

# Enfermedades periodontales necrosantes

Ambrosio Bermejo Fenoll <sup>(1)</sup>, Arturo Sánchez Pérez <sup>(2)</sup>

(1) Catedrático de Medicina de Bucal

(2) Profesor Asociado responsable de Periodoncia. Facultad de Medicina y Odontología. Universidad de Murcia

Correspondencia:

Dr. D. Ambrosio Bermejo Fenoll

Clínica Odontológica Universitaria

Marqués de Vélez, s/n

30008Murcia

E-mail: Ambrosio.bermejo@telefonica.net

Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez A. Enfermedades periodontales necrosantes. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Suppl:S108-19.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

#### Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed  
-EMBASE, Excerpta Medica  
-Indice Médico Español  
-IBECS

## RESUMEN

La gingivitis necrosante (GN) o gingivitis ulcerativa necrosante (GUN), se considera como una infección gingival oportunista aguda por placa bacteriana. Se produce más frecuentemente en jóvenes y niños desnutridos, así como en sujetos inmunodeprimidos. En su patogénesis están implicados por un lado factores dependientes de la microbiota con fenómeno de invasión y por otro factores relacionados con el huésped (alteración capilar e inmunológica y desnutrición). La clínica se caracteriza por dolor, sangrado, necrosis de las papilas y tendencia a la recidiva. El diagnóstico se realiza por la clínica, y los exámenes complementarios deben descartar la posible existencia de enfermedad sistémica subyacente o inmunodeficiencia. El tratamiento debe ser precoz y mantenido. Pueden permanecer lesiones residuales en la encía (cráteres en las papilas) o pérdidas de tejido de inserción en el caso de que se produzca una periodontitis necrosante (PN) o periodontitis ulcerativa necrosante (PUN).

**Palabras clave:** *Gingivitis ulcerativa necrosante, periodontitis ulcerativa necrosante, diagnóstico, tratamiento.*

## CONCEPTO, CLASIFICACION Y EPIDEMIOLOGIA

Del 30 de octubre al 2 de noviembre de 1999 se celebró el Taller Internacional para la Clasificación de las Enfermedades y Condiciones Periodontales. Allí nació la nueva clasificación en ocho apartados. En el apartado quinto aparecen las enfermedades periodontales necrosantes, considerándose entre ellas por un lado la gingivitis ulcerativa necrosante (GUN) y por otro la periodontitis ulcerativa necrosante (PUN), entendiendo que probablemente sean ambas parte de una misma condición clínicamente identificable y diferenciable (1).

Holmstrup y Westergaard engloban bajo el término enfermedad periodontal necrosante (EPN) a tres entidades diferenciables: la gingivitis necrosante (GN) cuando sólo está afectada la encía, la periodontitis necrosante (PN) si además hay pérdida de tejido de inserción periodontal y la estomatitis necrosante (EN) si hay

afectación de los tejidos que están fuera del límite mucogingival (2). Estas entidades poseen un denominador común, unas características clínicas que permiten englobarlas en un mismo grupo. El cancrum oris o noma sería una estomatitis necrosante con grandes destrucciones tisulares, repercusión sistémica y riesgo de muerte, que se iniciaría en una GN o en una PN.

De este modo el antiguo término gingivitis ulcerativa necrosante aguda (GUNA) queda resumido a gingivitis necrosante (GN) dado que el término necrosante implica ulceración y por otro lado se trata, en cualquier caso, de una enfermedad aguda.

Estas entidades están relacionadas con el acúmulo de placa bacteriana en la superficie de los dientes por una insuficiente higiene oral; sin embargo, como veremos, se relacionan con agentes etiológicos distintos de los que producen la gingivitis marginal crónica por placa bacteriana, existiendo además unos factores sistémicos relevantes a destacar. Por ello se considera a la GN como una entidad de etiología compleja.

La GN ha sido conocida con muchos nombres: “boca de trinchera”, “gingivitis ulceromembranosa”, “gingivostomatitis de Vincent”, “estomatitis vesiculomembranosa”, “enfermedad de Bergeron”, “infección fusoespirilar”, “enfermedad de Plaut-Vincent”, “gingivitis fagedénica”, “gingivitis fusoespirilar”, “gingivitis séptica aguda”, etc. (3).

La GN es una enfermedad relativamente rara, se describe generalmente en adultos jóvenes entre 18 y 30 años y su incidencia aumenta bajo condiciones de estrés tanto físico como psíquico. En un estudio reciente entre 9.203 estudiantes de Santiago de Chile de 12-21 años se halló GN en un 6,7% siendo la diabetes un importante factor de predicción (4).

En los países occidentales es raro observarla en niños; en cambio, esta entidad es común en la primera infancia en países en desarrollo.

Desde la última Guerra Mundial la enfermedad ha disminuido en incidencia y es rara en países desarrollados. Sin embargo, en los últimos años ha requerido de nuevo la atención de los clínicos puesto que se presenta con relativa frecuencia en enfermos infectados por VIH (5).

En 1993 se publicaron los criterios diagnósticos de la OMS para

aquellas entidades nosológicas relacionadas con la enfermedad periodontal en pacientes con infección por VIH. Tales entidades son: el Eritema Gingival Lineal, la Gingivitis Necrosante y la Periodontitis Necrosante. Estas tres enfermedades se clasifican en el grupo de lesiones asociadas comúnmente con la infección por VIH (6).

La mayoría de estudios actuales muestran la mayor prevalencia de la GN entre enfermos VIH seropositivos frente a sujetos sanos. Se calcula que entre el 5 y el 11% de los primeros padecen una GN mientras que la PN afecta aproximadamente al 1% de estos enfermos (7). En más del 50% de enfermos de SIDA es posible encontrar algún tipo de enfermedad periodontal (8).

## ETIOPATOGENESIS

La Tabla I expresa de forma esquemática la red de factores causales de las enfermedades periodontales necrosantes. Las teorías etiopatogénicas actuales recuerdan a las propuestas por Vincent en el siglo XIX. Este autor consideraba a la denominada angina de Vincent (lesión necrosante de la amígdala y enfermedad diferenciable de la GN) como una entidad endógena provocada por espiroquetas oportunistas. Microbiológicamente la GN se ha asociado con fusobacterias y espiroquetas, es decir con flora fusoespirilar que parece no tener la importancia etiológica primaria que se le atribuyó. A la flora constante, en cambio, se le concede hoy en día mayor importancia: *Treponema* spp, *Selenomonas* spp y *Prevotella intermedia*.

En trabajos actuales no se han encontrado grandes diferencias en la composición de la flora periodontal de los enfermos VIH seropositivos y VIH seronegativos. Los microorganismos identificados más frecuentemente en enfermedad periodontal de VIH seropositivos fueron: *P. intermedia*, *Porphyromona gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* y *Campylobacter rectus*. Concretamente se relacionan con la GN (9): *Borrelia*s, cocos grampositivos, estreptococo 2-hemolítico y *Candida albicans*, siendo la invasión bacteriana de los tejidos del huésped una característica diferenciadora de lo que comúnmente sucede en otros tipos de enfermedad periodontal por placa. El citomegalovirus (CMV) podría hallarse también implicado en algunos casos de EPN.

