

Periodontitis necrotizante-diagnóstico y tratamiento. Reporte de caso.

Necrotizing periodontitis–diagnosis and treatment. Case report.

E. Muñoz Rodríguez*, N. Castro dos Santos**, J. Jacques Bravo***, M.A. Rojas***

RESÚMEN

Introducción: La periodontitis necrotizante (NP) es una enfermedad inflamatoria aguda que puede aparecer de forma repentina y con rápida destrucción de los tejidos periodontales. Los hallazgos clínicos más relevantes son necrosis y úlcera en la papila interdental, sangrado gingival, dolor, destrucción ósea y, en casos severos, puede ocurrir secuestro óseo. Aunque el factor etiológico principal es la acumulación de biofilm bacteriano, los factores de riesgo como las enfermedades sistémicas y/o psicológicas podrían afectar la respuesta inmune del huésped y jugar un papel importante en el desarrollo de NP.

Objetivo: Presentar la resolución de un caso de PN con un enfoque multidisciplinario y conservador.

Presentación del caso: Paciente de sexo femenino de 22 años que fue remitida al Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca (Talca, Chile) con aparente estrés psicológico y fumadora. Refiere dolor intenso y persistente en los dientes anteriores con sangrado espontáneo y halitosis durante 2 semanas. El tratamiento consistió en la evaluación de la condición sistémica y el manejo de la fase aguda, la fase etiológica y posterior fase correctiva para la corrección quirúrgica de las secuelas. Este caso tiene 2 años de seguimiento con un riguroso régimen de mantenimiento periodontal, reevaluando los tejidos periodontales, motivando y reforzando la higiene bucal.

Conclusiones: Este caso clínico contribuye al diagnóstico y opciones terapéuticas que tiene el profesional ante las secuelas que se presentan en los casos de PN, que, si bien no es una patología frecuente, puede avanzar rápidamente y aumentar el daño tisular.

PALABRAS CLAVE: Reporte de caso, diagnóstico, enfermedades periodontales necrotizantes, periodontitis necrosante, tratamiento periodontal.

ABSTRACT

Introduction: Necrotizing periodontitis (NP) is an acute inflammatory disease that can appear suddenly and with fast destruction of periodontal tissues. The most relevant clinical findings are necrosis and ulcer at the interdental papilla, gingival bleeding, pain, bone destruction, and, in severe cases, bone sequestrum could occur. Although the primary etiological factor is the accumulation of bacterial biofilm, risk factors like systemic and/or psychological diseases could affect the host immune response playing an important role in the development of NP.

Objective: Present the resolution of a PN case with a multidisciplinary and conservative approach.

Case presentation: A 22-year-old female patient was referred to the Dental Clinics Center of the University of Talca (Talca, Chile) with apparent psychological stress and smoker. She reports intense and persistent pain in the anterior teeth with spontaneous bleeding and halitosis for 2 weeks. The treatment consisted of

* Universidad de São Paulo, Facultad de Odontología de Ribeirão Preto. Programa de postgrado en Odontología-Periodoncia. Ribeirão Preto, Brasil.

** Dental Research Division, Guarulhos University, São Paulo, Brazil.

*** Universidad de Talca, Facultad de Ciencias de la Salud, Escuela de Odontología, Departamento de Estomatología, Talca, Chile.

the evaluation of the systemic condition and the management of the acute phase, the etiological phase, and subsequent corrective phase for the surgical correction for the sequels. This case has 2 years follow-up with a rigorous periodontal maintenance regimen, re-evaluating the periodontal tissues, motivating, and reinforcing oral hygiene.

Conclusions: This case report contributes to the diagnosis and therapeutic options that the professional has in front of the sequels that occur in cases of NP, which, although it is not a frequent pathology, can quickly worsen and increase tissue damage.

KEY WORDS: Case report, diagnosis, necrotizing periodontal diseases, necrotizing periodontitis, periodontal treatment.

ABREVIATURAS: NP = Periodontitisnecrosante, PMN = Leucocitopolimorfonuclear, NG = Gingivitis Necrosante, VPI = Índice de placa visible, BOP = Sangrado al sondaje, CAL = Nivel de inserción clínico, OHI = Instrucción de higiene bucal

Fecha de recepción: 4 de enero de 2022.

Fecha de aceptación: 3 de febrero de 2022.

