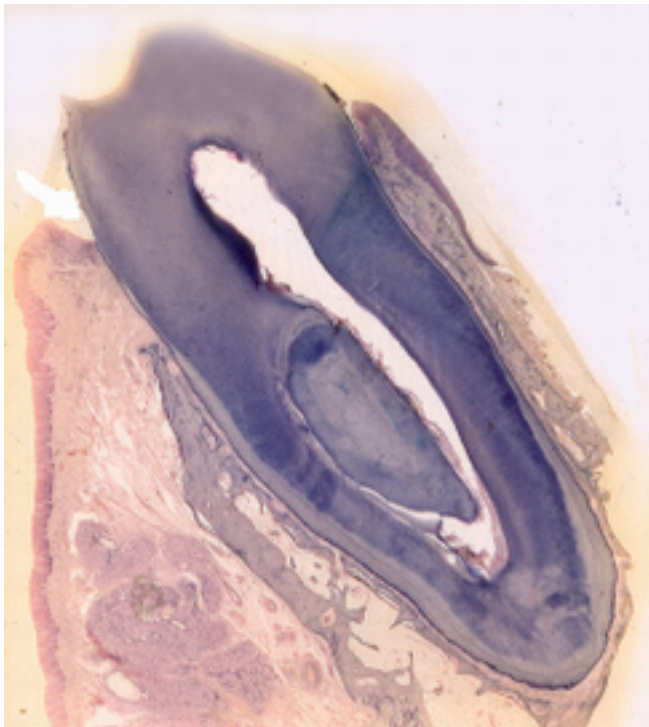


Anexo N°1

Guía de Trabajos Prácticos de la Anatomía Patológica



Autores:

Prof. Dra Ruth Ferreyra de Prato

Od. Mónica Cisneros

Córdoba, Agosto 2013

Cátedra de Anatomía Patológica A

UNIDAD DIDACTICA V

Trabajo Práctico N°12: Enfermedad Gingival

GUIA DE PATOLOGIA GINGIVAL

Las enfermedades gingivales son una amplia familia de diferentes patologías como resultado de diferentes agentes etiológicos. La característica común a todas ellas es que se localizan exclusivamente sobre la encía; no afectan de ningún modo a la inserción, ni al resto del periodonto y hueso alveolar. La gingivitis es una respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a la placa bacteriana o Biofilm. Estas se clasifican de la siguiente forma:

ENFERMEDADES GINGIVALES

A. **INDUCIDAS POR PLACA BACTERIANA** se dividen en dos grupos:

1) Sin factores locales asociados y 2) Con factores locales asociados:

SIN FACTORES LOCALES ASOCIADOS

- Factores anatómicos (Espolones y perlas del esmalte)
- Obturaciones desbordantes
- Fracturas radiculares
- Reabsorciones cervicales

CON FACTORES LOCALES ASOCIADOS

Enfermedades gingivales modificadas por factores sistémicos:

-Asociadas con modificaciones del sistema endocrino:

- Gingivitis asociada a la pubertad
- Gingivitis asociada al ciclo menstrual
- Gingivitis del embarazo
- Gingivitis asociada a *Diabetes mellitus*

-Asociadas a discrasias sanguíneas:

- Gingivitis asociada a la leucemia

Enfermedades gingivales modificadas por medicamentos:

Inducidas por drogas:

- Agrandamientos gingivales influidos por drogas
- Gingivitis influidas por drogas
- Gingivitis asociadas a anticonceptivos orales

Enfermedades gingivales modificadas por malnutrición:

- Déficit de ácido ascórbico
- Otras

B. NO INDUCIDOS POR PLACA BACTERIANA

Enfermedades gingivales de origen bacteriano específico:

- Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoea*
- Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*

-Lesiones asociadas a *streptococos*

-Otras

Enfermedades gingivales de origen viral:

-Infecciones por *Herpesvirus*:

