

Gingivitis ulceronecrotizante. Recuperación de las papilas después del tratamiento. Informe de casos

Necrotizing ulcerative gingivitis. Papillae recovering after treatment. Case reports

Presentado: 3 de octubre de 2011

Aceptado: 27 de marzo de 2012

Rodrigo De Nardo^{ab}, Guillermo Schinini^a, Diego Sales^a, Mariel Gómez^a, Hugo Romanelli^a^aCarrera de Especialización en Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad Maimónides, Buenos Aires, Argentina^bCarrera de Especialización en Periodoncia, Universidad Nacional de Asunción, Paraguay

Resumen

Objetivo: Describir la cicatrización gingival en tres pacientes con gingivitis ulceronecrotizante y revisar el tratamiento propuesto en la literatura, para evaluar los factores que influyen en la respuesta gingival.

Caso clínico: En los casos presentados se priorizaron el diagnóstico y el tratamiento precoz de la lesión, a fin de ayudar a mantener y recuperar los tejidos interdentales.

Conclusión: Es importante preservar los tejidos gingivales interdentales, no solamente desde el punto de vista estético sino también desde lo funcional. El diagnóstico y el tratamiento temprano de las lesiones, seguidos de una intervención efectiva, ayudarán a reducir la destrucción de tejido interdentario. El mantenimiento a largo plazo es fundamental para garantizar la salud y evitar la recidiva.

Palabras clave: Gingivitis ulceronecrotizante, papilas, tratamiento periodontal.

Abstract

Aim: To describe the gingival healing reached in three patients with necrotizing ulcerative gingivitis and check treatment proposed in the literature with the aim of evaluating the facts that influence the gingival answer to treatment.

Clinical report: In the cases presented in this report diagnosis and early treatment of the injury was emphasized to maintain and recover the interdental tissues.

Conclusion: It's important to maintain the interdental

gingival tissues not only from the aesthetical but also from the functional point of view. Diagnosis and early treatment of the injuries followed by an effective intervention helps to reduce the destruction of the interdental tissue. Long term maintenance is essential to keep health and avoid disease recurrence.

Key words: Acute necrotizing gingivitis, papillae, periodontal treatment.

Introducción

La gingivitis ulceronecrotizante (GUN) es una entidad única dentro de las infecciones periodontales. Se presenta de forma aguda, con características clínicas distintivas: dolor, sangrado espontáneo y necrosis de las papilas gingivales.

La Academia Americana de Periodontología¹ agrupa, en el apartado quinto de la Clasificación aún vigente, a las enfermedades periodontales necrosantes; dos de ellas, la Gingivitis Ulcerativa Necrosante (GUN) y la Periodontitis Ulcerativa Necrosante (PUN), probablemente sean parte de una misma condición clínicamente identificable y diferenciable².

Por su parte, Holmstrup y Westergaard³ hablan directamente de Enfermedad Periodontal Necrosante (EPN), y la subclasifican en tres entidades diferenciables: la Gingivitis Necrosante (GN), cuando afecta sólo la encía; la Periodontitis Necrosante (PN), si además se registra una pérdida de tejido de inserción periodontal; y la Estomatitis Necrosante (EN), cuando alcanza a afectar los tejidos que están fuera del límite mucogingival. La

EN comparte algunas características con el *cancrum oris o noma*, pero este último es una forma muy destructiva y frecuentemente mortal, que afecta casi exclusivamente a niños que padecen enfermedades sistémicas severas y desnutrición.

Aunque suele afectar a adultos jóvenes (de entre 18 y 30 años), la GUN puede presentarse a cualquier edad, y su incidencia aumenta bajo condiciones de estrés, tanto físico como psíquico⁴. Evaluando una muestra de 9.203 estudiantes de entre 12 y 21 años, López *et al.*⁵ hallaron una prevalencia estimada de 6,7% (95% CI = 6,2 - 7,3). Inicialmente, se describió una mayor prevalencia en sujetos HIV seropositivos frente a sujetos sanos, pero actualmente la prevalencia no diferiría, debido a la introducción de fármacos antirretrovirales en los tratamientos^{6,7}.