La flora bacteriana, no explicaría por sí sola, estos cuadros clínicos.

Frente a la acción, que depende de factores relacionados con la microbiota, tendremos, más importante incluso, el tipo de reacción específica del tejido periodontal, que depende de factores relacionados con el huésped (2,10). Estos factores podrían quedar agrupados en aquellos que se relacionan con condiciones locales, como morfología, criptas y barreras membranosas alteradas, y aquellos otros que se relacionan con condiciones generales o sistémicas como estrés, desnutrición, tabaco, enfermedad sistémica (VIH, leucemia, neutropenia) o tratamiento inmunosupresor. En cualquier caso la inmunodepresión no explica por completo la PN en pacientes VIH+ (9). En los niños las formas severas de periodontitis pueden estar relacionadas con una predisposición genética específica (11,12).

La consecuencia de la ruptura del equilibrio microbiota-huésped, consiste en una actividad inflamatoria aguda con necrosis tisular

más o menos extensa que puede involucrar sólo a la encía (GN) o también a los tejidos de soporte (PN) con úlcera e invasión bacteriana.

La lesión elemental histológica, por consiguiente, en la GN es la úlcera del epitelio escamoso estratificado. En la lámina propia del tejido se producen cambios vasculares y puede observarse intensa infiltración de polimorfonucleares neutrófilos (PMNs). En general, las lesiones muestran un aspecto histopatológico característico. Se han descrito cuatro capas desde la superficie a la profundidad (13,14):

1. Zona superficial bacteriana. Consiste en una membrana fibrosa que contiene gran cantidad de bacterias. Suelen encontrarse bacilos fusiformes, espiroquetas y otros restos celulares y nucleares.

2. Zona neutrófila, rica en leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que indican inflamación aguda. Se aprecian espiroquetas.

3. Zona necrótica. Con abundantes espiroquetas, restos celulares y bacilos Gram-negativos.

4. Zona de invasión. Muestra infiltración por espiroquetas.

En las áreas más profundas del tejido pueden observarse células plasmáticas. Podría considerarse la EN como una enfermedad de Kikuchi extranodal con similar inmunorrespuesta, leucocitoclasia y vasculitis histiocítica (15). En la Figura 1 podemos observar, esquemáticamente, el paso de una gingivitis convencional asociada con placa a una gingivitis necrosante.

## CLINICA

Se define a la GN como una infección gingival caracterizada por necrosis de la punta de las papilas gingivales, sangrado espontáneo y dolor. Por lo tanto podemos distinguir en esta enfermedad unos signos primarios que vienen dados por la propia definición y unos signos secundarios que analizaremos a continuación (2,16).

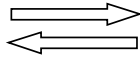
### SINTOMAS Y SIGNOS PRIMARIOS:

**Dolor.** Es un tipo de dolor espontáneo bastante constante que va desde leve a moderado dependiendo de la cantidad y calidad de las lesiones. Se exagera con el roce o contacto con la encía y al masticar un alimento. Es el dolor, junto con el sangrado, lo que suele inducir al paciente a solicitar consulta.

**Sangrado.** La hemorragia se produce de modo espontáneo o provocado. Aparece en la gran mayoría de los casos como expresión del alto grado de inflamación y necrosis con exposición del tejido conjuntivo (Figura 2).

**Necrosis de la encía marginal.** Estas lesiones se producen fundamentalmente en las papilas interproximales. Son la observación más característica de la enfermedad (Figuras 3 y 4).

En la primera etapa las úlceras están localizadas en una o más papilas interdentes especialmente entre los diente anteroinferiores ("decapitación" del vértice de las papilas). Aparece la necrosis con formación de cráteres gingivales interdentes que pueden extenderse lateralmente hacia la encía marginal, vestibular y lingual. Si las lesiones vecinas se unen, forman un área necrótica continua (Figura 5). En ocasiones pueden extenderse a encía insertada y mucosa alveolar e incluso a regiones

**Tabla 1.** Red de factores causales de las enfermedades periodontales necrosantes.**1. ACCION:****FACTORES RELACIONADOS  
CON LA MICROBIOTA****2. REACCION:****FACTORES RELACIONADOS  
CON EL HUESPED****FLORA HABITUAL:**

- Predominio aerobio.
- Gram (+): *Streptococcus* y Bastones
- Gram (-): Cocos (neiserias).

IgA,  
Flujo salival,  
Mala higieneFluido gingival,  
O<sub>2</sub>, Temperatura,  
Aumento de población.

- Predominio anaerobio y gramnegativos. La flora variable de espiroquetas y fusobacterias no parece de importancia etiológica primaria.
- Flora constante: *Treponema* spp., *Selenomonas* spp, *Prevotella intermedia*

**A. Factores locales**

- Mala higiene, gingivitis.
- Tabaco: acción local física y química.
- Oxígeno y temperatura.
- IgA disminuida y flujo salival alterado.
- Fluido gingival alterado.
- Morfología y barreras epiteliales alteradas.
- Criptas. Terceros molares retenidos.

**B. Factores generales o sistémicos**

- Alteración capilar por estrés, alcohol, tabaco (acción sistémica).
- Alteraciones del sueño.
- Alteración de defensa inespecífica.
- Alteración de defensa específica.
- Desnutrición y alteración metabólica (diabetes), enfermedad digestiva.
- Enfermedad sistémica: VIH, leucemia, neutropenia.
- Tratamiento inmunosupresor. Cáncer.

RUPTURA DEL EQUILIBRIO MICROBIOTA-HUESPED  
CON ACTIVIDAD INFLAMATORIA AGUDA



NECROSIS TISULAR CON ÚLCERA E INVASIÓN BACTERIANA  
si se afecta encía: GN. Si se afectan además tejidos de soporte: PN.

La lesión elemental en la GN es una úlcera por necrosis epitelial donde podemos distinguir cuatro zonas de superficie a profundidad:

1. Zona bacteriana con gran cantidad de bacterias.
2. Zona neutrófila rica en leucocitos polimorfonucleares (inflamación aguda).
3. Zona necrótica con restos celulares, espiroquetas y bacilos gram negativos.
4. Zona de invasión bacteriana con infiltrado del tejido conectivo por espiroquetas.

