

ENFERMEDAD PERIODONTAL NECROSANTE

Necrotizing periodontal disease

POR

GREDY **LUGO**¹
XIOMARA **GIMÉNEZ**¹
LORENA **DÁVILA**²
ILUSIÓN **ROMERO**¹
TABATHA **ROJAS**¹
CAROLL **YIBRIN**¹
SUSANA **ARTEAGA**²
LISBETH **SOSA**²
JOHELSY **INFANTE**²
MARÍA **PALACIOS**²
RODOLFO **GUTIÉRREZ**²

¹ Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

² Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Los Andes. Mérida, Venezuela.

Autor de correspondencia: Cátedra de Periodoncia, Departamento de Medicina Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Central de Venezuela. Caracas, Venezuela.

gredy2@hotmail.com

Resumen

Las enfermedades periodontales agudas son condiciones clínicas de inicio rápido que involucran al periodonto o las estructuras asociadas y están caracterizadas por dolor o incomodidad, destrucción de los tejidos e infección. En contraste con la mayoría de las otras condiciones periodontales, pueden causar la destrucción rápida de los tejidos periodontales, enfatizando así la importancia del diagnóstico y tratamiento rápido. Entre estas condiciones, se destacan la enfermedad periodontal necrosante (EPN). Según el Taller Internacional para la clasificación de enfermedades y condiciones periodontales y periimplantares 2017 comprende la gingivitis necrosante (GN), periodontitis necrosante (PN) y estomatitis necrosante (EN). Representa una infección caracterizada por necrosis gingival, dolor y sangrado gingival. Se considera una infección gingival oportunista aguda causada por biopelícula dental. Se presenta con mayor frecuencia en niños desnutridos y adultos con inmunodeficiencia. En su patogénesis, hay factores relacionados con la microbiota bucal y asociados con el hospedero. El diagnóstico se realiza mediante el examen clínico. El propósito de este estudio es realizar una revisión bibliográfica de la EPN. La presentación clínica, el curso y la respuesta a la terapia de la EPN, son específicos entre otras enfermedades periodontales, por lo que se respalda la existencia de una categoría de enfermedad clínica particular. **PALABRAS CLAVE:** enfermedad periodontal necrosante, gingivitis necrosante, periodontitis necrosante, estomatitis necrosante.

Abstract

Acute periodontal diseases are rapid onset clinical conditions that involve the periodontium or associated structures and are characterized by pain or discomfort, tissue destruction and infection. In contrast to most other periodontal conditions, they can cause rapid destruction of periodontal tissues, thus emphasizing the importance of rapid diagnosis and treatment. Among these conditions, the following stand out necrotizing periodontal disease. According to the International Workshop for Classification of Periodontal Diseases and Conditions 2017 are two: Necrotizing gingivitis (NG) and Necrotizing periodontitis (NP). Necrotizing stomatitis (NE) is a more aggressive variation, which can be linked to the two entities mentioned. Necrotizing periodontal disease is an infection characterized by gingival necrosis, pain and gingival bleeding. It is considered to be an acute opportunistic gingival infection caused by dental biofilm. It appears more frequently in undernourished children and young with immunodeficiency. In its pathogenesis, there are factors related to the oral microbiota and factors associated with the host. Diagnosis is made by a clinical examination. The purpose of this study is to conduct a literature review of necrotizing periodontal disease. The clinical presentation, the course and the response to EPN therapy are specific among other periodontal diseases, so the existence of a particular clinical disease category is supported. **KEY WORDS:** Necrotizing periodontal disease, necrotizing gingivitis, necrotizing periodontitis, necrotizing stomatitis.

Introducción

Recientemente la Academia Americana de Periodoncia (AAP) y la Federación Europea de Periodontología (FEP) actualizaron la clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales de 1999 y desarrollaron un nuevo esquema de clasificación fundamentado en las evidencias científicas disponibles^{1,2}.

La periodontitis implica una enfermedad inflamatoria multifactorial crónica asociada a una biopelícula disbiótica y se caracteriza por la destrucción progresiva del aparato de inserción periodontal. Sus características principales incluyen la pérdida de soporte del tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica (PIC) y la pérdida ósea alveolar (POA), la presencia de sacos periodontales y el sangrado gingival. Sobre la base de la fisiopatología, se han identificado tres formas de periodontitis: **a)** enfermedad periodontal necrosante, **b)** periodontitis como manifestación directa de enfermedades sistémicas y **c)** periodontitis³⁻⁴ (TABLA 1).

TABLA 1.

Clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales^{1,2}

Periodontitis		
Enfermedad periodontal necrosante	Periodontitis	Periodontitis como una manifestación de enfermedad sistémica

La enfermedad periodontal necrosante (EPN), se ha reconocido como una categoría de periodontitis distinta, con un fenotipo clínico característico que incluye: necrosis de la encía papilar, sangrado y dolor y se asocian con alteraciones de la respuesta inmune del hospedero. Las lesiones por la EPN se diferencian de las lesiones de periodontitis por: **a)** un inicio rápido, **b)** destrucción rápida de los tejidos periodontales y **c)** dolor/molestia^{3,4}.

