, enfermedad periodontal necrotizante, enfermedad periodontal ulceronecrosante, enfermedad periodontal ulcerativa necrotizante.

NECROTIZING PERIODONTAL DISEASE. DENTAL BEHAVIOR

Abstract

The premise is that periodontal problems are treated by general dentists and they should not skip the responsibility to treat all of their patients. The excessive incidence of periodontal problems in the population makes it difficult to treat them by a specific number of specialists. There is a variety of diseases from various infectious etiology that take place in the mouth, it is essential that dentists know the importance of diagnosing, and also be aware of the consequences if they are not treated on time. The term necrotizing periodontal disease is used as common denominator of gingivitis, periodontal and necrotizing estomatitis, which are a group of dangerous, inflammatory and destructive diseases that affect mainly the marginal gum like the papilar and less frequently the adhesive gum affecting the alveolar bone. They can be found in healthy mouths or additional to a periodontal or gingival disease, in a tooth or in a group of them, or in the whole mouth or in individuals with good or poor mouth hygiene. It is not usual to find them as edentulous but sometimes isolated spheric injuries in the soft palate. The purpose of this report is to describe the different clinic presentation, etiology and pathogenesis, epidemiology diagnose, differentials, treatment, prognosis, complications and post surgery care. That's

why a revision of the national and international literature was made based upon on documentary descriptive research techniques.

Key words: necrotizing ulcerative periodontal disease, necrotizing periodontal disease.

Introducción

Esta entidad se encuentra en la Clasificación de la Enfermedad y Condiciones Periodontales, (1). El término enfermedad periodontal necrosante se emplea como denominador común de la gingivitis, periodontitis y estomatitis necrosante (2,3). Dichas entidades nosológicas son conocidas desde la antigüedad, pues la primera descripción que existe en la literatura es la de Xenofón en el siglo IV A.C en los soldados griegos, pero en el año 1778, John Hunter (4) hace un estudio clínico y un diagnóstico diferencial entre el escorbuto y la enfermedad periodontal destructiva. (5)

Plaut y Vincent, (6) describieron los organismos fusiformes, espiroquetas y bacterias como agentes etiológicos de esta enfermedad. Suele aparecer en adolescentes o adultos jóvenes y los síntomas más característicos son la necrosis y la ulceración de la encía interdientaria. Clásicamente se ha considerado que el *Bacillus fusiformis* y la *Borrelia vicenti* son los agentes etiológicos de este cuadro clínico. (2,3)

Herch en 1886, describió algunas de las características asociadas a la enfermedad bucal, como los ganglios inflamados, fiebre y aumento de salivación. No existe unanimidad en la nomenclatura de este cuadro clínico, ya que se han utilizado muchas denominaciones para describirle, tales como "estomatitis vesiculomembranosa". Bergeron en 1859, pensó que podría tratarse de un proceso contagioso y específico y desde entonces también se la conoce como enfermedad de Bergeron. La descripción clásica de esta enfermedad se debe a Plaut (5), y a Vincent (6), a partir de entonces se la denominó enfermedad de Vincent, fuso-espiroquetosis, infección de Vincent, mal de Vincent, gingivitis de Vincent o gingivoestomatitis de Vincent. También se le ha denominado con los nombres de "estomatitis espiroquetal", pútrida, fétida, angina pseudomembranosa, gingivitis ulcerosa, "Gingivitis ulceromembranosa", "gingivitis ulcerosa necrosante aguda" (GUNA) y "boca de trinchera". (7,8)

La gingivitis, la periodontitis y la estomatitis necrosante son los trastornos inflamatorios más graves causados por las bacterias del biofilm. Las enfermedades necrosantes suelen seguir un curso agudo y, por lo tanto, en los diagnósticos se acostumbra incluir ese término. Son rápidamente destructivas y debilitantes y representan distintas etapas del mismo proceso nosológico. (8) Estas lesiones periodontales se vinculan frecuentemente con infección del Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH). Una hipótesis propone que la periodontitis que se observa en pacientes infectados con VIH por analogía con GUNA (9,10) representa una infección que resulta de un cambio del potencial virulento en la microbiota bucal, o por sobrecrecimiento de patógenos, en períodos en los cuales los mecanismos de defensa del tejido están afectados. (11,12)

No siempre se ha hecho en la literatura una distinción entre gingivitis, periodontitis y estomatitis ulceronecrosante. Usualmente, el término gingivitis se limita a las lesiones que afectan sólo al tejido gingival sin pérdida de inserción periodontal (13), sin embargo, la gingivitis necrosante origina una pérdida de inserción (14), y el término más correcto en estos casos sería periodontitis necrosante, siempre que las lesiones estén confinadas a los tejidos periodontales como encía, ligamento periodontal y hueso alveolar. La progresión posterior con afectación de los tejidos que están fuera del límite mucogingival, caracteriza a la estomatitis necrosante y la distingue de la periodontitis necrosante (15). La estomatitis necrosante tiene rasgos en común con la enfermedad mucho más grave cancrum oris, también denominada noma. Se trata de una estomatitis destructiva y necrosante con frecuencia mortal, en la cual predomina la misma flora fuso-espiroquetal. Se produce casi exclusivamente en ciertos países en desarrollo, sobre todo en niños con enfermedades sistémicas, incluida la desnutrición (16,17). Se ha sugerido que el cancrum oris se desarrolla siempre a partir de una gingivitis necrosante preexistente (18), pero esta conexión no ha sido confirmada. (19-23)

En la actualidad se ha establecido de una forma clara y determinante que no es transmisible de una cavidad bucal enferma a otra sana. Schwartzman y Grossman (23), intentaron transmitir la enfermedad a 25 niños mediante la inoculación de material afectado de lesiones gingivales de siete pacientes con gingivitis necrosante. En los niños se traumatizaron las encías por frotamiento, lo que no consiguió transmitir la enfermedad. La mayoría de los casos se presentan en adolescentes y adultos jóvenes especialmente entre 15-30 años de edad, aunque puede aparecer a cualquier edad. Es rara a partir de los 50 años. Durante mucho tiempo se pensaba que la enfermedad no se presentaba en niños, a excepción del síndrome de Down. En la actualidad se está al tanto que puede presentarse en niños mal nutridos e inmunodeprimidos. No hay diferencias en cuanto al sexo. Hasta el momento se señala que la enfermedad no es transmisible, ya que la transferencia experimental de microorganismos de lesiones activas de un individuo a otro no inicia la enfermedad, aunque los tejidos gingivales se hayan traumatizado de antemano. Dicho hallazgo en grupos que hacen vida común se asocia a otros factores como tensiones emocionales y no al posible contagio. (2,3)

Etiopatogenia

Se han señalado una gran cantidad de factores, entre ellos la infección de los bacilos fusiformes y espiroquetas. La mayoría de los autores están de acuerdo que esta enfermedad está causada por la asociación fusoespirilar, formada por un bacilo, el *Bacillus fusiformis* y una espiroqueta, la *Borrelia* o *Spirochetta vincentii* que coexisten en simbiosis. Listgarten y Lewis (24), reportaron que las localizaciones más importantes de estos son las bolsas periodontales y la zona posterior cercana a la faringe. Otros autores han descrito bacterias y gérmenes del tipo cocáceo o de tipo vírico. La gingivitis necrosante no ha podido ser reproducida experimentalmente en seres humanos ni en animales por la simple inoculación de material originario de las lesiones de pacientes. El problema de la microbiología de la enfermedad no está tan claro, ya que no se ha conseguido la transmisión directa de la enfermedad de un paciente a un individuo sano, lo que nos lleva de la mano a la conclusión de que la susceptibilidad del hospedador juega un papel importante. El aumento de ciertos tipos de bacterias puede ser el resultado de alteraciones en los niveles de oxígeno, flujo sanguíneo, fluidos gingivales y respuestas inmunológicas. En tiempos de guerra, por la tensión que se deriva de estas circunstancias, así como las épocas de examen, con la liberación de corticoides, son factores importantes que alteran la permeabilidad tisular y el tono vasomotor y facilitan la presentación de esta enfermedad. El tabaco podría ser un factor predisponente, así como es un factor fundamental la mala higiene y el estrés físico y psíquico. Factores como la desnutrición, deficiencias vitamínicas, en especial del grupo B y C, alteraciones hematológicas tales como neutropenia y anemia aplásicas, agranulocitosis, alteraciones digestivas y endocrinas, también se han señalado relacionados con esta enfermedad. (25) No obstante, el factor principal es el cúmulo del biofilm. Se ha demostrado que cuando la microbiota del biofilm se hace Gramnegativa, los signos clínicos son más evidentes (25). Otro hecho importante podría ser la capacidad de estos microorganismos de liberar endotoxinas. (26-28) Estas endotoxinas pueden provocar una destrucción tisular tanto directa como indirectamente, activando y modificando la respuesta del hospedero. (29,30)

A través del efecto directo las endotoxinas pueden provocar lesiones en las células y en los vasos, así como la característica necrosis de esta enfermedad. Indirectamente las endotoxinas pueden actuar como antígenos y provocar reacciones inmunológicas activando el complemento por la vía alternativa liberando quimiotoxinas, activando los macrófagos y linfocitos T y B lo que interfiere con las citoquinas producidas por estas células. Por otro lado las endotoxinas pueden estimular los procesos catabólicos al degradar el conectivo y el hueso. Este desequilibrio inmunológico señalado puede jugar un importante papel en los pacientes VIH y esta sería la razón por la que la enfermedad necrosante tiene cierta prevalencia en estos individuos. La secuencia del mecanismo productor de la enfermedad necrosante, en síntesis sería: por algún mecanismo, se produce una disminución de la resistencia local de los tejidos, con el consiguiente desequilibrio en la relación parásito hospedador y el contenido de la microbiota bucal se modifica. De esta manera, los microorganismos que normalmente están presentes, adquieren capacidad para proliferar y predomina la simbiosis fusoespiroquetal, pero esto no significa que ésta sea la responsable de la producción de esta patología. (25)

Pindborg en 1951, en un estudio realizado en las Fuerzas Armadas de Noruega, encontró gingivitis necrosante en 10.7% de quienes fumaban más de 10 cigarrillos al día, mientras que en los que no fumaban se presentaba sólo en el 1,5%. Los mecanismos de la acción del tabaco no están claros pero parece ser que la nicotina estimula la liberación de catecolaminas que provocan una vasoconstricción y disminución del flujo sanguíneo periférico. Otros autores afirman una disminución de la función leucocitaria debido a las sustancias tóxicas del humo del tabaco sobre los leucocitos. (31,32)

El trauma local puede ser un factor agravante, y así se ha visto a consecuencia de extracciones dentarias ya que podría presentarse un terreno fértil para los gérmenes implicados en la gingivitis necrosante. (2,3)

