



Gingivitis ulcero necrotizante. Reporte de un caso

Norika Pérez^{1*}, José Bermúdez², Gerardo Guillén³ e Ivette Suárez⁴

¹Departamento de Sistemas y Atención Odontológica. Facultad de Odontología. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

²Departamento de Medicina Oral. Cátedra de Patología Clínica y Terapéutica Estomatológica. Facultad de Odontología. Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

³Área Patología y Clínica. Instituto de Investigaciones. Facultad de Odontología. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

⁴Departamento de Rehabilitación. Facultad de Odontología. Universidad del Zulia. Maracaibo, Venezuela.

norikaperez@hotmail.com, josebermudez@hotmail.com, geraldguillen@hotmail.com, ivettesuarez07@gmail.com

Resumen

Introducción: la gingivitis úlcero necrotizante es una enfermedad periodontal relativamente poco frecuente caracterizada por necrosis y ulceración de la papila gingival, dolor, y sangrado, con invasión bacteriana en la región ulcerada principalmente de espiroquetas y fusobacterias. La etiología es de origen infeccioso. Además existen factores predisponentes entre ellos; mala higiene oral, desnutrición, estrés, inmunodepresión y tabaquismo. Se presenta con mayor incidencia entre los 15 a 30 años de edad. **Objetivo:** analizar un caso clínico de gingivitis ulcero necrotizante, y discutir la importancia de un diagnóstico y tratamiento certero. **Presentación del caso:** paciente masculino de 19 años, a quien se le realizó una evaluación clínica-radiográficas y pruebas microbiológicas diagnosticándose gingivitis ulcero necrotizante cuyo tratamiento fue planificado en tres fases: 1. Higiénica, 2. Reevaluación: realizada tres semanas posterior al tratamiento, encontrándose características clínicas que fueron compatibles con salud periodontal, y 3. Mantenimiento planificado en un programa de control de placa bacteriana y visitas periódicas. **Conclusión:** se puede afirmar que cuando se obtiene un diagnóstico certero y se aplica el tratamiento conveniente y oportuno se controla la infección de la gingivitis ulcero necrotizante, evitando en muchas ocasiones secuelas que predisponen a nuevas recidivas y pérdida de inserción.

Palabras clave: gingivitis ulcero necrotizante, diagnóstico, tratamiento.

* Autor para la correspondencia. Teléfono: 0058 261-7597326. Fax: 0058 261-7597327.

Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Case Study

Abstract

Introduction: necrotizing ulcerative gingivitis is a relatively infrequent periodontal disease characterized by necrosis and ulceration of the gingival papillae, pain and bleeding, with bacterial invasion in the ulcerated region, mainly by spirochetes and fusobacteria. The etiology is of infectious origin. In addition, predisposing factors exist, which include: bad oral hygiene, undernourishment, stress, immunosuppression and smoking. It appears with greater incidence between 15 to 30 years of age. **Objective:** to analyze a clinical case of necrotizing ulcerative gingivitis and discuss the importance of diagnosis and accurate treatment. **Presentation of the case:** the patient is a 19-year-old male, for whom a clinical-radiographic evaluation and microbiological tests were made diagnosing necrotizing ulcerative gingivitis, whose treatment was planned in three phases: 1. Hygienic, 2. Reevaluation, performed three weeks after the treatment, finding clinical characteristics compatible with periodontal health, and 3. Maintenance, planned in a bacterial plaque control program and periodic visits. **Conclusion:** it can be affirmed that when an accurate diagnosis is obtained and appropriate, opportune treatment is applied, the necrotizing ulcerative gingivitis infection is controlled, avoiding, on many occasions, sequels that are predisposed to recidivism and loss of insertion.

Key word: NUG, necrotizing ulcerative gingivitis, diagnosis, treatment.

Introducción

Estudios epidemiológicos refieren que a partir de 1945 la prevalencia de gingivitis ulcero necrotizante (GUN) ha disminuido¹⁻³. Ocurre en todas las edades, con mayor incidencia reportada entre los 15 a 30 años de edad. No es común en niños³, aunque en algunos países en desarrollo se observa frecuentemente en la primera infancia frecuentemente asociada a desnutrición⁴ o enfermedades generales como sarampión y malaria^{1, 5}.