Caton *et al.*^{1,2} incluyen en el término EPN la gingivitis necrosante (GN); cuando solo se ve afectada la encía, la periodontitis necrosante (PN); si se pierde tejido de inserción periodontal y la estomatitis necrosante (EN); si los tejidos involucrados se encuentran más allá del borde mucogingival.

Herrera *et al.*^{5,6} realizaron una revisión bibliográfica con el objetivo de evaluar la literatura existente sobre las lesiones agudas en el periodonto, determinar la evidencia de condiciones clínicas específicas que puedan ser agrupadas de acuerdo a sus características comunes y sustentar un sistema de clasificación que permita al odontólogo, determinar el pronóstico de los dientes involucrados y el tratamiento de estas condiciones. De esta manera presentan una clasificación para la EPN (TABLA 2).

TABLA 2.

Clasificación de las enfermedades periodontales necrosantes ^{5,6}

Categoría	Pacientes	Condiciones predisponentes	Condición clínica
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes crónicos y severamente comprometidos	En adultos	VIH+/SIDA con conteo de CD4 <200 y carga viral detectable	GN, PN, EN, Noma. Posible progresión
		Otras condiciones sistémicas severas (inmunosupresión)	
	En niños	Mal nutrición severa ^a	
		Condiciones extremas de vida ^b	
		Infecciones severas (virales) ^c	
Enfermedades periodontales necrosantes en pacientes con compromiso temporal y/o moderado	En pacientes con gingivitis	Factores incontrolables: estrés, nutrición, cigarrillo, hábitos	GN generalizada, posible progresión a PN
		EPN previa: cráteres residuales	
		Factores locales: proximidad radicular, mal posición dental	GN localizada. Posible progresión a PN
	En pacientes con periodontitis	Factores comunes predisponentes para EPN (ver artículo)	GN. Progresión infrecuente PN. Progresión infrecuente

Se ha reportado que la EPN está fuertemente asociada con el deterioro del sistema inmunitario del hospedero en pacientes crónicos, gravemente comprometidos, pudiendo constituir una condición severa que amenaza la vida y en pacientes temporal y/o moderadamente comprometidos ^{3,4}. De acuerdo con lo anteriormente descrito se presenta una revisión de la literatura concerniente a la EPN.

Definiciones

1. Gingivitis necrosante (GN): antiguamente denominada gingivitis ulceromembranosa, gingivoestomatitis de Vincent, gingivitis ulcero necrotizante aguda, estomatitis vesiculomembranosa, infección fusospiroquetal o boca de trinchera. Representa un proceso inflamatorio agudo de los tejidos gingivales que se caracteriza por síntomas clínicos específicos asociados a dolor (generalmente de inicio rápido), necrosis interdental y sangrado gingival. Si uno de estos tres síntomas está ausente, no se puede diagnosticar GN ^{7,8}. Otros signos/síntomas asociados con esta afección pueden incluir halitosis, pseudomembranas, linfadenopatías regionales, fiebre y sialorrea (en niños) ^{3,4}.

2. Periodontitis necrosante (PN): antiguamente denominada periodontitis ulcero necrotizante o periodontitis fusospiroquetal. Representa un proceso inflamatorio del periodonto caracterizado por la presencia de necrosis/úlceras de las papilas interdentes, sangrado gingival, halitosis, dolor y pérdida ósea rápida. Otros signos/síntomas asociados pueden incluir la formación de

pseudomembranas, linfadenopatía y fiebre ^{3, 4,9}. Puede ser la consecuencia evolutiva de varios episodios de GN, o el resultado de complicaciones de una periodontitis previa en la zona afectada ^{7,10}.

Bascones y Escribano ¹¹ afirman que la GN y la PN representan entidades evolutivas de un mismo proceso nosológico, por lo que, basándose en las manifestaciones clínicas se recomienda que estas subcategorías se cataloguen dentro de una misma entidad, debido a que representan diferentes etapas de la misma infección y no hay suficiente información para ubicarlas en categorías separadas ¹². Asimismo, el informe de Consenso 2017 establece que estas entidades deben seguir siendo consideradas una sola enfermedad asociada con una disminución de la resistencia sistémica a la infección bacteriana ^{5,6}.

3. Estomatitis necrosante (EN): antiguamente denominada estomatitis ulceronecrotizante, noma, gangrena fusoespiroquetal o cancrum oris. Representa una condición inflamatoria grave del periodonto y la cavidad bucal en donde la necrosis de los tejidos blandos se extiende más allá de la encía y puede ocurrir denudación ósea a través de la mucosa alveolar, con áreas más grandes de osteítis y secuestros óseos. Ocurre típicamente en pacientes con compromiso sistémico severo, sin embargo, se han reportado casos atípicos, en los que puede desarrollarse sin la aparición previa de lesiones de gingivitis/periodontitis necrosantes ^{3,4}.