E. Muñoz Rodríguez, N. Castro dos Santos, J. Jacques Bravo, M.A. Rojas. *Periodontitis necrotizante-diagnóstico y tratamiento. Reporte de caso.* 2022; 38 (4): 164-168

INTRODUCCIÓN

La periodontitis necrotizante (NP) es una enfermedad inflamatoria aguda del periodonto que se considera la forma más grave de periodontitis debido al rápido inicio y progresión de la enfermedad.⁽¹⁾

Si bien las bacterias son el factor etiológico primario, se conocen algunos factores predisponentes que juegan un papel importante en la etiopatogenia de la enfermedad, como el VIH, desnutrición severa, infecciones severas, condiciones de vida extremas, tabaquismo, estrés psicológico, higiene bucal inadecuada y gingivitis pre-existente.⁽²⁾

Durante los períodos de estrés, la respuesta inmune se altera y el comportamiento cambia. La plausibilidad biológica de esta suposición se basa en la reducción de la microcirculación gingival y el flujo salival, el cambio en la función de los leucocitos polimorfonucleares (PMN) y los linfocitos, y el aumento de los niveles de patógenos periodontales.⁽³⁾ El tabaquismo es un factor de riesgo de enfermedad periodontal necrotizante⁽⁴⁾ que se explica por el efecto de este sobre la inflamación y la respuesta tisular, alterando la función de los linfocitos y los PMN y la inducción de la vasoconstricción en los vasos sanguíneos gingivales por la nicotina.⁽⁵⁾

NP es una condición que ocurre con una frecuencia relativamente baja. Esta lesión tiene re-

levancia clínica porque requiere un tratamiento inmediato y puede comprometer gravemente el pronóstico de los dientes. Los hallazgos clínicos más relevantes son necrosis y úlcera de la papila interdental, sangrado gingival, dolor, destrucción ósea y en casos graves, se puede producir secuestro óseo.⁽⁶⁾

La fase inicial del tratamiento tiene como objetivo eliminar o minimizar el estado general de malestar e interrumpir la rápida destrucción tisular.⁽⁷⁾ Tras la fase aguda, y considerando que en muchos casos existe una enfermedad periodontal preexistente, se debe realizar un tratamiento periodontal convencional.⁽⁸⁾ Luego, si es necesario, se pueden realizar procedimientos quirúrgicos para corregir posibles secuelas de la enfermedad. Posteriormente, el paciente debe iniciar una fase de terapia de soporte periodontal, en la que los principales objetivos son el control de los factores de riesgo y la motivación del individuo para mantener una higiene bucal adecuada.⁽⁹⁾ Los pacientes con PN son frecuentemente susceptibles a una futura recurrencia de la enfermedad.⁽¹⁰⁾

El propósito de este reporte de caso fue presentar las características clínicas y las secuelas de la destrucción periodontal por NP, además de presentar una alternativa terapéutica con un enfoque multidisciplinario y conservador, considerando la naturaleza de recurrencia de esta enfermedad.

Tabla 1. Seguimiento a 24 meses del estado periodontal

Índices Periodontales	VPI (%)	BOP (%)	PD mm	CAL mm	Diente 1.1		Diente 2.1		Diente 4.1		Diente 3.1	
					PD	CAL	PD	CAL	PD	CAL	PD	CAL
7 días	80	64	2.7	1.9	8	8.6	8.5	11.7	7.8	8	3.8	6.8
1 mes	20	30	2.5	1.9	7	8.6	7.3	11.7	2.3	8	2.7	6.8
6 meses	18	20	2.1	1.4	3.7	4.5	3.5	7.3	1.2	6.2	1.2	5.3
18 meses	15	15	2.1	1.4	3.7	4.5	3.5	7.3	1	5.7	1	4.5
24 meses	15	10	2.1	1.3	3.7	4.5	3.5	7.3	1	3.7	1	3

VPI: Índice de placa visual; BOP: Sangramiento al sondaje; PD: Profundidad al sondaje; CAL: Nivel de inserción clínico.



Figura 1: (a) Vista clínica de los tejidos periodontales, se observan papilas decapitadas, ulceración y eritema en la zona interpapilar de 1.1 - 2.1 y 3.1 - 4.1. (b) Radiografía panorámica inicial. (c) Vista clínica en el postoperatorio inmediato posterior al tratamiento con NP. (d) Seguimiento a los 6 meses.

PRESENTACIÓN DEL CASO

1. EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Una paciente de 22 años fue remitida al Centro de Clínicas Odontológicas de la Universidad de Talca (Talca, Chile) refiriendo dolor intenso y persistente en los dientes anteriores con sangrado espontáneo y halitosis durante 2 semanas.

