



Enfermedad periodontal necrosante: reporte de dos casos

David Gómez Thomas,* Alondra Ruiz Gutiérrez,* Vianeth Martínez Rodríguez*

RESUMEN

De acuerdo al apartado V del «workshop de 1999», dentro de la enfermedad periodontal necrosante se distinguen la gingivitis ulceronecrosante y la periodontitis ulceronecrosante. En ambos padecimientos, la inmunosupresión se vincula con factores predisponentes locales y sistémicos como bacterias oportunistas y estrés, que juegan un rol importante en el desarrollo de la enfermedad. Si bien la enfermedad periodontal necrosante es un padecimiento poco común, cada día se presenta con mayor frecuencia en la población. La gingivitis ulceronecrosante se caracteriza por ulceración e inflamación del tejido interdental de la encía, sangrado espontáneo, necrosis, dolor agudo y malestar generalizado, mientras que la periodontitis ulceronecrosante se presenta con los mismos signos y síntomas, a diferencia de la pérdida de inserción. El objetivo del presente trabajo es analizar las características de la enfermedad periodontal necrosante expresada en dos casos, así como discutir la importancia del diagnóstico para establecer un correcto plan de tratamiento para ambas entidades.

Palabras clave: Enfermedad periodontal necrosante, gingivitis ulceronecrosante, periodontitis ulceronecrosante.

ABSTRACT

According to section V of the «1999 workshop» in periodontics, necrotizing periodontal disease it is divided in, ulceronecrotic gingivitis and ulceronecrotic periodontitis. In both conditions, immunosuppression is associated with local and systemic predisposing factors such as opportunistic bacteria and stress, where they play an important role in the development of the disease. Although, necrotizing periodontal disease is an uncommon condition that occurs more frequently in the population every day. The ulceronecrotic gingivitis is characterized by ulceration and inflammation of the interdental gingival tissue, spontaneous bleeding, necrosis, acute pain and generalized malaise, while ulceronecrotic periodontitis it presents with the same signs and symptoms unlike the loss of insertion. The aim of the present work is to analyze the characteristics of the necrotizing periodontal disease by means of two cases, as well as to discuss the importance of the diagnosis to establish a correct treatment plan for both entities.

Key words: Necrotizing periodontal disease, ulceronecrotic gingivitis, ulceronecrotic periodontitis.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal necrosante (EPN) se clasifica en gingivitis ulceronecrosante (GUN) y periodontitis ulceronecrosante (PUN); ambas son infecciones de rápida destrucción, no contagiosas y de etiología compleja.¹ Según el «workshop 1999», la GUN y la PUN son dos entidades que forman parte del mismo proceso; se diferencian clínicamente en función de la pérdida de soporte periodontal.¹⁻³ Desde la Segunda Guerra Mundial, la incidencia de EPN ha disminuido⁴ (< 1%-6.9% GUN, < 0.5% PUN);^{5,6} sin embargo, a partir de la década de los 80 su incidencia incrementó (5-11%

GUN, 1% PUN) y esto puede deberse a procesos de inmunosupresión característicos de enfermedades como el VIH.^{7,8}

Los pacientes con EPN presentan signos y síntomas primarios tales como lesiones dolorosas, úlceras gingivales crateriformes con predilección papilar y de la encía marginal, así como hemorragia espontánea; también pseudomembrana que cubre las ulceraciones, olor fétido, fiebre, malestar general y adenopatías.⁹ Se sabe que las bacterias son los agentes causales primarios (*Prevotella intermedia* y *Spirochaeta*).^{10,11}

Existen otros factores como el estrés psicológico, desnutrición, consumo de tabaco, gingivitis preexistente, trauma, inmunosupresión e inmunodeficiencia.⁹ El estrés es considerado uno de los factores predisponentes para GUN y PUN. Se ha demostrado una correlación entre el aumento de estrés emocional y el desarrollo de GUN. El estrés puede afectar por dos vías: de forma directa al disminuir los hábitos de control voluntario y empeorar la higiene oral, lo que altera los hábitos

* Especialidad de Periodoncia. Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales. Centro Universitario de Ciencias de la Salud. Universidad de Guadalajara. Guadalajara, Jalisco. México.

