

GENGIVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA (GUNA)*

Etiologia e tratamento

Luiz Carlos Tovo

Professor Adjunto do Departamento
de Odontologia Preventiva e Social

Adauto Witt

Cirurgião-Dentista

SINOPSE

22 indivíduos portadores de GUNA foram tratados por 10 dias com rigorosa higiene oral, ficando completamente curados, o que permite admitir, ser fundamental a presença de placa dental na etiopatogenia desta doença.

ETIOLOGIA

A GUNA, conhecida também como Infecção de Vincent, é uma entidade, clinicamente bem definida, e classificada como uma das doenças periodontais inflamatórias.

Estudos epidemiológicos têm demonstrado que GUNA aparece em grupos de pessoas que estão submetidas à situação de «stress» tal como os integrantes de colégios e das forças armadas.

Alguns autores têm descrito estados de ansiedade anteriores à instalação da doença, e outros, sugerem que um fator fisiológico pode

ter papel importante na etiologia de GUNA (MOULTON & EVANS, 1952¹¹; GOLDBABER & GIDDON, 1964⁷; SHANNON et alii, 1969¹³ e FORMICOLA, 1970¹).

Ao que parece, há intensa observação de mecanismos sistêmicos que estariam, indiretamente relacionados com a etiopatogenia da doença, enquanto fatores orais seriam a causa direta da lesão aos tecidos moles.

Histopatologicamente, GUNA difere das gengivites associadas à placa dental, pois apresenta considerável invasão microbiana da gengiva, especialmente na região das papilas interdentais (GENCO, 1969⁶).

Lesões totalmente desenvolvidas, revelam em microfotografias eletrônicas, três zonas: 1 — uma camada necrótica externa, muitas vezes formando uma pseudomembrana, contendo relativamente poucos espiroquetas e fusobactérias, comparados aos cocos, bacilos, vibriões e filamentos; 2 — zona intermediária, com predomínio de fusobactérias; 3

(*) O Trabalho foi desenvolvido, no que tange à etiologia, por Luiz Carlos Tovo e ao Tratamento por Adauto Witt.

— zona mais interna, com muitos espiroquetas de tamanho grande e intermediário no tecido, aparentemente, normal. A maioria desses espiroquetas encontrados nas zonas mais profundas, parece ser, morfológicamente, diferente de amostras cultivadas de *B. vincentii* (LISTGARTEN, 1965⁹).

Borrelia Vincentii e outro microrganismo, *Fusobacterium fusiforme* (associação fuso-espiroquetal) durante muitos anos foram considerados, por alguns autores, como os agentes mais prováveis capazes de causar essa doença, e o controle de sua evolução e a cura, tinham como base, bacterioscopicamente, a presença maior ou menor, ou ausência desses dois microrganismos, em esfregaços de material recolhido das zonas das gengivas afetadas (WRIGHT, 1930¹⁴; DALEY, 1931⁴).

Mais recentemente, o estudo experimental, com o isolamento de alguns tipos de microrganismos das lesões de GUNA e sua inoculação em animais, com a injeção de exsudatos de lesões fuso-espiroquetais em animais, com inoculações acidentais ou experimentais da flora contaminante das lesões de GUNA, na pele e tecido subcutâneo de humanos (HAMPP & MERGHENHAGEN, 1963⁸; COURANT et alii, 1965³), permitiu suportar a opinião de que a microflora que floresce acompanhando a GUNA, representa, nada mais que um super crescimento de alguns grupos de bactérias da microbiota indígena, fracamente virulenta da área do sulco gengival (BURNETT & SCHERP, 1968²).

As experiências mais interessantes,

são as relatadas por ROSEBURY, 1952¹² e por MACDONALD, 1954-1963¹⁰ e que sugerem um possível papel na patogenidade dessa doença pelo *Bacteróides melaninogenicus*, um microrganismo Gram-negativo, produtor de colagenase, enzima capaz de despolimerizar o calógeno íntegro do tecido conjuntivo e que está presente, já no sulco gengival de adolescentes (BAMMANN et alii, 1968¹) e dependente de outros microrganismos in vitro, como Difteróides, Fusobactérias e outros Bacteróides, para se desenvolver na sua plenitude.