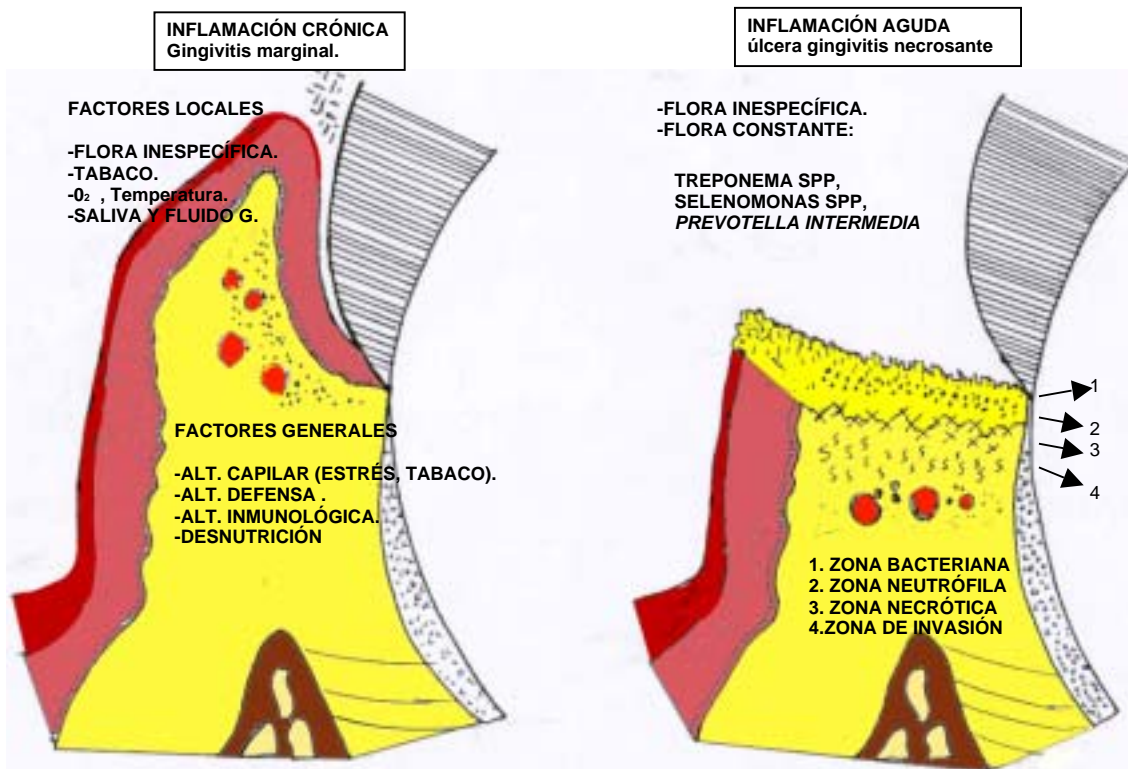


Fig. 1. Esquema del paso de una gingivitis convencional asociada con placa dental a una gingivitis necrosante.



Fig. 2. Típica gingivitis necrosante donde podemos observar decapitación de papilas, con necrosis de la encía marginal y hemorragia espontánea. El paciente refería dolor constante de intensidad moderada.  
*Typical necrotizing gingivitis with papillary decapitation, marginal gum necrosis and spontaneous bleeding. The patient referred constant moderate pain.*



Fig. 3. Mujer de 34 años con GN donde se aprecia “decapitación” de papilas gingivales.  
*34 year old woman with NG and gingival papillary decapitation*





**Fig. 4.** Mujer de 22 años con GN y “decapitación” de papilas gingivales por necrosis.  
A 22 year old woman with NG and gingival papillary decapitation from necrosis.



**Fig. 5.** Mujer de 22 años con GN y área necrótica continua gingival.  
A 22 year old woman with NG and gingival continual necrotic area.



**Fig. 6.** Varón de 53 años y GN. Se aprecian pseudomembranas características.  
A 53 year old man with NG. The characteristic pseudomembranes can be observed.



**Fig. 8.** Gingivitis necrosante en varón de 30 años de edad VIH positivo.  
Necrotizing gingivitis in a 30 year old HIV infected man.



**Fig. 7.** Mujer de 34 años con periodontitis necrosante.  
A 34 year old woman with necrotizing periodontitis.

próximas. En caso de desnutrición o alto deterioro inmunológico las necrosis pueden ser masivas especialmente en niños y en este caso la entidad recibe el nombre de noma o cancrum oris.

**SINTOMAS Y SIGNOS SECUNDARIOS:**

Comienzo brusco. Si ha tenido brotes previos, el paciente puede referir síntomas prodrómicos, como sensación de ardor en sus encías.

Mal estado general y febrícula.

Halitosis. El Foetor ex ore no es constante, varía en intensidad y grado.

Linfadenitis. Las adenopatías, cuando aparecen, suelen estar limitadas al grupo de ganglios submandibulares, aunque también pueden hallarse implicados los cervicales laterales o los anteriores. Se trata de adenopatías dolorosas. Suelen aparecer en caso de lesiones gingivales severas y son muy frecuentes en la GN del niño.

Pseudomembranas. La pseudomembrana es el material blanco que cubre el área necrótica (Figura 6). Está formada por leucocitos,

- Gingivostomatitis herpética primaria.
- Estomatitis estreptocócica o gonocócica.
- Intoxicación por metales.
- Gingivitis descamativas de base autoinmune: Eritema multiforme, pénfigo vulgar y otras.
- Estomatitis aftosa recidivante en encía.
- Traumatismos gingivales: involuntarios y autoprovocados.
- Abscesos periodontales.
- Complicaciones de las fracturas radiculares.
- Otras injurias radiculares o pulpares.

**Tabla 2.** Diagnóstico diferencial de la gingivitis necrosante

eritrocitos, fibrina, tejido necrótico, masas bacterianas, células epiteliales descamadas y proteínas salivales. Al intentar retirarla se rompe pues no constituye un tejido organizado y el área subyacente sangra al quedar tejido conjuntivo expuesto.

Tendencia a recurrir. Las lesiones originales necróticas pueden curar íntegramente o dar lugar a lesiones residuales crateriformes en la papila. Estos cráteres representan el testimonio mudo de la crisis inflamatoria pasada. El acúmulo de alimento en ellos hace que la actividad inflamatoria pueda reaparecer y que un nuevo brote de GN se establezca. Pueden surgir proliferaciones de encía alrededor del cráter y como consecuencia, pedículos de encía agrandados con una cierta movilidad.

Una GN puede evolucionar en los siguientes sentidos:

A. Hacia una restitución ad integrum sin dejar secuelas ni por tanto huellas clínicas.

B. Cráteres residuales que permanecen como testigos mudos de la enfermedad pasada. En este caso en el interior de los cráteres pueden existir acúmulos bacterianos capaces de predisponer a un nuevo brote de GN.

C. Extensión a mucosa próxima o estomatitis necrosante (EN).

D. Pérdida de inserción. Si las necrosis son suficientemente importantes para producir afectación ósea con pérdida de sustancia, se produce una periodontitis necrosante (PN) (Figura 7). Esta a su vez puede estabilizarse, puede progresar de forma más o menos localizada con futura pérdida del diente o dientes afectados, o puede en cambio progresar de forma generalizada.

