

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE AGUDA.

Univ. Choque Alcon Verónica L.¹⁰



Gingivitis

Fuente:
www.ndc.com.sg/287/Pregnancygingivitis.jpg

RESUMEN.

La gingivitis ulcero necrotizante aguda es una infección gingival rápidamente destructiva de etiología compleja también es conocida como "boca de las trincheras".

Se caracteriza clínicamente por necrosis de la papila interdental, sangrado espontáneo, dolor y halitosis. En caso de ausencia de tratamiento, puede extenderse lateral y apicalmente, transformarse en una periodontitis ulcero necrotizante aguda, con destrucción del soporte óseo dental.

Si bien se consideraba la gingivitis ulcero necrotizante aguda como entidad patológica contagiosa, al presentarse asociada a ciertas comunidades, se la cataloga como enfermedad no transmisible, en humanos por las vías de contacto habituales, excepto en

individuos susceptibles, por su situación de inmunodeficiencia.

INTRODUCCION.

La gingivitis ulcero necrotizante aguda se caracteriza por la ausencia de signos prodrómicos con aparición súbita que cursa con dolor, inflamación y sangrado gingival.

El signo principal patognomónico de la enfermedad es la ulceración, necrosis del margen gingival y destrucción de las papilas interdentes con la aparición de cráteres gingivales.

Las lesiones se localizan mayoritariamente en la zona anterior mandibular aunque también podremos encontrarlo sobre el opérculo de dientes parcialmente erupcionados, principalmente terceros molares, dientes malposicionados y dientes con bandas de ortodoncia.

Es muy frecuente encontrar sobre la superficie ulcerada una pseudomembrana de color gris esfacelada separada de la mucosa gingival restante por una línea eritematosa.

Otros signos que aparecen con frecuencia son: halitosis, sensación de mal sabor o sabor metálico, sialorrea, sensaciones anormales en los dientes afectados.

Las lesiones son en extremo sensibles al tacto el paciente siente dolor constante, irradiado, que se intensifica al comer alimentos calientes y al masticar.

Si no se somete a un tratamiento, persiste la severidad y gravedad del

¹⁰ Univ. Tercer Año Facultad de Odontología UMSA

cuadro podemos observar la aparición de fiebre, linfadenopatía local, incremento del flujo sanguíneo, leucocitosis, pérdida de apetito y fatiga general. En casos raros se presentan noma y estomatitis gangrenosa. En casos graves el paciente presenta insomnio, estreñimiento, cefalea, depresión mental, taquisfigmia, astenia, anorexia.

EVOLUCION.

Es indefinida si no se trata, causa: Destrucción progresiva del periodonto, aumentado la gravedad de las complicaciones sistémicas tóxicas.

Transformándose está en una periodontitis ulcero necrotizante aguda.

EPIDEMIOLOGIA.

Desde un punto de vista epidemiológico la gingivitis ulcero necrotizante aguda tiene una baja prevalencia que se establece en aproximadamente el 2.5%.

El grupo de población que presenta la enfermedad suele presentar edades de entre 17 y 35 años en los países desarrollados, aunque un estudio amplio este rango entre los 14 y 40 años. En los países subdesarrollados la edad de aparición de la enfermedad disminuye a los 10-12 años.

No se establecen claras preferencias en la aparición de la gingivitis ulcero necrotizante aguda entre diferentes razas o sexos aunque en algún caso se refiere una cierta predilección por el sexo masculino. También se ha determinado una mayor aparición de casos durante el invierno.

Asimismo, la gingivitis ulcero necrotizante aguda se presenta en un 20% de los pacientes VIH (+) y puede representar un signo precoz de la infección.

ETIOLOGIA.

La flora microbiana es como causa o invasor en la gingivitis ulcero necrotizante aguda no ha podido ser dilucidada. El otro agente sería la presencia de agentes irritantes locales.

La flora microbiana que originalmente se asocia a la gingivitis ulcero necrotizante aguda se describe como un complejo fusoespiroqueta. Las bacterias representativas son: Treponemas, Sélomonas, Fusobacterium, Prevotella Intermedia, y la Prevotella Gingivulis, se encuentran en las muestras de placa del paciente afectado.

ETIOPATOGENIA.