El factor mecánico podría justificarse como predisponente, tales como las erupciones dentarias defectuosas, apiñamiento, malformaciones dentarias, cúmulo del biofilm, restauraciones dentales defectuosas, coronas desajustadas, caries dentarias, restos de alimentos entre los órganos dentarios, sacos periodontales y capuchones pericoronarios. (25)

La resistencia tisular del hospedador parece cambiar por ciertos mecanismos que actúan a través del sistema nervioso autónomo y endocrino con una elevación de los niveles de corticoides y catecolaminas, lo que a su vez puede disminuir la microcirculación y el fluido salival que mejorará la nutrición de *Prevotella intermedia*, disminuirá las funciones de los neutrófilos y linfocitos y se facilitará la invasión bacteriana y la lesión tisular. (8)

Moulton en 1952, lo explica por un mecanismo directo y otro indirecto. El primero, el estrés y la tensión, alteraría y condicionaría la higiene bucal y el fumar en exceso; y por el segundo se alteraría la resistencia del periodonto debido a desequilibrios del sistema endocrino y nervioso que alteraría los anticuerpos circulantes, la migración gingival, el fluido gingival y los niveles de oxígeno. (33)

Normalmente un único factor no es suficiente para establecer la enfermedad, siendo necesaria la presencia de varias de ellos (tabaco, estrés, mala higiene, malnutrición, defensas disminuidas, enfermedades sistémicas, infección por VIH, gingivitis preexistente.). En países industrializados, una parte importante de los pacientes con enfermedad periodontal necrosante son pacientes infectados por VIH, no teniéndose señalado diferencias de la enfermedad necrosante en VIH positivos y negativos. (25)

La malnutrición desarrolla una resistencia disminuida a la infección así como una deplección tisular importante, inversión del cociente T4/T8, alteraciones hormonales con aumento de corticoides en sangre y alteraciones de la integridad de la mucosa. (34)

Clínica

Es muy característica, ya que se trata de un enrojecimiento agudo y doloroso de la región gingival, con localización electiva en las papilas interdentarias, generalmente asociado con la presencia de biofilm y cálculo en estas zonas. En la región de la mucosa que recubre los tejidos molares en erupción, o las coronas mal adaptadas también existe preponderancia para su presentación. Las úlceras se cubren de un exudado fibrinoso gris amarillento, que se conoce con el nombre de pseudomembrana, que se quita fácilmente y que deja subyacente una superficie sangrante y dolorosa. La encía insertada se halla relativamente sana, a veces las lesiones pueden llegar a la región amígdalar y originan una gran halitosis, adenopatías regionales cervicales y febrícula. Dentro de los signos generales y extrabucales se presenta febrícula y malestar general, adenopatías regionales especialmente en el grupo submaxilar y cadena cervical regional, *fatiga, laxitud general, dolor de cabeza, insomnio, depresiones, anorexia, alteraciones gastrointestinales* (25, 35).

Los síntomas y signos intrabucales se clasifican en:

1. Primarios

- a. *Necrosis aguda y ulceración* que da lugar a depresiones en forma de cráter de "aspecto carcomido" con márgenes gingivales inflamados y enrojecidos. Puede afectar sólo la punta de la papila o destruir gran parte del tejido alrededor de un grupo de dientes.
- b. *Pseudomembrana*, compuesta de un exudado gris amarillento que recubre las lesiones ulcerosas. Se puede desprender fácilmente al pasar suavemente una gasa, dejando al descubierto una superficie cruenta, sangrante y dolorosa.
- c. *Dolor gingival*, es el más común de todos los pacientes. Es una de las causas por las que acuden los pacientes a la consulta. Varía desde una sensación de tensión o quemazón hasta un dolor intenso. En ocasiones los pacientes tienen necesidad de apretar los dientes y presentan alivio con este mecanismo. El dolor se limita a la papila interdental o puede ser irradiado. Se intensifica con la ingestión de alimentos condimentados o picantes y calientes y también con la masticación. La consecuencia es la mala higiene bucal, lo que origina un cúmulo de biofilm. Kerr en 1955, demostró que existe exposición de las terminaciones nerviosas, siendo esto la causa del dolor. (36)
- d. *Hemorragia gingival* que se observa fácilmente tanto de forma espontánea como provocada por la alimentación o el cepillado. Las formas iniciales sangran con el estímulo mecánico, mientras que las formas avanzadas lo hacen de forma espontánea. Tanto el dolor como la hemorragia están en relación con el nivel de destrucción tisular y se deben a la falta de acción protectora del epitelio, ya que al desaparecer el mismo, los vasos sanguíneos y los filetes nerviosos quedan al descubierto.

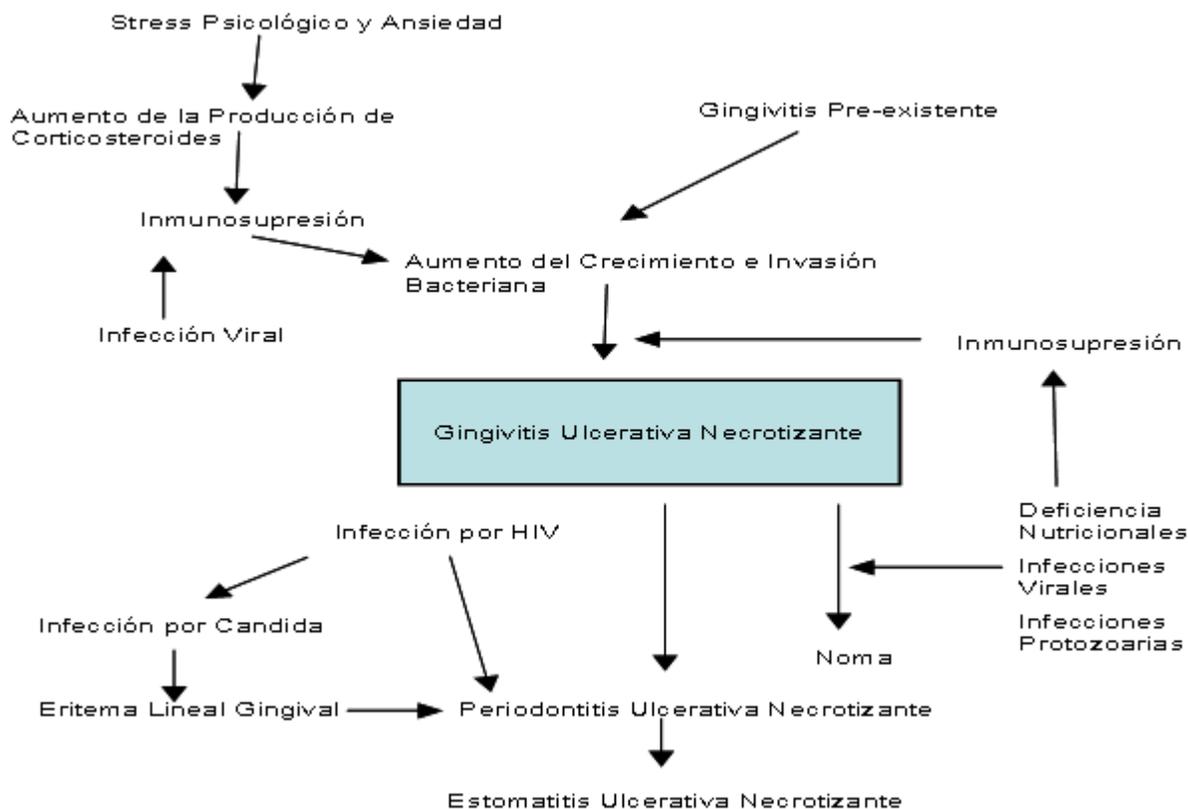
2. Secundarios

- a. *Halitosis* con olor metálico o necrótico. Es un olor característico y desagradable.
- b. *Mal sabor de cavidad bucal* de tipo metálico generalmente.
- c. *Sialorrea*.
- d. *Sensación de acuñamiento interdentario*, a manera de trozos de madera o cuerpo extraño entre los dientes.
- e. *Movilidad de los órganos dentarios*.

Evolución de las lesiones

La Gingivitis Necrosante es una afección gingival destructiva inflamatoria (Cuadro 1), caracterizada por papilas y márgenes gingivales ulcerados y necróticos que producen ese aspecto característico de heridas hechas con sacabocados. Las úlceras están cubiertas de un material blando blanco-amarillento o grisáceo que ha sido denominado "pseudomembrana". Sin embargo, ese material no tiene cohesión y se asemeja muy poco a una membrana. Consiste principalmente en fibrina y tejido necrótico con leucocitos, eritrocitos y masas de bacterias. Por consiguiente, el término crea confusión y debería ser omitido. La eliminación de ese material blando produce sangrado y queda expuesto el tejido subyacente ulcerado. Las lesiones necrosantes se desarrollan rápidamente y son dolorosas, pero en las etapas iniciales, cuando las áreas necróticas son relativamente pocas y pequeñas, el dolor suele ser moderado. El dolor intenso es a menudo la razón principal para que los pacientes busquen tratamiento. Sangra con facilidad. Esto se debe a la inflamación aguda y a la necrosis con exposición del tejido conectivo subyacente. El sangrado puede comenzar espontáneamente y en respuesta al contacto más leve. En las primeras fases de la enfermedad, las lesiones están típicamente confinadas a la cima de unas pocas papilas interdentarias.

Las primeras lesiones suelen observarse interproximalmente en la región anteroinferior, pero pueden darse en cualquier espacio interproximal. Lo usual es que las papilas se inflamen rápidamente y tomen una forma redondeada, lo cual es particularmente evidente en la región vestibular. La zona entre la necrosis marginal y la encía relativamente no afectada muestra una zona eritematosa estrecha bien demarcada, denominada a veces eritema lineal. Es una expresión de la hiperemia debida a la dilatación de los vasos del tejido conectivo en la periferia de las lesiones necróticas (2,3).