E. En este último caso las lesiones pueden extenderse en superficie sobre otras áreas de la mucosa, y en profundidad sobre tejido óseo, dando lugar a noma o cancrum oris. Esta evolución tórpida puede dejar auténticas mutilaciones residuales o incluso llevar ocasionalmente a la muerte.

Si existe enfermedad sistémica, como infección por VIH, leucemia o agranulocitosis, las posibilidades de evolución rápida con afectación ósea y pérdidas de inserción son mayores.

Ante una GN debemos investigar siempre si existe una enfermedad sistémica de fondo. Es preciso descartar si subyace una infección por VIH, una leucemia o una agranulocitosis. Cuando esto se produce aparecen los síntomas y signos propios de la enfermedad correspondiente. Algunos autores presentan las lesiones gingivales por agranulocitosis o leucemia como entidades distintas a GN, sin embargo debemos tener presente el hecho de que sobre una agranulocitosis, leucemia o infección por VIH puede establecerse una GN (Figura 8).

La OMS (6) define a la GN en el enfermo infectado por VIH

como una destrucción de una o más papilas interdentes. En el estadio agudo del proceso ulcerativo pueden observarse necrosis y pseudomembranas, hemorragias y halitosis. La PN en el enfermo VIH, se define por la OMS como una periodontitis caracterizada por una pérdida de tejido blando resultado de una ulceración o necrosis así como por exposición y destrucción con secuestro de hueso y pérdida ocasional del diente. En estos casos el dolor puede ser un hecho predominante.

## DIAGNOSTICO

El diagnóstico debe basarse fundamentalmente en los síntomas y signos clínicos tanto primarios como secundarios (17). Estos son un fundamento diagnóstico de primer orden. Además podemos constatar con un frotis si existen fusobacterias y espiroquetas. Hallaremos una flora mixta no específica pero indicativa. La biopsia no es patognomónica. Los exámenes complementarios son indispensables para determinar si existe o no una enfermedad sistémica subyacente, como infección por HIV, leucemia o agranulocitosis.

El diagnóstico diferencial debe establecerse con las entidades que aparecen en la Tabla II.

El pronóstico de esta entidad es favorable siempre que no exista enfermedad sistémica subyacente y además se apliquen las medidas terapéuticas de forma precoz. Si la GN no ha llegado a provocar pérdidas de inserción, podemos obtener restituciones completas del tejido, y si existen cráteres residuales, con sencillas gingivoplastias es posible reestablecer la anatomía normal de la encía. Cuando persisten los factores etiológicos originales, especialmente si subyace una situación de inmunodeficiencia y mala higiene, las crisis recidivantes y los fenómenos de pérdida de inserción serán más comunes.

## TRATAMIENTO

Como consecuencia de las manifestaciones clínicas agudas de esta enfermedad será preciso aplicar ciertas modificaciones al tratamiento general convencional de la enfermedad periodontal por placa bacteriana (18) y complementar con determinadas medidas terapéuticas (19). En principio, todo tratamiento de la enfermedad periodontal por placa bacteriana abarca dos apartados principales: en primer lugar trataremos de controlar los factores predisponentes de la enfermedad, y en segundo lugar abordaremos el tratamiento propiamente dicho, que pasa por una fase sistémica, higiénica, correctiva quirúrgica y finalmente una fase de mantenimiento (2,20).

Podemos esquematizar el tratamiento de la GN en cuatro apartados (16,20,21):

1º) Tratamiento de urgencia (fase aguda).

Tratamiento sistémico. El tratamiento sistémico debe ser individualizado, dependiendo de la gravedad de los síntomas y signos, y de si existe o no enfermedad sistémica concomitante.

Daremos analgésicos menores en caso de que exista un dolor intenso como síntoma principal. Los antiinflamatorios no esteroideos han sido utilizados con resultados alentadores en algunas formas de enfermedad periodontal (22).

Los antibióticos por vía sistémica habitualmente no son necesarios, puesto que con el desbridamiento de las lesiones gingivales en los raspados y alisados, no suele existir diseminación hema-

tógena (23). En caso de que tengamos alteraciones sistémicas, se utiliza el metronidazol en dosis de 250 mg cada 8 h. durante 10 días (3, 24, 25) Además el metronidazol posee pocos efectos adversos (26). Otros antibióticos utilizados con buen resultado son las penicilinas y la clindamicina (27-30). Debemos hacer una llamada de atención a la asociación amoxicilina/ácido clavulánico que posee la ventaja de evitar la degradación de la amoxicilina por las betalactamasas bacterianas. Recientemente se ha comercializado una nueva formulación de amoxicilina/ácido clavulánico 1000/62,5 mg. La pauta de 2 comprimidos cada 12 horas permite niveles de mejor cumplimiento por parte del paciente y mayor cobertura frente a algunos patógenos orales como los estreptococos.

Los antimicóticos están indicados especialmente en los pacientes inmunodeprimidos que son tratados con antibioterapia.

**Tratamiento local.** Se basa en el desbridamiento quirúrgico y mecánico de las lesiones gingivales. Después del mismo, será preciso un control de la placa mediante colutorios a base de clorhexidina al 0,12% (19) y control mecánico riguroso de la placa mediante cepillado y utilización de la seda dental. Los enjuagues con soluciones hipertónicas salinas son beneficiosos. Se realizará meticulosamente un raspado y alisado radicular con el objeto de desbridar mecánicamente.

En la mayoría de las ocasiones este tratamiento de urgencia local es suficiente para mejorar los síntomas y signos agudos sin que se precisen los tratamientos sistémicos mencionados anteriormente.

2º) Tratamiento o eliminación de factores predisponentes.

Tratamiento de la enfermedad sistémica concomitante si la hubiere, eliminación del alcohol y del tabaco, reestablecimiento de una alimentación variada y suficiente, y eliminación del cansancio.

3º) Corrección quirúrgica de las deformaciones titulares.

En casi todos los casos es necesaria esta corrección una vez controlada la enfermedad, ya que la GN, como hemos comentado, puede dejar cráteres. Este tratamiento consiste en gingivoplastias o gingivectomías selectivas. Pueden ser necesarios otros tipos de tratamiento quirúrgico, especialmente en casos de PN.

4º) Mantenimiento

Sin un mantenimiento adecuado lo habitual es que sucedan recidivas que pueden conducir a pérdidas de inserción.

Haremos tres últimas recomendaciones a tener en cuenta en la pauta general de tratamiento de la GN.

A. Un tratamiento precoz evita en muchas ocasiones secuelas y cráteres en los tejidos blandos que predisponen a nuevas recidivas.

B. Debe mantenerse el tratamiento aunque desaparezca el dolor una vez aplicadas las medidas mencionadas de urgencia, de otro modo surgen recidivas con más frecuencia.