La etiopatogenia de la GUN es multifactorial, y su etiología primaria es bacteriana.⁸ Estudios microbiológicos han demostrado la presencia de una microbiota anaerobia: *Prevotella intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*, *Treponema spp.*, *Selenomonas spp.* y *Porphyromonas gingivalis*^{9,10}. Otra característica de esta infección es la invasión tisular con infiltración de espiroquetas, tanto grandes como intermedias, en el sector apical de la zona de necrosis tisular^{11,12}. Sin embargo, el papel exacto de los microorganismos aislados de las lesiones en la etiopatogenia aún no ha sido determinado¹³.

Además del componente bacteriano, el desarrollo de esta enfermedad requiere factores relacionados con el huésped^{13,14}: mala higiene bucal, gingivitis preexistente, estrés, tabaco¹⁵, alteraciones inmunológicas, tratamiento inmunosupresor, desnutrición, consumo de alcohol y diabetes⁵, que producen las condiciones apropiadas para el inicio de la patología.

Contreras *et al.*¹⁶ estudiaron la presencia de virus en lesiones de GUN en niños malnutridos de Nigeria, y determinaron la presencia de citomegalovirus en un 59% de los casos, mientras que no se encontraron virus en tejidos periodontalmente sanos, lo cual sugiere un posible rol viral en la etiopatogenia de esta enfermedad.

Dentro de los síntomas y signos de la GUN encontramos: dolor, sangrado y necrosis de la encía interdental y marginal. Las úlceras están cubiertas por una capa blanco-amarillenta no adherida, compuesta por fibrina y tejido necrótico, leucocitos, eritrocitos y bacterias. Se destaca la repentina aparición de los síntomas. Pueden registrarse un mal estado general (fiebre, linfadenitis) y halitosis¹³. Frecuentemente, la encía de los terceros molares en erupción también se encuentra afectada.

Es preciso establecer un diagnóstico diferencial con la

gingivoestomatitis herpética, la estomatitis estreptocócica, la intoxicación por metales y las manifestaciones gingivales de enfermedades mucocutáneas.

La necrosis gingival se desarrolla rápidamente, en unos pocos días; comienza afectando la papila interdental, la cual frecuentemente se separa en un área lingual o palatina y una vestibular, mediante un área necrótica deprimida que, sin tratamiento, evoluciona hasta formar un cráter que puede involucrar los tejidos de inserción (PN) y, en ese caso, provocar una eventual reabsorción ósea. Esta última condición es más frecuente en pacientes inmunodeprimidos.

Si no se provee del tratamiento adecuado en la fase aguda, podrán atenuarse los síntomas gradualmente, pero continuar la destrucción de los tejidos periodontales, a menor velocidad. Esta condición se denomina crónica o recurrente; las lesiones persisten aunque ya no ulceradas, sino como cráteres abiertos que frecuentemente contienen cálculos y *biofilm* dental¹³. Pueden recurrir exacerbaciones agudas dolorosas.

El tratamiento antibacteriano —ya sea mediante antibióticoterapia por vía oral como por instrumentación mecánica más antisépticos, o en ambos casos— produce una resolución rápida de la enfermedad¹⁷⁻¹⁹. Sin bien hay consenso respecto de la predictibilidad del tratamiento para resolver el dolor y controlar la infección, frecuentemente se expresa que serían necesarias técnicas quirúrgicas para la resolución morfológica de las papilas interdenciales³.

El objetivo de este trabajo es describir la cicatrización gingival en tres pacientes con EPN y revisar el tratamiento propuesto en la literatura, a fin de evaluar los factores que influyen en la respuesta gingival.

Casos clínicos

Primer caso: Una mujer de 20 años de edad, fumadora de más de diez cigarrillos diarios, concurrió a la consulta debido a un importante dolor espontáneo en la encía del sector anterior inferior y dificultad para comer. Durante la anamnesis manifestó estar transitando por un estado de angustia provocado por problemas de índole personal. En la exploración general no se detectaron adenopatía regional ni estado febril. En el examen bucal se observó necrosis de las papilas, con pérdida total de su estructura anatómica desde la pieza 3.3 hasta la 4.3 (Fig. 1). También se detectó la presencia de una pseudomembrana blanda de color blanco-amarillento. Se advirtió una zona eritematosa bien demarcada entre la necrosis marginal y la encía no afectada (eritema lineal). Además se detectó:

placa, cálculo dental y hemorragia espontánea, aparte de olor fétido (foetor ex ore) (Figs. 2-4). Se efectuó una interconsulta médico-psicológica con diagnóstico de estrés agudo.