Cuadro 1

Fuente: Journal of Periodontology 1999 (4) 1, 70

Los Cráteres interproximales están rara vez asociadas a la formación de sacos profundos, porque la necrosis gingival extensa coincide a menudo con la pérdida de cresta alveolar. La necrosis gingival se desarrolla con rapidez y, en pocos días, las papilas afectadas suelen separarse en una porción vestibular y otra lingual con una depresión necrótica intermedia, una papila negativa entre ambas. En esta etapa de la enfermedad, el proceso suele afectar al ligamento periodontal y al hueso alveolar y queda establecida la pérdida de inserción. El diagnóstico del proceso patológico, por lo tanto, es la periodontitis necrosante. Junto con la destrucción de la papila, la necrosis suele extenderse lateralmente a lo largo del margen gingival en las caras linguales y/o vestibulares de los órganos dentarios. Las áreas necróticas originadas en los espacios interproximales vecinos con frecuencia se fusionan para formar un área necrótica continua. (2,3)

La Formación de secuestros. El progreso de la enfermedad puede ser rápido y originar la necrosis de partes mayores o menores del hueso alveolar. Tal evolución es particularmente evidente en pacientes muy inmunocomprometidos, incluidos los seropositivos frente a VIH. El hueso necrótico, denominado secuestro, inicialmente no se puede extraer, pero después de algún tiempo se suelta y entonces ya se puede quitar con unas pinzas. No suele ser necesaria analgesia. Un secuestro puede afectar no sólo al

hueso interproximal, sino también al hueso cortical vestibular y lingual adyacente. (2)

La Afectación de la mucosa alveolar. Cuando el progreso necrótico va más allá del límite mucogingival, la enfermedad se denomina estomatitis necrosante. (15) La destrucción tisular grave característica de esta enfermedad está relacionada con las funciones inmunitarias muy comprometidas que se asocian con la infección por VIH y la desnutrición. Es importante el hecho de que puede poner la vida en peligro. La estomatitis necrosante puede denudar extensamente el hueso, con el resultado de un secuestro mayor y la generación de una fístula bucoantral y osteítis. (37,38)

La Tumefacción de los ganglios linfáticos de la región es particularmente evidente en los casos avanzados. Esos síntomas suelen estar confinados a los ganglios linfáticos submandibulares, pero pueden estar afectados también los cervicales. En los niños con enfermedad periodontal necrosante, la tumefacción de los ganglios linfáticos y la mayor tendencia al sangrado suelen ser los hallazgos clínicos más notables. (39)

La Fiebre y malestar no son una característica constante de la enfermedad periodontal necrosante. Algunas investigaciones indican que no es común la hipertermia corporal en la gingivitis necrosante y que, cuando se presenta, suele ser moderada. (40-43) Incluso se ha descrito una reducción mínima de la temperatura corporal en la gingivitis necrosante. El desacuerdo en este punto podría, de hecho, deberse al diagnóstico erróneo de gingivoestomatitis herpética como gingivitis necrosante. (2)

La Higiene bucal de los pacientes con enfermedad periodontal necrosante suele ser escasa. Más aún, es doloroso el cepillado de los dientes y el contacto con la encía, que está considerablemente inflamada. Por lo tanto, es frecuente que haya grandes cantidades de placa en los dientes, especialmente a lo largo del margen gingival. Algunas veces, una película fina y blanquizca cubre partes de la encía adherente. (2)

En general, las características clínicas de la enfermedad periodontal necrosante en los pacientes seropositivos frente a VIH no difieren esencialmente de las observadas en los seronegativos. Sin embargo, las lesiones de los pacientes seropositivos frente a VIH pueden no estar asociadas a grandes cantidades de biofilm y cálculo. De tal manera, la actividad de la enfermedad en estos pacientes a veces muestra una correlación limitada con los factores etiológicos que vienen determinados por la cantidad de biofilm. (44) Más aún, las lesiones de enfermedad periodontal necrosante en los pacientes seropositivos frente a VIH se manifiestan algunas veces en tejido gingival afectado de sarcoma de Kaposi. (2)

Las Formas agudas y recurrentes/crónicas de gingivitis y periodontitis necrosante. En la mayoría de los casos, el curso de la enfermedad es agudo y se caracteriza por la rápida destrucción del tejido periodontal. Sin embargo, si no se les trata adecuadamente o nada en absoluto, la fase aguda puede ceder gradualmente. Los síntomas se hacen menos desagradables para el paciente, pero la destrucción de los tejidos periodontales prosigue, aunque con menor velocidad, y los tejidos necróticos no se curan por completo. Esta afección se ha denominado gingivitis necrosante crónica, o periodontitis, en el caso de pérdida de inserción. (2)

Las lesiones necrosantes persisten como cráteres abiertos, con frecuencia con un contenido de cálculo subgingival y biofilm. Aunque las áreas ulcerosas y necróticas de la fase aguda suelen desaparecer, también pueden producirse exacerbaciones agudas con períodos intermedios de latencia. Algunos autores prefieren el término de recurrente en vez de crónica para describir esta forma de enfermedad necrosante (7). Se pueden fusionar varios cráteres interdentarios adyacentes, de manera que las encías vestibulares y linguales se separan y forman dos colgajos distintos. Las formas recurrentes de gingivitis necrosante y periodontitis necrosante pueden producir una destrucción considerable de los tejidos de sostén. La pérdida de tejido más acentuada suele producirse en relación con los cráteres interdentarios. (2)

Diagnóstico

Es generalmente fácil de realizar, dada la aparición del dolor, comienzo súbito y la tendencia a la

hemorragia. El mal gusto de cavidad bucal, el malestar, febrícula, presencia de pseudomembranas de color gris amarillento, olor fétido y adenopatías son datos fundamentales. La afectación de la papila con su forma característica invertida y la aparición de los cráteres interproximales que ocasiona deformidades en esta región, son signos y datos clínicos que el profesional no debe olvidar. (25)

La cavidad bucal se examina en busca de la lesión característica de las enfermedades periodontales necrosantes, su distribución y la posible afección de la región bucofaringea. Se valora la higiene bucal y se determina la presencia de capuchones pericoronarios, sacos periodontales e irritantes locales. Puede hacerse un frotis bacteriano con material de las zonas comprometidas, pero sólo es a manera de confirmar el diagnóstico y no depende de su información. (35)

Diagnóstico Diferencial

La enfermedad periodontal necrosante puede ser confundida con otras enfermedades de la mucosa bucal. No es poco frecuente que se confunda la gingivostomatitis herpética con la enfermedad periodontal necrosante. (45) Se han descrito criterios importantes de diagnóstico diferencial de las dos enfermedades (Cuadro 2). La gingivitis necrosante y la periodontitis necrosante tienen una clara predilección por las papilas interdentarias, mientras que la gingivostomatitis herpética no tiene tal limitación y puede presentarse en cualquier punto de la encía libre o adherida o en la mucosa alveolar. En la gingivostomatitis herpética, el eritema tiene un carácter más difuso y puede cubrir la encía íntegra y partes de la mucosa alveolar. La gingivostomatitis herpética y la enfermedad periodontal necrosante pueden coincidir en un mismo paciente y, en tales casos, puede haber lesiones fuera de las encías y tiende a haber malestar general y fiebre con más frecuencia que en la enfermedad periodontal necrosante sola. (2,3)

CARACTERÍSTICAS IMPORTANTES PARA EL DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE		
ENFERMEDAD PERIODONTAL	ULCERO NECROSANTE	GINGIVOSTOMATITIS HERPÉTICA PRIMARIA
Etiología	Bacteriana	Virus herpes simple
Edad	15-30 años	Frecuente en niños
Zona la	Papilas interdentarias.	Encía y toda la mucosa bucal. Lesión difusa de
la	Raramente fuera de las encías	encía, puede incluir los labios y la mucosa
vestibular		
Característica	Enfermedad Necrosante	Eritema difuso y erupción vesicular
Síntomas	Ulceraciones y tejido necrótico y placa blanca amarillenta que al desprenderse	Vesículas múltiples que se rompen y dejan ulceraciones pequeñas, oval o redondeadas,
cubiertas	deja zonas cruentas <i>Foetor ex ore</i> Puede haber fiebre moderada	de fibrina <i>Foetor ex ore</i> Fiebre
Duración	1-2 días, si se trata	1-2 semanas
Contagio	No se comprobó contagio	Contagiosa
Inmunidad	No se comprobó inmunidad	Un episodio agudo causa cierto grado de inmunidad
Cicatrización	Permanece la destrucción del tejido periodontal	No deja destrucción permanente

Cuadro 2

Fuente: Jan Lindhe, 2001; Newman; Takei; Carranza, 2004.

Entre las enfermedades mucosas bucales que han sido confundidas con una enfermedad periodontal necrosante se encuentran la gingivostomatitis herpética primaria, (Cuadro 2) gingivitis descamativa, el

penfigoide mucoso benigno, el eritema multiforme exudativo, la gingivitis estreptocócica, la gingivitis gonocócica y otras más (Cuadro 3-4).

DIFERENCIACIÓN ENTRE		
GINGIVITIS NECROSANTE	GINGIVITIS DESCAMATIVA CRÓNICA	ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA
En los extendidos bacterianos de observa complejo fusoespiroquetel	En los extendidos bacterianos de observan abundantes células epiteliales y escasas formas bacterianas	Los extendidos bacterianos son variables
Encía marginal afectada	Lesión difusa de la encía marginal y la insertada y otras zonas de la mucosa bucal	Encía marginal afectada
Antecedentes de lesión aguda	Antecedentes de lesión crónica	Antecedentes de afección crónica
Dolorosa	Puede causar dolor o no	Indolora si carece de complicaciones
Pseudomembrana	Descamación Irregular del epitelio gingival	Casi nunca hay descamación, pero puede surgir material purulento de las bolsas
Lesiones necróticas papilares y marginales	Las papilas no se necrosan	Las papilas no tienen necrosis notable
Afecta a adultos de ambos géneros, a veces a niños	Afecta adultos, más a menudo a mujeres	Frecuentemente en adultos, ocasionalmente en niños
Olor fétido característico	Ninguno	Cierto olor presente, pero no fétido

Cuadro 3

Fuente: Neuwman, Takei, Carranza; 2004.

DIFERENCIACIÓN ENTRE			
	GINGIVITIS NECROSANTE	DIFTERIA	ETAPA SECUNDARIA DE LA SÍFILIS (PLACA MUCOSA)
Causa	Interacción del hospedero y bacterias, tal vez fusoespiroquetas	Bacteriana específica: <i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Bacteria específica: <i>Treponema Pallidum</i>
Zona	Encía marginal	Rara vez la encía marginal	Rara vez la encía marginal
Membrana	Fácil de retirar	Difícil de retirar	No desprendible
Sensación	Dolorosa	Menos dolorosa	Mínimo
Zona	Encía marginal	Faringe, istmo de las fauces y amígdalas	Cualquier parte de la boca
Resultados serológicos	Normales	Normales	Anormales (Wassermann, Kahn, VDRL)
Inmunidad	No conferida	Conferida por un ataque	No conferida
Contagiosidad	Dudosa	Contagiosa	Sólo contacto directo comunica la enfermedad
Tratamiento con antibióticos	Alivia los síntomas	Posee poco efecto	Ofrece resultados excelentes

Cuadro 4

Fuente: Neuwman, Takei, Carranza; 2004.