La EPN puede representar una condición severa que amenaza la vida. Los pacientes expuestos a un compromiso sistémico grave tienen un mayor riesgo de tener una progresión rápida y más severa, por el contrario, en los pacientes con compromiso sistémico temporal pudiera no progresar ^{5,6}.

Prevalencia

La prevalencia de la EPN es baja, sin embargo, su importancia deriva en que representan una de las condiciones más severas asociadas con la biopelícula dental, que conducen a una destrucción rápida del tejido. La prevalencia e incidencia han sido reportadas a nivel general o en grupos específicos de individuos (0.51- 3.3 en servicios privados, 0,19 - 6,19% en militares, 0.9 - 6.7% en estudiantes y 0.3 - 11.1% en pacientes VIH/SIDA), siendo mayor al final de la Segunda Guerra Mundial (3,96 a 20,6%). En poblaciones africanas los resultados son variables y es mayor en países en desarrollo que en los industrializados. Aunque puede aparecer a cualquier edad, es rara a partir de los cincuenta años ^{5, 6}. La mayoría de los casos se manifiestan en adultos jóvenes, especialmente de edad mediana, (15-35 años) ¹³.

Etiología infecciosa inmunológica

Factores microbianos

La EPN es una condición infecciosa. La etiología bacteriana está caracterizada principalmente por la presencia de espiroquetas y bacterias fusiformes⁷. Los estudios de cultivo de las lesiones identifican una flora constante caracterizada por la presencia de *Treponema spp.*, *Selenomonas spp.*, *Fusobacterium spp.*, y *Prevotella intermedia*¹⁴. La invasión tisular por espiroquetas fue confirmada por inmunoanálisis¹⁵ microscopía electrónica^{16,17} y PCR dirigido al 16s del ARNr¹⁸.

En ocasiones se pueden encontrar gérmenes atípicos como *Mycoplasma salivarium* y *Enterobacter cloacae*¹⁹. En lesiones avanzadas (noma) en niños y adolescentes se ha reportado la presencia de *Neisseria*, *Fusiform bacilli*, *Leptotrichia buccalis* y hongos²⁰. *Bacillus fusiformis* y *Borrelia vincenti* se han considerado en algunos cuadros clínicos¹³. Los análisis filogenéticos implican la presencia de *P. intermedia* y *Streptococcus* en la etiología de la EPN y en pacientes con VIH, la microbiota se asocia con *Cándida albicans* y el virus del herpes^{5,6}.

Los patógenos oportunistas incluyendo bacterias, virus y hongos son la causa principal de infecciones intrabucuales necrosantes en pacientes inmunocomprometidos. Un caso de leucemia mieloide aguda desarrolló gingivitis ulcerosa necrosante relacionada con *Pseudomonas aeruginosa*²¹.

Respuesta inmune del hospedero: la importancia de la respuesta inmune del hospedero en la patogénesis de la EPN es indiscutible, no obstante, los estudios disponibles reportan resultados muy heterogéneos^{5,6}. Algunas investigaciones sobre la respuesta inmunitaria por anticuerpos frente a determinadas bacterias han ofrecido resultados contradictorios, sin embargo, son numerosos los estudios que implican una depresión generalizada del sistema inmunitario en la función de los polimorfosnucleares, en la respuesta con anticuerpos y en la función de los linfocitos, asociada con la aparición de EPN¹¹. Asimismo se ha reportado un aumento en el nivel sérico de IL-8, IL-18, IL-6, IL-10, IL-1 y un cambio de la respuesta inmune dominada por TH1 a TH2²³.

Factores predisponentes

Condiciones sistémicas: diferentes informes han encontrado lesiones de EPN asociadas con diversas condiciones sistémicas^{5,6}. La mayoría de los pacientes presentarán determinantes sistémicos desconocidos, por lo que se realiza una presunción de los mecanismos etiopatológicos basándose en la identificación de factores predisponentes⁷.

Virus de inmunodeficiencia humana y síndrome de inmunodeficiencia adquirida (VIH/SIDA): en pacientes con VIH, la EPN puede ser frecuente, muestra

una progresión rápida, con mayor riesgo de evolucionar a lesiones más severas, con una mayor tendencia a la recurrencia y una respuesta deficiente al tratamiento ^{5,6}.

Es posible que la desregulación de citocinas asociada al VIH y los defectos cualitativos de los neutrófilos, los macrófagos y las células de Langerhans en los tejidos gingivales puedan desempeñar un papel importante en la patogénesis de EPN y puedan ser responsables del aumento de la frecuencia de esta enfermedad en personas seropositivas al VIH, sin embargo, no se ha encontrado una asociación estadísticamente significativa entre la extensión o la gravedad de la EPN con respecto a la edad, sexo, estado serológico, recuento de células TCD4+ o recuento de neutrófilos ²³.

Malnutrición/Desnutrición: la malnutrición puede ser un factor predisponente para la EPN ²⁴, especialmente en países en desarrollo ²⁵. La reducción de nutrientes antioxidantes y la alteración en la respuesta de la fase aguda son claves en el proceso infeccioso ²⁶.