La etiología es de origen bacteriano, además existen una serie de factores predisponentes, entre ellos se encuentran el estrés, la inmunodepresión, la desnutrición, el tabaco, el alcohol, una higiene oral deficiente^{2,6}, gingivitis preexistente o historia previa de GUN², enfermedades sistémicas (endocrinas, sanguí-

neas, venéreas, HIV), convalecencia de enfermedades, intoxicaciones metálicas, trastornos del sueño, trauma tisular⁷, que hacen que la respuesta del huesped^{1,2,8} a la presencia de determinadas bacterias^{2,9} sea insuficiente para impedir la invasión de estos patógenos², más probablemente fusoespiroquetas^{1, 2}.

La gingivitis ulcero necrotizante es una enfermedad inflamatoria destructora de la encía papilar y marginal,¹ con localización frecuente en la región vestibular de dientes anteriores, para posteriormente extenderse a otras zonas de la cavidad oral.² Se caracteriza por inicio repentino, un dolor agudo, necrosis¹⁰ y hemorragia espontánea.⁷

Las lesiones tienen el aspecto de un tejido extraído con sacabocados; con depresiones tipo cráter, que se encuentran recubiertas por lo general por una pseudomembrana gris fácil

de eliminar, circunscrita por un halo eritematoso^{1-3,11}, compuesta por fibrina, células epiteliales descamadas, tejido necrótico, células inflamatorias y masas de bacterias, ya sean viables o muertas².

Otros signos secundarios que pueden encontrarse con menor frecuencia son la halitosis, sabor metálico, fiebre, malestar general, linfadenopatías regionales, salivación aumentada y pastosa^{1,3}. Es importante señalar que la ausencia de alguno de ellos, no descarta el diagnóstico de esta entidad².

El diagnóstico radica en los hallazgos clínicos. Un frotis bacteriano puede servir para corroborar el diagnóstico previo, pero no es necesario o definitivo. Sin embargo, los estudios bacterianos son útiles en el diagnóstico diferencial de la GUN con la difteria, algodoncillo, actinomicosis y estomatitis estreptocócica¹.

El tratamiento en la fase aguda, está dirigido principalmente a controlar la evolución de la enfermedad y a eliminar el dolor y/o malestar¹², mediante el raspado y alisado radicular y control químico de placa mientras persistan las lesiones^{12,13}.

La literatura reporta que la realización de enjuagues de clorhexidina al 0,12% dos veces al día y los enjuagues con soluciones hipertónicas salinas constituyen métodos muy eficaces para reducir la formación de la placa bacteriana^{12,13,14}.

En la GUN se recomienda, que el tratamiento antibiótico^{14,15}, debe ser individualizado, dependiendo de la gravedad de los signos y síntomas que presente el paciente, y de la existencia o no de enfermedad sistémica subyacente². El uso de metronidazol a dosis de 250 mg cada 8 horas por vía oral durante una semana es muy eficaz contra espiroquetas, y se reconoce como el antibiótico de primera elección⁶. Otros antibióticos como las penicilinas o las tetraciclinas también han demostra-

do ser eficaces². La administración de 875 mg. de amoxicilina asociada a 125 mg. de ácido clavulánico por vía oral durante una semana se ha venido utilizando con buenos resultados clínicos^{13,16}.

Otra modalidad de tratamiento recomendada en algunos casos, es la corrección quirúrgica mediante procedimientos de gingivectomía y gingivoplastia; debido a que esta patología, puede dejar una arquitectura gingival desfavorable, que dificulte un correcto control mecánico de placa. Por último, educación y motivación del paciente para la eliminación de los factores predisponentes, para seguir un régimen de visitas periódicas que se distanciarán en el tiempo, conforme el paciente vaya recuperando la salud y consiguiendo un buen control mecánico de la placa^{2,13}.

El propósito de este estudio es analizar un caso clínico de GUN, y discutir la importancia de un diagnóstico y tratamiento certero.

Reporte del caso

Paciente del sexo masculino de 19 años de edad, estudiante, quien acude a la cátedra de estomatología, en la Facultad de Odontología de la Universidad de los Andes, por presentar dolor intenso y sangrado en las encías. El examen físico de cabeza y cuello, resultó con linfadenopatías de la zona submandibular. El examen intrabucal evidenció, un tejido gingival de color rojo intenso marginal y papilar generalizado, agrandamiento moderado, de consistencia blanda y depresible, pérdida del festoneado y del puntillado, migraciones apicales en las zonas anterosuperior y anteroinferior, sangrado constante a la leve presión, fuerte halitosis, presencia de cálculo dental en maxilar inferior y abundante placa bacteriana generalizada (Figura 1), presenciándose también una pseudomembrana alrededor de las encías (Figura 2).