En algunas formas de leucemia, en especial la aguda, pueden producirse úlceras necrosantes en la mucosa bucal y no con poca frecuencia se ven asociadas con el margen gingival, aparentemente como una exacerbación de un estado inflamatorio. El aspecto clínico puede ser similar a las lesiones de enfermedad periodontal necrosante y los síntomas que producen pueden ser lo que primero lleva al paciente a la consulta profesional. En la leucemia aguda, la encía a menudo se presenta roja azulada y edematosa, con grados variables de ulceración y necrosis. El odontólogo debe tener presente la posibilidad de que las leucemias exhiban esas manifestaciones bucales, lo cual exige un examen médico del paciente donde la biopsia no suele estar indicada. (2,3) En la primera inspección es difícil diferenciar la periodontitis relacionada con VIH (P-VIH) de la gingivitis necrosante. (7, 46) La P-VIH parece gingivitis necrosante superpuesta con una periodontitis grave de evolución rápida. De forma contraria, algunos estudios muestran que la P-VIH es una forma de gingivitis necrosante (20); sin embargo, la naturaleza de la evolución rápida de la P-VIH distingue con claridad esta lesión de la gingivitis necrosante. (15)

Histopatología

La gingivitis necrosante es una inflamación aguda inespecífica del margen gingival infiltrado por neutrófilos, que se caracteriza por ulceraciones con necrosis del epitelio escamoso estratificado y de las capas superficiales del tejido conectivo subyacente. (47, 2,3, 25, 35) En el tejido más profundo, el proceso inflamatorio comprende también grandes números de monocitos y plasmocitos. (48,49)

Algunas veces, los hallazgos histológicos demuestran la formación de capas regulares con ciertas características, (48) pero puede haber variaciones en la regularidad. (2,3)

Un aspecto importante es el papel de los microorganismos en las lesiones, porque se han encontrado no sólo en los componentes del tejido necrótico sino también en el epitelio vital y en el tejido conectivo. (25)

La cubierta superficial de material blando blanco-amarillento o grisáceo, es observable clínicamente como pseudomembrana superficial. (35) Con el microscopio óptico aparece como una red de fibrina con células epiteliales degeneradas, leucocitos y eritrocitos y con bacterias y residuos celulares. A nivel ultraestructural, se revelaron bacterias de distintos tamaños y formas, incluidas espiroquetas pequeñas, medianas y grandes entre las células inflamatorias, la mayoría de las cuales son granulocitos neutrófilos. Además, en partes con vitalidad de la superficie epitelial han sido encontradas masas compactas de espiroquetas y bacilos fusiformes cortos. (2,3)

En el epitelio cercano a la zona ulcerada se encuentra edema intracelular, degeneración hidrópica, además en los espacios intracelulares e intraepiteliales hay infiltrado de polimorfonucleares. En el tejido conectivo se presenta lisis y destrucción en gran parte de las fibras gingivales y matriz interfibrilar, que pueden estar lisadas por colagenasas bacterianas y las enzimas proteolíticas del proceso inflamatorio. (25)

Los estudios de Listgarten en 1965, indican que existen en la mucosa cuatro zonas características: la más superficial, está formada por bacterias de tamaños y formas diferentes con pocas espiroquetas; seguidamente existe una zona rica en neutrófilos y gran cantidad de espiroquetas; después viene una región de necrosis y también gran cantidad de espiroquetas y al final, otra zona de infiltración de espiroquetas. (48)

El tejido conectivo vital del fondo de la lesión está cubierto de tejido necrótico, caracterizado por células desintegradas, muchas espiroquetas grandes y medianas y otras bacterias que, a juzgar por su tamaño y forma, pueden ser fusobacterias. (2,3)

En la parte superior del tejido conectivo vital (cercano a la lesión) caracterizado por los componentes tisulares intactos, el tejido está infiltrado por espiroquetas grandes y medianas, pero no se ven otros microorganismos. En el tejido conectivo vital, los vasos están dilatados produciendo una extensa hiperemia. (47)

Microbiología.

Los Microorganismos cultivados de las lesiones necrosantes. Las muestras microbianas de las lesiones de enfermedades periodontales necrosantes mostraron una parte de la flora constante y otra variable. La "flora constante" contenía primordialmente *Treponema* sp., *Selenomonas* sp., *Fusobacterium* sp. y *Bacteroides melanogenicus* sp. *intermedius* (*P. intermedia*). La "flora variable" constaba de una cantidad heterogénea de bacterias. (9,10) Aunque la flora bacteriana característica de espiroquetas y fusobacterias ha sido cultivada en grandes cantidades de las lesiones necróticas en varios estudios, su presencia no es evidencia de una importancia etiológica primaria, podría ser el resultado de un desarrollo secundario. Los microorganismos asociados con la gingivitis necrosante aparecen también en las cavidades bucales sanas así como en las que padecen de gingivitis o periodontitis. (7) Hay poca información sobre la microbiología de la enfermedad periodontal necrosante asociada a VIH. De tales lesiones fueron aislados *Borrelia*, *cocos Grampositivos*, *Streptococcus* β -hemolíticos y *Candida albicans*. (50) Se ha propuesto que el citomegalovirus (CMV) tendría un papel en la enfermedad periodontal necrosante. (46) En particular, este virus ha sido hallado en el tracto digestivo de pacientes con VIH (51,52) y se informó de un caso de infección de CMV en la cavidad bucal con similitudes de periodontitis necrosante (53); pero sigue sin ser demostrado si el CMV tiene un papel causal. (2)

El Potencial patógeno de los microorganismos. Existe un conocimiento limitado de los mecanismos patógenos por los cuales la flora bacteriana produce las alteraciones tisulares características de la enfermedad periodontal necrosante. Una razón es que ha sido difícil establecer un modelo experimental con animales. Sin embargo, varios de los mecanismos patógenos que han sido asociados a gingivitis y periodontitis crónicas podrían tener también su importancia etiológica en las formas necrosantes de las enfermedades. (2)

Un aspecto importante de la patogenia de la periodontitis es la capacidad de los microorganismos para invadir los tejidos del hospedero. Entre las bacterias aisladas de las lesiones necrosantes, las espiroquetas y las bacterias fusiformes pueden invadir el epitelio. (49) Las espiroquetas también pueden invadir el tejido conectivo vital. (48) El potencial patógeno está además demostrado por el hecho de que las espiroquetas y fusobacterias pueden liberar endotoxinas. (26,27)

Un aspecto que originó gran preocupación, especialmente en la guerra, fue la transmisión de la enfermedad. En varios trabajos se consideró este aspecto, pero se concluyó que las enfermedades necrosantes no son transmisibles por los medios ordinarios de contacto. (7) Se intentó transmitir esta enfermedad de un animal a otro o producir lesiones necróticas en los animales de experimentación y no se obtuvieron resultados concluyentes. (54)

También se indujeron lesiones de gingivitis necrosante en perros previamente tratados con esteroides e inoculados con un cultivo fusoespiroquetal de perros que tenían lesiones similares a las de la gingivitis necrosante vista en seres humanos. (55) Las lesiones producidas en animales de experimentación pueden no ser idénticas a las producidas en seres humanos. Es importante observar que aún cuando las lesiones necróticas pueden ser transmitidas por paso de material infeccioso o cultivos bacterianos, eso no significa que la enfermedad sea necesariamente contagiosa. (2,3)

Si los microorganismos mencionados desempeñan un papel en la etiología de la enfermedad, posiblemente la enfermedad es una infección oportunista. Por consiguiente, las características patógenas de los microorganismos son superadas normalmente por la defensa del hospedero y la enfermedad se produce cuando esas defensas están disminuidas. Los microorganismos cultivados poseen actividades biológicas que pueden contribuir a la patogenia, pero aún no se ha determinado el papel de los distintos microorganismos. (7)

Respuesta del Hospedero y Factores Predisponentes

Durante muchos años se ha sabido que hay diversos factores predisponentes que pueden interactuar con los sistemas de defensa del hospedero y hacer al paciente susceptible a la enfermedad periodontal necrosante. Habitualmente, no basta con uno sólo de estos factores para establecer la enfermedad. En

pacientes con gingivitis necrosante se encontraron títulos significativamente altos de anticuerpos IgG e IgM frente a espiroquetas de tamaño medio y títulos mayores de IgG frente a *Bacteroides melaninogenicus* sp. intermedius cuando se compararon con grupos de control sanos y con gingivitis. (56) Estos resultados, sin embargo, están en desacuerdo con otros datos que no indican diferencias en los niveles de anticuerpos séricos frente a los antígenos bacterianos. (29,30) Los recuentos leucocitarios totales fueron similares en pacientes y controles. Pero los pacientes de gingivitis necrosante mostraban una reducción acentuada en la quimiotaxis y la fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares en comparación con los controles. (57)

Las Enfermedades Generales que disminuyen la inmunidad predisponen a la enfermedad periodontal necrosante. Por ello, ésta se da más frecuentemente en individuos con infección por VIH y en pacientes con otras enfermedades leucocitarias, incluida la leucemia. (58) Ejemplos de otras enfermedades predisponentes son: sarampión, varicela, tuberculosis, gingivostomatitis herpética y malaria, pero también es importante la desnutrición. Mientras que estos ejemplos de factores predisponentes son raros en pacientes occidentales, son evidentes en los países en desarrollo, donde a menudo predisponen a la enfermedad periodontal necrosante y al noma en los niños. (18-22,16,17) Es importante señalar que la enfermedad periodontal necrosante a veces es una señal temprana de una enfermedad muy grave. (16)

La Infección por VIH. En los pacientes con infección por VIH es particularmente evidente que la enfermedad se asocia a una menor resistencia del hospedero, pero entre otros factores predisponentes el mecanismo básico es la alteración de la inmunidad. (7) En los países industrializados, una parte significativa de los pacientes con enfermedad periodontal necrosante eran personas infectadas por VIH, como consecuencia de esta observación, es posible que se recomiende realizar la prueba de infección por VIH en todos los pacientes con enfermedad periodontal necrosante. No se han dado a conocer características que distinguen la enfermedad periodontal necrosante en los seropositivos de la enfermedad periodontal necrosante en los seronegativos. Podría ser sugerente una historia de recaídas frecuentes y la mala respuesta a la terapia tradicional o farmacológica (8,59). En África, la población general muestra una tasa elevada de prevalencia de pacientes seropositivos, que oscila entre el 2-12% en algunos países. (60) En Europa, las cifras de prevalencia han sido establecidas por áreas en Gran Bretaña. Las cifras de prevalencia en pacientes que acuden a hospitales de Londres estuvieron por debajo del 0,7% en 1994 (Grupo de Iniciativa de Encuestas de VIH, 1995). La infección por VIH ataca a los linfocitos T colaboradores del organismo causando un cambio drástico en la proporción; la notable reducción de los recuentos de linfocitos T colaboradores periféricos se correlaciona estrechamente con la aparición de Gingivitis necrosante, como se demostró en un estudio de 390 soldados norteamericanos seropositivos frente a VIH. (61) Más aún, se vio una ausencia completa de linfocitos T en el tejido gingival de los pacientes con periodontitis infectados por VIH. (62) La falta de un efector inmunitario local y de células reguladoras en los pacientes infectados podrá explicar la característica y la naturaleza rápidamente progresiva de la periodontitis en estos pacientes. (2)