Cobaias inoculadas com uma mistura contendo *Bacteróides melaninogenicus*, um outro *Bacteróides*, um bacilo anaeróbio Gram negativo móvel e um difteróide, isolados de humanos com GUNA, desenvolveram lesões típicas como abscessos e pús com necroses extensas, que bem caracterizam esta doença (MACDONALD, 1963¹⁰),

O *Bacteróides melaninogenicus* é, todavia, estritamente anaeróbio o que tem dificultado uma melhor análise de sua participação nesta doença.

Até o momento, não existem estudos relacionando, especificamente GUNA à placa dental ou higiene oral, embora esta doença seja caracterizada pela presença de uma «pseudomembrana», composta na sua quase totalidade, de bactérias e restos de tecidos, que cobrem o tecido gengival necrótico. Além disso, na doença periodontal inflamatória, a placa dental está implicada como um agente primário.

O papel da placa na GUNA, não

está claro. Pode ser que nesta doença, o abaixamento da resistência dos tecidos, seguido pela invasão da gengiva pelos microrganismos, seja mais importante do que a colonização na junção dentogengival pela placa (GENCO, 1969⁴).

O presente trabalho, como a seguir veremos, dá ênfase à participação da placa e restos de tecidos, pelo menos, na manutenção da doença, pois que a simples remoção do material depositado na junção dentogengival, por uma acurada higiene oral, levou à condição normal dos tecidos gengivais lesados.

É uma pequena contribuição que coloca também a GUNA, como uma gengivite associada à placa dental.

TRATAMENTO

Este estudo foi feito em 22 pacientes portadores de GUNA de minha clínica particular, ambos os sexos, e idades variando de 18 a 60 anos. A freqüência maior estava compreendida entre 18 e 25 anos (apenas 2 pacientes de 40 anos e um de 60).

Exame clínico. Todos os pacientes apresentavam o quadro clínico da GUNA: 1. Ulceração da papila, ulceração da papila e rebordo gengival vestibular e lingual, ulceração da mucosa alveolar por continuidade, e ulceração da bochecha por contiguidade (1 caso). Essa úlcera está recoberta por uma falsa membrana formada de tecidos necrosados (tecidos conjuntivo e epitelial, flora bacteriana oral e resíduos alimentares). 2. Dentes recobertos por grossa camada de matéria alba (ou seja, placa bacteriana, células epiteliais descamadas e resíduos alimentares). 3.

Halitose «sui generis», de putrefação de matéria orgânica animal. 4. Dor espontânea, ou provocada. 5. Fácil hemorragia. 6. Manifestações sistêmicas de infecção (febre, mal estar geral, adenopatia satélite).

Tratamento. — 1^ª Sessão — Constatada a infecção, o paciente deverá ser atendido o mais breve possível. A melhor maneira de começarmos o tratamento de uma GUNA será tornar o paciente **consciente** do que vai mal em sua bôca. Damos ao paciente um espelho manual, focalizamos bem o refletor e vamos fazer com que veja a quantidade enorme de detritos depositada na gengiva e dentes. Podemos usar um instrumento qualquer e remover parte dos depósitos para torná-los bem visíveis ao paciente. Explicamos a êle que essa substância depositada sôbre seus dentes e gengiva é responsável por seu mal. A seguir aplicamos anestésico tópico nas áreas lesadas. Com uma escôva macia escovamos, nós mesmos, seus dentes e gengiva, delicadamente. Convencido o paciente de que a dor não é muito pronunciada, embora sangue bastante, pedimos a êle que repita o que fizemos. De imediato notará a diferença entre o «sujo» anterior e a nova condição de dentes e gengiva limpos, embora a gengiva apresente-se ulcerada e hemorrágica. O passo a seguir será o uso do fio dental. Mostramos ao paciente as áreas proximais ainda com resíduos e explicamos que a escôva de dentes sôzinha não é capaz de limpar essas áreas. Tomamos de um pedaço de fio dental, usamos nós mesmos e pedimos ao paciente que repita o que fizemos. Mostramos ao pa-