-Gingivostomatitis Herpética primaria

-Herpes oral recidivante

-Infecciones por varicela-zóster

Enfermedades gingivales de origen fúngico:

-Infecciones por *Cándida*

-Histoplasmosis

Lesiones gingivales de origen genético:

-Fibromatosis gingival hereditaria

Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:

Reacciones alérgicas atribuibles a materiales dentales: Hg, Ni, acrílico

Enfermedades mucocutáneas como:

-Liquen Plano

-Penfigoide

-Pénfigo Vulgar

-Eritema Multiforme

-Lupus Eritematoso

Inducidos por medicamentos:

-Dentífricos, colutorios, aditivos de alimentos

Lesiones traumáticas (autolesiones, Iatrogénicas, accidentales)

-Lesión química

-Lesión física

-Lesión térmica

Reacciones a cuerpos extraños

GINGIVITIS AGUDAS

En el tejido conectivo se desencadenan procesos vasculares y exudativos, con infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos. En el tejido epitelial se pueden encontrar los siguientes cambios: erosión, exulceración, ulceración, atrofia epitelial, leucoedema, espongirosis.

Las gingivitis agudas pueden ser:

Congestivas: gran cantidad de vasos, especialmente capilares ingurgitados y llenos de sangre, adoptando las encías tumefactas, con un intenso color rojo, superficie lisa y brillantes.

Edematosa: exudado seroso, pequeñas vacuolas claras que distienden las fibras colágenas, intercaladas con exudado fibrinoso. Las encías tumefactas toman un color rosa pálido.

Infiltrativa: predominan los polimorfonucleares neutrófilos que han salido de los vasos sanguíneos.

ABSCESO GINGIVAL AGUDO: localizado en la porción superficial y coronaria de la encía. Relacionado por cuerpo extraño como cerdas de cepillo, espinas de pescados, etc.

Histología: epitelio erosionado o ulcerado, en el corion se observan microabscesos conformados por áreas de necrosis colicuativa con infiltrado de polimorfonucleares viables y no viables, estos microabscesos a veces confluyen formando abscesos de gran tamaño.

PERICORONARITIS: proceso infeccioso agudo caracterizado por la inflamación del tejido blando que rodea al elemento dentario retenido.

La pericoronaritis se debe a una infección mixta en la que pueden contribuir varios patógenos de la placa dental, en especial anaerobios.

La erupción incompleta de un tercer molar, generalmente los inferiores, produce una gran zona de estancamiento bajo del capuchón gingival u opérculo.

Clínicamente se forma un abultamiento rojizo, a veces ulcerado por roce del elemento antagonista, tumefacción, molestias. También presenta dolor alrededor del elemento dentario parcialmente erupcionado, dificultad para abrir la boca, adenopatías, a veces febrículas en los periodos de reagudización. En algunos casos graves puede presentar supuración y formación de abscesos.

Microscópica: fluido inflamatorio, hemorragia, exudado purulento o infiltrado de polimorfonucleares neutrófilos, ulceración.

GINGIVITIS CRÓNICA

La gingivitis crónica se manifiesta con modificaciones de color, forma, consistencia y tendencia al sangrado espontáneamente o provocado, frecuente por el cepillado. La placa se deposita a lo largo de los bordes gingivales. En la mayoría de los casos la gingivitis crónica se debe a factores locales, en concreto a un cepillado ineficaz de los elementos dentarios.

Factores que contribuyen a la gingivitis crónica:

Locales:

- Mala técnica de higiene dental
- Irregularidades dentales que proporcionan áreas de estancamiento
- Restauraciones o prótesis que producen áreas de estancamiento

Generales:

- Embarazo
- Síndrome de Down
- Diabetes

Microscopia: aumento de la cantidad de vasos dilatados en el área por debajo del epitelio de unión, que muestra una infiltración, migración de leucocitos, aumento del flujo de líquido crevicular y un aumento simultáneo de la cantidad de leucocitos al surco gingival.