C. Hemos de tener en consideración el hecho de que pueda existir una ausencia clara de respuesta a este tratamiento, especialmente en los pacientes con grados avanzados de inmunodepresión (SIDA).

## Necrotising periodontal diseases

BERMEJO-FENOLL A, SÁNCHEZ-PÉREZ A. NECROTISING PERIODONTAL DISEASES. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9 SUPPL: S108-19.

### ABSTRACT

Necrotizing gingivitis (NG) or necrotising ulcerative gingivitis (NUG) is considered to be an acute opportunistic gingival infection caused by bacterial plaque. It appears more frequently in undernourished children and young adults as well as patients with immunodeficiency. In its pathogenesis, there are factors related to the oral microbiota with invasion processes on the one hand, and on the other hand, factors associated with the host, such as signs of capillary and immunological disorders as well as undernourishment. The disease is characterized by pain, bleeding and papillary necrosis with tendency to relapse. Diagnosis is made by a simple clinical examination. However, complementary tests ought to be performed in order to eliminate the possibility of illnesses systemic or immunodeficiency. Early and sustained treatment is strongly recommended. Lesions of the gums (craters in the interdental papillae) as an aftermath of the disease is a possibility, or if there is necrotizing periodontitis there will be loss of attachment tissue.

**Key words:** *Necrotizing ulcerative gingivitis, necrotizing ulcerative periodontitis, diagnosis, treatment.*

### CONCEPT, CLASSIFICATION AND EPIDEMIOLOGY

The International Workshop for the Classification of Periodontal Diseases and Conditions was held 30 October 1999. It represented the creation of a new classification that subdivided periodontal disease into eight categories. Necrotising periodontal diseases appear in the fifth section, distinguishing the difference between necrotising ulcerative gingivitis (NUG) and necrotising ulcerative periodontitis (NUP), but assuming that they are both probably part of a single clinically identifiable and distinct pathological entity (1).

Holmstrup and Westergaard include three distinct illnesses within the umbrella term of necrotising periodontal disease (NPD): necrotising gingivitis (NG), when only the gum is affected; necrotising periodontitis (NP), if periodontal attachment tissue is also lost, and necrotising stomatitis (NS) if the tissues involved lie beyond the mucogingival border (2). All three diseases entities share a common denominator, i.e., clinical features that enable them to be grouped within the same category.

Cancrum oris, also known as noma, is one type of necrotising stomatitis that has large areas of tissue destruction. It has systemic repercussions and is life-threatening. It initially starts off in the form of NG or NP.

Thus, the former term, "acute necrotising ulcerative gingivitis" (ANUG) is summed up in necrotising gingivitis (NG), given that the term "necrotising" implies ulceration and, in any case, it is an acute illness.

These diseases are caused by the accumulation of bacterial



plaque on dental surfaces as a result of deficient oral hygiene. However, as we shall soon see, they are associated with different aetiological agents than those that provoke bacterial plaque-induced chronic marginal gingivitis. Furthermore, remarkable systemic factors also exist that are worthy of comment. NG is therefore considered to be of complex aetiology.

NG has had many aliases: "trench mouth", "acute membranous gingivitis", "Vincent's gingivostomatitis", "acute membranous stomatitis", "Bergeron's disease", "fusospirillary infection", "Plaut-Vincent disease", "phagedenic gingivitis", "fusospirillary gingivitis", "acute septic gingivitis", etc. (3).

NG is a relatively rare disease and is generally described as existing in young adults between the ages of 18 and 30 years. It tends to emerge more frequently when the patient is under conditions of both physical and psychological stress. In a recent study carried out in 9,203 students from Santiago de Chile with ages ranging from 12 to 21 years, NG was detected of 6.7% of the participants. Diabetes was discovered to be an important predictor (4).

Necrotising gingivitis is seldom seen in children in Western countries. In contrast, it is a common disease entity during early childhood in developing nations.

Since the last World War, there has been a decline in the incidence of NG and its presence is rare in developed countries. Nonetheless, it has claimed the attention of clinicians in recent years due to the fact that it is relatively commonplace in HIV-infected individuals (5).

In 1993, diagnostic criteria were published by the WHO for the classification of periodontal disease-related pathologies in HIV+ patients. These disease entities are: linear gingival erythema, necrotising gingivitis and necrotising periodontitis. These three illnesses are included in the group of lesions that are commonly associated with HIV infection (6).

Most present-day studies have demonstrated a higher prevalence rate of NG amongst seropositive HIV patients versus healthy subjects. It has been estimated that between five and 11% of all HIV-infected individuals have NG, whereas NP affects approximately 1% of the same patient population (7). Some form of periodontal disease can be found in more than half of all AIDS patients (8).

## ETIOPATHOGENESIS

Table I outlines the network of causal factors involved in necrotising periodontal diseases. Currently held theories regarding the etiopathology are reminiscent of the ones put forth by Vincent in the XIXth century. This author considered the so-called Vincent angina (a necrotising lesion of the tonsil and a disease entity that can be distinguished from NG) to be an endogenous illness provoked by opportunistic spirochetes. On a microbiological level, NG has been associated with fusobacteria and spirochetes. That is, with fusospirillary flora that seems to have no primary aetiological relevance initially ascribed to it. In contrast, nowadays, it seems that the constant oral flora is more important: *Treponema* spp, *Selenomonas* spp and *Prevotella intermedia*.

Current studies have failed to encounter significant differences in the composition of periodontal flora found in HIV+ patients and

HIV- patients. The most commonly identified microorganisms in periodontal disease in HIV+ subjects were: *P. intermedia*, *Porphyromona gingivalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Campylobacter rectus*. The germs that have been specifically correlated with NG (9) are: *Borrelia*s, gram-positive cocci, beta-hemolytic group B streptococci and *Candida albicans*. Bacterial invasion of the host tissues is a hallmark of what typically occurs in other types of dental plaque-induced diseases. Cytomegalovirus (CMV) may also be involved in some cases of NPD.

Bacterial flora in and of itself does not suffice to explain these clinical syndromes.

The pathological activity of NP depends on microbiota-related factors, although the specific reaction of periodontal tissue is of even greater relevance. How the periodontal tissue will react is, in turn, dependent on host-related factors (2, 10). These factors can be grouped into those having to do with local conditions, such as morphology, altered spaces and barriers, and those that are related to general or systemic conditions such as stress, malnutrition, smoking, systemic disease (HIV, leukaemia, neutropenia) or immunosuppressant treatment. At any rate, immunodepression is not the entire explanation for NP in HIV+ patients (8). The severe forms of periodontitis in the paediatric population may be related to a specific type of genetic vulnerability (11, 12).

When the microbiota-host equilibrium is upset, an acute inflammatory activity is triggered that will result in varying degrees of tissue necrosis that may be limited to the gum (NG), but it may also spread to dental support tissues (NP), producing ulcers and bacterial invasion.