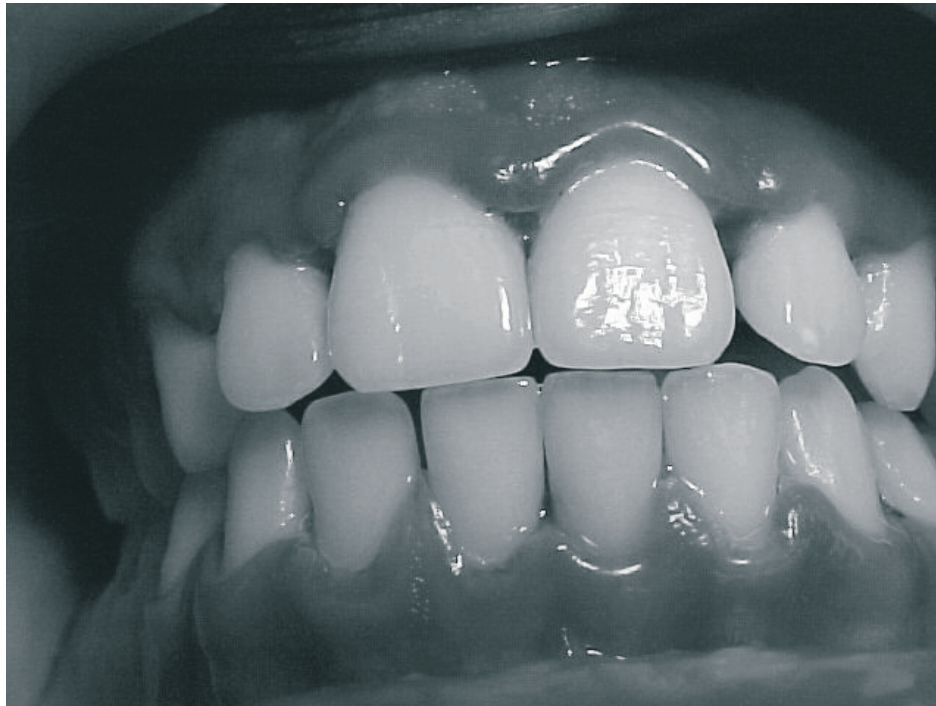


Figura 1. Se observa un tejido gingival de color rojo intenso marginal y papilar generalizado, agrandamiento moderado, pérdida del festoneado y del puntillado, migraciones apicales en las zonas antero-superior y anteroinferior, sangrado constante a la leve presión, presencia de cálculo dental en maxilar inferior y abundante placa bacteriana generalizada.