El desarrollo de la gingivitis se ha dividido de manera arbitraria en tres estadios histológicos llamados: **lesión inicial, temprana, establecida** y el cuarto estadio **Lesión avanzada** que se refiere a la periodontitis, cuando se desarrolla, generalmente como evolución de una gingivitis, aunque no siempre ocurre.

NOTA: La cronodinamia y características histopatológicas de la lesión avanzada se desarrolla en la “Guía de Trabajos Prácticos de la Anatomía Patológica” de la Cátedra de Anatomía Patológica A, en la Unidad didáctica V.

Lesión Inicial (Gingivitis Crónica):

- Se desarrolla tras 24 a 48hs de exposición de la placa
- Vasodilatación
- Infiltración con predominio de neutrofilos

Lesión Temprana (Gingivitis Crónica):

- Se desarrolla 7 días de exposición de la placa
- Vasodilatación
- Infiltrado en el que predominan linfocitos y PMNN constituye el 15% del volumen afectado.
- Destrucción de las fibras colágenas

Lesión Establecida (Gingivitis Crónica):

- Denso infiltrado Linfoplasmocitarios con predominio de células plasmáticas
- El infiltrado ocupa las papilas interdentes.
- Destrucción de las fibras colágenas superficiales del tejido conjuntivo
- Profundización de la hendidura gingival
- El anclaje epitelial permanece en la unión amelocementaria o cerca de ella
- El hueso alveolar se mantiene intacto

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR FACTORES SISTÉMICOS:

Están asociadas a alteraciones del sistema endocrino, en relación con las hormonas esteroideas, como en el embarazo, la pubertad y los ciclos menstruales, son circunstancias que pueden alterar la homeostasis de los tejidos peridentarios y provocar un aumento de la susceptibilidad a la placa.

Histología: Muestra una hiperplasia epitelial, con zonas de atrofia sobre todo en la pared blanda de la pseudobolsa, en el corion se observa neovascularización, abundantes capilares telangiectásicos, infiltrado de linfoplasmocitario, escasos neutrófilos y presencia de edema.

GINGIVITIS ASOCIADA CON EL EMBARAZO: La encía muestra distintos grados de inflamación, caracterizada a menudo por edema, cambios de color, de contornos y propensión al sangrado ante un estímulo suave. También puede presentar engrosamiento del margen gingival e hiperplasia de las papilas interdentes que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas.

Estas modificaciones aparecen a menudo durante el segundo mes de embarazo y remiten espontáneamente cuando se retira la placa y se recupera el equilibrio hormonal, después del parto. Estas gingivitis son semejantes a los cuadros observados por el uso de anticonceptivos orales.

GRANULOMAS PIÓGENOS (ASOCIADOS AL EMBARAZO): Se presenta como una masa localizada de tejido vascularizado, que se forma como respuesta a la placa durante el segundo o tercer trimestre de embarazo, se origina en el tejido gingival, tiene una base pediculada, puede presentar ulceración, y una delgada capa de revestimiento epitelial, puede sangrar durante la masticación o espontáneamente, su localización más frecuente es la encía del reborde maxilar superior, crece a lo largo del embarazo, alcanzando un tamaño que no suele superar los 2 cm. Esta lesión puede disminuir de tamaño o desaparecer después del parto. Es rojizo y a veces es de un azul cianótico.

Los granulomas piógenos pueden aparecer por desordenes hormonales en la pubertad, incluso en niños (aquí nos referimos exclusivamente a los de localización gingival) y pueden asentar en otras partes de la mucosa oral como en labios y carrillos).

Histopatológica: proliferación vascular que se asemeja al tejido de granulación. Se puede observar numerosos espacios vasculares y laminas sólidas de células endoteliales, a veces organizadas en lóbulos separados por tabiques fibrosos. La superficie del epitelio suele ulcerarse y debajo de estas áreas existe una intensa inflamación aguda. El contenido de los eritrocitos en los espacios vasculares produce el color rojizo y el estroma puede tornarse fibroso.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA PUBERTAD: una respuesta exagerada a la placa por parte de los tejidos gingivales, mediada por los altos niveles de hormonas (estrógenos o testosterona). Este efecto puede ser transitorio y puede revertirse con medidas de higiene.