La Desnutrición suele conllevar deficiencias concomitantes de varios macro y micronutrientes esenciales y, por lo tanto, puede influir adversamente en el pronóstico de las infecciones periodontales. (34) En los países en desarrollo, la desnutrición ha sido mencionada con frecuencia como factor predisponente a la enfermedad periodontal necrosante. (16,40,41,63-67) La desnutrición origina una menor resistencia a la infección y la desnutrición proteica es el problema de salud pública más común que afecta a los niños nigerianos desnutridos, que suelen estar afectados por enfermedad periodontal necrosante (17,34) En respuesta a los patógenos periodontales, los fagocitos elaboran oxidantes, proteinasas y otros factores destructores. El daño periodontal puede producirse como resultado del equilibrio de esos factores, los antioxidantes y las antiproteinasas derivadas del hospedero. (2,3) Otros rasgos de la desnutrición son una proporción: linfocitos T colaboradores (CD4+)/supresores (CD8+) invertida, histaminemia, desequilibrio hormonal con niveles incrementados en sangre y saliva de cortisol libre y defectos de la integridad de la mucosa. (2)

Mala higiene bucal, gingivitis preexistente e historia de enfermedad periodontal necrosante previa. En muchos de los primeros estudios sobre la enfermedad periodontal necrosante se demostró

que una mala higiene bucal contribuía al establecimiento de la enfermedad (7); esto fue avalado por estudios recientes en los Estados Unidos y Nigeria (8,67) Por consiguiente, la enfermedad periodontal necrosante suele establecerse sobre la base de una gingivitis crónica preexistente. (32) Sin embargo, ha de ponerse énfasis en que la acumulación de biofilm vista en pacientes con enfermedad periodontal necrosante también puede haber sido reforzada por el malestar experimentado con las prácticas de higiene bucal debidas a la enfermedad. Según cuestionarios y entrevistas personales, el 28% de los pacientes con enfermedad periodontal necrosante mostraron una historia previa de infección gingival dolorosa y un 21% tenían cicatrices gingivales insinuantes de enfermedad periodontal necrosante previa. (8)

El Estrés psicológico y sueño insuficiente. El papel de la ansiedad y el estrés psicológico en la patogenia de la gingivitis necrosante ha sido demostrado en investigaciones psiquiátricas y bioquímicas. (33,68,69) Hay varias maneras en que los factores de estrés psicológico pueden interferir en la susceptibilidad del hospedero. La resistencia de los tejidos del hospedero puede estar cambiada por mecanismos que actúen por medio del sistema nervioso autónomo y las glándulas endocrinas con el resultado de una elevación de los niveles de corticosteroides y catecolaminas. Esto puede reducir la microcirculación gingival y el flujo salival y reforzar la nutrición de *Prevotella intermedia*, pero además deprime las funciones neutrofilicas y linfociticas, lo cual facilita la invasión bacteriana. (7,8) Las investigaciones epidemiológicas parecen indicar una mayor frecuencia de enfermedades necrosantes en los períodos en que las personas están sujetas a estrés psicológico. (31,32,41,70) Se han utilizado los niveles de corticosteroides en orina como medición fisiológica del estrés y se han hallado niveles incrementados de cortisol libre en la orina de los pacientes con enfermedad periodontal necrosante comparados con los controles. Los pacientes con enfermedad periodontal necrosante mostraron niveles significativamente más elevados de rasgos ansiosos, depresión y perturbación emocional que los individuos de control. (71) El sueño insuficiente, a menudo como resultado de elección de estilo de vida o de requisitos laborales, fue mencionado por muchos pacientes con enfermedad periodontal necrosante. (8)

El Consumo de tabaco y alcohol. El hábito de fumar ha sido considerado como factor predisponente a la enfermedad periodontal necrosante durante muchos años y, probablemente, también predispone a otros tipos de periodontitis. (72) La relación entre el consumo del tabaco y la enfermedad periodontal necrosante parece ser compleja. A menudo se cree que los fumadores, en general, tienen una higiene bucal más deficiente que los no fumadores, pero hay estudios que demostraron que es poca la diferencia en acumulación de biofilm en los fumadores con respecto de los no fumadores. Además, los estudios no han confirmado que fumar afecte adversamente a los tejidos periodontales mediante alteración de la composición del biofilm. (72) El hábito de fumar puede conducir a una actividad patológica incrementada, al influir sobre la respuesta del hospedador y sobre las reacciones tisulares. Por ejemplo, los fumadores tienen menores cantidades de linfocitos T colaboradores y el humo del tabaco podría impedir la quimiotaxis y la fagocitosis de los fagocitos bucales y periféricos. (73-77) Entre otros efectos del tabaco, la secreción de epinefrina inducida por la nicotina, que produce una vasoconstricción gingival, sería otro mecanismo propuesto por el cual el tabaquismo podría influir en la susceptibilidad de los tejidos. (78-80). El mecanismo exacto por el cual fumar predispone a la enfermedad periodontal necrosante sigue, sin embargo, sin determinarse. Muchos pacientes con enfermedad periodontal necrosante admitieron que bebían social o abundantemente y su papel como factor predisponente ha sido justificado por los numerosos efectos fisiológicos que se suman a otros factores como fuentes generales de debilitamiento. (8)

El Origen caucásico. Una cantidad de estudios norteamericanos, demostraron una preponderancia del 95% de pacientes caucásicos con enfermedad periodontal necrosante, incluido un estudio en el que la población de referencia era en un 41% afroamericana (8,43,81) Pero una proporción de 49% de afroamericanos, en otro estudio, suscita dudas sobre si la raza es un factor predisponente por sí solo. El mecanismo de este factor es desconocido. (2)

Los Jóvenes. En los países industrializados, los jóvenes parecen estar más predispuestos a la

enfermedad periodontal necrosante. La enfermedad puede producirse a cualquier edad, con una edad media para la enfermedad periodontal necrosante entre 22-24 años. Esto puede reflejar la presencia de varios factores, como edad militar, estrés en tiempo de guerra y, probablemente, está relacionada con otros factores como el tabaquismo. (2,8)

Tratamiento

Las enfermedades periodontales necrosantes pueden aparecer en una cavidad bucal esencialmente libre de cualquier otra afección gingival, o superponerse con la enfermedad gingival crónica subyacente. La terapéutica se divide en 2 fases: tratamiento de la fase aguda y tratamiento de la fase de mantenimiento. (2)

Tratamiento de la fase aguda

El objetivo del tratamiento de la fase aguda, es eliminar la actividad de la enfermedad según se manifiesta por la necrosis tisular en marcha, y extensión lateral y apical. Otro objetivo es evitar el dolor y el malestar general que pueden afectar gravemente la ingestión de alimentos. En la primera consulta, el odontólogo debe obtener una impresión general de los antecedentes del paciente, que incluye información de enfermedades recientes, circunstancias de vida, antecedentes dietéticos, tipo de empleo, horas de descanso y estrés mental. Debe observar el aspecto general del paciente, el estado nutricional evidente y su capacidad de reacción o la fatiga, y registrar la temperatura del paciente. La zona submaxilar y submentoniana se palpan para identificar los ganglios linfáticos con aumento de volumen. (35)

Durante esta visita el tratamiento se confina a las zonas con lesiones agudas, que se aíslan con rollos de algodón y se secan. Se aplica un anestésico tópico y luego de 2-3 minutos se frota las zonas con una torunda de algodón para quitar la pseudomembrana y los desechos superficiales sueltos. Cada torunda de algodón, se utiliza en una zona pequeña y se desecha. El cálculo superficial se retira luego de limpiar la zona con agua tibia. Shluger en 1943, (82) asegura que debe intentarse una tartrectomía, tan minuciosa como la situación lo permita. Haciendo mínima presión contra los tejidos blandos, la técnica ultrasónica es muy útil para ese fin, porque no causa dolor y el chorro de agua ayuda a lavar el área, eliminando los depósitos blandos y mineralizados. Además, el chorro continuo de agua con una succión adecuada conjunta, permite una buena visibilidad. La tolerancia del paciente al dolor por la instrumentación, indicará hasta donde está permitido llegar con este tratamiento en la primera visita. Obviamente, el cepillado en las áreas con heridas abiertas, no promueve la cicatrización. Por lo tanto, se debe instruir a los pacientes para que sustituyan el cepillado por un control químico de la placa en esas áreas, hasta que se produzca la cicatrización. (2,3)

El raspado subgingival y el alisado están contraindicados en este momento, por la posibilidad de propagar la infección hacia tejidos más profundos y también causar bacteriemia. Procedimientos como las extracciones o la cirugía periodontal deben posponerse, a menos que haya una situación urgente, a fin de reducir al mínimo la posibilidad de que los síntomas agudos se exacerben. (35) Antiguamente se utilizaba el ácido crómico en solución al 2-5%, lo que hoy afortunadamente está en desuso. (25)

El peróxido de hidrógeno y otros agentes liberadores de oxígeno, tienen una larga tradición en el tratamiento inicial de la enfermedad periodontal necrosante. El peróxido de hidrógeno (3%), se usa aún para la limpieza de las áreas necróticas y como colutorio (partes iguales de H₂O₂ y agua tibia) cada 2 horas. Se ha pensado que los efectos aparentemente favorables del agua oxigenada podrían deberse a una limpieza mecánica y a la influencia sobre la flora bacteriana anaerobia del oxígeno liberado. (83,84)

Dos enjuagues diarios con una solución de clorhexidina al 0,12%, constituyen un auxiliar muy eficaz para reducir la formación de biofilm, en particular cuando no se hace el cepillado. También ayuda a la higiene bucal personal en las primeras semanas de tratamiento. Para lograr un efecto óptimo de este medicamento, se debería usar unido a una tartrectomía sistemática y alisado radicular. La solución de clorhexidina no penetra subgingivalmente y el preparado se inactiva rápidamente por los exudados, tejidos necróticos y masas bacterianas. (85) La eficacia de los colutorios de clorhexidina depende, por lo tanto, de la tartrectomía mecánica minuciosa simultánea. (2)

En algunos casos de enfermedad periodontal necrosante, la respuesta del paciente al desbridamiento minucioso es mínima, o la salud general está afectada hasta tal punto, en que está indicado el uso por vía general de antimicrobianos o quimioterápicos. Esto se aplica también a los pacientes con malestar, fiebre y laxitud. La elección del fármaco debe intentar ejercer una acción directa sobre las bacterias, que son la causa del proceso inflamatorio en la enfermedad periodontal necrosante. Un tratamiento complementario con 250 mg de metronidazol 3 veces al día es eficaz contra las espiroquetas, y debería ser la primera elección en el tratamiento de la enfermedad periodontal necrosante (9,10,63,86). El empleo auxiliar del metronidazol en la enfermedad periodontal necrosante asociada a VIH es extremadamente eficaz en la reducción del dolor agudo, y en la promoción de una rápida cicatrización. (77). El dolor agudo suele desaparecer en pocas horas. (2)

