

GINGIVITIS ESPECIFICA O FUSO-ESPIROQUETOSICA

por

P. H. Belding, D. D. S. y L. J. Belding, M. D.

La gingivitis específica, precursora de la *piorrea* de Vincent, de la angina de Ludwig, etc., es el más frecuente y el más importante de todos los procesos patológicos concernientes a la Odontología. Es una enfermedad infecciosa y altamente contagiosa que generalmente se inicia de un modo insidioso y permanece ausente de síntomas por largo período de tiempo. Los gérmenes responsables de este proceso patológico son los elementos constitutivos de la simbiosis fusospiroquetósica. Ciertamente que las localizaciones primarias de estos gérmenes recaen siempre sobre una encía previamente lesionada; ahora bien, como estos gérmenes, por transferencia directa o trasplante metastásica, producen con frecuencia lesiones en otras partes del organismo, lesiones que a menudo tienen una terminación fatal, de aquí el que se deba llevar al convencimiento de los profesionales la necesidad e importancia de un precoz reconocimiento y de un apropiado tratamiento de estas lesiones.

La frecuencia de la gingivitis es quizá muchísimo mayor de lo que generalmente se sospecha. Las investigaciones de Hanke y de Mooseheart revelan que los portadores de esta simbiosis están infectados de ella en una proporción del 70,9 por 100, mientras que nuestras propias investigaciones nos dan un porcentaje del 76 por 100 en los niños de las escuelas públicas de nuestra inmediata vecindad. Cuidadas investigaciones hechas por nosotros nos revelan que todos los casos de gingivitis de nuestro grupo eran específicas, es decir, que los fusospiroquetos aparecían siempre en una enorme cantidad.

Los espiroquetos no se encuentran en la boca normal, pero son siempre muy frecuentes en las afecciones gingivales. Por añadidura, el número de espiroquetos que existe en la cavidad oral es siempre paralelo al grado de extensión de los procesos patológicos de las estructuras gingivales.

Antes de que hagamos algunas consideraciones sobre el

tratamiento haremos un estudio de los distintos estados en los que es indicada la terapia específica, puesto que el objeto de este artículo es aclarar la confusión que existe en el diagnóstico de la gingivitis fuso-espiroquetósica (estomatitis de Vincent, ulceromembranosa, o boca de trinchera).

Etiología.—La iniciación de la enfermedad generalmente reconocida por los profesionales como una gingivitis necrótica, no es espontánea, sino sobreañadida a un proceso insidioso. Después de su iniciación, el progreso de la enfermedad está siempre caracterizado por la aparición y desaparición de sus síntomas. Puede haber una o varias reacciones agudas antes de que el estado definitivo de la enfermedad se resuelva en la acostumbrada cronicidad. Nosotros hemos observado muchos casos en los que después de la aparición de la primera reacción aguda, se resolvió la lesión en piorrea típica en el espacio de un año. Para observar la patología de los tejidos debe observarse la boca con un minucioso cuidado en los comienzos del proceso, puesto que únicamente una detenida inspección del margen libre de la encía podrá dar algún detalle al observador minucioso. A esta observación se verá una profunda destrucción del alvéolo y de la membrana periodóntica; una ligera presión sobre las superficies lingual y bucal de las áreas infectadas exprimirá un exudado mucoso. Un examen al ultra, de este exudado, acusará innumerables gérmenes violentamente activos de la simbiosis fuso-espiroquetósica. Es un hecho notable que en los casos precoces, los frotis cuidadosamente preparados revelan una completa ausencia de infecciones secundarias y de células de pus.

Infección de Vincent o boca de trinchera.—Esta afección es apropiadamente designada como una gingivitis específica o fuso-espiroquetósica. Nosotros deseamos en este artículo presentar ciertos aspectos de la iniciación y el progreso de esta infección, los cuales creemos que no son generalmente conocidos como de origen fuso-espiroquetósico; pero antes de proceder a la descripción del aspecto clínico pasaremos una breve revista de lo que constituye el aspecto normal:

“Si se hace un examen cuidadoso de la encía libre normal, encontraremos que ésta se proyecta hacia arriba y por encima

de la cresta alveolar, en una extensión de unos 2 a 3 milímetros. Entre el borde libre de la encía y el esmalte cervical está el surco gingival, cuyo fondo está constituido por las fibras pericementarias del grupo gingival. En perfecto estado de salud la encía libre termina en un borde finísimo, la cual abraza el esmalte cervical, lo cual sirve de protección contra las lesiones externas."

Al objeto descriptivo hemos dividido la infección fuso-espiroquetósica de la encía en tres tipos, que son, la Interproximal, la Subgingival y la Mucosa.