GINGIVITIS ASOCIADA A LA DIABETES: asociada exclusivamente a la “placa bacteriana o Biofilm”, que puede verse con relativa frecuencia en niños con diabetes tipo I mal controlada. La diabetes es capaz de producir gingivitis, pero puede influir en la falta del control de placa. El efecto del tiempo y la exposición mantenida a los factores causales en estos pacientes hacen que en la edad adulta sean más proclives a padecer periodontitis.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR MEDICAMENTOS: hay tres tipos de medicamentos asociados a hiperplasia gingival como los anticonvulsivantes (difenilhidantoína), inmunosupresores (ciclosporina A) y los antihipertensivos (nifedipina, verapamilo, diltiazem).

Estos medicamentos no actúan por sí solos, sino están como respuesta a la placa bacteriana y sus productos, capaces de generar un aumento de tamaño en la encía, generalmente a nivel anterior, que comienza en las papilas interdentes y luego se extiende por el margen gingival. Suele manifestarse a los tres meses de uso del fármaco.

Histología: Se produce un incremento de colágeno, con fibroblastos y fibras compactas homogéneas, a veces hialinizadas, con fibroblastos maduros. Es característico, que el epitelio presente crestas interpapilares delgadas y elongadas que penetran en el interior del tejido conectivo.

GINGIVITIS ASOCIADA A DISCRASIAS SANGUÍNEAS: Como en el caso de la leucemia, pueden asociarse a la gingivitis. Las lesiones orales pueden ser uno de los primeros signos en aparecer. En estos casos, pueden diagnosticarse linfadenopatías, petequias a nivel de la mucosa o úlceras. El sangrado al sondaje es un signo frecuente en estos pacientes, así como los agrandamientos gingivales, que a veces también pueden identificarse en los individuos con leucemia y otras discrasias sanguíneas.

De igual modo a lo que ocurría con las enfermedades endocrinas, la placa puede ser el denominador común, pero la cantidad de los acúmulos no guarda relación con el estado del paciente.

ENFERMEDADES GINGIVALES MODIFICADAS POR LA NUTRICIÓN DEFICIENTE: los sujetos malnutridos presentan un compromiso en su sistema inmune, que puede afectar a la susceptibilidad a infecciones, ante la exposición a la placa, que en estos pacientes podría verse exacerbada. Dentro de estas encontramos el déficit de vitamina C o escorbuto, una afección rara pero aún existente en países en vías de desarrollo. El escorbuto suele asociarse a una enfermedad gingival llamada "gingivitis del escorbuto", caracterizada por la aparición de una gingivitis de tipo ulceroso, de color rojo brillante con tendencia al sangrado, que se relaciona con un rápido desarrollo de bolsas periodontales y pérdida dentaria, consecuencia de la alteración que se deriva del déficit en la formación del colágeno, la movilidad de los neutrófilos y la respuesta inmune.

ENFERMEDADES GINGIVALES NO INDUCIDAS POR PLACA

Las reacciones inflamatorias gingivales pueden producirse por infecciones bacterianas específicas, víricas o micóticas, sin una reacción inflamatoria gingival asociada a placa.

Las enfermedades gingivales **de origen bacteriano específico** son aquellas que están inducidas por infecciones bacterianas exógenas diferentes de las que forman parte de la placa dental.

Los ejemplos típicos de estas lesiones se deben a infecciones por *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, y otros microorganismos. Clínicamente, estas lesiones se manifiestan como ulceraciones edematosas dolorosas o encías muy inflamadas no ulceradas atípicas, que pueden estar acompañadas o no de lesiones en otras partes del cuerpo. La biopsia complementada por los análisis microbiológicos revela el origen de estas lesiones.