- **Tratamiento:** Luego de realizar el diagnóstico de GUN, en la primera sesión, debido al intenso dolor que la paciente manifestaba, se medicó con Ketorolac 10 mg., comprimidos sublinguales, cada 6 horas durante dos días. Además se indicaron colutorios de una solución compuesta, en partes iguales, de agua oxigenada (H_2O_2) 10 vols. y agua (H_2O) tibia cada 4 horas durante dos días. Una vez remitidos los síntomas agudos, se inició el desbridamiento mecánico de la zona mediante puntas Morse 0-00 y ultrasonido piezoeléctrico. Se indicó la aplicación de clorhexidina 0,12% en gel cada 12 horas durante tres días, debido a que el tejido conectivo expuesto dificultaba la higiene mecánica. A partir del quinto día se suspendió el control químico y se comenzó a realizar la eliminación mecánica del *biofilm* con un cepillo dental extra suave mediante la técnica de Bass

y el uso del hilo dental. Cada siete días, durante cinco semanas, se utilizó el ultrasonido en baja potencia y con abundante irrigación, evitando la acumulación de placa en los cráteres gingivales producidos por la necrosis de las papilas. La paciente fue citada un mes después para su evaluación y comenzar con la etapa de mantenimiento, que se realizó cada tres meses. En los controles post-operatorios a los seis meses se apreció una cicatrización favorable de los tejidos blandos interdentarios (Figs. 5-7).

Segundo caso: Un hombre de 26 años de edad en tratamiento de ortodoncia consultó por un intenso dolor en la encía y en la mucosa palatina de la región antero superior izquierda. Tras la exploración general y palpación, se registró adenopatía regional en el ganglio submaxilar izquierdo, 40 °C de fiebre, malestar general y decaimiento. En el examen bucal se apreció necrosis de la papila distal en la pieza 2.2 que se extendía a gran parte de la mucosa palatina, por lo que se diagnosticó EN, con presencia de una pseudomembrana, sangrado



Figura 1. Imagen clínica pre-operatoria.



Figura 2. Nótese la ausencia de papilas.



Figura 3. Imagen pre-operatorio; lateral derecho.



Figura 4. Imagen pre-operatorio; lateral izquierdo.

espontáneo y halitosis, además de observarse un inadecuado control de la placa bacteriana (Figs. 8 y 9).

- *Tratamiento:* En la primera sesión se trató la fase aguda de la patología con una medicación analgésica (Diclofenac 75 mg, comprimidos, cada 8 horas) y un antibiótico por vía oral (Metronidazol 250 mg, comprimidos, cada 8 horas durante siete días). Además se indicaron colutorios de una

solución compuesta, en partes iguales, de agua oxigenada (H_2O_2) 10 vols. y agua (H_2O) tibia cada 4 horas durante dos días, y la aplicación de clorhexidina 0,12% en gel cada 12 horas. Después de dos días sin el tratamiento mecánico se registró una notable mejoría clínica (Fig. 10). A los dos días se inició el tratamiento mecánico de la zona con ultrasonido piezoeléctrico, y se instruyó al pa-



Figura 5. Post-tratamiento a 6 meses.



Figura 6. Lateral derecho; post-tratamiento a 6 meses.



Figura 7. Lateral izquierdo; post-tratamiento a 6 meses.



Figura 8. Imagen pre-tratamiento.



Figura 9. Imagen pre-operatoria palatina.