Estrés psicológico y falta de sueño: ciertas situaciones de estrés psicológico, algunos rasgos de personalidad o la incapacidad para hacer frente a los estresores pueden predisponer a los individuos a EPN. Durante los períodos de estrés, la respuesta inmune está alterada y se modifica el comportamiento del sujeto. La plausibilidad biológica de este supuesto se basa en la reducción de la microcirculación gingival y del flujo salival, en el incremento en los niveles séricos y urinarios de 17-hidrocorticoides ²⁷, en un cambio en la función de los PMN y linfocitos y en un incremento en el nivel de patógenos periodontales (*P. intermedia*) ¹⁴. La asociación entre el estrés psicológico y la GN es asociada a la producción de altos niveles de hormonas tipo cortisol, que favorece el crecimiento de especies bacterianas periodontopatógenas ²⁸.

Durante estos períodos, la higiene bucal disminuye, la alimentación se vuelve inadecuada, el consumo de tabaco aumenta y la capacidad inmunitaria puede verse afectada negativamente, se activa el eje hipotalámico-pituitario-adrenal y aumentan las concentraciones de glucocorticoides en suero y orina ¹¹.

Consumo de tabaco y alcohol: los procesos patogénicos involucrados en la enfermedad periodontal se modifican por factores ambientales como el tabaquismo. Esto puede ser el resultado de los químicos presentes en el humo del cigarrillo los cuales son potentes inductores de respuestas inflamatorias y son tóxicos para múltiples tipos de células. La nicotina presente en el tabaco provoca la liberación de catecolaminas locales y sistémicas, que aumentan el flujo papilar gingival y producen necrosis. El consumo de tabaco tiene un

efecto directo sobre el mecanismo homeostático en el periodonto e influye en la microflora periodontal. Los cambios en la vascularización tisular, la alteración de la unión y función de los fibroblastos, la supresión de la proliferación de osteoblastos, la estimulación de los osteoclastos y la alteración de la función de leucocitos polimorfonucleares que conducen a una disminución de la fagocitosis, la generación de peróxido de hidrógeno y la inhibición de las proteínas y la integrina son algunas de las consecuencias del consumo de tabaco. Los estudios demuestran que los fumadores tienen niveles de biopelícula más altos, una flora más patógena y una respuesta menos favorable al tratamiento periodontal ²⁹.

El mecanismo por el cual el consumo de tabaco favorece la aparición de EPN es similar al del estrés. La nicotina induce la secreción de adrenalina, lo que conlleva a una disminución de la microcirculación gingival y a la alteración de la susceptibilidad tisular. También ocurre una disminución de linfocitos T y una alteración en la quimiotaxis y la actividad fagocítica de los polimorfos nucleares ¹¹. La mayoría de los pacientes adultos con EPN son fumadores ³⁰. Hay una asociación estadísticamente significativa entre el tabaquismo y la GN ³¹. El consumo de alcohol también ha sido asociado a factores fisiológicos y psicológicos que favorecen la EPN ^{32,33}.

Edad y etnia: en países desarrollados, las personas jóvenes (15-34 años) tienen un mayor riesgo de padecer EPN, frecuentemente combinada con factores predisponentes ^{31,32}. En los países en desarrollo, los niños tienen un mayor riesgo asociado con la malnutrición y otras infecciones ³⁴. Algunos estudios sugieren que los caucásicos padecen más EPN ³⁵ que otros grupos étnicos, sin embargo, este hallazgo necesita ser confirmado.

Variaciones estacionales: diferentes estudios han establecido hipótesis sobre el efecto de las variaciones estacionales sobre la prevalencia de EPN: en África Central, la EPN alcanzó su punto máximo en la temporada de lluvias y los meses de invierno eran normalmente períodos picos, excepto en Sudáfrica ^{5,6}.

Higiene bucal inadecuada: la acumulación de biopelícula dental ha sido considerada un factor predisponente para la EPN, la cual puede agravarse por la limitación del cepillado dental, debido al dolor ³².

Gingivitis preexistente o historia previa de EPN: la EPN por lo general ocurre de manera secundaria a una enfermedad periodontal existente ³². Cualquier circunstancia que favorezca la acumulación de bacterias predispone a la aparición de una EPN ¹¹.

Otros factores: los factores locales, incluyendo las coronas y la ortodoncia pueden favorecer la aparición de GN. La geometría corporal, las anomalías termorreguladoras, las variantes alélicas para los factores del complemento y la actividad de la catalasa del factor B o de la catalasa de eritrocitos, también se han estudiado con resultados no concluyentes ^{5,6}.

Progresión de la EPN

La progresión, extensión y severidad dependen principalmente de factores predisponentes relacionados con el hospedero ^{5,6}. Las lesiones tienden a progresar indefinidamente o pueden mostrar una limitación espontánea. Las recurrencias son comunes ¹⁰. Las enfermedades periodontales necrosantes, son rápidamente progresivas, destruyendo tejidos desde los gingivales hasta el óseo, teniendo una secuencia de estadios según distribución del área de necrosis; **1)** necrosis del extremo de la papila, **2)** necrosis completa de papila, **3)** necrosis que afecta la encía marginal, **4)** necrosis que afecta la encía adherida, **5)** necrosis que llega a la mucosa labial o bucal, **6)** necrosis con exposición del hueso alveolar y **7)** necrosis con perforación de la cara ³². Estos estadios serían el paso de una gingivitis necrosante a una estomatitis necrosante ¹³.