Los antimicrobianos, como la penicilina y la tetraciclina, también son eficaces. Igual que el metronidazol, la penicilina se debe usar como auxiliar de la tartrectomía hasta que las úlceras hayan curado. No está indicada la aplicación tópica de antimicrobianos en el tratamiento de la enfermedad periodontal necrosante, porque son frecuentes las bacterias en el interior de la lesión, y la aplicación tópica no produce una concentración antimicrobiana suficiente dentro de los tejidos. (2)

Últimamente en estos pacientes se está aplicando un régimen antimicrobiano consistente en amoxicilina (1,5 gr/día) y metronidazol (1 gr/día) durante 5 días. Los factores predisponentes como el cansancio, la tensión emocional, el estrés, el tabaco, debe ser normalizado. El antimicrobiano se continúa hasta que las complicaciones sistémicas o la linfadenopatía local remitan. (2)

Si se sospecha una infección por VIH como factor predisponente, se debe remitir al paciente a su médico para que sea estudiado. Es frecuente que al comenzar la terapia no se disponga de información sobre la serología frente a VIH, pero esta falta de información no tiene implicaciones serias sobre la elección del tratamiento ni sobre el manejo del paciente. Como consecuencia de esa falta de información sobre la serología frente a VIH de los pacientes en tratamiento odontológico en general, todos los procedimientos realizados en el consultorio deben incluir siempre precauciones para protegerse de la transmisión del virus al odontólogo, al personal auxiliar y a otros pacientes. (2)

Los pacientes con enfermedad periodontal necrosante, deben explorarse casi diariamente mientras persistan los síntomas agudos. El tratamiento apropiado alivia los síntomas en pocos días. De ahí en adelante, el paciente debe volver aproximadamente a los 5 días. La tartrectomía subgingival sistemática, debe continuar con intensidad creciente a medida que cedan los síntomas. (2)

La corrección de los márgenes y el pulido de las restauraciones y superficies radiculares deben ser completados después de la cicatrización de las úlceras. Cuando hayan cicatrizado las áreas ulceradas, el tratamiento local se complementará con higiene bucal y motivación del paciente. Es imperativa la educación del paciente para que realice un cepillado suave pero eficaz, y tenga higiene interdental. En muchos casos, la extensa destrucción tisular origina defectos de los tejidos blandos residuales, que son difíciles de limpiar. La higiene bucal en estas áreas, suele requerir el uso de dispositivos interproximales y cepillos más blandos y pequeños. Algunas veces, en los pacientes con infección por VIH se retrasa la cicatrización y es necesario un control profesional intensivo durante períodos prolongados. (2)

No siempre es fácil motivar a los pacientes con enfermedad periodontal necrosante, para que lleven a cabo un programa apropiado de higiene bucal. Con frecuencia, tienen hábitos de higiene bucal escasos y posiblemente una actitud negativa frente al tratamiento odontológico en general. Como resultado, algunos pacientes interrumpen el tratamiento tan pronto como se alivian el dolor y los otros síntomas agudos. Hay que planificar la enseñanza y la motivación para evitar que esto suceda, y se debe reforzar en cada visita. Los pacientes con funciones inmunitarias muy disminuidas, por ejemplo, por infección por VIH, pueden sufrir otras infecciones o enfermedades durante el período de tratamiento. Por esto, la terapia puede complicarse por la necesidad de hospitalizar al paciente. (2)

En términos generales se deben dar las siguientes instrucciones al paciente:

1. Evitar el tabaco, el alcohol y los condimentos.
2. Enjuagarse la cavidad bucal, cada 2 horas con un vaso lleno de una mezcla de peróxido de hidrógeno a 3% y agua tibia por partes iguales, o 2 veces al día con una solución de clorhexidina a 0.12%, o ambos procedimientos.
3. Proseguir con las actividades usuales, pero evitar el esfuerzo físico exagerado, o la exposición solar prolongada como al practicar golf, tenis, natación o tomar baños de sol.
4. Confinar el cepillado de los dientes, a la eliminación de los desechos superficiales con un dentífrico suave. El cepillado demasiado enérgico y el uso del hilo dental, o los limpiadores interdetales causan dolor.

En la segunda visita, 1-2 días más tarde, el estado del paciente por lo general es mejor; el dolor mengua o desaparece. Los márgenes gingivales de las zonas afectadas son eritematosas, pero sin pseudomembrana superficial. El raspado se lleva a cabo si la sensibilidad lo permite. La contracción de la encía puede exponer cálculo que antes estaba cubierto, el cual se retira con cuidado. Las instrucciones que el paciente recibe son las mismas que se dieron con anterioridad.

En la tercera visita, 1-2 días después de la segunda, el paciente debe encontrarse asintomático. Aún puede observarse cierto eritema en las zonas afectadas y es posible que la encía se encuentre algo dolorosa con la estimulación táctil. El raspado y el alisado radicular se repiten. Se instruye al paciente respecto a los procedimientos para controlar la placa, que son esenciales para el éxito del tratamiento y el mantenimiento de la salud del periodonto. Se suspenden los enjuagues con peróxido de hidrógeno, pero los de clorhexidina pueden continuarse durante 2-3 semanas, como máximo.

En las visitas subsecuentes, se raspan y alisan las superficies dentarias en las zonas afectadas, y el control del biofilm que el paciente lleva a cabo se revisa y corrige de ser preciso. A menudo el tratamiento se interrumpe en esta etapa, porque la situación aguda cedió. Sin embargo, es ahora cuando debe comenzar el tratamiento integral del problema periodontal crónico. Hay que programar las visitas para tratar la gingivitis crónica, las bolsas periodontales y los capuchones pericoronarios, así como para eliminar todas las formas de irritación local. Los pacientes sin enfermedad gingival, además de la afección aguda atendida, reciben el alta por una semana. Si el estado es satisfactorio en ese momento, se les da de alta durante un mes, momento en el que se determina el programa, para las visitas de mantenimiento periódico de acuerdo con las necesidades individuales.

Cambios Gingivales con la Cicatrización

Las lesiones características de las enfermedades periodontales necrosantes sufren los siguientes cambios en el curso de la cicatrización en respuesta al tratamiento:

1. La eliminación de la pseudomembrana superficial expone las depresiones crateriformes subyacentes rojas, hemorrágicas, en la encía.
2. En la siguiente etapa el volumen y el enrojecimiento de los márgenes del cráter disminuyen, pero la superficie sigue brillante.
3. Después surgen los primeros signos de restauración del color y el contorno gingivales normales.
4. En la fase final se restituyen el color gingival normal, la consistencia, la textura superficial y el contorno. La encía sana cubre porciones radiculares expuestas por la enfermedad aguda. Cuando

el período menstrual ocurre en el curso del tratamiento, se observa una tendencia a la exacerbación de los signos y síntomas agudos, lo que da el aspecto de una recaída. Los pacientes deben conocer esta posibilidad para evitar la ansiedad innecesaria en relación con el estado de su cavidad bucal.

Tratamiento de la fase de mantenimiento

Una vez terminado el tratamiento de la fase aguda, los síntomas agudos y la necrosis de la enfermedad periodontal necrosante habrán desaparecido. Las áreas antes necróticas estarán curadas, y se habrá reducido el tamaño de los cráteres, aunque suelen persistir algunos defectos. En dichas zonas, el biofilm se acumula con facilidad, y los cráteres por lo tanto, predisponen a la recidiva de la enfermedad periodontal necrosante, o a una mayor destrucción a causa del proceso inflamatorio crónico persistente o a ambas cosas. Estos sitios, por lo tanto, pueden requerir corrección quirúrgica. (2,3)

Aún en los casos de necrosis gingival grave, la cicatrización suele conducir a la restauración del contorno gingival normal. No obstante, si la alineación de los órganos dentarios es irregular, a veces la cicatrización causa la formación de un margen gingival engrosado, que favorece la retención de los alimentos y la recurrencia de la inflamación gingival. Esto se corrige mediante el remodelado quirúrgico de la encía o por medio de electrocirugía. El control conciente del biofilm por el paciente, es muy importante para establecer y conservar el contorno normal de la encía en las zonas de irregularidad dental. (35)

Los cráteres superficiales pueden ser eliminados con una simple gingivectomía y/o gingivoplastia, mientras que la eliminación de los defectos profundos puede requerir cirugía de colgajo. El tratamiento de la gingivitis necrosante no estará completo hasta que se hayan eliminado todos los defectos gingivales, y se hayan establecido condiciones óptimas para el futuro control de biofilm. Si fuera posible, también es importante la eliminación de los factores predisponentes para prevenir la recaída. Debido a la cicatrización retardada de los pacientes con infección por VIH, no se recomienda la cirugía periodontal en ellos. En su lugar, debe realizarse una limpieza interproximal intensiva si se desea evitar la recaída de esta enfermedad. (2)

Es preciso aplazar la extracción dental o la intervención quirúrgica periodontal hasta 4 semanas después que los signos y síntomas agudos de la enfermedad periodontal necrosante cedan. Si es preciso hacer una operación de urgencia mientras los síntomas agudos subsisten, está indicado iniciar quimioterapia profiláctica con penicilina sistémica u otros antimicrobianos, a fin de evitar el empeoramiento o la diseminación de la enfermedad aguda. (2)

Para el tratamiento tópico de las enfermedades periodontales necrosantes (87) se emplea una variedad amplia de medicamentos. El régimen farmacológico tópico sólo es una medida auxiliar; ningún fármaco, cuando se emplea sólo, puede considerarse como tratamiento completo. No deben emplearse medicamentos escaróticos como fenol, nitrato de plata y ácido crómico. Aunque son agentes necrosantes que alivian los síntomas de dolor, al destruir las terminaciones nerviosas de la encía, también destruyen las células jóvenes indispensables para la reparación y la cicatrización retrasada. El uso reiterado de dichos agentes ocasiona la pérdida de tejido gingival, que no se restituye cuando la enfermedad cede. (88)

Otras Consideraciones Terapéuticas

Antimicrobianos sistémicos. Los antimicrobianos se administran por la vía parenteral sólo a pacientes con complicaciones sistémicas tóxicas o adenopatía local. No se recomiendan para los pacientes con GUN sin dichas complicaciones. Cuando se usan, los antimicrobianos por vía sistémica también reducen la flora bacteriana bucal y alivian los síntomas bucales (90,91), pero sólo como complemento del tratamiento integral que la enfermedad requiere. Se advierte a los pacientes tratados sólo con antimicrobianos por vía sistémica, que los síntomas de dolor agudo pueden reaparecer una vez que la medicación se suspende. (2)

Tratamiento de apoyo. Además de los antimicrobianos por vía sistémica, el tratamiento de apoyo consta del consumo copioso de líquidos y la administración de analgésicos para aliviar el dolor. Los pacientes con complicaciones sistémicas tóxicas como fiebre elevada, malestar general, anorexia y debilidad general, requieren reposo en cama. (2)

Complementos nutricionales. El fundamento de los complementos nutricionales en el tratamiento de las enfermedades periodontales necrosantes se basa en las siguientes consideraciones:

1. Lesiones similares a las de las enfermedades periodontales necrosantes se produjeron por medios experimentales en animales con ciertas deficiencias nutricionales
2. Es probable que la dificultad para masticar frutas y vegetales crudos, en un estado doloroso como las enfermedades periodontales necrosantes, derive en la selección de una dieta inadecuada en vitaminas β y C.
3. Estudios clínicos aislados (92,93) advirtieron menor cantidad de recurrencias cuando el tratamiento local de las enfermedades periodontales necrosantes se complementó con las vitaminas β y C.