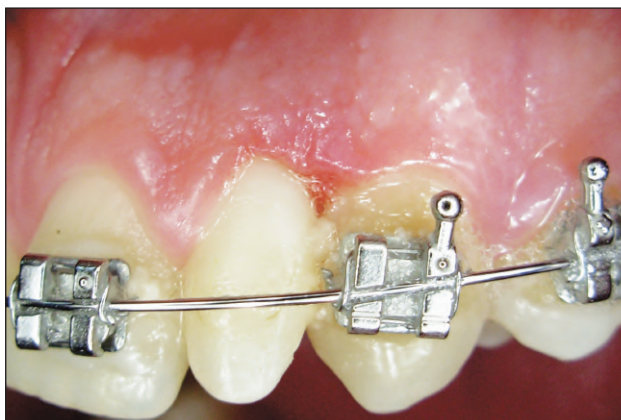


Figura 10. Post-operatorio a 48 hs., sólo con medicación.

ciente en la higiene con cepillo dental extra suave mediante la técnica de Bass y el uso del hilo dental. Siete días después se realizó un control post-operatorio (Figs. 11 y 12). Cada siete días, durante un mes, se utilizó el ultrasonido en baja potencia y con abundante irrigación. A un mes del inicio del tratamiento se registró una importante recuperación (Figs. 13 y 14). El paciente fue citado un mes después para evaluación y comenzar con la etapa de mantenimiento, que se realizó cada tres meses. En los controles post-operatorios a los seis meses se observó una cicatrización favorable de la papila y de la mucosa palatina (Figs. 15 y 16).

Tercer caso: Un joven de 17 años de edad concurrió a la consulta por dolor y sangrado espontáneo de las encías en el sector antero inferior. En el examen bucal se observó ulceración, especialmente en el margen gingival, además de sangrado espontáneo de las papilas, la

presencia de una pseudomembrana, inflamación marginal y abundante placa bacteriana (Fig. 17).

- *Tratamiento:* Se realizó el mismo tratamiento que en el primero de los casos, sin la utilización de medicación analgésica. En los controles post-operatorios a los dos meses se observó una evolución favorable (Fig. 18).

Discusión

Ha habido tantos tratamientos para la GUN como maneras de denominarla. Desde aquel propuesto por Vincent en 1898²⁰, se han utilizado –como tópicos– numerosos antisépticos y cáusticos como tintura de yodo, ácido bórico, permanganato de potasio, nitrato de potasio, en tanto que se creía que la instrumentación mecánica podría diseminar la infección.

En 1949, Schluger²¹ describió un tratamiento que consistía en la realización de un curetaje profundo, seguido de buches frecuentes (6-8 por día) con agua

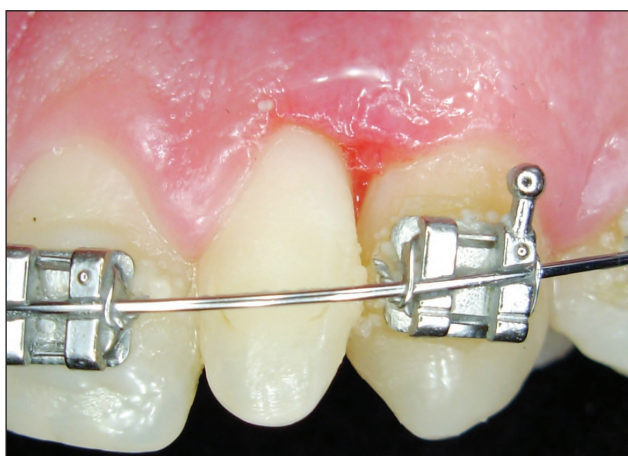


Figura 11. Post-tratamiento a 7 días.



Figura 12. Post-tratamiento a 7 días; obsérvese la recuperación de la mucosa palatina.

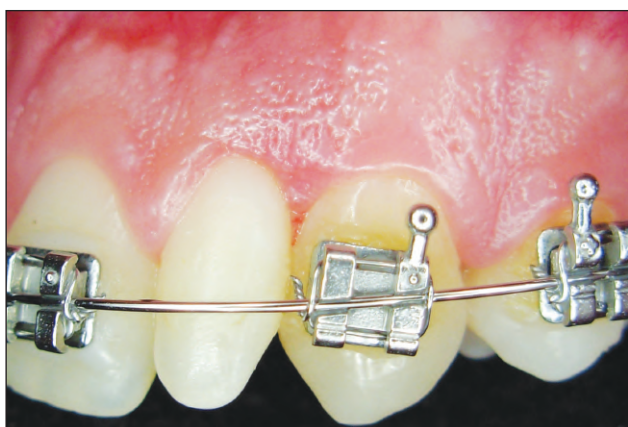


Figura 13. Post-tratamiento a 1 mes.