dietéticos; e indirecta, al actuar sobre el sistema nervioso autónomo y endocrino, lo que afecta la respuesta inmune del huésped, ya que suprime la respuesta inflamatoria y se disminuyen los niveles de fagocitos y agentes humorales, lo que genera baja producción de anticuerpos y disminución de la capacidad digestiva de los macrófagos, así como disminución en el flujo sanguíneo en la encía y la llegada de elementos protectores frente a la infección.¹² En el consumo de tabaco, se liberan catecolaminas frente a la nicotina, lo que favorece vasoconstricción o disminución en el riego sanguíneo, que impacta directamente el tejido periodontal, sobre todo en la papila gingival, lo que resulta en deficiencias en la función defensiva del huésped y necrosis de la papila interdental.

A pesar de que existen casos de GUN en pacientes con buena higiene oral, generalmente presentan cantidades elevadas de placa; esto se debe a que el dolor que producen las úlceras imposibilita la correcta higiene, por lo que aumenta el índice de placa. El recuento leucocitario del paciente con GUN es normal, aunque se puede observar disminución de la función quimiotáctica y fagocitaria. Todas aquellas enfermedades sistémicas que cursen con depresión del sistema inmunitario pueden favorecer la aparición de GUN.¹³

El diagnóstico de ambas entidades radica en los hallazgos clínicos y éste debe ser preciso, sobre todo para descartar algún diagnóstico diferencial como patologías de origen fúngico o virales; sin embargo, al detectar los signos primarios, se debe tratar la fase aguda.¹⁴



Figura 1. Vista clínica de los tejidos periodontales, se observa papilas decapitadas, zonas de ulceración, enrojecimiento, presencia de sangrado y pseudomembrana.

DESCRIPCIÓN DE CASOS

Presentación del caso 1

Paciente masculino de 25 años, fumador de tres a cinco cigarros diarios, sin ningún compromiso sistémico. Acude a consulta por dolor agudo en sus encías. Relató estar bajo mucha presión. A la exploración extraoral, presentó linfadenopatía, fiebre y malestar generalizado. A la exploración intraoral presentó hemorragia espontánea, papilas decapitadas, halitosis, ulceraciones (*Figura 1*). Se decidió tratar la fase aguda por medio de remoción mecánica de la placa, enjuagues con peróxido de hidrógeno mezclado con agua, de proporción 1 a 3 durante las primeras 24 horas; enjuagues con clorhexidina al 12% y amoxicilina de 500 mg con metronidazol de 300 mg cada ocho horas. Se realizó evaluación al tercer y séptimo días (*Figura 2*), donde se pudo observar una evidente mejoría de los tejidos, lo que nos permitió realizar sondeo periodontal y radiografías periapicales (*Figura 3*), en las cuales no se observó ninguna alteración patológica. Se estableció como diagnóstico GUN.

Presentación del caso 2

Paciente masculino de 25 años, no fumador, sin compromiso sistémico. Acudió a consulta por dolor agudo, mal aliento y malestar generalizado desde hace cuatro días. Reportó estar bajo mucha presión. A la exploración extraoral presentó linfadenopatía, mientras que a la exploración intraoral presentó hemorragia espontánea, papilas decapitadas y agrandadas, halitosis, ulceraciones, así como abundante placa y cálculos prácticamente en todos los órganos



Figura 2. Vista clínica de los tejidos periodontales siete días posteriores al tratamiento de la fase aguda.

