



Gingivitis ulcerativa necrotizante Revisión y reporte de dos casos

David Porras Lira*, Agustín Zerón**

RESUMEN

La gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) es una entidad clínica caracterizada por una infección aguda con manifestaciones de dolor en las encías, necrosis en papilas interdentes, sangrado espontáneo y ataque al estado general. La GUN es una enfermedad que puede presentar alta recurrencia. El término «agudo» en GUNA es un vocablo que sirve tradicionalmente para describir una entidad clínica, pero no es una clasificación. Como no hay una forma crónica de GUN, se considera que el término «agudo» no debe usarse para referirse a dicha enfermedad. Simplemente, la GUN es un cuadro clínico agudo. El aumento en las líneas de evidencia demuestra que este filo bacteriano se asocia fuertemente con enfermedades periodontales. En estudios recientes, se ha comparado la presencia y niveles de *Synergistetes cluster B*, fusobacterias, prevotelas y diversas espiroquetas. En este artículo se reportan dos casos clínicos. El objetivo de este artículo es hacer una revisión de la etiología, características clínicas y la presentación de dos casos clínicos.

Palabras clave: Gingivitis ulcerativa, gingivitis necrotizante, enfermedades periodontales, *Synergistetes cluster*, *Jonquetella anthropi*, biofilm.

SUMMARY

Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG) is a clinical entity characterized by manifestations of acute infection with sore gums, necrosis of interdental papillae, spontaneous bleeding and malaise. The GUN is a disease that can have high recurrence. The term "acute" in GUNA is a term traditionally used to describe a clinical entity, but is not rated. As there is a chronic form of GUN is considered that the term «acute» should not be used to refer to the disease. Simply, the GUN is an acute clinical picture. The increase in lines of evidence demonstrates that this bacterial edge is strongly associated with periodontal disease. Recent studies have compared the presence and levels of cluster B Synergistetes, Fusobacterium, prevotelas and various spirochetes. In this article two cases reported. The aim of this article is to review the etiology, clinical features and presentation of two cases.

Key words: Ulcerative gingivitis, gingivitis necrotizing, periodontal diseases, *Synergistetes cluster*, *Jonquetella anthropi*, biofilm.

INTRODUCCIÓN

La gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) es una entidad clínica caracterizada por una infección aguda con manifestaciones de dolor en las encías, necrosis en papilas interdentes, sangrado espontáneo y ataque al estado general. La GUN ha sido descrita a lo largo de la historia de la humanidad y se le han dado diferentes nombres, tales como: boca pútrida, boca de las trincheras, enfermedad

de Plaut-Vincent, infección fusoespiroquetal, estomatitis vesículo-membranosa, gingivitis séptica, gingivitis pseudomembranosa, gingivitis ulcerativa aguda, gingivitis necrotizante y gingivitis ulcerativa necrosante aguda (GUNA). La primera referencia de esta enfermedad fue descrita por Xenophon en el siglo IV a.C, en las tropas de los soldados griegos. También se describió en el siglo I d.C, en el ejército romano. La enfermedad se reportó igualmente en los soldados franceses del siglo XIX. La GUN se asocia con un aumento en el nivel de estrés; aumento en los requerimientos físicos, y disminución en la ingesta de nutrientes. Por ello, no es de sorprender que las primeras veces que se describió esta entidad clínica fuera en confinamientos militares, principalmente durante periodos de guerra, cuando se reportaban más casos.^{1,2} John Hunter, en 1778, fue el primero que describió los

* Egresado del Postgrado de Periodoncia en la UIC.