A) Tipo Subgingival.—Describiremos primeramente este tipo, a causa de su familiaridad con la profesión, porque es donde se encuentran las lesiones típicas de la llamada boca de trinchera. El progreso de la enfermedad en este momento está más esencialmente confinado a las partes lingual y bucal de la encía. Los gérmenes fuso-espiroquetósicos se insinúan en el espacio subgingival, donde existe un nido anaerobio ideal para su crecimiento, espacio que va penetrando cada vez más profundamente en la encía.

Por conveniencia de la descripción, estudiaremos en fases el progreso de la enfermedad:

Fase 1 ó período incipiente:

El paciente es, con toda probabilidad, desconocedor de la existencia de su enfermedad. La primera evidencia macroscópica de la infección es un ligero engrosamiento del margen libre de la encía y la presencia de un exudado mucoso. Este exudado tarda varias horas en acumularse, y no es pronunciado en las personas que tienen un mediano cuidado de boca. El examen microscópico de este exudado da siempre un diagnóstico positivo de infección fuso-espiroquetósica o, específica.

Fase 2 ó estado hiperémico:

El margen libre de la encía se va inflamando progresivamente; la mucosa se vuelve tan blanda que el más pequeño irritante causa hemorragia. Esta exacerbación o aumento de los síntomas es indudablemente debida a la entrada de infecciones secundarias.

Fase 3 ó estado desintegrante:

La enfermedad progresa de tal manera, que invade al pe-

riostio y al alvéolo. En este momento la encía está separada del alvéolo, lo cual permite la penetración de los gérmenes a las estructuras profundas del cuello. Los vasos sanguíneos de ciertas áreas de la superficie mucosa se trombosan profundamente, por lo que la deficiente llegada de sangre ocasiona la muerte de los tejidos afectados. Este proceso es responsable, en gran parte, de las lesiones en cráter encontradas en la típica boca de trinchera.

B) Tipo Interproximal: Este tipo es el más peligroso, porque permanece oculto en la gran mayoría de los casos hasta que una secuela general o una reacción aguda hace su aparición. En los estados precoces solamente un examen detallado y una cuidadosa exploración revelará su presencia. Externamente no existe, o existe muy poca evidencia macroscópica de la enfermedad. Los estudios radiográficos de las áreas interdientarias pueden demostrar una desintegración ósea antes de que la encía se note claramente afectada. Este tipo se presenta en los estados crónicos en los que durante años se ha hecho una digestión lenta hemolizante que va penetrando más y más en la encía, progresando hasta la total pérdida de los dientes; la papila interdientaria y las estructuras óseas pueden estar completamente destruídas. Las lesiones externas o la baja disminución de resistencia orgánica pueden constituir alguna vez motivo de exacerbación de la enfermedad. El dolor es generalmente intenso en los últimos estados. Es posible con mucha facilidad obtener cultivos puros del grupo espiroquetósico proveniente del material mucoide de las encías.

Por conveniencia de los propósitos descriptivos dividiremos el progreso de este tipo en fases, cada una de las cuales la discutiremos en detalle.

Fase primera o período incipiente:

En esta fase el enfermo, con toda probabilidad, es desconocedor de su infección. La primera evidencia macroscópica de la enfermedad es un ligero engrosamiento del margen libre de la encía y la presencia de exudado mucoide. La papila interdientaria tiene tendencia a combarse hacia el lado oclusal y a cubrir los puntos de contacto, tanto por el lado bucal

como por el lingual. En algunos casos se presenta una hipertrofia tal, que sólo quedan al descubierto las superficies oclusales de los dientes; esto puede llegar a separar los dientes de tal modo que haga la masticación desagradable por la introducción de alimentos en los espacios interdentarios. El examen radiográfico muestra una ligera desintegración ósea. Existe exudado mucóide. El examen microscópico acusa evidencia positiva de infección de Vincent.

Fase segunda o estado hiperémico:

El borde gingival se vuelve tan frágil, que el más ligero irritante produce hemorragia. La membrana peridental se inflama. La respuesta a esta reacción inflamatoria es una ligera salida de los dientes desde sus alvéolos. Hay una progresiva tendencia en los dientes a perder los puntos de contacto, permitiendo la entrada y la presión de los alimentos sobre los tejidos en los espacios interdentarios. La masticación se va haciendo cada día más difícil, comenzando de esta manera la llamada oclusión traumática. La papila interdientaria puede llegar a estar completamente destruída. Después de esta destrucción, un examen de los dientes les hace parecer como nacidos sobre una superficie plana. Existe un copioso exudado de naturaleza moco-purulenta. El examen microscópico revela el crecimiento predominante de las infecciones secundarias, cocos piógenos y sus productos.