Figura 14. Imagen palatina post-tratamiento a 1 mes.

oxigenada diluida. Fitch *et al.*²² concluyeron que la inmediata instrumentación ultrasónica resultaba altamente efectiva para un pronto alivio de los síntomas y una remarcable recuperación de los tejidos. Goldhaber y Giddon²³ apoyaron este enfoque terapéutico, pero sugirieron el uso de penicilina en el tratamiento de casos avanzados, indicando además la eliminación quirúrgica de los cráteres gingivales, a fin de prevenir la recurrencia.

Estudios científicos que compararon penicilina y metronidazol mostraron resultados diferentes. Wade *et al.*²⁴ indicaron que es preferible el uso de penicilina, mientras que Duckworth *et al.*¹⁷ concluyeron que el uso de metronidazol mostró resultados similares. En 1968, Goldhaber²⁵ recomendó utilizar medicación sistémica sólo cuando el paciente presentara síntomas (fiebre, adenopatías).

Hartnett y Shiloah¹⁸ relataron casos en los que se realizó la eliminación mecánica de la placa y los cálculos en la primera sesión, continuando de forma periódica, con

la indicación de colutorios con clorhexidina 0,12% durante siete días. El tratamiento significó la resolución de la fase aguda y la recomposición completa de las papilas, en un período de cuatro a seis meses.

La diversidad de propuestas terapéuticas se ve reflejada en las publicaciones y textos de periodoncia, incluso en los más actuales. A continuación se transcriben de forma resumida los conceptos más relevantes relativos al tratamiento de la fase aguda, publicados en los textos clásicos de Periodontología (Lindhe *et al.*³, Neumann *et al.*²⁶).

Dicen Holmstrup y Westergaard³:

“En la primera sesión debe intentarse un raspado radicular tan completo como sea posible, hasta donde permita la tolerancia al dolor del paciente. El cepillado debe ser sustituido por control químico. El raspado ultrasónico es preferible al manual.

”El agua oxigenada tiene una larga tradición en el tratamiento inicial de la GUN: partes iguales de agua oxigenada 3% (10 vols.) y de agua tibia. La realización



Figura 15. Post-tratamiento a 6 meses.



Figura 16. Imagen palatina post-tratamiento a 6 meses.



Figura 17. Pre-tratamiento.



Figura 18. Post-tratamiento a 60 días.

de dos enjuagatorios bucales diarios con clorhexidina al 0,2% constituye un auxiliar muy eficaz cuando no se efectúa higiene bucal mecánica.

”En los casos con compromiso general o de baja respuesta al tratamiento local, como primera opción se utiliza metronidazol 250 mg. cada 8 horas. Afirman también que son eficaces las penicilinas, 1 millón de UI cada 8 horas, y las tetraciclinas.

”Los pacientes deben ser examinados casi a diario, el dolor se aliviará en pocos días. A partir de los cinco días continuar con la instrumentación minuciosa. Al tiempo los cráteres gingivales se habrán reducido de tamaño, pese a que casi siempre subsistirán algunos defectos. Estos sitios pueden requerir corrección quirúrgica: gingivectomía simple o cirugía a colgajo. El tratamiento de la GUN no queda concluido hasta que todos los defectos han sido eliminados. La eliminación de los factores predisponentes, cuando es posible, también es muy importante para prevenir la recidiva. La cirugía periodontal no es recomendada en los pacientes con HIV.”

Klokkevold²⁸ sostiene:

”Durante la visita inicial se aísla con rollos de algodón, se aplica un anestésico tópico y se frota las zonas con una torunda de algodón para quitar la pseudomembrana y los desechos superficiales sueltos. El cálculo superficial se retira luego de limpiar la zona con agua tibia. Los raspadores ultrasónicos son muy útiles para este fin. El raspado subgingival y el alisado están contraindicados en este momento por la posibilidad de propagar la infección hacia tejidos más profundos y causar bacteriemia.

”Se indica al paciente enjuagarse cada 2 horas con un vaso lleno de una mezcla de peróxido de hidrógeno al 3% (10 vols.) en partes iguales con agua tibia, o enjuagues dos veces al día con clorhexidina 0,12%, o ambos.