En la anamnesis, la paciente refirió que cuatro años antes había presentado síntomas similares pero con menor intensidad. En ese momento, la paciente era fumadora liviana (5 cigarrillos al día).

En cuanto a los hábitos de higiene bucal, la paciente refirió cepillarse dos veces al día, sin el uso de imple-

mentos de higiene interproximal. También informa estar bajo sobrecarga laboral y estrés emocional.

Al examen clínico se observa acúmulo de biofilm generalizada, sangrado gingival, halitosis, y en el sector anterior se observa la presencia de papilas decapitadas y pseudomembranas con presencia de secuestro óseo (Figura 1a). Se solicitó radiografía panorámica, hemograma completo, tiempo de protrombina y prueba de Elisa.

El examen radiológico mostró una pérdida ósea horizontal en la región anterior (Figura 1b). A nivel sistémico, no se detectó la presencia de VIH y se reportó alteración del hematocrito y coagulación con un Tiempo de Protrombina del 58%. El diagnóstico de NP se determinó mediante evaluación clínica.

Fue derivada a consulta con médico. El cual prescribió maltofer y vitamina K, además de seguimiento periódico. También, fue derivada a psicólogo por el estrés emocional reportado.

2. INTERVENCIÓN TERAPÉUTICA

En la fase aguda se realizó remoción mecánica del biofilm supragingival y alisado radicular del sextante II y V (Figura 1c), con instrucción de higiene bucal, acompañada de la indicación de antibioterapia sistémica (Amoxicilina 500 mg y Metronidazol 250 mg, cada 8 horas durante 7 días) junto con un protector gástrico (omeprazol 20 mg una vez al día durante 7 días) y meloxicam de 7,5 mg cada 12 horas durante 3 días. Se prescribió enjuagues con clorhexidina al 0,12% dos veces al día durante 14 días.

En el control de 7 días, se observó una disminución de los síntomas dolorosos y los signos inflamatorios.

Se realizó un examen periodontal completo y se registraron los índices periodontales a partir del 7º día; Índice de placa visible (VPI), profundidad de sondaje (PD), nivel de inserción clínica (CAL), sangrado al sondaje (BoP), supuración (S) (Tabla 1). Se registró aumento de movilidad dental en sextante II y V. Se refuerzan las técnicas de Higiene Bucal y se hace orientación para su hábito tabáquico.

Se realizó un seguimiento del paciente durante 4 semanas, donde se procedió a la ferulización del diente 2.1. realizado para la estabilización por la movilidad aumentada que presentaba. Debido a la gravedad de la enfermedad, se programaron sesiones de control cada 3 meses con el refuerzo de la IHO en cada uno de los controles.

Seis meses de seguimiento después de la terapia inicial, se realizó una reevaluación del estado periodontal (Tabla 1). Se observaron tejidos periodontales estables, sin embargo, los signos de destrucción fueron clínicamente evidentes como consecuencia de la enfermedad, con recesiones 3 de Cairo en dientes 1.1, 2.1, 3.1 y 4.1 (Figura 1d). Ante el antecedente de recurrencia de la enfermedad del paciente, se indicó un tratamiento conservador, manteniendo los dientes afectados en la boca para evaluar la evolución de la enfermedad en el tiempo. Dentro de la fase correctiva, debido a la ausencia de tejido queratinizado en dientes 4.1 y 3.1 y a la dificultad de higiene por parte del paciente. En estos sitios se indicó un injerto epitelial libre en sextante V (Figura 2a) para mejorar la higiene bucal en esta zona. Tres meses después de la cirugía, se generó una banda de tejido queratinizado con ganancia clínica en la parte inferior del vestíbulo.

En el seguimiento a los 18 meses se registran los índices periodontales (Tabla 1) y se detecta un factor local a nivel interproximal de los dientes 4.1 y 3.1. Asimismo, el paciente refirió hipersensibilidad dentinaria en respuesta a estímulos térmicos, por lo que se realizaron pruebas de sensibilidad pulpar obteniendo resultados normales. Para disminuir la extensión de la recesión, se realizó un injerto conectivo subepitelial con una Técnica VISTA más Emdogain® (Figura 2b).