La etiopatogenia de esta enfermedad está dada por las siguientes alteraciones:

a- Influencia de la circulación sanguínea gingival:

La lesión de la gingivitis ulcero necrotizante aguda tiene lugar dentro de un tejido epitelial vascular que depende de la difusión del tejido conectivo para su oxigenación y su suplemento nutricional.

La presencia de inflamación previa con el consiguiente éstasis vascular, el estrés y el tabaco tienen la habilidad de influir en la eficacia de la circulación gingival.

Como resultado de la acción de estos factores predisponentes se produce una

pérdida de vitalidad de las zonas más vulnerables del epitelio gingival.

Estas zonas son las puntas de las papilas dentarias donde la circulación sanguínea es terminal y sin soporte colateral., con una gran facilidad para la necrosis, son un medio ideal para el crecimiento de organismos comensales anaeróbicos que producen una infección de aparición súbita y sin signos previos.

b- Selección bacteriana favorecida por los nutrientes:

Ciertas especies bacterianas asociadas con la gingivitis ulcero necrotizante aguda tienen como requerimientos nutricionales algunos productos que pueden verse incrementados en la región cervical de las piezas dentarias como resultado de un periodo de estrés. Bajo esta perspectiva, los microorganismos podrían incrementarse con facilidad gracias a esta ventaja nutricional que favorecería una selección entre las cepas que habitan el surco gingival.

Este mismo proceso perpetuaría la inflamación gingival que a su vez en un ciclo cerrado permitiría un continuo acceso a los nutrientes. Se produciría una relación huésped-flora que explicaría la etiología de la enfermedad.

FACTORES PREDISPONENTES.

a - El estrés:

El estrés es el factor desencadenante principal y más destacado de esta enfermedad. Se ha demostrado una correlación positiva entre la aparición de la gingivitis ulcero necrotizante aguda y los incrementos de estrés emocional.

El estrés actuaría sobre el organismo mediante dos vías.

Una vía directa en la cual se disminuyen los hábitos de control voluntario empeorando la higiene oral, alterando los hábitos dietéticos e incrementándose el hábito tabáquico. La vía indirecta actuaría sobre nuestro sistema nervioso autónomo y también sobre el sistema endocrino afectando a la respuesta inmune del huésped.

Durante los periodos de incremento de estrés se produce una respuesta adrenocortical aumentada como mecanismo adaptativo. El incremento de corticoesteroides circulantes ha sido observado en recuentos realizados en orina y suero circulante.

La liberación por parte del hipotálamo de corticotropina hace que ésta actúe sobre la glándula adrenal liberando corticoesteroides que regularan la respuesta inmune bloqueando la interleukina 1 y 6 así como el factor de necrosis tumoral de las células inmunocompetentes. Esta supresión de la respuesta inflamatoria se traduce también en un decrecimiento del nivel de fagocitos y agentes humorales con baja producción de anticuerpos y disminución de la capacidad digestiva de los macrófagos.

b.- El tabaco:

Las catecolaminas liberadas como respuesta a la nicotina producen como resultado una vasoconstricción y reducción del fluido sanguíneo que producen una isquemia en el tejido periodontal que acentúa en la papila

gingival produciendo necrosis de esta estructura.

c - La alteración del sistema inmunitario:

El recuento leucocitario del paciente con la gingivitis ulcero necrotizante aguda es normal aunque se puede observar una disminución de la función quimiotáctica y fagocitaria así como una menor respuesta mitógena linfocitaria ante ciertos estímulos antigénicos.

Todas aquellas enfermedades sistémicas que cursen con depresión del sistema inmunitario pueden favorecer la aparición de la gingivitis ulcero necrotizante aguda, (Síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Papillon-Lefèvre, neutropenia cíclica, enfermedad de Von Willebrand, agranulocitosis).

En el caso de los pacientes afectados del virus del VIH hay que tener en cuenta que la aparición de la gingivitis ulcero-necrotizante aguda puede ser tanto un marcador de infección para el diagnóstico precoz del paciente VIH (+) como un marcador de deterioro inmunitario del paciente ya diagnosticado.

d - La higiene oral del paciente:

Si bien existen casos de la gingivitis ulcero necrotizante aguda en individuos con buena higiene oral, en la mayoría de los pacientes nos encontramos con un control de placa deficiente que da lugar a la existencia de una gingivitis preexistente.