Las enfermedades gingivales **de origen viral** son manifestaciones agudas de infecciones virales en la mucosa oral que cursan con la aparición de múltiples vesículas que se rompen fácilmente dando lugar a la aparición de úlceras dolorosas. Las más importantes son las asociadas a los virus del herpes simple (VHS) tipo 1 y 2 y al virus varicela-zoster.

La **gingivoestomatitis Herpética o primoinfección**, suele aparecer en niños y cursa con una gingivitis dolorosa. Se acompaña de fiebre y linfadenopatías, puede asociarse a trauma o exposición a la radiación ultravioleta, entre otros. Aparecen pequeñas vesículas que rápidamente se rompen y dan lugar a erosiones recubiertas por una capa de fibrina, agrupadas en racimos en la zona de la encía adherida.

En cuanto a la **varicela**, se caracteriza por la aparición de pequeñas erosiones en lengua, paladar y encía, además de fiebre, malestar y rash cutáneo. La posterior reactivación del virus varicela-zoster da como resultado la aparición de un herpes zoster, con vesículas-úlceras irregulares y unilaterales.

Las **enfermedades gingivales de origen fúngico** incluyen diversas enfermedades como aspergilosis, blastomicosis, candidosis, coccidioidomicosis, criptococcosis, histoplasmosis, mucormicosis y paracoccidioidomicosis. Las más frecuentes son la candidosis y la histoplasmosis. La primera, producida sobre todo por *Candida albicans*, raramente se manifiesta en la encía de sujetos sanos. Otras formas de presentación son la candidosis pseudomembranosa, eritematosa. La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa causada por el *Histoplasma capsulatum*, se inician como lesiones nodulares que después se transforman en ulcerativas, que suelen ser dolorosas.

Las **lesiones de origen traumático** en la mucosa oral se pueden producir de forma accidental, iatrogénica. Pueden presentarse en forma de recesiones gingivales localizadas, abrasiones, ulceraciones o quemaduras, así como en traumatismos no accidentales asociadas a situaciones de abuso infantil.

Las **reacciones a cuerpo extraño** aparecen debido a la existencia de una ulceración epitelial que permite la entrada de un material extraño en el tejido conectivo gingival. A veces pueden presentar una inflamación gingival aguda o crónica y pueden producir tatuajes.

GINGIVITIS ULCERO NECROTIZANTE AGUDA

La GUN puede definirse como una infección gingival generalmente aguda y a veces recurrente de etiología compleja, de aparición rápida, acompañada de dolor gingival, necrosis de la encía interdental y sangrado. Descrita por Vincent y Plaut (1984) donde se la relaciona con una asociación fusoespiroquetal, también llamada “mal de las trincheras” por la frecuencia que tenía entre los soldados de la Primera Guerra mundial, también se denominó “Estomatitis de Vincent” cuando afecta toda la mucosa oral. Actualmente se lo asocia al stress, como por ejemplo en los periodos de exámenes finales de los estudiantes.

Bacterias implicadas en la GUNA:

- Treponema Vincentii
- Fusobacterium fusiformis
- Prevotella intermedia
- Porphyromonas gingivalis
- Selenomonas sputigena
- Leptotrichia buccalis

En consecuencia existen histopatológicamente cuatro zonas de lesión:

1. Zona Bacteriana superficial: con bacterias como las espiroquetas.
2. Zona Rica en neutrófilos: adyacente a la bacteriana, de leucocitos y espiroquetas.
3. Zona Necrótica: células y elementos del tejido conectivo en desintegración, asociado a espiroquetas grandes y medianas.
4. Zona de infiltración: profunda, por espiroquetas grandes y medianas.