”Los individuos con GUN moderada o grave y linfadenopatía local u otros síntomas sistémicos reciben un régimen antibiótico de penicilina 500 mg. cada 6 horas. En paciente alérgico se prescribe eritromicina. El metronidazol 500 mg. cada 12 horas por siete días también es eficaz.

”Uno o dos días después se evalúa si el paciente se encuentra mejor y puede continuarse con la instrumentación. En la tercera sesión, uno o dos días después de la segunda, el paciente debe estar asintomático. Se repiten el raspado y alisado radicular y se instruye al paciente sobre la higiene mecánica. Se suspenden los enjuagues con agua oxigenada; los enjuagues con clorhexidina se pueden continuar dos o tres semanas.

”Aún en los casos de necrosis gingival grave, la cicatrización suele conducir a la restauración del contorno gingival. No obstante, si la alineación de los dientes es irregular, a veces la cicatrización causa la formación de un margen gingival engrosado. Esto se corrige con remodelado quirúrgico o electrocirugía. El control eficiente de la placa es muy importante para establecer y conservar el contorno normal de la encía.

”Es frecuente la asociación con capuchones pericoronarios inflamados, por lo que es importante evaluar su presencia en la primera sesión. Con frecuencia la afección aguda recurrente en la zona mandibular anterior se relaciona con la inflamación pericoronaria persistente, que surge de la erupción complicada de los terceros molares.”

Coincidencias y discrepancias

Como se puede observar al comparar los tratamientos descriptos, hay coincidencia en la importancia de realizar, en la primera sesión, la eliminación de placa y los cálculos, aunque no hay consenso respecto de la intensidad de la instrumentación (sí lo hay en la recomendación de la instrumentación ultrasónica).

Tanto en las obras citadas como en numerosas investigaciones se indican enjuagues con agua oxigenada diluida, aunque no existen estudios controlados que evalúen su uso. Respecto del empleo de clorhexidina, sólo se han publicado informes de casos. No hay estudios que comparen la eficacia de estos antisépticos.

También hay consenso acerca de la necesidad de una reevaluación a las 24 o 48 horas, lapso de tiempo tras el cual el dolor debería haber disminuido o desaparecido. Concuerdan además en indicar antibióticos por vía oral sólo si se encuentra comprometida la salud en general, aunque no en el antibiótico recomendado.

Holmstrup y Westergaard³ señalan que casi siempre quedan cráteres como secuela de la GUN, y consideran la necesidad de realizar un tratamiento quirúrgico. En cambio, Klokkevold²⁸ apunta que “la cicatrización suele conducir a la restauración del contorno gingival”. En ninguno de los trabajos se aclara cuál es el tiempo de recuperación de las papilas, previo a la corrección quirúrgica.

Conclusión

La falta de consenso puede deberse a la escasa publicación de estudios controlados. La escasez de este tipo de investigaciones puede tener relación con la baja prevalencia de esta enfermedad en las poblaciones industrializadas. La mayor parte de la información se basa en reportes de casos, lo cual genera múltiples

opciones de tratamiento. De todos modos, también podemos concluir que, evidentemente, no hay un único tratamiento efectivo.

En síntesis, para preservar los tejidos gingivales deberán tenerse en cuenta las siguientes pautas comunes, las cuales han guiado los tratamientos realizados en los casos clínicos presentados, con recuperación tisular favorable:

- El diagnóstico y el tratamiento temprano de las lesiones, seguidos de una intervención efectiva, ayudarán a reducir la destrucción de tejido interdentario.
- Un tratamiento mecánico minucioso, efectuado de forma prudente para no dañar las fibras conectivas expuestas, evitará la pérdida de inserción y favorecerá la total recuperación de las papilas.
- Es preciso dejar pasar unos meses, a fin de darle tiempo al proceso de cicatrización, antes de realizar la corrección quirúrgica (innecesaria en los casos de GUN, según lo evaluado a partir del estudio de los casos presentados).
- La participación del paciente en el tratamiento y el mantenimiento a largo plazo son pilares fundamentales para garantizar la salud y evitar la recidiva.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este estudio y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.