Therefore, the fundamental histological lesion in NG is that of an ulcer comprised of stratified squamous epithelium. Vascular changes take place in the lamina propia of the tissue and intense infiltration of polymorphonuclear neutrophils (PMN) is also observed. Lesions typically present a characteristic histopathological appearance. Four different layers have been described from the most superficial to the deepest layers of the lesion (13, 14):

1. Superficial bacterial layer. The superficial bacterial layer consists of a fibrous membrane replete with bacteria. Fusiform bacilli, spirochetes and other cell and nuclear remains are commonly detected at this level.
2. Neutrophil layer. The neutrophil layer is rich in polymorphonuclear neutrophil leucocytes that are indicative of acute inflammation. Spirochetes are also detected.
3. Necrotic layer. This layer presents abundant spirochetes, cell remains and gram-negative bacilli.
4. Invasion layer. The invaded layer presents spirochete infiltration.

Plasma cells can be found in the deepest layers of tissue. NS can be contemplated as an extra-nodal form of Kikuchi's disease that manifests a similar immune response, leukocytoclasia and histiocytic vasculitis (15). Figure 1 represents an outline of how a case of conventional plaque-related gingivitis progresses to become necrotising gingivitis.



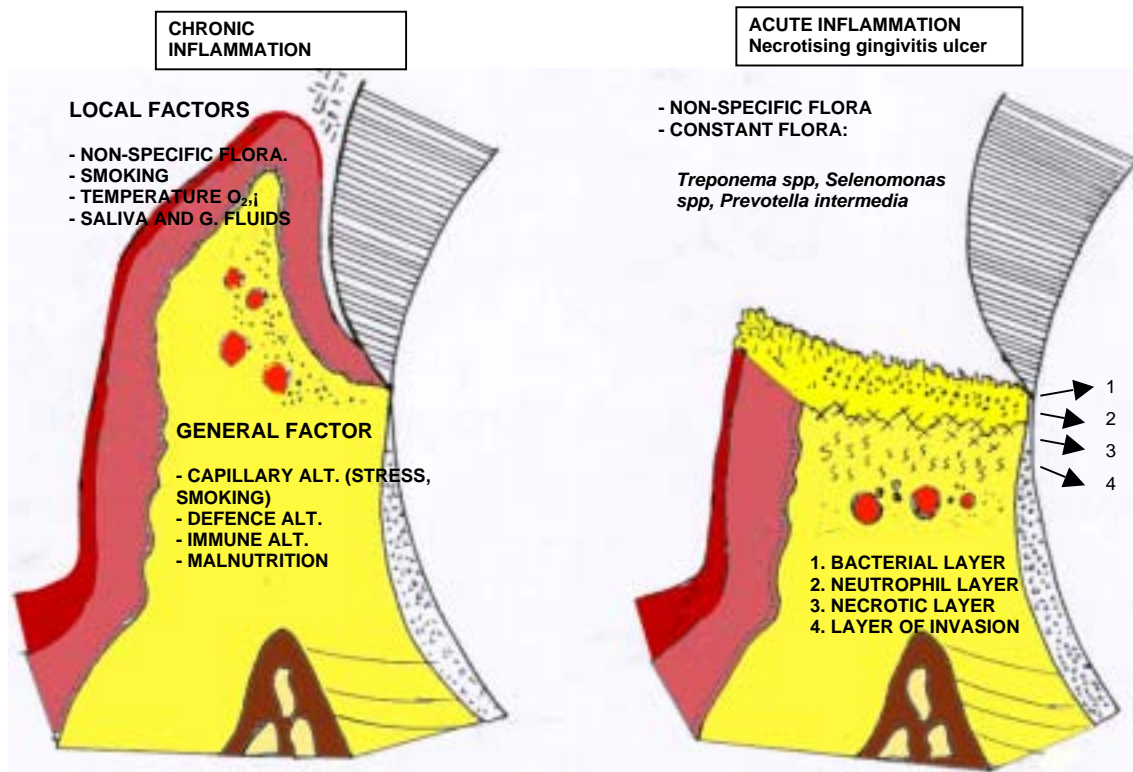


Fig. 1. Transition from conventional gingivitis associated with dental plaque to necrotizing gingivitis

## CLINICAL MANIFESTATIONS

NG is defined as a gingival infection characterised by necrosis of the tip of the gingival papillae, spontaneous bleeding and pain. It is therefore possible to distinguish certain primary signs that are inferred from the very definition itself, as well as secondary signs that we shall proceed to analyse (2, 16).

### PRIMARY SIGNS AND SYMPTOMS:

**Pain.** The pain associated with NG is spontaneous and fairly constant that ranges from mild to moderate, depending upon the amount and status of the lesions. It becomes exacerbated when the gum is rubbed against or when something comes into contact with it and when eating. The pain, along with the bleeding, is what leads the patient to seek professional care.

**Bleeding.** Bleeding can be spontaneous or provoked. In most cases it appears to be an expression of the high degree of inflammation and necrosis with exposure of the conjunctive tissue (Figure 2). **Necrosis of the marginal gum.** These lesions predominantly occur in the interproximal papillae. It is the hallmark of the disease (Figure 3 and 4).

During the initial stage, the ulcers are located in one or more interdental papillae, particularly between lower anterior papillae (“decapitation” of papillary apex). Necrosis emerges, creating gingival craters between the teeth before spreading laterally

towards the marginal, vestibular and lingual gingiva. If nearby lesions join together, they create a continuous necrotic area (Figure 5). On occasion, they may spread to the attached gum tissue and alveolar mucosa and even into other areas.

### SECONDARY SIGNS AND SYMPTOMS:

**Abrupt onset.** If the patient has had prior outbreaks, he/ she is capable of reporting prodromal symptoms; for instance, a burning sensation in the gums.

**Poor general health status and low-grade fever**

**Halitosis.** Foetor ex ore is not constant; it varies in terms of both intensity and degree.

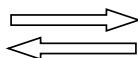
**Lymphadenitis.** Adenopathies, when present, tend to remain limited to the submandibular nodes, although the lateral cervical or anterior nodes may also be involved. These adenopathies are painful. They typically develop in the case of severe gingival lesions and are quite common in juvenile forms of NG.

**Pseudomembranes.** The pseudomembrane is the white material covering the necrotic area (Figure 6). It is made up of leukocytes, erythrocytes, fibrin, necrotic tissue, bacterial masses, desquamated epithelial cells and salivary proteins. It tears upon attempts to remove it since it is not a formally organized tissue and the underlying area bleeds when the conjunctive tissue is exposed.

**Tendency to relapse.** The original necrotic lesions may heal entirely or they may leave crater-like residual lesions in the papillae.

**Table 1.** Network of causative factors of necrotising periodontal disease

**1. ACTION:  
MICROBIOTA-RELATED  
FACTORS**

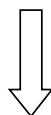


**2. REACTION:  
HOST-RELATED FACTORS**

**USUAL FLORA**

- Predominantly aerobic.
- Gram (+): *Streptococcus* and rods
- Gram (-): Cocci (*Neisseria*).