Si la ingestión de las vitaminas hidrosolubles β y C decrece de manera notable por el dolor causado por las enfermedades periodontales necrosantes, los complementos nutricionales pueden estar indicados junto al tratamiento local para evitar las deficiencias de dichas vitaminas. En tales circunstancias se prescribe al paciente una preparación estándar de varias vitaminas combinada con una dosis terapéutica de vitaminas β y C. El paciente debe consumir una dieta natural, con el contenido nutricional requerido tan pronto como su estado bucal lo permita. Los complementos nutricionales pueden suspenderse luego de 2 meses. (2)

Casos persistentes o "que no responden". Si el odontólogo considera necesario cambiar de un medicamento a otro en un esfuerzo por aliviar un caso "resistente" de enfermedad periodontal necrosante, es preciso seguir los pasos siguientes:

1. Debe interrumpirse todo tratamiento farmacológico local para que sea posible analizar la situación en un estado no complicado.
2. Es preciso establecer un diagnóstico diferencial para descartar enfermedades similares a las enfermedades periodontales necrosantes.
3. Deben buscarse factores coadyuvantes locales y sistémicos que pudieran haberse pasado por alto.
4. Se prestará especial atención a la enseñanza del control de placa antes de iniciar el tratamiento local integral.

Las enfermedades periodontales necrosantes recurrentes. Es necesario explorar los siguientes factores:

1. *Tratamiento local inadecuado.* Muy a menudo el tratamiento se interrumpe cuando los síntomas ceden, sin eliminar la enfermedad gingival crónica y las bolsas periodontales, que persisten luego que el estado agudo superficial se alivia. La inflamación crónica persistente causa cambios degenerativos, que predisponen a la encía a la recurrencia de la afección aguda. (2)
2. *Entrecruzamiento anterior.* A menudo el entrecruzamiento intenso es un factor coadyuvante en la recurrencia de la enfermedad en la región anterior. Cuando los bordes incisales de los dientes superiores chocan contra el margen gingival vestibular o los inferiores chocan contra la encía palatina, la lesión tisular resultante predispone a la encía a la enfermedad aguda recurrente. El

entrecruzamiento menos acentuado produce impactación de alimentos y trauma gingival. La corrección del entrecruzamiento es indispensable para un tratamiento completo de las enfermedades periodontales necrosantes. (35)

Ciertos autores recomiendan en la fase aguda lo siguiente (94- 102)

- Fitoterapia: Colutorios con Caléndula, Llantén mayor, Manzanilla o Romerillo 3 veces al día. También aplicar crema de Llantén mayor o crema de Manzanilla 3 veces al día.
- Propóleos: Después de limpiar el área afectada con agua destilada, aplicar tintura de propóleos al 5%, 2 o 3 veces al día durante 7 días o indicar en forma de colutorios antes de las comidas (por su poder anestésico) disolviendo el propóleos en agua destilada.
- Miel: Previa limpieza de la zona con agua destilada aplicar sobre la lesión 2 o 3 veces al día por 7 días. Puede utilizarse combinada con tintura de propóleos al 5% o Sábila.
- Homeopatía: De acuerdo a la individualidad de cada paciente se pueden indicar los siguientes medicamentos: *Secale cornutum*, *Mercurius cyanathus*, *Lachesis*, *Mercurius corrosivo*, *Arnica montana*, *Ácido nitricum*.
- Sugestión e hipnosis: Se indicarán terapias de relajación para ayudar al control de la tensión nerviosa.
- Acupuntura: Puntos para sedación y para el dolor como Ig-4, E-44, Pc-6, C-7
- Auriculopuntura: Shenmen, ansiolítico, boca.

Referencias

1. International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions: *Annals of Periodontology*. 1999. (4) 1, 1-112.
2. Salinas M; Yuni J: Protocolo Terapéutico de Lesiones Periodontales de Evolución Aguda Facultad de Odontología, Universidad del Zulia. Venezuela. Maracaibo, 2004 53-102.
3. Lindhe J.; Karring T.; Lang N.P: *Periodontología Clínica e Implantología Odontologica* 4º edic. Edit. Médica Panamericana 2005.
4. Hunter J: *A treatise on the natural history and diseases of the human teeth*. En: *Complete Works of John Hunter*, Philadelphia, 1778.
5. Plaut HC: *Studienzur bakterielle Diasnostik der Diphtheriae un der Aginen*. *Dtsch Med Wochenschr* 1894 (20) 920.
6. Vincent, J.H: *The etiology and the histopathology of hospital rot*. (Sur l`etiologie et sur les lesions anatomopathologiques, de la pourriture d`hospital). *Annals de l`Institute Pasteur* 1896. (10) 488-510.
7. Johnson B.D; Engel D: *Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment*. *Journal of Periodontology* 1986 (57) 141-150.

8. Horning G.M; Cohen M.R: Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. *Journal of Periodontology* 1995 (66) 990-998.
9. Loesche WJ; Laughon B.E: Role of spirochetes in periodontal disease. En: Genco RJ, Mergenhagen, SE, eds. *Host-Parasite Interactions in periodontal Diseases*, Washington, DC: American Society for Microbiology 1982a.
10. Loesche W.J.; Syed S.A.; Laughon B.E; Stoll J: The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis, *Journal of Periodontology* 1982b. (53) 223- 230.
11. Murray P.A.; Grassi M.; Winkler J.R.: The microbiology of HIV-associated periodontal lesions. *Journal Clinical of Periodontology* 1989 (16) 636-642.
12. Murray PA.: Periodontal diseases in patients infected by human immunodeficiency virus. *Periodontology* 2000 1994a. (6) 50-67.
13. Riley C.; London J.I.; Burmeister J.A: Periodontal health in 200 HIV-positive patients. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 1992 (21)124-127.
14. MacCarthy D.; Claffey N.: Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *Journal of Clinical Periodontology* 1991 (18) 776-779.
15. Williams C.A.; Winkler J.R.; Grassi M.; Murray P A.: HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1990 (69) 351-355.
16. Enwonwu CO: Epidemiological and biochemical studies of necrotizing ulcerative gingivitis and noma (cancrum oris) in Nigerian children. *Archives Oral Biology* 1972. (17) 1357-1371.
17. Enwonwu, C.O.: Infectious oral necrosis (cancrum oris) in Nigerian children: a review. *Community Dentistry and Oral Epidemiology* 1985 (13)190-194.
18. Emslie B.D.: Cancrum oris. *Dental practitioner Dental Research* 1963. (13) 481-495.
19. Pindborg JJ; Bhat M; Devanath KR: Occurrence of acute necrotizing gingivitis in South Indian children. *Journal of Periodontology* 1966 (37) 14-19.
20. Pindborg J.J.; Bhat, M; Roed-Petersen B.: Oral changes in South Indian children with severe protein deficiency. *Journal of Periodontology* 1967 (38) 218-221.
21. Sheiham A: An epidemiological study of oral disease in Nigerians. *Journal Dental Research* 1965 (44) 1184.
22. Sheiham A: An epidemiological survey of acute ulcerative gingivitis in Nigerians. *Archives of Oral Biology* 1966 (11) 937-942.
23. Schwartzman J; Crossman L: Vincent`s ulceromembranous gingivoestomatitis. *Achives Pediatric* 1941 (35) 433.
24. Listgarten M. A.; Lewis DW: The distribution of spirochetes in the lesion of acute necrotizing ulcerative gingivitis: an electron microscopic and statistical Survey. *Journal of Periodontology* 1967 (3) 374-379.

25. Báscones A.: Periodoncia e Implantodontología clínica. 2º Edic, Madrid España, Ediciones Avances. 2001.
26. Mergenhagen, S.E.; Hampp E. G.; Scherp H.W.: Preparation and biological activities of endotoxin from oral bacteria. *Journal of infectious diseases* 1961 (108) 304-310.
27. Kristoffersen T; Hafstad T.: Chemical composition of lipopolysaccharide endotoxins from oral fusobacteria. *Archives of Oral Biology* 1970 (15) 909- 916.
28. Kristoffersen T.; Lie T.: Necrotizing gingivitis. En: Lindhe J., ed. *Textbook of Clinical Periodontology*, 2nd ed. Copenhagen: Munksgaard 1982.
29. Wilton J.M.A; Lehner T.: Immunological and microbial aspects of periodontal disease. En: Thompson, R.A., ed. *Recent advances in clinical immunology* No. 2, Edinburgh: Churchill Livingstone. 1980.
30. Wilton J.M.A.; Ivanyi L.; Lehner T.: Cell-mediated immunity and humoral antibodies in acute ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontal Research* 1971 (6) 9-16.
31. Pindborg, J.J.: Gingivitis in military personnel with special reference to ulceromembranous gingivitis. *Odontologisk Tidskrevy* 1951a. (59) 407-409.
32. Pindborg, J.J.: Influence of service in armed forces on incidence of gingivitis. *Journal of the American Dental Association* 1951b (42) 517-522.
33. Moulton R.; Ewen S.; Thieman W.: Emotional factors in periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1952 (5) 833-860.
34. Enwonwu CO: Cellular and molecular effects of malnutrition and their relevance to periodontal diseases. *Journal of Clinical Periodontology* 1994 (21) 643-657.
35. Newman M. G.; Takei H. H.; Carranza F Jr: *Periodontología Clínica* 9º Edic. México Edit. MacGraw- Hill. 2004.
36. Kerr DA.: More important advances in periodontal research and their clinical implications & *Periodontology*; 1955 (26) 211.
37. SanGiacomo T-R.; Tan P.M.; Loggi D.G.; Itkin A.B.: Progressive osseous destruction as a complication to HIV-periodontitis. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology* 1990 (70) 476-479.
38. Felix D.H.; Wray D.; Ümith G.L; Jones G.A.: Oro-antral fistula: an unusual complication of HTV-associated periodontal disease. *British Dental Journal* 1991 (171) 61-62.
39. Jimenez M; Baer PN: Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9-year clinical study. *Journal of Periodontology* 1975 (46) 715.
40. Grupe H.E.; Wilder L.S.: Observations of necrotizing gingivitis; in 870 military trainees. *Journal of Periodontology* 1956 (27) 255-261.
41. Goldhaber P; Giddon DB: Present concepts concerning the etiology and treatment of acute