Características clínicas de la GUNA:

- Predomina en varones adultos jóvenes
- A menudo fumadores y/o con infecciones respiratorias menores
- Ulceras crateriforme que comienzan en los extremos de las papilas interdenciales.
- Hemorragias gingivales
- Halitosis y dolor

En las úlceras predominan la espiroquetas GRAM positivas y las bacterias fusiformes, Es el único caso de gingivitis en que las bacterias se encuentran dentro del tejido conectivo de la encía.

La Gingivitis Ulcero Necrotizante Crónica puede ser una evolución de la aguda (GUNA) en pacientes inmunocompetentes.

Microscopia: capa de ulceración superficial con necrosis, recubierta por una capa de exudado fibrinoleucocitario, con algunas células epiteliales necrobióticas y diversos microorganismos. El tejido conectivo contiene capilares dilatados y un marcado infiltrado celular inflamatorio agudo.

A veces la GUNA se asocia a Periodontitis necrotizante Aguda (PUNA), afectando hueso alveolar, esta evolución se evidencia en pacientes inmunodeprimidos (HIV-SIDA).

Las enfermedades sistémicas que disminuyen la inmunidad predisponen a enfermedades periodontales necrosantes (EPN). Esta es la razón que la EPN ocurre más a menudo en individuos infectados con HIV, y otras enfermedades sistémicas como TBC, linfoma, pacientes transplantados entre otros.

GINGIVITIS ASOCIADA AL HIV:

La gingivitis asociada al HIV es una gingivitis atípica. La lesión característica es el **eritema lineal** muy intenso que se observa en la encía marginal de canino a canino, pero también puede ser generalizado. Clínicamente se caracteriza por úlceras necróticas de la papila interdental, sangrado espontáneo y dolor. Suele haber halitosis y a veces linfadenopatías.

La GUN puede ser precursora de la Periodontitis, por consiguiente la prevención y tratamiento profiláctico de los individuos de alto riesgo, como las personas portadoras de VIH, puede evitar la destrucción del tejido periodontal.

Bibliografía

- 1-Lindhe,J.Thorkild,K.Niklaus,P.”Periodontología Clínica e Implantología Odontológica”. 4ª Ed. Panamericana. 2006.
- 2- Carranza – Newman. Periodontología Clínica. 8va. Edición. Editorial. Interamericana. México. 1998.
- 3- Carranza F. Periodontología clínica de Glickman.7. °Ed.(155-165) Ed. Interamericana, México.1994.
- 4-Cabrini R. “Anatomía Patológica Bucal” 2ª Ed. Mundi. Buenos Aires (R.A.). 1998.

Bibliografía Sugerida

- 1- Cawson R.A.,Odell E.U.”Fundamentos de la Medicina y Patología Oral”.Elsevier SL. España. 2009.
- 2- Cuttler CW, Wasfy MO, Ghaffar K, Hosni M y cols. Impaired Bactericidal Activity of PMN from two brothers with Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J. Periodontol (65:357-363). 1994.
- 3- 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 (65:393-397). 1994.
- 4- Bascones Martínez, A. and Figuero Ruiz, E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Avances en Periodoncia (vol.17, no.3, p.147-156. ISSN 1699-6585). Diciembre, 2005.
- 5-Matesanz-Pérez, P., Matos-Cruz, R. and Bascones-Martínez, A.Enfermedades gingivales: una revisión de la literatura. Avances en Periodoncia (vol.20, no.1, p.11-25. ISSN 1699-6585). Abril, 2008.
- 6- Sanz-Sánchez, I. and Bascones-Martínez, A. Otras enfermedades periodontales: I: Periodontitis como manifestación de enfermedades sistémicas. Avances en Periodoncia. (Vol. 20 n.1, p. 59-66. *Versión impresa* ISSN 1699-585). Madrid. Abril, 2008.
- 7- Escudero-Castaño, N. et al. Alteraciones hematológicas en el paciente periodontal: Alteraciones de la hemostasia. Avances en Periodoncia. (vol.23, no.1, p. 21-28. ISSN 1699-6585). Abril, 2011.