IgA, salivary  
flow, poor  
hygiene



Gingival fluid,  
O<sub>2</sub>, temperature, increased  
population.

- Predominantly anaerobic and gram-negative. The variable spirochetes and fusobacteria do not seem to be of prime etiological interest.
- Constant flora: *Treponema spp.*, *Selenomonas spp.*, *Prevotella intermedia*

**A. Local factors**

- Poor hygiene, gingivitis.
- Smoking: local physical and chemical action.
- Oxygen and temperature.
- Decreased IgA and impaired salivary flow.
- Altered gingival fluid.
- Morphology and epithelial barriers.
- Crypts. Retained third molars.

**B. Factores generales o sistémicos**

- Capillary alteration due to stress, alcohol, smoking (systemic action).
- Sleep disorders.
- Non-specific alteration of defences.
- Specific alteration of defences.
- Malnourishment and metabolic disorder (diabetes), digestive pathology.
- Systemic illness: HIV, leukaemia, neutropenia.
- Immunosuppressant treatment. Cancer.



**RUPTURE OF MICROBIOTA-HOST EQUILIBRIUM WITH  
ACUTE INFLAMMATORY ACTIVITY**



**TISSUE NECROSIS WITH ULCER AND BACTERIAL INVASION**

If the gum is affected: NG.

If support tissues are also involved: NP.

The basic condition in NG is an epithelial necrosis ulcer with four zones surface-depth:

1. Bacterial zone with a great amount of bacteria.
2. Neutrophile zone with abundant polymorphonuclear leucocytes (acute inflammation).
3. Necrotic zone with cellular debris, spirochetes and gramnegative bacteria.
4. Bacterial invasive zone with spirochetes infiltrating the connective tissue.

- Primary herpetic gingivostomatitis
- Gonococcal or streptococcal stomatitis
- Methal intoxication
- Desquamative gingivitis with an autoimmune basis: multiform erythema, pemphigus vulgaris and other.
- Recidivant aphthose stomatitis in the gums
- Gingival trauma: unintentional and self-provoked
- Periodontal abscesses
- Root fracture complications
- Other pulp or root insults

Table 2. Diferential diagnosis of necrotizing gingivitis

These craters are the silent testimony of the inflammatory crisis suffered in the past. The accumulation of food in these craters, reactivates the inflammatory activity and a new episode of NG is then established. The gum tissue surrounding the crater may proliferate and as a result, enlarged gingival pedicles with a fair degree of mobility develop.

NG may progress in the following directions:

A. Towards a restitutio ad integrum without leaving any sequelae and hence, no clinical traces are left behind.

B. Residual craters that remain as silent witnesses of past episodes of the disease. In this case, there may be accumulations of bacteria that are capable of precipitating a new episode of NG.

C. It may spread to the proximal mucosa or it may progress to necrotising stomatitis (NS).

D. Loss of attachment. If there is enough necrosis present to cause bone involvement and loss of substance, necrotising periodontitis results (NP) (Figure 7). This, in turn, may stabilize, it can progress in a more or less localised fashion and the tooth or teeth involved will be lost in the future, or it may develop in a more generalized manner.

E. In the case of generalized dissemination, lesions may spread along the surface covering other areas of mucosal tissue and if progression is towards deeper structures, bone tissue will be affected, thereby causing noma or cancrum oris. This dismal evolution may actually mutilate the mouth and can even be life-threatening.

If there is an underlying systemic illness, for example, HIV infection, leukaemia or agranulocytosis, the possibility that it will develop rapidly with bone involvement and loss of attachment is that much greater.

When dealing with NG, we must always investigate the possibility of an underlying systemic disease. It is mandatory that HIV infection, leukaemia or agranulocytosis be ruled out. When these issues are properly investigated, the signs and symptoms of the corresponding illness are revealed. Some authors present gingival lesions due to agranulocytosis or leukaemia as non-NG disease entities; nonetheless, we must always bear in mind the fact that NG can develop on top of agranulocytosis, leukaemia or HIV infection (Figure 8).

The WHO (6) defines NG in the HIV-infected patient as a destruction of one or more interdental papilla(e). During the acute stage of the ulcerative process, necrosis and pseudomembranes, bleeding and halitosis are evident. The WHO defines NP in the

HIV-infected patient as periodontitis that is characterised by the loss of soft tissue resulting as a consequence of ulceration or necrosis, as well as by the exposure and destruction of bone tissue with sequester and the occasional loss of the tooth. In these cases, pain may be the prevailing feature.

## DIAGNOSIS

The diagnosis of NG must be made fundamentally according to the presence or absence of primary and secondary clinical signs and symptoms (17). These manifestations constitute a first rate diagnostic foundation. In addition, we can confirm or rule out the presence of fusobacteria and spirochetes by performing a simple smear. We will find a mixed flora that while non-specific, is suggestive of the disease. Biopsy is not pathognomonic. Complementary test procedures are essential to determine whether or not there is an underlying systemic disease, such as HIV infection, leukaemia or agranulocytosis.

The differential diagnosis of NG must be established by ruling out the illnesses listed on Table II.

NG has a favourable prognosis as long as there is no underlying systemic disease and that treatment measures are put into place early in the course of illness. If the NG has not progressed to the point of causing loss of attachment, we can achieve full tissue restitutions and in the event that the patient presents residual craters, a simple gingivoplasty is capable of re-establishing the normal gum anatomy. When the original etiological factors persist, particularly when there is underlying immunodeficiency and poor oral hygiene, there is a greater likelihood that crises will recur and loss of attachment will be more common.

## TREATMENT

Because of the acute clinical manifestations of this disease, certain modifications will need to be introduced with respect to the general standard treatment for bacterial plaque-induced periodontal disease (18) and complementary treatment measures will be needed (19). In principle, all therapies aimed at treating bacterial plaque-induced periodontal disease cover two large categories: attempts are initially aimed at controlling the factors that predispose to the disease, and then, we will treat the disease per se; therapy in this second category will necessarily entail systemic treatment, hygienic measures, corrective surgery and finally, maintenance treatment (2, 20).

NG treatment can be broken down into four stages (16, 20, 21):

1) Emergency Treatment (Acute Phase)

Systemic treatment. The systemic treatment to be applied must be customised, depending on the severity of the signs and symptoms and of the presence or absence of concomitant systemic disease.

Minor analgesics are prescribed in cases in which intense pain is the predominant symptom. Non-steroid anti-inflammatories have been used with promising results in some forms of periodontal disease (22).

Systemic antibiotics are not generally necessary, since debridement of gingival lesions by root scaling and planing keeps the illness from spreading by means of the bloodstream (23). If we are faced with systemic ailments, metronidazole is administered at a dose of 250 mg every 8 h. for 10 days (3, 24, 25).