- necrotizing ulcerative gingivitis. *International Dental Journal* 1964 (14) 468-496.
42. Shields W.D.: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in an army population. *Journal of Periodontology* 1977 (48) 346-349.
 43. Stevens AW. Jr.; Cogen R.B.; Cohen R.B.; Cohen-Cole S.A; Freeman A.: Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population (ANUG-demographic and clinical data). *Journal of Clinical Periodontology* 1984 (11) 487-493.
 44. Holmstrup P.; Westergaard J.: Periodontal diseases in HIV-infected patients. *Journal of Clinical Periodontology* 1994 (21) 270-280.
 45. Kotz H.: Differentiation between necrotic ulcerative gingivitis and primary herpetic gingivostomatitis. *New York State Dental Journal* 1973 (39) 283-294.
 46. Sabiston, C.B. Jr. (1986). A review and proposal for the etiology of acute necrotizing gingivitis. *Journal of Clinical Periodontology* 13, 727-734.
 47. Damm D.D.; Neville B.W.; Allen C.M; *Oral and Maxillofacial Pathology*, 4^a Edic Philadelphia, Saunders. 2002.
 48. Listgarten M. A.: Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology* 1965 (36) 328-339.
 49. Heylings R.T.: Electron microscopy of acute ulcerative gingivitis (Vincent's type). Demonstration of the fusospirochaetal complex of bacteria within pre-necrotic gingival epithelium. *British Dental Journal* 1967 (122) 51-56.
 50. Reichart P.A.; Schiodt M: Non-pigmented oral Kaposi's sarcoma (AIDS): report of two cases. *International Journal of Oral & Maxillofacial Surgery*, 1989 (18) 197-199.
 51. Kanas R.J.; Jensen J.L.; Abramy A.M; Wucrker R.B: Oral mucosal cytomegalovirus as a manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*, 1987 (64)183-189.
 52. Langford, A; Kunze R; Timm H; Rut B; Reichart P: Cytomegalovirus associated oral ulcerations in HIV-infected patients. *Journal of Oral Pathology & Medicine* 1990 (19) 71-76.
 53. Dodd C.L.; Winkler J.R.; Heinic C-S.; Daniels T.E.; Yee K.; Greenspan D.: Cytomegalovirus infection presenting as acute periodontal infection in a patient infected with the human immunodeficiency virus. *Journal of Clinical Periodontology* 1993 (20) 282-285.
 54. MacDonald J.B.; Socransky S.S.; Gibbons RJ: Aspects of the pathogenesis of mixed anaerobic infections of mucous membranes. *Journal of Dental Research* 1963 (42) 529-544.
 55. Mikx F.H.; van Campen G.J.: Preliminary evaluation of the microflora in spontaneous and induced necrotizing ulcerative gingivitis in the beagle dog. *Journal of Periodontic Research* 1982a. (17) 460-461.
 56. Chung C.P; Nisengard R.J.; Slots J; Genco R.J.: Bacterial IgG and IgM antibody titers in acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology* 1983 (54) 557-562.

57. Cogen R.B.; Stevens A.W. Jr.; Cohen-Cole S.; Kirk K.; Freeman A.: Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing gingivitis. *Journal of Periodontology* 1983 (54) 402-407.
58. Melnick S.L.; Koseman J.M.; Engel D.; Cogen R.B.: Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Epidemiologic Reviews* 1988 (10) 191-211.
59. Greenspan D.; Greenspan J.S.; Pindborg J.J.; Schiödt M.: Aids and the dental team. Copenhagen: Munksgaard. 1986
60. Melbye M.: The natural history of human T lymphotropic virus-III infection: the cause of AIDS. *British Medical Journal* 1986 (292) 5-12.
61. Steidley K.H.; Thompson S.H.; McQuade M.J.; Strong S.L.; Scheidt M.J.; van Dyke T.E.: A comparison of T4:T8 lymphocyte ratio in the periodontal lesion of healthy and HIV-positive patients. *Journal of Periodontology* 1992 (63) 753-756.
62. Thompson S.H.; Charles G.A.; Craig D.B.: Correlation of oral disease with the Walter Reed staging scheme for HIV-1-seropositive patients. *Oral Medicine, Oral Pathology* 1992 (73) 289-292.
63. Shinn D.L.: Vincent's disease and its treatment. En: Finegold SM ed. *Metronidazole, Proceedings of the International Metronidazole Conference*. Montreal, Quebec, Canadá, Amsterdam Excerpt Medica 1976.
64. Armitage GC: Acute periodontal lesions. En: *Biologic Basis of Periodontal Maintained Therapy*. Berkeley, C.A.: Praxis Publishing Company 1980.
65. Osuji, O.O.: Necrotizing ulcerative gingivitis and cancrum oris (noma) in Ibadan, Nigeria. *Journal of Periodontology* 1990 (61) 769-772.
66. Cogen R.B.: Acute necrotizing ulcerative gingivitis. En: Genco R.J., Goldman H.M., Cohen DW., eds *Contemporary Periodontics*. St. Louis: The CV. Mosby Company 1990.
67. Taiwo J.O.: Oral hygiene status and necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children. *Journal of Periodontology*, 1993 (64) 1071-1074.
68. Shannon I.L.; Kilgore W.G.; O'Leary T.J.: Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology* 1969 (40) 240-242.
69. Maupin C.C.; Bell W.B.: The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis, *Journal of Periodontology* 1975 (46) 721-722.
70. Giddon D.B.; Goldhaber IJ; Dunning J.M.: Prevalence of reported cases of acute necrotizing ulcerative gingivitis in a university population. *Journal of Periodontology* 1963 (34) 366-371.
71. Cohen-Cole S.A.; Cogen R.B.; Stevens A. W. Jr.; Kirk K.; Gaitan E.; Bird J.; Cooksey A.; Freeman A.: Psychiatric, psychosocial and endocrine correlates of acute necrotizing ulcerative gingivitis (trench mouth): A preliminary report. *Psychiatric Medicine* 1983 (1)215-225.
72. American Academy of Periodontology: Tobacco use and the periodontal patient. *Journal of Periodontology* 1996 (67) 51-56.

73. Eichel B.; Shahrik H.A.: Tobacco smoke toxicity: Loss of human oral leukocyte function and fluid cell metabolism. *Science* 1969 (166) 1424-1428.
74. Kenney E.B.; Kraal J.H.; Saxe S.R.; Jones J.: The effect of cigarette smoke on human oral polymorphonuclear leukocytes. *Journal of Periodontal Research* 1977 (12) 227-234.
75. Costabel U.; Bross K.J.; Reuter C.; Rühle K.H.; Matthys H.: Alterations in immunoregulatory T-cell subsets in cigarette smokers. A phenotypic analysis of broncoalveolar and blood lymphocytes, *Chest* 1986 (90) 39-44.
76. Lannan S.; McLean A.; Drost E.; Cillooly M.; Donaldson K.; Lamb D.; MacNee W.: Changes in neutrophil morphology and morphometry following exposure to cigarette smoke. *International Journal of Experimental Pathology* 1992 (73) 183-191.
77. Selby C.; Drost E.; Brown D.; Howie S.; MacNee W.: Inhibition of neutrophil adherence and movement by acute cigarette smoke exposure. *Experime* 1992
78. Schwartz D.M.; Baumhammers A.: Smoking and periodontal disease. *Periodontal Abstracts* 1972 (20) 103-106.
79. Kardachi BJ; Clarke NG: An etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis: A hypothetical explanation. *Journal of Periodontology* 1974 (45) 830-832.
80. Bergström J.; Freber H.: The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis, *Journal of Periodontal Research* 1986 (21) 668-676.
81. Barnes C.R; Bowles WF; Carter HG: Acute necrotizing ulcerative gingivitis: a survey of 218 cases. *Journal of Periodontal* 1973 (44) 35-42.
82. Schluger S: The etiology and treatment of Vincent's infection *Journal American Dental Association* 1943 (30) 524.
83. Wennström J; Lindhe J: Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *Journal of Clinical Periodontology* 1979 (6) 115-130.
84. MacPhee T; Cowley C: *Essentials of Periodontology*, 3rd ed. Oxford: Blackwell Scientific Publications 1981.
85. Gjermo, P: Chlorhexidine in dental practice. *Journal of Clinical Periodontology* 1974 (1)143-152.
86. Proctor DB; Baker CG: Treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis with metronidazole. *Journal of the Canadian Dental Association* 1971 (37) 376-380.
87. Burket LW: *Oral Medicine*, ed 3 Philadelphia, JB Lippincott. 1946.
88. Glickman I; Johannessen LB: The effect a six per cent solution of chronic acid on the gingiva of the albino ratt-a correlated gross, biomicroscopic, and histologic study. *Journal American Dental Association* 1950 (41) 674.
89. Wade AB; Blake GC; Manson JD: Treatment of the acute phase of ulcerative gingivitis (Vincent's type). *British Dental Journal* 1963 (115) 372.

90. Wade AB; Blake G; Mirza K: Effectiveness of metronidazole in treating the acute phase of ulcerative gingivitis. *Dental Practicce* 1966 (16) 440.
91. Ash Jr. M M; Costich ER; Hayward JR: A study of periodontal hazards of third molars. *Journal of Periodontology* 1962 (33)209.
92. King JD: Nutritional and other factory in "trench mouth" with special reference to the nicotinic acid component of the vitamin B2 complex. *British Dental Journal* 1943 (74)113-122.
93. Linghorne WJ; McIntosh WG; Tice J. W: The relation of ascorbic acid intake to gingivitis. *Journal Cannadians Dental Associated* 1946 (12) 49.
94. Almunia Leyva L; Estrada Paneque M: Homeopatía Rev. Cub. Med. Gral.Int. 1997 (13) 4-369-371.
95. Guía terapéutica dispensarial de fitofármacos y apifármacos. Ministerio de salud pública. Ciudad de la Habana. 1992
96. Jones AC; GulleyML; Friedmar PD: Necrotizing Ulcerative Stomatitis in human Inmuno deficiency Virus-sero positive individuals: a Review of the histopathologic inmunohistochemical and viologic Characteristics of 18 casos. *Oral Surgery Oral Med, Oral Patolog, Oral Radiop, Endod* 2000 89 (3) 323-32.
97. Loreenzana ER; ReesT. D; Glass M; Detweiter: Choric Ulcerative Stomatitis: a case report.J. *Periodontol* 2000 71 (1) 104-11.
98. Myoken Y; Sugata T; XijoT; Fujihara M; Sugai M: Pseudomonas. Induced reciolizing gingivostomatitis. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radial*, 1999 88 (6): 644-5
99. Normas de las especialidades medicas para el uso de fitofármacos y apifármacos. Ministerio de Salud Pública. Ciudad de la Habana. Diciembre 1992.
100. Novak M.J.: Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Ann. Periodontitis*1999 4(1): 74-8.
101. Rowland RW: Necrotozing Ulcerative Gingivitis. *Ann. Perodontal* 1999 4(1): 65-73
102. Santana JC: Atlas de patología bucal. La habana. Editorial Científico Técnica, 1985.