** Coordinador del Postgrado de Periodontología e Implantología.

Universidad Intercontinental. México, D.F.

principios clínicos para diferenciar los signos de las lesiones, comparables a los de entidades como la gingivitis séptica, el escorbuto y lo que podría ser una periodontitis.¹¹

En el reporte de consenso de la American Academy of Periodontology, en 1999,³ el grupo recomendó que «gingivitis ulcerativa necrosante (GUN)» y «periodontitis ulcerativa necrosante (PUN)» se refieran colectivamente a «enfermedades periodontales necrotizantes». Esta sugerencia fue hecha desde el concepto de que la GUN y la PUN posiblemente podrían ser etapas patogénicas diferentes de la misma infección: asumiendo que en la actualidad no hay datos suficientes para colocarlas como enfermedades diferentes. Ambas enfermedades parecen estar relacionadas con la disminución de la resistencia sistémica a la infección bacteriana, la cual termina afectando a los tejidos periodontales. El grupo de consenso especuló que la única diferencia entre las enfermedades periodontales necrotizantes es que la GUN puede ser la primera fase de infección —donde está limitada a la encía— mientras que en la PUN ya está extendida la infección al aparato de inserción.^{3,4} El objetivo de este artículo es hacer una revisión de la etiología, características clínicas y la presentación de dos casos clínicos.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

La gingivitis ulcerativa necrotizante es diferente a los otros fenotipos de enfermedades periodontales, debido a que presenta necrosis de la papila interdental, sangrado y dolor. El color blanquecino de la necrosis interproximal es fácil de detectar; aunque la forma, tamaño y malposición dentaria pueden alterar la forma de la papila. El sangrado en la GUN ocurre a la mínima (o incluso sin) provocación. El dolor es, probablemente, la principal característica que hace surgir el diagnóstico de GUN; la calidad del dolor es intensa y es lo que lleva a los pacientes a buscar tratamiento. La gingivitis y la periodontitis crónica no están relacionadas, por lo general, con un dolor intenso; son los abscesos periodontales y las infecciones herpéticas las que también cursan con cuadros dolorosos, pero pueden fácilmente distinguirse de la GUN si alguno de los tres criterios de ésta no se encuentra: necrosis de la papila interdental, sangrado y dolor. Sin estos datos, el diagnóstico de GUN difícilmente puede ser establecido.^{6,7}

Algunos otros síntomas y signos en la GUN cursan cuadros clínicos con ataque al estado general: linfadenopatía, halitosis, fiebre y malestar generalizado, pero ninguno de éstos son patognomónicos de la enfermedad, dado que pueden ocurrir en cualquier otra infección oral o periodontal. La linfadenopatía es un hallazgo poco frecuente en la GUN, pero su presencia está relacionada con la severidad de la infección. La halitosis se asocia frecuentemente con la GUN, pero no siempre está presente y puede estar relacionada con otras entidades, mientras que la fiebre y el malestar general son síntomas generalmente relacionados con la GUN. Muchos estudios clínicos sugieren hacer un diagnóstico diferencial con la gingivoestomatitis herpética o la mononucleosis.⁸ La GUN es una enfermedad que puede presentar alta frecuencia en determinados grupos de riesgo. El término «agudo» en la GUN sirve tradicionalmente para describir una entidad clínica, pero no es una clasificación. Como no hay una forma crónica de GUN se considera que el término «agudo» no debe usarse para referirse a dicha enfermedad. Simplemente, la GUN es un cuadro clínico agudo de infección.^{9,10}

La gingivitis ulcerativa necrotizante se diagnostica por la rapidez de sus síntomas y signos. Los episodios de GUN usualmente se resuelven en pocos días, después de recibir un tratamiento adecuado. Al contrario de otras formas de periodontitis, la GUN afecta la papila interdental y el margen gingival sin involucrar el hueso. Se ha reportado que aun con tratamiento conservador —como puede ser el raspado y alisado radicular aunado a enjuagues antimicrobianos— puede ser posible la regeneración papilar. La expresión clínica, curso y respuesta de la GUN a la terapia periodontal es específica, y no se parece a ninguna otra entidad; por esa razón es que tiene una categoría para ella sola. Cuando la infección aguda se suma a un estado preexistente de periodontitis, las características configuran la entidad clínica de periodontitis necrotizante (PUN). O, en algunos casos, puede ser secuela de episodios individuales o múltiples de gingivitis ulcerosa necrosante; la manifestación ulcerante es propia del estado necrotizante.^{11,12} La GUN también puede estar asociada con enfermedades en las que el sistema inmunológico está comprometido, incluyendo la infección por VIH/SIDA en aquellas personas con estos padecimientos.¹³