Bibliografía

1. Armitage GC. Development of a Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
2. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999;4:65-73.
3. Holmstrup P, Westergaard J. Enfermedad periodontal necrosante. En: Lindhe J. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 5a ed. Madrid. Editorial Médica Panamericana. 2009, pp. 459-72.
4. Carranza F, Klokkevold P. Infecciones gingivales agudas. En: Neumann M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología clínica*. 9a ed. México. McGraw-Hill Interamericana. 2009, pp. 316-27.
5. López R, Fernández O, Jara G, Baelum V. Epidemiology of necrotizing ulcerative gingival lesions in adolescents. *J Periodontol Res* 2002;37:439-44.
6. Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Lurie D. Necrotizing Ulcerative Periodontitis. A marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol* 1994;65:393-7.
7. Tappuni AR, Flemming GJP. The effect of antiretroviral therapy on the prevalence of oral manifestations in HIV-infected patients; a UK study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;92:623-8.
8. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000 1994;5:7-25.
9. Loesche WJ, Syed SA, Laughon BE, Stoall J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1982;53:223-30.
10. Falkler WA, Martin SA, Vincent JW, Tall BD, Nauman RK, Suzuki JB. A clinical, demographic and microbiologic study of ANUG patients in an urban dental school. *J Clin Periodontol* 1987;14:307-14.
11. Listgarten MA. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1965;36:328-39.
12. Courtois GJ, Cobb CM, Killoy WJ. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A transmission electron microscope study. *J Periodontol* 1983;54:671-9.
13. Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol* 1986;57:141-50.
14. Murayama Y, Kurihara H, Nagai A, Dompkowski D, Van Dyke TE. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: risk factors involving host defense mechanisms. *Periodontol* 2000 1994;6:116-24.
15. Stevens A Jr., Cogen RB, Cohen-Cole S, Freeman A. Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population. *J Clin Periodontol* 1984;11:487-93.
16. Contreras A, Mardirossian A, Falkler WA Jr., Enwonwu CO, Idigbe EO, Savage KO, et al. Human Herpesviruses in acute necrotizing ulcerative gingivitis in children in Nigeria. *Oral Microbiol Immunol* 1997;12:259-65.
17. Duckworth R, Waterhouse JP, Britton DER, Nuki K, Sheiham A, Winter R, et al. Acute ulcerative gingivitis: A double-blind controlled clinical trial of metronidazole. *Br Dent J* 1966;120:599-602.
18. Hartnett AC, Shiloah J. The treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Quintessence Int* 1991;22:95-100.
19. Juárez R, Monzón J, López J, Canga E. Gingivitis necrotizante: estado actual. Presentación de dos casos clínicos. *Rev ADM* 2006;63:37-40.
20. Vincent H. Vincent's infection: a report by a committee of the research commission. *J Am Dent Assoc* 1945;32:756-8.
21. Schluger S. Necrotizing ulcerative gingivitis in the army: incidence, communicability and treatment. *J Am Dent Assoc* 1949;38:174-83.

22. Fitch HB, Bethart H, Alling C, Munns C. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1963;34:422-6.
23. Goldhaber P, Giddon DB. Present concepts concerning the etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Int Dent J* 1964;14:468-96.
24. Wade AB, Blake GC, Miiza KB. Effectiveness of metronidazole in treating the acute phase of ulcerative gingivitis. *Dent Pract* 1966;16:440-4.
25. Goldhaber P. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. En: Goldman HM, Cohen DW (eds.). *Periodontal therapy*. 4a ed. St Louis. The C.V. Mosby Company. 1968, pp. 195-208.
26. Neumann M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Inflamación gingival aguda. En: Neumann M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología clínica*. 9a ed. Capítulo 19. México. McGraw-Hill Interamericana. 2009.
27. Proctor DB, Baker CG. Treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis with metronidazol. *J Can Dent Assoc* 1971;37:376-80.
28. Klokkevold P. Tratamiento de la enfermedad gingival aguda. En: Neumann M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. *Periodontología clínica*. 9a ed. México. McGraw-Hill Interamericana. 2009, pp. 657-64.
29. Mitchell DF, Baker BR. Topical antibiotic control of necrotizing gingivitis. *J Periodontol* 1968;39:81-5.

Contacto:

RODRIGO DE NARDO
rodrigodenardo@hotmail.com