Todos aquellos factores locales que actúen como favorecedores de la retención de placa pueden ser

considerados como de mayor riesgo en la aparición de la gingivitis ulcero necrotizante aguda como por ejemplo obturaciones desbordantes, dientes malposicionados, impactación alimenticia, presencia de cálculos.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL.

La gingivitis ulcero necrotizante aguda tiene presentaciones clínicas semejantes a otras entidades patológicas.

Debe ser diferenciada de la gingivo-estomatitis herpética, estomatitis aftosa, gingivo-estomatitis gonocócica o estreptocócica, gingivitis descamativa, bolsas periodontales crónicas, candidiasis, lesiones orales asociadas a sífilis, difteria, pénfigo, liquen plano, eritema multiforme, agranulocitosis y lesiones gingivales asociadas con tuberculosis.

Los condicionantes sistémicos del paciente y las pruebas de laboratorio indicadas según el diagnóstico de sospecha inicial pueden ser de gran ayuda para distinguir entre lesiones clínicas que generen confusión.

La entidad principal que genera dudas en cuanto al diagnóstico diferencial es la gingivo-estomatitis herpética.

DIAGNÓSTICO.

Se basará en las características clínicas, como la ulceración necrosis del margen gingival, destrucción de la papila interdental y corroborar con frotis bacteriano.

TRATAMIENTO.

La terapéutica que rige el control de las enfermedades periodontales se aplican en el control de los casos de la gingivitis ulcero necrotizante aguda y la periodontitis ulcero necrotizante aguda

a.- Raspado y alisado radicular:

El uso del raspado y alisado radicular, con la ayuda de anestesia local si fuese necesario, permite la eliminación de los restos de tejido necrótico y cálculo subgingival. El uso de ultrasonidos puede ser de gran ayuda en esta fase del tratamiento.

b -Control de placa bacteriana:

La disminución del acumulo bacteriano mediante una correcta higiene oral debe ser un requisito indispensable no tanto para la remisión de la fase aguda (que va asociada a una normalización de la inmunidad del paciente) sino más bien para evitar la posible aparición de recidivas en el futuro.

El adecuado control de placa debe ser complementado con el uso de instrumental que sea capaz de alcanzar las irregularidades gingivales que haya podido dejar la enfermedad.

c - Eliminación de los factores retenedores de placa:

La corrección de todos aquellos factores que favorecen el acumuló de placa bacteriana como las obturaciones desbordantes, márgenes sobrecontorneados, piezas impactadas, deben ser eliminadas para mejorar la higiene y disminuir el riesgo de posibles recidivas.

d – Clorhexidina:

Para el control de placa bacteriana ante una deficiente higiene oral, puede ser de gran ayuda un colutorio de clorhexidina.

La concentración ideal es del 0.12 %, los nuevos vehículos de aplicación de clorhexidina son los geles y espray, deberían ser tenidos en cuenta como posible complemento para el control de placa puesto que permite su aplicación en zonas mucho más localizadas.

En algunos trabajos se recomienda el uso de agua oxigenada al 3% para corregir el PH del medio afectado de gingivitis ulcero necrotizante aguda.

e - Uso de antibióticos:

El uso de antibióticos estará indicado en aquellos casos más severos (linfadenopatías, fiebre) o cuando el tratamiento local ha sido ineficaz o no ha podido ser realizado. Los antibióticos de elección serían:

- PENICILINA V 250 mg. cada 6 horas durante 5 días .

- METRONIDAZOL 250 mg. cada 6 horas durante 4-5 días.

f – Cirugía.

No se puede descartar la necesidad de corregir quirúrgicamente los cráteres interdetales que deja esta enfermedad o los defectos más severos que podríamos observar en los casos de periodontitis ulcero necrotizante aguda.

La decisión de realizar la cirugía debe limitarse a aquellos casos en los cuales

una vez resuelta la fase aguda de la enfermedad y con un correcto control de placa por parte del paciente se considera que la arquitectura gingival remanente dificulta o imposibilita la correcta higiene.