ETIOLOGÍA

Las enfermedades necrotizantes son ejemplo del importante papel que juegan los microorganismos en la diversidad de las enfermedades periodontales. Hugo Carl Plaut demostró la etiología bacteriana en 1894 y Jean Hyacinthe Vincent lo hizo en 1896 (trabajando respectiva e independientemente en Alemania y en Francia). Ellos reportaron que una bacteria fusiforme (*Bacillus fusiformis*) y una espiroqueta (*Borrelia Vincentii*) estaban asociadas con las lesiones de la gingivitis ulcerativa necrotizante.^{1,2} En 1965, Max Listgarten,¹⁴ en una observación en microscopio electrónico, detectó una invasión bacteriana en cuatro zonas asociadas a las lesiones gingivales necrotizantes:

1. Zona bacteriana: compuesta de una larga masa de bacterias con varios morfotipos, incluyendo espiroquetas.
2. Zona rica en neutrófilos: por debajo de la zona bacteriana; contiene muchos leucocitos; en estos leucocitos predominan los neutrófilos.
3. Zona necrótica: caracterizada por células desintegrándose y por muchas espiroquetas (grandes e intermedias) así como por bacterias del tipo fusiforme.
4. Zona de infiltración espiroquetal: los tejidos se observan bien preservados pero están infiltrados por espiroquetas de tamaño grande y mediano; no se observa otro tipo de bacterias.

Actualmente, está bien establecido que la GUN es causada por una infección bacteriana que incluye a diversos anaerobios pleomórficos tales como *Prevotella sp*, *Fusobacterium sp* y a diversas espiroquetas; la flora cultivable constante es un número limitado de bacterias predominantes como la *Prevotella intermedia* y *Fusobacterium nucleatum*, así como diversas espiroquetas; la formación de bacterias anaerobias Gram-negativas en el *biofilm* del espacio subgingival juega un papel muy importante en el desarrollo de una lesión periodontal destructiva; la coagregación bacteriana del *Fusobacterium nucleatum* con especies de *Prevotella* resulta determinante sinérgico en la formación de un *biofilm* más patogénico. En los espacios subgingivales existe un grupo de distintos tipos de espiroquetas, principalmente

treponemas orales y algunas espiroquetas del género *Borrelia*.⁹⁻¹⁵ Los treponemas orales son anaerobios estrictos, por lo que se localizan en zonas profundas del *biofilm* subgingival. Conforme a su potencial para obtener energía se pueden clasificar en dos grupos:

- Metabolismo de aminoácidos: *T. denticola*, *T. skoliodontum* y *T. vicentii*.
- Metabolismo de hidratos de carbono: *T. socranskii* y *T. pectinovorum*.

Existen además otras especies como: *T. medium*, *T. maltophilum*, *T. amylovorum*, *T. oralis* y *T. macrodentium*. Recientemente, Georgio Belibasakis y su grupo suizo también han identificado nuevos géneros taxonómicos bacterianos: *Synergistetes cluster A* y *Jonquetella anthropi*, los cuales fueron fuertemente asociados con GUN y con periodontitis crónica.²⁰⁻²⁴ *Synergistetes* es un nuevo filo de microorganismos que consiste en un grupo de bacterias anaerobias Gram-negativas, las cuales se desarrollan en los *biofilms* asociados a lesiones de infección en periodontitis y endodontitis. El aumento en la evidencia demuestra que este filo bacteriano se asocia fuertemente con enfermedades periodontales. En estudios recientes se ha comparado la presencia y niveles de *Synergistetes cluster A* y B en la saliva de pacientes con periodontitis crónica, periodontitis agresiva generalizada y periodontitis ulcerativa necrotizante; estos datos resultan contrastantes cuando se comparan con datos de personas sin periodontitis. Ahora continúa la investigación y la correlación con los parámetros clínicos.²⁴