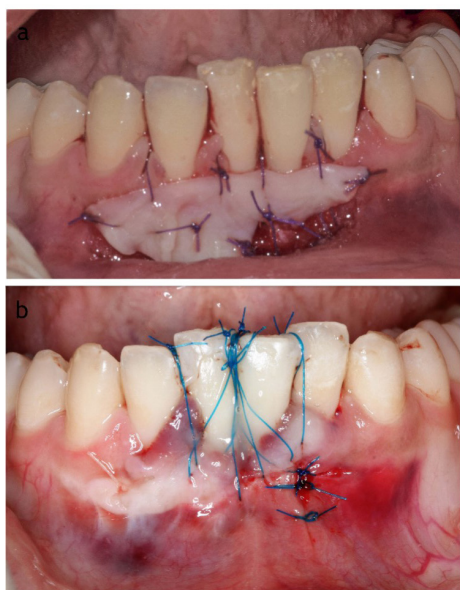


Figura 2: (a) Postoperatorio inmediato tras cirugía de injerto gingival libre de incisivos inferiores. (b) Postoperatorio inmediato de cirugía de cobertura radicular (técnica de túnel con injerto de tejido conectivo).

A los 24 meses de seguimiento, la paciente presentó excelente control de higiene bucal, se observa una mejoría en el estado local del sextante 5 con presencia de tejido queratinizado y encía funcional adherida y en relación al sextante 2, se presenta leve creeping attachment en relación con los incisivos centrales inferiores. Ambos hechos facilitan la higiene bucal por parte del paciente (Figura 3a). Al comparar la radiografía panorámica inicial y el control a los 2 años, se observa una disminución en la progresión de la enfermedad y una corticalización ósea. (Figura 3b).

DISCUSIÓN

El diagnóstico de NP se realiza principalmente por los hallazgos clínicos.⁽¹¹⁾ Esta patología se caracteriza por la presencia de necrosis papilar y tejidos gingivales, sangrado, dolor, pérdida ósea, incluyendo secuestro óseo que presenta el paciente en sextantes II y V.^(2,12)

La progresión, extensión y gravedad de la PN dependen principalmente de factores relacionados con el huésped que predisponen a estas enfermedades.⁽⁷⁾ Un componente esencial del proceso diagnóstico es la búsqueda de factores predisponentes, por lo que en el consenso de 2017 se determinó que el primer punto a determinar la categoría de NP es establecer si el paciente tiene una enfermedad temporal, moderada o grave.⁽²⁾ Considerando que la NP puede ser el primer signo clínico de infección por VIH o inmunosupresión,⁽¹³⁾ se recomienda solicitar en primera instancia pruebas de laboratorio para evaluar la salud sistémica del paciente. Por otro lado, la ausencia de una alteración

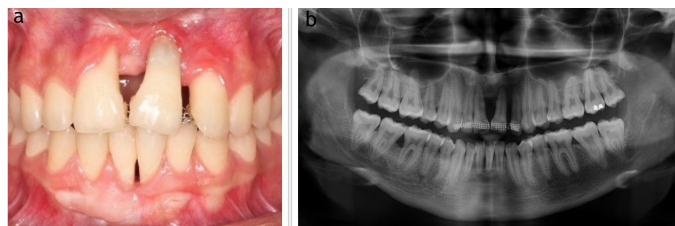


Figura 3: (a) Vista clínica de los tejidos periodontales de los dientes 3.1 y 4.1 a los 24 meses de seguimiento. Se observa un recubrimiento parcial de la raíz y una banda de tejido queratinizado. (b) Radiografía panorámica de seguimiento a los 24 meses.

sistémica no descarta el diagnóstico de PN.⁽¹⁴⁾ En este caso, el paciente presentaba anemia, por lo que se derivó al médico para su tratamiento. Destacando la relación médico-dentista y la importancia del dentista como posible pesquisador de las condiciones sistémicas en primera instancia.

Como presentamos en este caso, la paciente era fumador y se encontraba en una situación de estrés emocional, claros factores de riesgo descritos en la literatura para el desarrollo de NP.^(2,7,8) Sumado al estrés, que podría moderar, a través del eje hipotálamo-hipofisario-adrenal, liberación de esteroides, que produce inmunosupresión y disminución de la resistencia a las infecciones,⁽¹⁵⁾ se crea un escenario favorable para la progresión de la enfermedad. La interceptación de los malos hábitos que se asocian a la etiopatogenia de la PN debe ser considerada durante el tratamiento, como el hábito tabáquico y remitiendo para evaluación de estrés.