ciente que a úlcera é mais pronunciada nessa área e lhe explicamos que, em geral, essa infecção começa na gengiva entre os dentes porque a maioria dos indivíduos não higieniza esse espaço. Dessa primeira fase de tratamento, fase de **conscientização**, fase de **motivação** do paciente a uma melhor higiene, dependerá a maior ou menor rapidez de cura, como também a possibilidade de recidiva. A seguir tomamos de um raspador ou cureta e, delicadamente, removemos o que a escôva ou fio dental não o fizeram. Procuramos trabalhar com o mínimo de dor, removendo todo o depósito mole e, se possível o cálculo existente. Marcamos nova consulta para o dia seguinte, recomendamos que use escôva macia e faça bochechos com água morna, receitamos anestésico tópico para que possa alimentar-se e higienizar-se sem dor explicando que deverá usá-lo alguns minutos antes das refeições ou higiene. Recomendamos também que use constantemente pastilhas ou goma de eucalipto para disfarçar a halitose. O uso de antibióticos fica limitado **exclusivamente** aos casos em que haja envolvimento sistêmico, não dispensando de forma alguma essa primeira sessão de terapia local.

2.^ª Sessão — 24 horas após a primeira — Se o paciente foi bem conscientizado quanto à etiologia de sua doença e bem motivado quanto ao papel que ele próprio representa no tratamento (via excelente higiene oral), o que veremos será dentes bem limpos, gengiva bem limpa, embora sangrando ulcerada e dolorida. A halitose estará praticamente in-

existente. Repetimos o que fizemos na primeira consulta e vamos raspar mais fundo se fôr necessário. Polimento com pedra pomes em copos de borracha nas superfícies livres, e polimento dos espaços proximais com pedra pomes e fio dental. Antes de começarmos a instrumentação mostramos ao paciente áreas que deixou de higienizar, seja por dificuldade própria ou má orientação do profissional. Nessa 2.^ª fase do tratamento, é necessário que o paciente tenha um espelho manual para acompanhar e compreender o que está sendo feito e porquê.

3.^ª Sessão — Alguns pacientes, bem, ou mal motivados, conscientizam-se rapidamente de seu mal e colaboram intensamente na higiene de sua boca, outros falham redondamente. Para os últimos precisamos mais tempo, maior número de consultas, mais paciência, maior motivação. Via de regra, o tempo que necessitamos para tratar uma GUNA e o tempo que leva a úlcera para ser epitelizada, ou seja o tempo que leva uma gengivectomia para a epitelação do tecido conjuntivo exposto (de 7 a 10 dias). Em vez de uma gengivectomia a bisturi tivemos uma gengivectomia a bactérias. 10 dias após o início do tratamento teremos um tecido conjuntivo epitelizado, mas precisaremos de mais 20 dias para a cicatrização completa. A 3.^ª sessão, conforme o tipo de paciente, poderá ser 3, 4, 5 ou 6 dias após a primeira. Nessa 3.^ª sessão, e nas subseqüentes, continuaremos raspando cálculo remanescente, polindo dentes, mostrando ao paciente áreas não higienizadas, motivando-o sempre a uma me-

lhor higiene. Se estiver consciente de seu mal e do papel que êle próprio representa no tratamento da GUNA, êsse paciente jamais retornará ao nosso consultório com recidiva da doença.

Complementação do tratamento. — 15 dos pacientes (entre 18 e 25 anos) após o tratamento apresentavam uma gengiva perfeitamente normal, principalmente no que diz respeito à morfologia. Alguns dêles tinham pequenas deformidades na papila (discreta concavidade ou aplanamento) e leve descontinuidade da gengiva marginal por vestibular. Eram casos perfeitamente compatíveis com higiene oral, não sendo necessário gengivoplastia. 3 dêles apresentavam gengiva sadia após o tratamento, mas pronunciada deformidade papilar (cratera) e acentuada descontinuidade da gengiva marginal. Foi feita gengivoplastia para obter-se uma arquitetura gengival compatível com higiene oral. Os restantes 4 pacientes possuíam doença periodontal (gengivite, periodontite, piorrêia). Após o tratamento da GUNA foi feito o tratamento da doença periodontal.