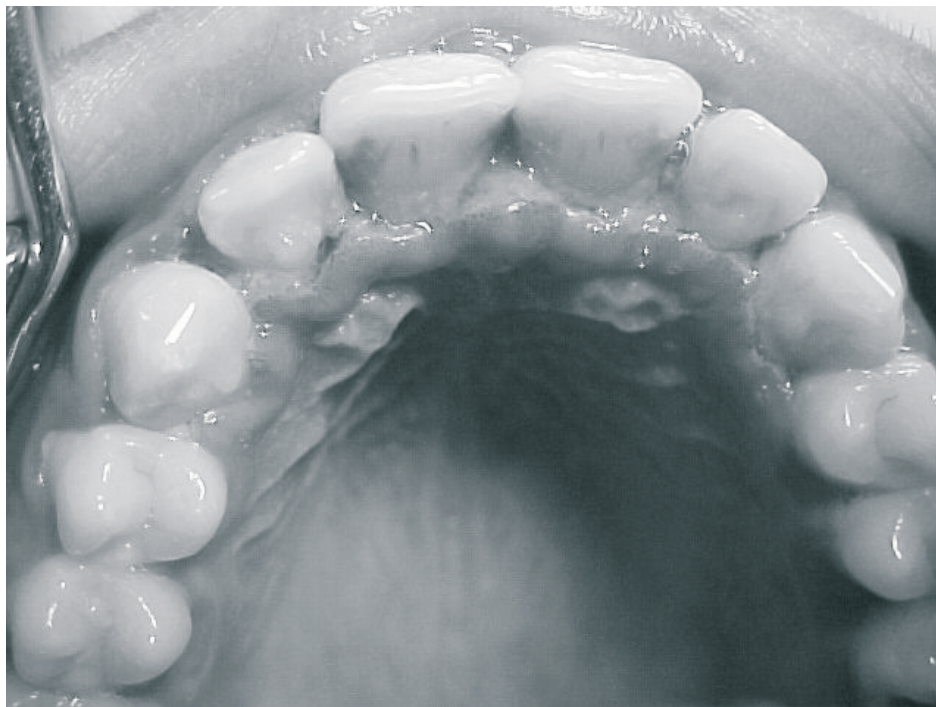


Figura 2. En zona palatina se observa la pseudomembrana alrededor de las encías marginal y papilar.

Durante el interrogatorio, relató sus hábitos al tabaco, té, café y alcohol, y estar pasando una situación de tensión emocional, relacionada con sus responsabilidades de estudios.

Se practicaron exámenes de laboratorio de rutina, que reportaron valores dentro de los límites normales. Así como también se le realizaron pruebas microbiológicas tales como: cultivos de exudado gingival, tinción de Gram y antibiogramas para confirmar el diagnóstico de GUN y aplicar la terapéutica indicada respectivamente.

Las pruebas microbiológicas (cultivos, examen directo) arrojaron como resultados: linfocitos polimorfonucleares (LPMN) 0-2xc, cocos gram +, cocos gram -, bacilos gram + y bacilos gram - en forma de espiroquetas y fusiforme. Microorganismos aislados: *Fusobacterium sp* (anaerobiosis) y desarrollo de *Prevotella Melaninogenica*.

La evaluación clínica-radiográfica y las pruebas microbiológicas realizadas al paciente permitieron obtener el diagnóstico de Gingivitis Ulcero Necrotizante (GUN), cuyo tratamiento fue planificado en tres fases:

Fase higiénica o inicial: basada en la motivación de la paciente, instrucción sobre la técnica de cepillado, uso del hilo dental y enjuague bucal, tartrectomía mecánica y manual, raspado y alisado radicular. Se le indicaron enjuagues bucales dos veces al día con (Peridont®) clorhexidina al 0,12% (Oftalmi. Venezuela) y medicación sistémica con (Augmentin®) de 875 mg de amoxicilina/125 mg de ácido clavulánico (Glaxo Smith Kline. Londres) por vía oral durante 10 días.

Fase de reevaluación: se realizó tres semanas posteriores al tratamiento, encontrándose características clínicas que fueron compatibles con un estado óptimo de salud periodontal (Figura 3).



Figura 3. Evolución tres semanas posterior al tratamiento.

Fase de mantenimiento: planificado en un programa de control de placa adecuado y visitas periódicas a nuestra consulta, reforzando en todo momento, la importancia que tiene la eliminación de los factores predisponentes.

Discusión

El estrés emocional ha sido reportado a través de la historia como el factor desencadenante principal y más destacado de la GUN^{6,17}. Se ha demostrado una correlación positiva entre la aparición de la GUN y los incrementos de estrés emocional, ya sea a través de una vía directa en la cual se disminuyen los hábitos de control voluntario empeorando la higiene oral, alterando los hábitos dietéticos e incrementando el hábito tabáquico, o una vía indirecta que actuaría sobre el sistema nervioso autónomo y el endocrino, afectando a la respuesta inmune del huésped¹⁷. Factores que están presentes en nuestro paciente. Investigaciones epidemiológicas refieren que la GUN ocurre con mayor incidencia en personas jóvenes entre 15 a 30 años de edad^{1,3}. Nuestro caso coincide con el rango de edad reportado en los precitados estudios, ya que la edad del paciente tratado fue de 19 años.

Mediante estudios microbiológicos se ha demostrado que en la GUN existe un predominio de una microflora constituida por: cocos; bacilos *fusiformes*; Espiroquetas (*Borrelia Vicentii*)⁵; *Porphyromonas gingivalis*; *Treponemas* spp, *Selomonas* spp, *Fusobacterium* spp, y la *Prevotella Intermedia*^{1,3,7,15,17}. Las cuales coincidieron con las microflora presente en el caso reportado.