El concepto del microbioma existente en cavidad oral sugiere una asociación de estas bacterias con un desarrollo microbiano oportunista para que inicien las lesiones necrotizantes. Pero, al igual que en otras enfermedades periodontales, esto no demuestra que estas bacterias inicien la GUN. El aspecto multifactorial de la enfermedad infecciosa define a un *biofilm* alterado por bacterias específicas, y sus factores de virulencia son los determinantes del factor de riesgo microbiano. Es importante subrayar que la placa bacteriana es en realidad un *biofilm* microbiano, cuyas especies patogénicas pueden ser determinantes genéticos en la expresión de los diversos fenotipos de las enfermedades periodontales.^{18,24-25}

FACTORES DE RIESGO PREDISPONENTES

Estrés psicológico: el desarrollo del estrés está asociado con la aparición de la GUN. El aumento de casos clínicos durante campañas o acuartelamientos militares, en drogadictos en periodos de desintoxicación, y en estudiantes en periodos de exámenes está bien documentado. Durante los periodos de estrés, la higiene oral se puede ver disminuida; asimismo, se puede padecer malnutrición e incremento en el consumo del tabaco.⁵ Durante los periodos de estrés el eje hipotalámico hipofisario tiene mayor actividad, y eleva los niveles de hidrocorticoesteroide 17 (17-OHCS) en la orina; estos niveles significativamente altos de 17-OHCS se presentan en pacientes con GUN, en comparación con pacientes que ya no tienen la enfermedad; otro estudio muestra niveles altos de 17-OHCS en la orina de pacientes con GUN en comparación al grupo control. El incremento de corticoesteroides puede desempeñar varias funciones en el desarrollo de GUN, como, por ejemplo, la inmunosupresión.^{5,8}

Inmunosupresión: el incremento en los niveles de cortisol está asociado a una disminución de la función de los PMN, la cual puede estimarse por la disminución en la capacidad quimiotáctica, fagocítica y bactericida que se observa en la GUN (hay evidencia que relaciona a la GUN con la inmunosupresión y con el uso de corticosteroides en perros *Beagle*). Además, se ha observado que los niveles elevados de esteroides pueden producir nutrientes esenciales para la *Prevotella intermedia*.^{29,30} La GUN fue asociada en un principio con el VIH; la gingivitis con la cual se asociaba tenía las características de una banda eritematosa punteada y difusa en el margen gingival, ésta podía llegar hasta la encía insertada y se le denominó gingivitis asociada a VIH (HIV-G). Ésta no mejoraba con las medidas de higiene convencionales, debido en parte a la infección por *Candida*. Otros reportes hablan de la progresión de HIV-G aunado a GUN y, posteriormente, a PUN. En 1993, el HIV-G cambió de nombre a *eritema gingival lineal* gracias a la colaboración de la EC-Clearinghouse y de la Organización Mundial de la Salud (WHO), organización que estudia los problemas orales relacionados con el VIH. Aunque el *eritema gingival lineal* no es necesariamente un signo de VIH.²¹⁻²³

Malnutrición: es un factor predisponente. El desarrollo de la GUN en niños parece estar re-

lacionada, en primer lugar, con la desnutrición, especialmente con la baja ingesta de proteínas, y, en segundo lugar, con infecciones virales como la rubeola e infecciones por protozoarios; este cuadro puede progresar a noma, la cual es una infección desfigurante y letal. En África se le conoce como «*cancrum oris*» y en China como «*dzo-ma-gan*», que significa gangrena de caballo; éste es un nombre histórico que se refiere a la progresión rápida del NOMA. Se ha asociado a niveles elevados de cortisol y a niveles bajos de zinc y de aminoácidos en niños previamente infectados con virus del herpes en conjunción con *F. necrophorum*.²²⁻²⁶

Otros factores predisponentes son: tabaco, gingivitis previa y trauma. Hay un estudio que asoció a la GUN con enfermedades venéreas.