Discussão. — Todos os 22 pacientes de GUNA ficaram completamente curados após um tratamento de 10 dias baseado em rigorosa higiene oral, complementado por instrumentação adequada, e adequada motivação.

Como se pode verificar o método desenvolvido no presente trabalho, o foi de um modo semelhante ao tratamento que se procede em outras doenças inflamatórias gengivais, isto é, procurando tornar os dentes livres

de quaisquer depósitos, moles ou calcificados.

Para tanto é necessário, mais do que a própria participação do profissional, a estimulação do paciente, procurando fazer com que êle se motive a respeito de sua importância na limpeza de seus dentes.

Placa dental e outros depósitos podem, fãcilmente, ser identificados pelo próprio paciente, e uma breve esplanação pelo dentista pode pô-lo a par das medidas essenciais de higiene para evitar ou eliminar a formação de depósitos dentais.

Todavia, isto nem sempre se consegue, sômente a habilidade e consistência da argumentação frutificará a motivação indispensável do paciente, que moto próprio evitará a recidiva de GUNA.

Se, realmente, como ficou constatado, os depósitos dentais são os responsáveis maiores (porque contém miríades de bactérias que invadem as gengivas) pelo problema GUNA, está claro que eliminados por uma correta higienização oral, está se desenvolvendo a prevenção do fator local. Isto, principalmente, naqueles indivíduos que segundo a maioria dos autores são predispostos a esta gengivite, por fatores de ordem geral, sistêmicos ou psíquicos, ou outros não identificados^{5,7,11,13}.

SYNOPSIS

Twenty-two humans with GUNA were treated by ten days with hard oral hygiene procedures being completely curates; the results lead to conclude the relationship between dental plaque and GUNA.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. BAMMAN, L. L. et alii. *Revista Brasileira de Odontologia*, Guanabara, **152**:194-204, 1968.
2. BURNETT, G. W. & SHERP, H. W. *Oral Microbiology and Infectious Diseases*. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkens Company, 1968. 983p.
3. COURANT, P. R. et alii. Infestivity and hyaluronidase activity of debris from healthy and diseased gingiva. *Archives of Oral Biology*, London, **10**:119-25, 1965.
4. DALEY, F. H. Vincent's infection: microscopic diagnosis. *Journal of the American Dental Association*, Chicago, **18**:76-8, 1931.
5. FORMICOLA, A. J. et alii. A study of personality traits and acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*, Chicago, **41**:36-8, 1970.
6. GENCO, R. J. et alii. Review of Dental Research. *Journal of the American Dental Association*, Chicago, **78**:1016-36, 1969.
7. GOLDHABER, P. & GIDON, D. B. Present concepts concerning the etiology and treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *International Dental Journal*, Haia, **14**:468-96, 1964.
8. HAMPP, E. G. & MERGHENHAGEM, S. E. Experimental intracutaneous fusobacterial and fusospirochetal infectious. *Journal Infectious Diseases*, Chicago, **112**:84-99, 1963.
9. LISTGARTEN, M. A. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*, Chicago, **36**:328-39, 1965.
10. MACDONALD, J. B. et alii. Aspects of the pathogenesis of mixed anaerobic infections of mucous membranes. *Journal of Dental Research*, Chicago, **42**:529-43, 1963.
11. MOULTON, R. et alii. Emotional factors in periodontal disease. *Oral Surgery, Oral Medicine and Oral Pathology*, St. Louis, **5**:833-60, 1952.
12. ROSEBURY, T., apud BURNETT, G. W. & SCHERP, H. W. *Oral microbiology and infectious diseases*. 3.ed. Baltimore, Williams & Wilkins Company, 1968.
13. SHANNON, I. L. et alii. Stress as a predisposing factor in necrotizing ulcerative gingivitis. *Journal of Periodontology*, Chicago, **40**:240-42, 1969.
14. WRIGHT, W. T. Jr. Vincent's infection. *Journal of American Dental Association*, Chicago, **17**:1194-99, 1930.