Considerando su etiología microbiana, existe una amplia evidencia que la enfermedad puede ser controlada con un tratamiento periodontal no quirúrgico y efectivas medidas de higiene oral combinadas con la administración de antibióticos sistémicos^{7,14,17}. Razón por la cual recurrimos como primera medida terapéutica, al enjuague bucal con Peridont® al 0,12%, el cual en investigaciones realizadas^{7,12-14} se ha comprobado que es un método muy eficaz para reducir la formación de la placa bacteriana cuando el cepillado no puede llevarse a cabo o se realiza de manera deficiente.

Se le practicó el raspado y alisado radicular, tratamiento local, que según literatura consultada^{2,17} permite la eliminación de los restos de tejido necrótico y cálculo subgingival, y se le indicó terapia antibiótica con Augmentin®, obteniendo buenos resultados clínicos en pacientes con esta patología^{13,16}. En nuestro caso, el paciente respondió de manera favorable al tratamiento indicado, observándose la remisión de la patología.

En conclusión, se puede afirmar que cuando se obtiene un diagnóstico certero y se aplica el tratamiento conveniente y oportuno se controla la infección de la GUN, evitando en muchas ocasiones secuelas que predisponen a nuevas recidivas y pérdida de inserción.

Referencias

1. Carranza, Fermín A. Periodontología Clínica. 8va.ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 1998. 268-274 p.
2. Bascones A, Escribano M. Necrotizing periodontal disease: a manifestation of systemic disorders. Med Clin. (Barc). 2005; 125 (18): 706-13.
3. Barrios M. Odontología, su fundamento biológico. Tomo II. Colombia: Iatros Ediciones Ltda; 1991: 546-554.

4. Okolo S, Chukwu G, Egbuonu I, Ezeogu F, Onwuanaku C, Adeleke O, Hassan A, Ngoe-Nesoah A. Oral Hygiene and Nutritional Status of Children Aged 1-7 Years in a Rural Community Ghana. *Med J*. 2006; 40 (1): 22-25.
5. Obregón A, Reyes J. Gingivitis ulceronecrotizante aguda. *Med Oral*. 2000; 2 (4): 107-108.
6. Folayan M. The Epidemiology, Etiology, and Pathophysiology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis Associated with Malnutrition. *J Contemp Dent Pract*. 2004; 3 (5): 028-041.
7. Juárez R, Monzón J, López J, Canga E. Gingivoestomatitis necrotizante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. *ADM*. 2006; 63 (1): 37-40.
8. Gmür R, Wyss C, Xue Y, Thurnheer T, Guggenheim B. Gingival crevice microbiota from Chinese patients with gingivitis or necrotizing ulcerative gingivitis. *European Journal of Oral Sciences*. 2004; 112 (1): 33-41.
9. Wennström J, Lindhe J. Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *J Clin Periodontol*. 1979; 6: 115-130.
10. Loesche W, Grossman N. Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic Infection: Diagnosis and Treatment. *CMR*. 2001; 14 (4): 727-752.
11. Cogen R, Stevens A Jr, Cohen-Cole S, Kirk K, Freeman A. Leukocyte function in the etiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*. 1983; 54 (7): 402-407.
12. Bermejo A, Sánchez A. Enfermedades periodontales necrosantes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2004; 9 Suppl: S108 -119.
13. Bascones A, Aguirre J, Bermejo A, Blanco A, Gay-Escoda C, González M y col. Documento de consenso sobre el tratamiento antimicrobiano de las infecciones bacterianas odontogénicas. *Av Odontoestomatol*. [periódico en la Internet]. 2005; 21(6): 311-319. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0213-12852005000600004&lng=es&nrm=iso. Citado 02 de Mayo 2008.
14. Loesche W, Grossman N. Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. *CMR*. 2001; 14 (4): 727-752.
15. Rajandram RK, Ramli R, Karim F, Rahman RA, Fun LC. Necrotizing gingivitis: a possible oral manifestation of ticlopidine-induced agranulocytosis. *N Z Med J*. 2007; 120 (1256): U2590.
16. Simeone S, Cesar D, Castillo A. Gingivitis ulcero necrosante y su relación con el VIH/SIDA. 2007; 45 (3): Disponible en: www.actaodontologica.com/ediciones/2007/3/gingivitis_ulcero_necrosantevih_sida.asp-64k-Citado 03 de Mayo 2008.