En el tratamiento quirúrgico y en el diseño de las incisiones se debe ser extremadamente cauto para evitar la eliminación de excesivo tejido sano para la normalización de la arquitectura gingival.

En muchos casos la realización de una gingivectomía, gingivoplastia puede solucionar el problema aunque en casos muy severos podría ser necesaria la realización de cirugía a colgajo.

El tiempo de espera mínimo para la resolución del caso por vía quirúrgica debe ser de un mes tras la desaparición de la infección aguda. En algunos se recomienda la espera de hasta nueve meses para conseguir la regeneración espontánea en las papilas mediante la realización de curetajes periódicos.

g - Prevención de recidivas:

Un programa de soporte y mantenimiento eficaz con revisiones periódicas de cada tres meses es necesario para disminuir el riesgo de recurrencias.

El correcto control de placa por parte del paciente es el único factor que realmente podemos controlar dentro de la etiopatogenia de la gingivitis ulcero-necrotizante aguda.

PERIODONTITIS UNCERONECROTIZANTE AGUDA.



Fuente:

http://queesenfermedadperiodontal.blogspot.com/2009_07_01_archive.html

INTRODUCCION.

La periodontitis ulcero necrotizante aguda podría ser considerada una gingivitis ulcero necrotizante aguda que ha aumentado su extensión y gravedad afectando al hueso de soporte dental.

Suele aparecer en aquellos casos donde no hubo tratamiento alguno o donde no se ha tratado adecuadamente la gingivitis ulcero-necrotizante aguda y aparecen las recidivas.

En los casos de periodontitis ulcero-necrotizante aguda se presenta en pacientes con un marcado deterioro inmunitario. Se observan en algunos casos asociados a enfermedad periodontal de inicio temprano aunque suele ser un hallazgo más frecuente en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida

Las características clínicas asociadas son aparición de ulceraciones gingivales con posterior necrosis y exposición del tejido óseo subyacente. Se produce una destrucción de hueso alveolar rápida, con presencia de frecuentes secuestros

óseos. Un dolor intenso y profundo y el sangrado espontáneo suelen acompañar como sintomatología clínica.

El tratamiento es similar al de la gingivitis ulcero necrotizante aguda.

DIAGNÓSTICO EN LOS PACIENTES CON HIV.

La frecuencia de la periodontitis ulcero-necrotizante aguda entre los pacientes VIH (+) oscila entre el 1-10% dependiendo de los estudios realizados.

Suele afectar con mayor frecuencia a varones homosexuales sin predilección por ninguna raza. No se ha demostrado que el tabaco sea un factor contributivo en la severidad de esta enfermedad.

En la periodontitis ulcero necrotizante aguda señala una disminución extrema de las células CD4 circulantes muy por debajo de las 200 células por mm³.

También se ha observado que aquellos pacientes que reciben tratamiento antibiótico profiláctico para evitar infecciones respiratorias la aparición periodontitis ulcero necrotizante aguda son mucho menos frecuentes.

La bacteriología de los pacientes periodontales VIH (+) no difiere de la de los pacientes con enfermedad periodontal VIH (-).

La periodontitis ulcero necrotizante aguda es altamente predictiva de diagnóstico de HIV ya que el 95.1 % de los pacientes afectados lo presentaba.

En muchos casos es un signo precoz del deterioro inmunitario.

Por otro lado, la periodontitis ulcero-necrotizante aguda asociada con un diagnóstico de HIV es un marcador muy fiable de progresión rápida del VIH puesto que en el plazo de 2 años fallecen entre el 72 y el 80% de los pacientes afectados.

BIBLIOGRAFÍA.

- 1.-Periodontología Clínica, Newman Carranza Novena edición, Editorial Mac Graw-Hill-Interamericana Capitulo cuatro: Clasificación de las enfermedades periodontales, Pag. 73-74 Capitulo seis. Microbiología periodontal, Pag. 99-106
- 3.-Compendio Periodontología Clínica, Carranza Sznajder Quinta Edición, Editorial Panamericana Medica. Tratamiento de la Enfermedad Periodontal, Pag. 197-200
- 6.-Valle MC. Epidemiología de las periodontopatías. Rev. Cubana Estomatol. 1999 Sep-Dic;9(3):177-80]