Fase tercera o estado de desintegración:

La infección ha penetrado profundísimamente en los tejidos en el área interproximal, de donde resulta la formación de bolsas muy profundas.

Formación de abscesos.—Los alimentos pueden llegar a ocluir las naturales aperturas de estas bolsas interproximales. Si la oclusión de estos orificios externos no se remedia, el proceso se resuelve fulminantemente en un absceso interdentario, con dolor intenso, el cual puede presentarse lingual o bucalmente en estrecha relación con el orificio de la bolsa formada. Nosotros hemos visto casos en los que el absceso se ha desarrollado justamente en la región apical.

C) Tipo mucoso.—El tipo mucoso de esta infección impli-

ca una reacción aguda y está caracterizado por la formación de superficies ulceradas. Esta forma de la enfermedad puede afectar la forma epidémica, y es la que generalmente se diagnostica más fácilmente como boca de trinchera o infección de Vincent. El ataque de esta afección generalmente representa una exacerbación aguda en el progreso de una infección crónica, en las que el margen gingival y la papila interdientaria son las partes primariamente afectadas, extendiéndose después el proceso al resto de la mucosa oral. En el último período aparecen ulceraciones superficiales dolorosas y en forma de cráter, las cuales se cubren de una membrana grisácea fácilmente eliminable, la cual sangra intensamente si se le traumatiza. La papila interdientaria está roja, edematosa y blanda. Ocasionalmente se presenta un tipo fagedénico que destruye rápidamente el pericementario y causa la inmediata caída de los dientes; en estos casos la encía aparece irritada, roja, inflamada y de una blandura exagerada.

Los síntomas en los casos corrientes son variables, siendo, a pesar de ello, constantes el dolor, la salivación y la disfagia. Los síntomas subjetivos son característicos: el paciente se siente deprimido, quebrantado y aprensivo. Generalmente no existen síntomas objetivos. Es característico de esta enfermedad que aun al principio de la enfermedad nos encontremos con una temperatura normal, pulso lento y recuento leucocitario normal. En los casos graves, que son infectados secundariamente, se ve un aumento de temperatura y leucocitosis.

Ocasionalmente estos casos agudos presentan una forma penetrante e invaden los tejidos blandos de la garganta y del cuello, casos en los que no es infrecuente una terminación fatal. Los gérmenes característicos de esta afección trombosan los vasos sanguíneos profundos de los tejidos, de donde resultan grandes ulceraciones necróticas. Es probable que las pequeñas ulceraciones sean debidas también a destrucciones semejantes de los capilares correspondientes.

Observaciones basadas en el estudio de niños y adolescentes.—Nosotros hemos observado casos no tratados, que han pasado del estado crónico al agudo y han vuelto al crónico en

el plazo de una semana; este hecho se basa en que la enfermedad sigue siempre un curso de potencial cronicidad. La mayor parte de los casos graves tratados por nosotros recaían en sujetos adolescentes, de alrededor de veinte años; la pérdida de los tejidos era tan extensa y la tendencia a la recurrencia era tan pronunciada, aun con el tratamiento específico, que de no ser por la extremada juventud de los pacientes hubiéramos recomendado la extracción.

No hemos observado un solo caso de infección de Vincent aguda que no acuse muestras indudables de desaseo o de lesiones. Además, en casi todos los casos subsiguientemente a la inflamación inicial hay asociada una formación de un tipo peculiar de tártaro. Al parecer, esto debe ser producto de algún material liberado por la acción de desintegración de los gérmenes fuso-espiroquetósicos y los asociados, que precipitan y solidifican las sales de calcio.

Ha sido observación nuestra que la llamada oclusión traumática está necesariamente influída por dos factores, que aunque divergentes son interdependientes. El primero es la inflamación subgingival y su asociado el alineamiento disfuncional. El segundo es la disfunción volitiva y su presión biológica asociada de los dientes, para asumir sus nuevas relaciones funcionales con sus antagonistas. Casos de traumatismo unilateral casi invariablemente demuestran, con respecto a la alineación de los dientes del lado que trabaja, que el lado que funciona está, por lo general, libre de los efectos del traumatismo, aunque el lado que no funciona muestre marcadamente evidencia de oclusión traumática. La respuesta de la naturaleza al aumento de esfuerzo, dentro de los límites fisiológicos, es la formación de unas estructuras subyacentes más densas. Cualquiera que haya extraído algunos de los pilares de trabajos protésicos puede testificar la verdad de estas afirmaciones.

Por la observación de los mismos individuos durante un largo período de años podemos afirmar que es imposible en los casos tratados, que lleguen a degenerar en la forma crónica de piorrea alveolar.