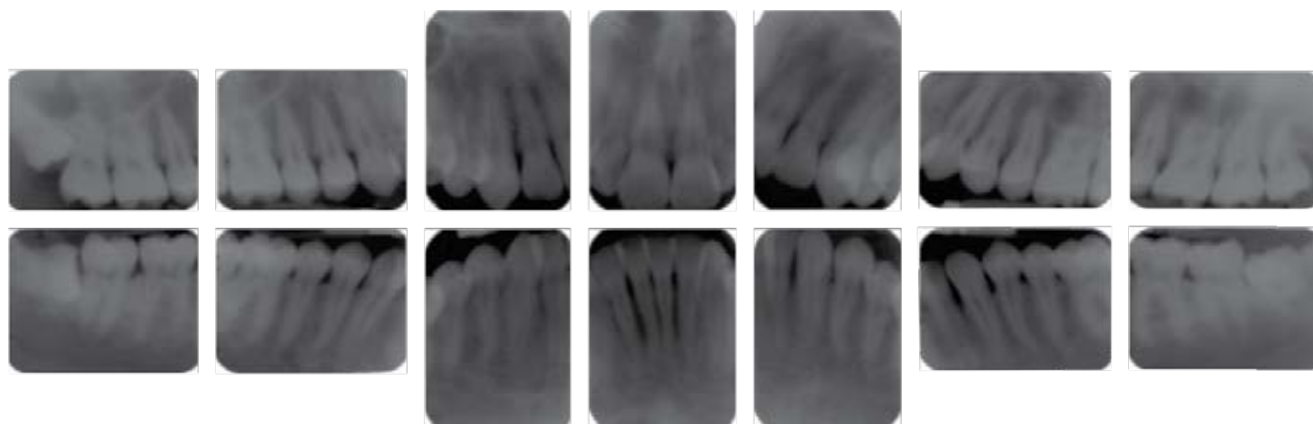


Figura 3. Estudio radiográfico periapical donde se aprecia que no existe pérdida de continuidad de la lámina dura en ninguna zona, razón por la cual se estableció el diagnóstico de GUN.

dentarios (*Figura 4*). Al igual que en el primer caso, se decidió tratar la fase aguda por medio de remoción mecánica de la placa, enjuagues con peróxido de hidrógeno (1:3) durante las primeras 24 horas, enjuagues con clorhexidina al 12% cada 12 horas por 14 días, así como amoxicilina de 500 mg y metronidazol de 500 mg cada ocho horas por siete días.

Se realizó la evaluación al tercer y séptimo días (*Figura 5*) y se pudo constatar una mejoría de los tejidos, lo que permitió realizar sondeo periodontal y radiografías periapicales (*Figura 6*). En este punto se hizo evidente la pérdida de inserción, por lo que se le otorgó como diagnóstico PUN y se procedió a realizar raspados y alisados radiculares en los cuatro cuadrantes. A las tres semanas, se prosiguió con la corrección quirúrgica de los defectos óseos (fase 2) por medio de cirugías resectivas en el sextante superior derecho y regenerativas por medio de membrana de colágeno y aloinjerto en el sextante posterior inferior derecho. En el sextante posterior inferior izquierdo se realizó tratamiento de conductos en el órgano #36 y posteriormente se regeneró con Emdogain® (*Figura 7*).

A la sexta semana de la fase quirúrgica, se observó la cicatrización total de los tejidos (*Figura 8*). Se tomó una radiografía de control a los seis meses del órgano dentario #36, donde es evidente la regeneración (*Figura 9*).

DISCUSIÓN

Investigaciones recientes muestran que la incidencia de las EPN es mayor en pacientes jóvenes de entre 17



Figura 4. Vista clínica inicial de los tejidos periodontales donde se aprecia inflamación, enrojecimiento, papilas decapitadas, zonas de ulceración y la presencia de una pseudomembrana.



Figura 5. Vista clínica de los tejidos periodontales siete días posteriores al tratamiento de la fase aguda.

a 30 años de edad.¹⁵ En los dos casos aquí presentados, los pacientes se encuentran dentro del rango de edad y bajo estrés. Se sabe que las personas sometidas a estrés psicológico disminuyen sus hábitos de higiene oral, aunado a una nutrición inadecuada y en



Figura 6. Estudio radiográfico periapical donde es evidente la pérdida de continuidad de la lámina dura, razón por la cual se establece el diagnóstico de PUN.



Figura 7. A. Cirugía resectiva. B. Cirugía regenerativa donde se utilizó aloinjerto y membrana de colágeno. C. Cirugía regenerativa con Endogain®.

www.medigraphic.org.mx

algunos casos a consumo de tabaco. Todo esto favorece las condiciones para el desarrollo de EPN. Por su parte, el estrés también estimula el eje hipotalámico-hipofisario-adrenal, lo que genera elevación de los niveles plasmáticos de glucocorticoides (cortisol) y catecolaminas, que ocasionan depresión del sistema inmunitario, disminución de la microcirculación gingival, alteraciones en la función de los neutrófilos,

respuesta de anticuerpos, mitogénesis de linfocitos y una inversión en la relación de células T cooperadoras/supresoras.^{16,17} Esta inhibición inmunitaria generalizada facilita la invasión bacteriana, donde se destacan *cocos fusiformes*; espiroquetas (*Borrelia vincentii*); *Porphyromonas gingivalis*; *Treponema* spp, *Selenomona* spp, *Fusobacterium* spp, y la *Prevotella Intermedia*.