VALORACIÓN CLÍNICA^{26,27}

Anamnesis	Historia médica completa, incluyendo los hábitos alimenticios y nutricionales
Interconsulta	Interconsulta médica si se sospecha alguna enfermedad inmunosupresora
Padecimiento actual	Historia dental, dolor, evolución (aparición, constante, intenso)
Examen extraoral	Buscando linfadenopatías de cabeza y cuello
Examen Intraoral	Buscando características clínicas de la GUN y la presencia de saliva



Figura 1. Caso I. Inicio.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Gingivostomatitis herpética. Gingivitis descamativa y manifestaciones dermatológicas. Agranulocitosis. Neutropenia cíclica. Leucemia. Gingivitis por deficiencia de ácido ascórbico.^{26,27,29,30}

REPORTE DEL CASO I

Un paciente masculino de 12 años de edad se presenta a consulta, refiriendo dolor y sangrado en las encías, y mal olor de boca. La familia, incluido él, tiene todos los servicios básicos en casa. La madre reporta que había problemas familiares y que el niño presentaba problemas de conducta. Clínicamente, el paciente no presenta caries pero sí malposición dental, sangrado al sondeo, eritema, edema y mayor fluido crevicular generalizado, aunque sin aparente pérdida de inserción. Los hábitos de higiene son deficientes (*Figuras 1, 2 y 3*). Ambos padres del



Figura 2. Caso I. Inicio.



Figura 3. Caso I. Inicio.

paciente presentan periodontitis crónica moderada, diversos problemas por malposición dentaria, ausencias dentales, caries así como restauraciones sobrecontorneadas y sobreextendidas. El paciente refiere no haber tenido atención dental desde hace ya «algunos» años.

Al paciente se le prescribe tratamiento con metronizadol (500 mg cada 8 horas por 8 días) y colutorios con Clorhexidina (al 0.12% durante un minuto cada 12 horas, por un total de 15 días).

Una vez que el niño comienza a mostrar mejoría —alrededor del tercer día de tratamiento— se inician controles del *biofilm* microbiano e instrucciones de higiene oral. Alrededor del cuarto día se realiza instrumentación manual y ultrasónica para el retiro de la placa y de cálculos. A los ocho días, el paciente ya no muestra los signos ni los síntomas de la enfermedad. Se prosigue con citas semanales para continuar las instrucciones de control bacteriano.

REPORTE DEL CASO II

Un paciente femenino de 18 años de edad se presenta a consulta por referir dolor intenso en las encías; la paciente había estado llevando un tratamiento de ortodoncia durante dos años; refiere tener todos los servicios básicos en casa y encontrarse bajo presión por presentar exámenes de fin de curso. Ya no presenta malposición dental y, aparentemente, tiene buena higiene oral. La paciente presenta dolor en algunas zonas de la encía y sangrado al sondeo; sin pérdida de inserción y sin halitosis; en la zona de las papilas presenta ulceración. Como antecedentes familiares y de entorno, los padres de la paciente presentan periodontitis crónica moderada, así como factores locales de retención como malposición dentaria, restauraciones sobrecontorneadas y sobreextendidas (*Figuras 4 y 5*).

La paciente reporta una evolución del padecimiento de dos semanas antes de llegar a consulta. Se le prescribe tratamiento con metronizadol (500 mg cada 8 horas por 8 días) y enjuagues orales de clorhexidina (al 0.12% durante un minuto cada 12 horas por un total de 15 días). A los dos días de tratamiento, comienza a mostrar mejoría, al disminuir el dolor y, aunque sigue presentando las ulceraciones encontradas inicialmente, éstas se encuentran en aparente vía de resolución. A los cinco días de tratamiento, se realiza instrumentación para desbridar las lesiones gingivales, también se realizan

controles de placa bacteriana cada semana. Las lesiones y el dolor desaparecen por completo a los siete días de iniciar el tratamiento.

DISCUSIÓN

Los pacientes que presentan procesos agudos o severos de enfermedades periodontales (abscesos periodontales, gingivitis-periodontitis ulcerativa necrotizante y periodontitis agresivas) pueden requerir el uso de antibióticos. La eficacia de la terapia antibiótica no depende exclusivamente del espectro antimicrobiano, la farmacodinamia y la farmacocinética. El factor que verdaderamente influye en la terapia periodontal es la disponibilidad del fármaco en los sitios infectados. La protección de las bacterias a través de su coagregación y la estructura del *biofilm* subgingival son circunstancias

protectoras para la biomasa microbiana, por lo que la degradación del fármaco y la penetración dentro del biofilm son condiciones que requieren una eliminación y disgregación del biofilm en los sitios de las lesiones infectadas. La carga bacteriana es relativa a la concentración máxima lograda del antibiótico, mientras que la capacidad de respuesta de las defensas del huésped están limitadas por las bacterias que proliferan e invaden los tejidos periodontales, y que persisten en las superficies radiculares o en otros sitios de la cavidad oral (que no sean dientes) que pueden no ser afectados por la desbridación periodontal.