En este sentido, dependiendo del estado nutricional e inmunológico, la evolución de una GN podría ser: **a)** a una restauración íntegra sin dejar cicatrices, **b)** dejando cráteres residuales capaces de favorecer los depósitos de biopelícula dental y predisponiendo a un nuevo brote de GN, **c)** con pérdida de inserción, afectación del ligamento y el hueso alveolar, es decir, evolucionando de GN a PN, **d)** extendiéndose en superficie a otras mucosas y/o a la piel o en profundidad hacia tejido óseo, es decir, evolucionando hacia un noma o cancrum oris ¹¹.

Fisiopatología y características histológicas

Se han descrito cuatro capas diferentes en las lesiones de EPN. Desde las capas más superficiales hasta las más profundas de la lesión observadas al microscopio de luz, se han descrito cuatro zonas: **1)** zona bacteriana superficial, **2)** zona rica en neutrófilos, **3)** zona necrótica y **4)** una zona de infiltración espiroquetal/bacteriana. Se observa la presencia de úlceras en el epitelio escamoso estratificado y en la capa superficial del tejido conjuntivo gingival, rodeadas de un infiltrado inflamatorio agudo no específico ^{3,4,17}. Tal infiltrado también se puede ver en las lesiones que exhiben un exudado inflamatorio con áreas de necrosis, pseudomembranas de fibrina con fragmentos de epitelio necrótico, neutrófilos y células polimorfos nucleares, así como la presencia de microorganismos. Los vasos del corion están dilatados y densamente poblados por polimorfos nucleares y células redondeadas tipo plasmocito ¹⁰.

Evaluación y diagnóstico

La evaluación integral de la salud bucal de cualquier paciente incluye una evaluación periodontal. Esto generalmente comenzará mediante una evaluación periodontal. La evaluación debe incluir un historial médico-dental detallado, un examen clínico intrabucal y otras evaluaciones complementarias³⁶. El diagnóstico se basa en la información dada por el paciente y en los aspectos clínicos¹³ determinados por los signos y síntomas patognomónicos de la enfermedad, descartando patologías similares. La evaluación microbiológica con una biopsia es recomendada en casos de presentaciones atípicas o sin respuesta al tratamiento⁵⁻⁶, aunque la biopsia no es patognomónica. Los exámenes complementarios son indispensables para determinar si existe o no una enfermedad sistémica subyacente³⁷.

El diagnóstico de EPN no presenta una dificultad técnica particular, sin embargo, debido al vínculo entre las enfermedades gingivales necrosantes y el compromiso sistémico, debe referirse al paciente a una consulta médica. Considerando el riesgo de evolución a enfermedades necrosantes extensas, es fundamental una intercepción temprana de la EPN, sobre todo en los niños³⁸.

Características clínicas

La GN se presenta con necrosis y úlcera en la papila interdental (94-100%), sangrado gingival (95-100%) y dolor (86-100%)³². Las úlceras son crateriformes y el término “invertida” se ha usado para describir las papilas interdentales. Si está completa, la superficie ulcerada generalmente está cubierta por una capa de tejido necrótico (pseudomembrana) compuesto de fibrina, células inflamatorias y una masa de bacterias viables o no, que se desprende rápidamente, exponiendo una úlcera hemorrágica en los tejidos subyacentes. El área entre el margen de necrosis y el tejido gingival no afectado generalmente presenta una banda eritematosa, denominada eritema lineal³⁹.

Las características diagnósticas secundarias incluyen la formación de una pseudomembrana (73-88%), halitosis (84-97%), adenopatía (44-61%) y fiebre (20-39%)³². En niños, se suele presentar con frecuencia fiebre, adenopatía y sialorrea, mientras que el dolor y la halitosis son menos frecuentes⁴⁰.

La PN puede ser el resultado de uno o varios episodios de GN⁴¹ donde además de los signos y síntomas descritos para la GN, se observa pérdida de inserción periodontal y destrucción ósea⁴². En pacientes inmunocomprometidos, se pueden producir secuestros óseos⁴³.

La EN es la forma más destructiva dentro del espectro de las condiciones periodontales necrosantes⁴⁴. Se presenta con denudación ósea que se extiende a través de la mucosa alveolar, con áreas de osteítis y secuestros óseos, en pacientes sistémicos severamente comprometidos. Se han reportado casos atípicos, sin la aparición de lesiones de EPN previas^{45,46,47}. Puede provocar una exposición ósea extensa y, en consecuencia, el desarrollo de

fístulas oro-antrales y osteítis, llamada cancrum oris, la cual es una enfermedad infecciosa oportunista y devastadora caracterizada por la destrucción de tejidos blandos y duros en la región orofacial ³⁹.