Figura 8. Vista clínica de los tejidos periodontales seis semanas posteriores a la fase quirúrgica.



Figura 9. A. Radiografía inicial de órgano dentario #36 antes del tratamiento. B. Radiografía de control tomada seis meses posteriores al tratamiento.

Es importante el control antimicrobiano, tanto local como sistémico, sobre todo en los casos donde se presenta linfadenopatía y el paciente reporta febrícula.¹⁸⁻²⁰

CONCLUSIONES

Las EPN son entidades infecciosas agudas que reflejan la existencia de un trastorno sistémico o bioconductual subyacente. Es por ello que debe actuarse en consecuencia y no sólo aplicar las medidas oportunas para la resolución rápida del proceso, sino incitar al paciente a abandonar los hábitos nocivos que actúan como factores predisponentes de la enfermedad. El mantenimiento periódico periodontal es de importancia para evitar futuras recidivas.

REFERENCIAS

1. Guvenç D, Gokbuğet AY, Cıntan S, Kara G, Cifcibasi EY, Unuvar E et al. An atypical form of necrotizing periodontitis. *J Periodontol.* 2009; 80 (9): 1548-1553.
2. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999; 4 (1): 1-6.
3. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol.* 1995; 66 (11): 990-998.
4. Horning GM, Hatch CL, Lutskus J. The prevalence of periodontitis in a military treatment population. *JADA.* 1990; 121 (5): 616-622.
5. Stevens AW Jr, Cogen RB, Cohen-Cole S, Freeman A. Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population (ANUG-demographic and clinical data). *J Clin Periodontol.* 1984; 11 (8): 487-493.
6. Dannewitz B, Eickholz P, Kohl A, Komposch G, Tomakidi P. Molecular changes in the gingival epithelium associated with necrotizing ulcerative periodontitis: a case report. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006; 26 (2): 191-196.
7. Yin MT, Dobkin JF, Gribbe JT. Epidemiology, pathogenesis, and management of human immunodeficiency virus infection in patients with periodontal disease. *Periodontology* 2000. 2007; 44: 55-81.
8. Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez, A. Necrotising periodontal diseases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2004; 9 (Suppl: 114-9): 108-114.
9. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontology* 2000. 2004; 34: 204-216.
10. Carranza FA, Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza periodontología clínica. 10a ed. MacGraw-Hill. 2010.
11. Listgarten MA. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1965; 36: 328-339.
12. Duffy J, Gkranias N, Petrie A, McCormick R, Elmer T, Donos N. Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: a case-control study. *Clin Oral Investig.* 2017; (6): 1935-1944.
13. Regezzi JA, Sciubba JJ. Patología bucal. Correlaciones clinicopatológicas. 3ª ed., México, Editorial McGraw-Hill Interamericana, 2000.
14. Lindhe, Jan; Lang, Niklaus, Karring, Thorkild. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5ª ed. Editorial Panamericana, 2009.

15. Melnick SL, Roseman JM, Engel D, Cogen RB. Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Epidemiol Rev.* 1988; (10): 191-211.
16. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4 (1): 65-73.
17. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4 (1): 74-78.
18. Horning GM. Necrotizing gingivostomatitis: NUG to noma. *Compend Contin Educ Dent.* 1996; 17 (10): 951-954, 956, 957-958 passim; quiz 964.
19. Atout RN, Todescan S. Managing patients with necrotizing ulcerative periodontitis. *J Can Dent Assoc.* 2013; 79: d46.
20. 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.

Correspondencia:

CDEP. David Gómez Thomas

Alfonso Martínez Domínguez, Núm. 428,

San Nicolás de los Garza, 66423,

Nuevo León, Monterrey, México.

Tel: 81 2030 4132

E-mail: davidnemov@hotmail.com