La aplicación sistémica de antibióticos tiene ventajas sobre la aplicación tópica de agentes antimicrobianos. La vía sistémica es la manera más fácil de distribuir hacia múltiples zonas, aquéllas en donde se encuentran las lesiones infectantes de la enfermedad necrotizante. Al reducir el número de bacterias que colonizan la mucosa oral, las superficies dentales, la lengua y los espacios postfaríngeos, se puede prevenir una recolonización microbiana. La virtual eliminación de los patógenos periodontales en toda la boca puede reducir la futura translocación y recolonización de éstos en las bolsas periodontales. Una limitante de la vía sistémica puede ser la de no mantener la concentración y los valores altos del antimicrobiano en el fluido crevicular. El uso de antibiótico sólo se justifica para enfermedades periodontales cuya etiología bacteriana está plenamente identificada, como es el caso de la gingivitis ulcerativa necrotizante, la cual es causada por microorganismos anaerobios sensibles al metronidazol; el metronidazol detiene la progresión de *Porphyromonas gingivales* y/o *Prevotella intermedia*; el mismo puede lograr eficazmente concentraciones altas en fluido crevicular y en tejidos gingivales. El metronidazol en



Figura 4. Caso II. Inicio.



Figura 5.

Caso II. Reevaluación a los 15 días.

conjunto con el desbridamiento inicial de las zonas enfermas y la realización posterior de un raspado y alisado radicular puede resultar en una mejoría del cuadro clínico agudo y en los niveles clínicos de inserción. El metronidazol se metaboliza por vía hepática con una vida media de 6 a 14 horas en la mayoría de los pacientes. Los colutorios antisépticos sólo tienen efecto sobre los patógenos que están en la mucosa oral y en las zonas supragingivales, por lo que un enjuague bucal tiene un mínimo efecto en el *biofilm* subgingival, resultando indispensable desbridar cuidadosamente las lesiones infectadas por medios manuales, sónicos o ultrasónicos.

CONCLUSIONES

Una infección de GUN sin tratamiento puede conducir a la rápida destrucción del periodonto (periodontitis ulcerativa necrotizante) e incluso, en grupos de riesgo, extenderse a los tejidos vecinos, a las mejillas, a los labios o al hueso y manifestarse como NOMA o estomatitis necrotizante.

Con el tratamiento sinérgico desbridación-antibiótico-antiséptico, las lesiones gingivales que se asocian a la GUN (incluyendo cierta pérdida de inserción clínica), la resolución después del tratamiento periodontal (raspado y alisado radicular y control del *biofilm*), la cicatrización es más rápida y puede ser posible la regeneración de los tejidos blandos afectados interdentalmente.