Es importante resaltar las limitaciones que pueden tener algunos estudios relacionados con la EPN: falta de un registro de profundidad de sondaje debido a la incapacidad de sondear el área infectada por el dolor, lo que conlleva a que el diagnóstico de EPN sea realizado clínicamente en función de otros signos y síntomas. La naturaleza retrospectiva de los estudios es una limitación importante, ya que la exposición a la enfermedad ya ha ocurrido y, por lo tanto, el investigador tiene que usar datos anteriores para evaluar las asociaciones ³¹.

Diagnóstico diferencial

Es perentorio establecer un diagnóstico diferencial con enfermedades vesículoampollares, gingivostomatitis herpética primaria o recurrente ⁴⁸, mononucleosis infecciosa, gingivitis gonocócica o estreptocócica, gingivitis descamativa, eritema multiforme, pénfigo vulga ⁴⁹, estomatitis aftosa recurrente, mucositis microbiana, eritema exudativo multiforme, abscesos periodontales ¹³ e incluso abrasión por cepillado dental ⁵⁰.

Tratamiento

Los pacientes con EPN son susceptibles a la recurrencia de la enfermedad, principalmente como resultado de las dificultades para controlar la biopelícula dental, por lo tanto, el mayor desafío en el tratamiento es reforzar la educación en salud del paciente, dado que el éxito dependerá no solo del control adecuado de la biopelícula sino también de la modificación del comportamiento y del cumplimiento del tratamiento periodontal ²⁸.

La literatura carece de consenso sobre el tratamiento óptimo de la EPN, debido a su baja prevalencia, es difícil diseñar ensayos clínicos controlados. La mayoría de las modalidades de tratamiento reportadas actualmente están relacionadas con informes de casos y revisiones de literatura, sin embargo, hay evidencias que demuestran la importancia de una intervención rápida con el tratamiento periodontal adecuado, que incluye desbridamiento mecánico cuidadoso y superficial, el uso de agentes químicos (por ejemplo, clorhexidina), el establecimiento de hábitos efectivos de higiene bucal y el control de factores predisponentes. Motivar al paciente y comunicarle la importancia de su rol en el tratamiento, puede ser la diferencia entre el éxito y el fracaso ²⁸.

El tratamiento de la EPN debe organizarse en etapas sucesivas: primero, el tratamiento de la fase aguda; segundo, el tratamiento de la condición preexistente; tercero, el tratamiento correctivo de las secuelas de la enfermedad y finalmente una terapia de apoyo o mantenimiento. El tratamiento de la fase aguda tiene dos objetivos principales: detener el proceso de la enfer-

medad y la destrucción del tejido y controlar el estado general del paciente, la sensación de incomodidad y el dolor que interfieren con la nutrición y las prácticas de higiene bucal. Estos objetivos pueden lograrse mediante un desbridamiento ultrasónico superficial cuidadoso y una detersión química de las lesiones necróticas con agentes liberadores de oxígeno ⁴⁹.

Se han reportado tratamientos a base de instrucciones de higiene bucal, enjuagatorios con clorhexidina, desbridamiento, antibioticoterapia o terapia de cesación tabáquica. Es necesario investigar el tipo y la gravedad del dolor asociado así como el uso y efectividad de los regímenes analgésicos ³¹.

El uso de antibióticos sistémicos puede considerarse en aquellos casos que muestran una respuesta insatisfactoria al desbridamiento o algunas manifestaciones sistémicas (fiebre y/o malestar general). El metronidazol (250 mg, cada 8 h) puede ser una opción apropiada por su actividad contra anaerobios estrictos. También se ha sugerido penicilina, tetraciclinas, clindamicina, amoxicilina o amoxicilina más ácido clavulánico. Los agentes antimicóticos están indicados en pacientes inmunodeprimidos que reciben tratamiento con antibióticos. Una vez que se ha controlado la fase aguda, debe iniciarse el tratamiento de la infección crónica preexistente con instrucciones de higiene bucal, motivación, profilaxis, raspado y alisado radicular, entre otros. Deben controlarse los factores predisponentes sistémicos, como el tabaquismo, el sueño inadecuado y el estrés ⁴⁹.

En ocasiones, debe corregirse la topografía gingival alterada debido a que favorece la acumulación de biopelícula dental y la recurrencia de la enfermedad. Los procedimientos de gingivectomía, gingivoplastia, cirugía a colgajo y regenerativa, son opciones adecuadas para los cráteres descritos. Si no se realiza el mantenimiento adecuado, es probable que ocurran recaídas que pueden conducir a una pérdida de inserción mayor ⁴⁹.

La terapia con láser como complemento del tratamiento puede usarse con el objetivo de reducir el dolor y acelerar la cicatrización de heridas, sin embargo, se necesitan ensayos controlados aleatorios multicéntricos ⁸.

Discusión

La presente revisión bibliográfica se centró en un análisis comprensivo de la literatura científica disponible que permitió una descripción de la etiología, patogenia, diagnóstico y tratamiento de la EPN. La mayoría de las publicaciones encontradas fueron reportes de casos y artículos de revisión.