In addition, metronidazole is associated with very few adverse effects (26). Other antibiotics that provide good results include penicillins and clindamycin (27, 28, 29, 30). Special mention must be made of the association of amoxicillin/ clavulanic acid that has in its favour, the fact that bacterial betalactamases do not degrade it. A new formulation of amoxicillin/ clavulanic acid containing 1000/ 62.5 mg has recently been marketed. The treatment regime consisting of 2 tablets every 12 hours enhances patient compliance and provides greater coverage against certain oral pathogens, such as streptococci.

Antifungal agents are especially indicated in immunodepressed patients who are undergoing antibiotic therapy.

**Local treatment.** Local treatment is based on surgical and mechanical debridement of the gingival lesions. Following debridement, plaque control is mandatory and can be achieved by means of mouth rinses containing 0.12% chlorhexidine (19) and strict mechanical plaque control by brushing and through the use of dental floss. Rinsing the mouth with hypertonic saline solutions is beneficial. Root scaling and planing shall be meticulously performed in order to mechanically debride the affected area(s).

More often than not, this emergency local treatment is enough to improve the acute signs and symptoms acute without the need for the systemic treatments previously mentioned.

#### 2) Treatment or Elimination of Predisposing Factors

This stage consists of treating any concomitant systemic disease in the event that one should exist, getting the patient to quit smoking, re-establishing a varied diet in sufficient amounts and eliminating fatigue.

#### 3) Surgical Correction of the Tissue Defects

This correction will be necessary in almost all cases once the disease has been brought under control, since NG, as we have already discussed, can leave behind craters. This stage of treatment consists of gingivoplasties or selective gingivectomies. Other types of surgical treatment may be required, particularly in cases of NP.

#### 4) Maintenance

If proper maintenance is not carried out, relapses are likely to occur that may lead to a loss of attachment.

We will make three final recommendations to bear in mind when elaborating the general treatment regime for NG.

A. Early treatment often prevents sequelae and craters in soft tissues that will had to new relapses.

B. Treatment must be maintained even though pain has disappeared following the application of the afore mentioned emergency measures; if not, relapses will occur more often.

C. We must take into account the fact that it is possible for a patient to fail to respond to this treatment, especially in patients with advanced degrees of immunodepression (AIDS).

## BIBLIOGRAFIA/REFERENCES

1. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
2. Holmstrup P, Westergaard J. Enfermedad periodontal necrosante. En: Lindhe J (ed.). *Periodontología clínica e implantología odontológica*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2002. p. 261-81
3. Bascones Martínez A, García Núñez JA, Sanz Alonso MS, Gabriel Sánchez J. Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda. Concepto y tratamiento actual. *Av*

*Odontostomatol* 1985;1:175-81.

4. López R, Fernández O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *J Periodontol Res* 2002;37:439-44.
5. Greenspan D, Greenspan JS, Pindborg JJ, eds. *AIDS and the Dental Team*. Copenhagen: Munksgaard; 1986. p. 42-3.
6. EC-Clearinghouse on Oral Problems Related to HIV Infection and WHO Collaborators Centre on Oral Manifestations of the Immunodeficiency Virus. Copenhagen. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med* 1993;22:289-91.
7. Holmstrup P, Westergaard J. HIV-associated periodontal diseases. En: Lang NP, Karring T eds. *Proceedings of the 1st European Workshop on Periodontology*. London: Quintessence Publishing Co. Ltd; 1994. p. 439-61.
8. Villafañe Ferreras BE, Estefanía Cundin E, Aguirre Urizar JM. La enfermedad periodontal en los pacientes infectados por el HIV. *Av Periodontol* 1995;7:17-28.
9. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:74-8.
10. Harding J, Berri WC, Marsh C. Salivary antibodies in acute gingivitis. *J Periodontol* 1980;51:62-9.
11. Califano JV. Research, Science and Therapy Committee American Academy of Periodontology. Position paper: periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol* 2003;74:1696-704.
12. Batista EL, Novaes AB, Calvano LM, do Prado EA, Goudouris ES, Batista FC. Necrotizing ulcerative periodontitis associated with severe congenital immunodeficiency in a prepubescent subject: clinical findings and response to intravenous immunoglobulin treatment. *J Clin Periodontol* 1999;26:499-504.
13. Listgarten MA. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1965;36:328-39.
14. Hooper PA, Seymour GJ. The histopathogenesis of Acute Ulcerative Gingivitis. *J Periodontol* 1979;50:419-23.
15. Jones AC, Gulley ML, Freedman PD. Necrotizing ulcerative stomatitis in human immunodeficiency virus-seropositive individuals: a review of the histopathologic, immunohistochemical, and virologic characteristics of 18 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2000;89:323-32.
16. Johnson BD, Engel D. Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. A review of diagnosis etiology and treatment. *J Periodontol* 1986;57:141-50.
17. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999;4:65-73.
18. Pihlstrom BL, Ammons WF. Treatment of gingivitis and periodontitis. Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. *J Periodontol* 1997;68:1246-53.
19. Hartnett AC, Shiloah J. The treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Quintessence Int* 1991;22:95-100.
20. Estany J, Esmatges A, Echevarría JJ. Proceedings on periodontology. *Av Period* 1990;9:139-204.
21. Carasol M, Alonso A, Alández FJ, Herrera JI, Sanz M. Enfermedad periodontal en pacientes infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana. *Periodoncia* 1991;1:83-92.
22. Howell TH. Blocking periodontal disease progresión with anti-inflammatory agents. *J Periodontol* 1993;64:828-33.
23. Lucartorto FM, Franker CK, Maza J. Postscaling bacteremia in HIV-associated gingivitis and periodontitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1992;73:550-4.
24. Williams CA, Winkler JR, Grassi M, Murray PA. HIV-associated periodontitis complicated by necrotizing stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990;69:351-5.
25. Mitchell DA. Metronidazole: its use in clinical dentistry. *J Clin Periodontol* 1984;11:145-58.
26. Ghayoumi N. The use of metronidazole in the treatment of periodontal diseases. *J West Soc Periodontol Periodontol Abstr* 2001;49:37-40.
27. Kaplan D. Acute necrotizing ulcerative tonsillitis and gingivitis. *Ann Emerg Med* 1981;10:593-5.
28. Gordon JM, Walker CB. Current status of systemic antibiotic usage in destructive periodontal disease. *J Periodontol* 1993;64:760-71.
29. Walker CB, Gordon JM, Magnusson I, Clark WB. A role for antibiotics in the treatment of refractory periodontitis. *J Periodontol* 1993;64:772-81.
30. Rifkin BR, Vernillo AT, Golub LM. Blocking periodontal disease progression by inhibiting tissue-destructive enzymes: a potential therapeutic role for tetracyclines and their chemically-modified analogs. *J Periodontol* 1993;64:819-27.