BIBLIOGRAFÍA

- Hirschfeld L, Beube F. and Siegel EH. The History of Vincent's Infection. *J. Periodontol.* 1940; 2: 89.
- Kardachian Jr and Clarke NG. An etiology of Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis: A Hypothetical Explanation. *J. Periodontol.* 1974; 45(11): 830-832.
- Lang N, Meng HX, Soskolne WA, Newman M, Greenstein G, Novak MJ, Cochran D, Tenenbaum H and Corbet E. Consensus Report: Necrotizing Periodontal Diseases. *Annals Periodontol.* 1999; 4(1): 65-78.
- Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000. 2004; 34: 204-216.
- Shannon I. et al. Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *J Perio.* 1969; 40: 2402.
- Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 74-78.
- Horning, G. and Cohen, M.: Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: Clinical staging and predisposing factors. *J Perio.* 1995; 66: 990-998.
- Clover BR, Andy OJ, Montalvo AM, Peeler D. The hippocampus and stress induced 17-OHCS elevations. *Pavlov J Biol Sci.* 1979;14(2): 86-92.
- Loesche, W.J. et al. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periol.* 1982; 53: 223-230.
- Johnson, BD and Engle D. Acute necrotizing gingivitis: A review of diagnosis, etiology, and treatment. *J Periodontol.* 1986; 57: 141.
- Klokkevold PR. Necrotizing ulcerative periodontitis. In: Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology.* 11th ed. St. Louis: Saunders: 2012; pp.165-168.
- Okudaa T, Kokubua E, Kawanaa T, Saitob S, Okudaa K, Ishihara K. Synergy in biofilm formation between *Fusobacterium nucleatum* and *Prevotella* species. *Anaerobe.* 2012; 18(1): 110-116.
- Rees TD. Pathology and management of periodontal problems in patients with HIV infection. In: Newman MG, Takei H, Klokkevold PR, Carranza FA, editors. *Carranza's Clinical Periodontology.* 11th ed. St. Louis: Saunders: 2012; p.181.
- Listgarten MA. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1965; 36: 328-339.
- Listgarten M. and Lewis D. The distribution of spirochetes in the lesion of ANUG. *J Perio.* 1967; 38: 379.
- Chan EC, McLaughlin R. Taxonomy and virulence of oral spirochetes. *Oral Microbiol Immunol.* 2000; 15(1): 1-9.
- Falkler Jr 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. *Journal of Clinical Periodontology.* 1987; 14(6): 307-314.
- Purnima SK. Sex and the subgingival microbiome: Do female sex steroids affect periodontal bacteria? *Periodontology* 2000. 2013; 61(1): 103-124.
- Zerón A. Biofilm Microbiano, Nuevas perspectiva en el control de placa bacteriana. *Rev. Odontología Actual.* 2006; 43.
- Baumgartner A, Thurnheer T, Luthi-Schaller H, Gmur R. and Belibasakis GN. The phylum Synergistetes in gingivitis and necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Medical Microbiology.* 2012; 61: Pt-11,1600-1609.
- Glick M, Muzyka BC, Lurie D, Salkin LM. Oral manifestations associated with HIV-related disease as markers for immune suppression and AIDS. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology.* 1994; 77(4): 344-349.
- EC-Clearinghouse on oral problems related to HIV infection and WHO collaborating centre on oral manifestations of the human immunodeficiency virus. Classification and diagnostic criteria for oral lesions in HIV infection. *J Oral Pathol Med.* 1993; 22: 289-291.
- Reichart PA. Oral manifestations in HIV infection: fungal and bacterial infections, Kaposi's sarcoma. *Med Microbiol Immunol.* 2003;192(3): 165-169.
- Belibasakis GN, Oztürk VO, Emingil G, Bostanci N. Synergistetes cluster A in saliva is associated with periodontitis. *J Periodontol Res.* 2013; doi:10.1111/jre.12061.
- Jumas-Bilak, E, Carlier JP, Jean-Pierre H, Citron D, Bernard K, Damay A, Gay B, Teyssier C, Campos J and Marchandin H. *Jonquetella anthropi* gen. nov., sp. nov., the first member of the candidate phylum "Synergistetes" isolated from man. *Int. J. Syst. Evol. Microbiol.* 2007; 57(Pt 12): 2743-2748.
- Cappuyns I, Gugerli P, Mombelli A. Viruses in periodontal disease-a review. *Oral Diseases.* 2005; 11: 219-229.
- Atout RN, Todescan S. Managing Patients with Necrotizing Ulcerative Gingivitis. *J Can Dent Assoc.* 2013; 79(d46).

28. Todescan S, Nizar R. Managing Patients with Necrotizing Ulcerative Periodontitis. *J Can Dent Assoc.* 2013; 79(d44).
29. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999; 4(1): 74-77.
30. Batista EL Jr, Novaes AB Jr, 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(8): 499-504.

Correspondencia:

Dr. Agustín Zerón

Universidad Intercontinental, México D.F.

E-mail: periodontologia@hotmail.com