La EPN es una enfermedad infecciosa que puede indicar la presencia de una enfermedad subyacente ¹⁹. Sus características clínicas típicas son necrosis y úlcera en la papila interdental, sangrado gingival y dolor. Las características diagnósticas secundarias incluyen la formación de una pseudo-membrana, halitosis, adenopatía y fiebre ³². Las lesiones tienden a progresar

indefinidamente o pueden mostrar una limitación espontánea. En acuerdo con Bermejo y Sánchez ³⁷. Además de la flora bacteriana y la inmunodepresión es importante considerar el tipo de reacción específica del tejido periodontal, que depende de otros factores locales o sistémicos. Generalmente existe más de un factor asociado a la aparición de la EPN.

Las lesiones por la enfermedad periodontal necrosante se diferencian de las lesiones de periodontitis por: *a)* un inicio rápido, *b)* destrucción rápida de los tejidos periodontales y *c)* dolor/molestia ^{3,4}. El diagnóstico se basa en la información dada por el paciente y en los aspectos clínicos determinados por los signos y síntomas patognomónicos de la enfermedad, descartando patologías similares.

La EPN puede representar una condición severa que amenaza la vida. Los pacientes expuestos a un compromiso sistémico grave tienen un mayor riesgo de tener una progresión rápida y más severa, por el contrario, en los pacientes con compromiso sistémico temporal pudiera no progresar ^{5,6}, por lo que el tratamiento precoz es esencial para evitar la progresión de la enfermedad, que conduce a la destrucción tisular y a la cicatrización con secuelas.

Conclusiones

La presentación clínica, el curso y la respuesta a la terapia de la EPN, son específicos entre otras enfermedades periodontales, por lo que se respalda la existencia de una categoría de enfermedad clínica particular. La EPN presenta tres características clínicas típicas: necrosis papilar, sangrado y dolor y representan una relación biopelícula-inmunosupresión-factores predisponentes. Su inicio, severidad, extensión y progresión están claramente asociados con la respuesta inmune del hospedero, dando crédito a una clasificación basada en esta respuesta.

Referencias

- 1 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S1-S8.
- 2 Caton J, Armitage G, Berglundh T, Chapple I, Jepsen S, Kornman K, et al. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions-Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S1-S8.
- 3 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S173-S182.
- 4 Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 WorldWorkshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S162-S170.
- 5 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Clin Periodontol*, 2018; 45(Suppl 20): S78-S94.

- 6 Herrera D, Retamal B, Alonso B, Feres M. Acute periodontal lesions (periodontal abscesses and necrotizing periodontal diseases) and endo-periodontal lesions. *J Periodontol*, 2018; 89(Suppl 1): S85-S102.
- 7 Rowland R. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 65-73.
- 8 Özberk S, Gündoğar H, Şenyurt S, Erciyas K. Adjunct use of low-level laser therapy on the treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report. *J Lasers Med Sci*, 2018; 9(1): 73-75.
- 9 Novak J. Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *Ann Periodontol*, 1999; 4: 74-77.
- 10 Silvestre J, Silvestre F, Llambés F, Puente A. Necrotizing periodontitis in the context of Takayasu's disease: Report of a case. *J Clin Exp Dent*, 2011; 3(Suppl1): e408-e411.
- 11 Bascones A, Escribano M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. *Med Clin (Barc)*, 2005; 125(18): 706-713.
- 12 Lang N, Soskolne W, Greenstein G, Cochran D, Esmonde C, Meng H, Newman C, Novak M, Tenenbaum H. Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases. *Annals of Periodontology*, 1999; 4(1): 78.
- 13 Maita L, Castañeda M, Gálvez L, Maita L, Navarro C, Ramos D. Enfermedades periodontales necrotizantes II: Aspectos clínicos. *Odontol. Sanmarquina*, 2016; 19(2): 45-47.
- 14 Loesche W, Syed S, Laughon B, Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1982; 53: 223-230.
- 15 Riviere G, Weisz K, Simonson L, Lukehart S. Pathogenrelated spirochetes identified within gingival tissue from patients with acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Infect Immun*, 1991; 59: 2653-2657.
- 16 Courtois G, Cobb C, Killoy W. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A transmission electron microscope study. *J Periodontol*, 1983; 54: 671-679.
- 17 Listgarten M. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1965; 36: 328-339.
- 18 Dewhirst F, Tamer M, Ericson R, Levanos V, Boches A, Galvin J, Paster B. The diversity of periodontal spirochetes by 16S rRNA analysis. *Oral Microbiol Immunol*, 2000; 15: 196-202.
- 19 Pitarch G, Sánchez J, Pitarch A. Enfermedad periodontal necrosante. *Med Cutan Iber Lat Am*, 2009; 37(2): 108-110.
- 20 Botero J, Rösing C, Duque A, Jaramillo A, Contreras A. Periodontal disease in children and adolescents of Latin America. *Periodontol 2000*. 2015; 67(1): 34-57.
- 21 Rathe F, Chondros P, Chistodoulides N, Junker R, Sculean A. Necrotising periodontal diseases. *PERIO*, 2007; 4(2): 93-107.
- 22 Wood N, Blignaut E, Lemmer J, Meyerov R, Feller L. Necrotizing periodontal diseases in a semirural district of South Africa. *AIDS Res Treat*, 2011; 2011: 538-584.
- 23 Buchanan J, Cedro M, Mirdin A, Joseph T, Porter S, Hodgson T. Necrotizing stomatitis in the developed world. *Clin Exp Dermatol*, 2006; 31: 372-374.
- 24 Enwonwu C, Falkler W, Phillips R. Noma (cancrum oris). *Ancet*, 2006; 368: 147-156.
- 25 Melnick S, Alvarez J, Navia J, Cogen R, Roseman J. A casecontrol study of plasma ascorbate and acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Dent Res*, 1988; 67: 855-860.
- 26 Maupin C, Bell W. The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*, 1975; 46: 721-722.
- 27 Martos J, Pinto K, Feijo T, Cabral S, Cesar J. Clinical treatment of necrotizing ulcerative gingivitis: a case report with 10-year follow-up. *General Dentistry*, 2019: 61-65.
- 28 Zia A, Mukhtarr A, Qadri S, Bey A. Necrotizing periodontitis in a heavy smoker and tobacco chewer - A case report. *Singapore Dent J*, 2015; 36: 35-38.
- 29 Lopez R, Baelum V. Cannabis use and destructive periodontal diseases among adolescents. *J Clin Periodontol*, 2009; 36: 185-189.
- 30 Dufty J, Gkraniias 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 Invest*, 2017; 21(6): 1935-1944.