Estos pacientes son susceptibles a la recurrencia de esta enfermedad, principalmente por las dificultades en el control del biofilm oral,^(10,16) es fundamental preferir tratamientos conservadores en conjunto con un régimen de mantenimiento periodontal para evaluar en el tiempo, el comportamiento de la enfermedad y la control del biofilm por parte del paciente.

Debido a las secuelas de la NP y al antecedente de enfermedad periodontal necrosante del paciente, se decidió optar por una terapia que mejorara la condición local y al mismo tiempo permitiera un buen control de higiene, manteniendo así los resultados en el tiempo y resaltando la importancia del acompañamiento y TPS para el éxito de la terapia.^(10,16)

CONCLUSIONES

Este caso clínico destaca el tratamiento de la NP, donde un abordaje multidisciplinario junto con un manejo mucogingival de las secuelas tisulares asociadas a un régimen de mantenimiento periodontal son efectivos para controlarla.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Herrera H, Feres M. Abscesses, Necrotizing Lesions of the Periodontium, and Endo-Periodontal Lesions. In J. Lindhe, N. P. Lang, T. Beglundh, W. V. Giannobile, M Sanz, eds. 7th ed. Clin. Perio. and Implant Dentistry. Oxford: Wiley-Blackwell. 2021:475-481.

- Papapanou PN, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine DH, Flemmig TF, Garcia R, Giannobile WV, Graziani F, Greenwell H, Herrera D, Kao RT, Kebschull M, Kinane DF, Kirkwood KL, Kocher T, Kornman KS, Kumar PS, Loos BG, Machtei E, Meng H, Mombelli A, Needleman I, Offenbacher S, Seymour GJ, Teles R, Tonetti MS. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. J Clin Periodontol. 2018;45 Suppl 20:S162-S170.
- Jia J, Zhou Y, Wang X, Liu Y. Subgingival microbiome dynamic alteration associated with necrotizing periodontal disease: A case report. Medicine (Baltimore). 2021;100(8):e24311.
- Goel, K., Gorkhali, R. S., Pradhan, S., & Gupta, S. Impact of smoking and smoking cessation on periodontal health: a review. Journal of Nepalese Society of Periodontology and Oral Implantology. 2017;1(2):65-71.
- Herrera D, Alonso B, de Arriba L, Santa Cruz I, Serrano C, Sanz M. Acute periodontal lesions. Periodontol 2000. 2014;65(1):149-177.
- Fonseca RRS, Carvalho CA, Rodrigues TMS, Cavaleiro RMS, Menezes SAF, Machado LFA. Severe Necrotizing Periodontitis in an HIV-Infected Patient: Case Report and Non-Surgical Treatment. Clin Adv Periodontics. 2021;11(2):59-63.
- Herrera D, Retamal-Valdes 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.
- Georgieva, I. (2021). Necrotizing periodontal disease-predisposing factors. A review. ScriptaScientificaMedicinaeDentalis. 2021;6(2).
- Albandar JM. Aggressive and acute periodontal diseases. Periodontol 2000. 2014;65(1):7-12.
- Duffy J, Gkranias N, Petrie A, McCormick R, Elmer T, Donos N. Prevalence and treatment of necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) in the British Armed Forces: a case-control study. Clin Oral Investig. 2017;21(6):1935-1944.
- Gasner, Noah S., and Ryan S. Schure. "Necrotizing Periodontitis." StatPearls [Internet] 2021.
- Duffy, J., Gkranias, N., & Donos, N..Necrotising ulcerative gingivitis: a literature review. Oral Health Prev Dent, 2017;15(4):321-327.
- Feller L, Lemmer J. Necrotizing periodontal diseases in HIV-seropositive subjects: pathogenic mechanisms. J Int Acad Periodontol. 2008;10(1):10-5.
- Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. Periodontol 2000. 2004;34:204-216.
- Goyal S, Gupta G, Thomas B, Bhat KM, Bhat GS. Stress and periodontal disease: The link and logic!! Ind Psychiatry J. 2013 Jan;22(1):4-11.
- Malek R, Gharibi A, Khlil N, Kissa J. Necrotizing Ulcerative Gingivitis. Contemp Clin Dent. 2017;8(3):496-500.

DIRECCIÓN DE CONTACTO

Miguel Angel Rojas
Escuela de Odontología, Departamento de Estomatología
Universidad de Talca.
Campus Talca, Avenida Lircay S/N, Talca, Chile
Teléfono: +56-71-2200476
Correo electrónico:mrojasc@utalca.cl