- 31 Horning G, Cohen M. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol*, 1995; 66: 990-998.
- 32 Magan A, O'Valle F, Pozo E, Liebana J, Mesa F. Two cases of an atypical presentation of necrotizing stomatitis. *J Periodontal Implant Sci*, 2015; 45: 252-256.
- 33 Enwonwu C, Falkler W, Idigbe E, Afolabi B, Ibrahim M, Onwujekwe D, *et al*. Pathogenesis of cancrum oris (Noma): confounding interactions of malnutrition with infection. *Am J Trop Med Hyg*, 1999; 60: 223-232.
- 34 Stevens A, Cogen R, Cohen 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: 487-493.
- 35 Dietrich T, Ower P, Tank M, West N, Walter C, Needleman I, *et al*. Periodontal diagnosis in the context of the 2017 Classification System of Periodontal Diseases and Conditions- Implementation in clinical practice. *British Dental Journal*, 2019; 226(1): 15-22.
- 36 Bermejo A, Sánchez A. Enfermedades periodontales necrosantes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 2004; 9: S108-S119.
- 37 Marty M, Palmieri J, Noirrit E, Vaysse F, Bailleul I. Necrotizing Periodontal Diseases in Children: A Literature Review and Adjustment of Treatment. *J Trop Ped*, 2016; 62(4): 331-337.
- 38 Freitas P, Vieira H, Oliveira N, Santos C, Filho I, Moreira L, Garani P. Main Predictors of Necrotizing Periodontal Diseases: A Review. *Dentistry*. 2018; 8(3): 475.
- 39 Jimenez M, Baer P. Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9 year clinical study. *J Periodontol*, 1975; 46: 715-720.
- 40 Barr C, Robbins M. Clinical and radiographic presentations of HIV-1 necrotizing ulcerative periodontitis. *Spec Care Dentist*, 1996; 16: 237-241.
- 41 Cobb C, Ferguson B, Keselyak N, Holt L, MacNeill S, Rapley J. A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontal Res*, 2003; 38: 147-155.
- 42 Umeizudike K, Savage K, Ayanbadejo P, Akanmu S. Severe presentation of necrotizing ulcerative periodontitis in a Nigerian HIV-positive patient: a case report. *Med Princ Pract*, 2011; 20: 374-376.
- 43 Fatahzadeh M. The dentist's role in the prevention and management of necrotizing stomatitis in the immunosuppressed. *Quintessence Int*, 2018; 49(5): 399-405.
- 44 Barasch A, Gordon S, Geist R, Geist J. Necrotizing stomatitis: report of 3 *Pseudomonas aeruginosa*-positive patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2003; 96: 136-140.
- 45 Salama C, Finch D, Bottone E. Fusospirochetosis causing necrotic oral ulcers in patients with HIV infection. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 2004; 98: 321-323.
- 46 Feller L, Wood N, Raubenheimer E. Necrotising stomatitis in a HIV-seropositive patient: report of a case and a review of the literature. *Periodontal Prac Today*, 2005; 2: 285-291.
- 47 Lerman R, Grodin M. Necrotizing stomatitis in a pediatric burn victim. *ASDC J Dent Child*, 1977; 44: 388-390.
- 48 Malek R, Gharibi A, Khilil N, Kissa J. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Contemp Clin Dent*, 2017; 8: 496-500.
- 49 Page L, Bosman C, Drummond J, Ciancio S. Acute recurrent gingivitis. A clinical entity. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 1980; 49: 337-340.