

Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas

Antonio Bascones Martínez ⁽¹⁾, Elena Figuero Ruiz ⁽²⁾

(1) Catedrático de Medicina Bucal y Periodoncia. Departamento de Estomatología III. Facultad de Odontología. Universidad Complutense de Madrid

(2) Licenciada en Odontología. Becaria del Programa Nacional de Formación de Profesorado Universitario del Ministerio de Educación Cultura y Deporte. Alumna de doctorado

Correspondencia:

Dr. D. Antonio Bascones Martínez

Dpto. Estomatología III

Facultad de Odontología

Universidad Complutense de Madrid

Ciudad Universitaria

28040 Madrid

609.17 75 82-91 394 20 19

E-mail: Antbasco@arrakis.es

Bascones-Martínez A, Figuero-Ruiz E. Las enfermedades periodontales como infecciones bacterianas. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2004;9 Supl:S92-107.

© Medicina Oral S. L. C.I.F. B 96689336 - ISSN 1137 - 2834

Indexed in:

-Index Medicus / MEDLINE / PubMed
-EMBASE, Excerpta Medica
-Indice Médico Español
-IBCS

RESUMEN

Las infecciones periodontales son un conjunto de enfermedades localizadas en las encías y estructuras de soporte del diente. Están producidas por ciertas bacterias provenientes de la placa bacteriana. Estas bacterias son esenciales para el inicio de la enfermedad, pero existen factores predisponentes del hospedador y microbianos que influyen en la patogénesis de la enfermedad. La microbiota bacteriana periodontopatogénica es necesaria pero no suficiente para que exista enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible.

Estas enfermedades se han clasificado en gingivitis, limitadas a las encías y periodontitis, extendidas a tejidos más profundos.

La clasificación de las enfermedades periodontales ha ido variando a lo largo de los años y es en el *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, en 1999, cuando se aprueba la clasificación que se expone en este trabajo.

En él, se hace una revisión global de los diferentes cuadros de las enfermedades periodontales.

Posteriormente, se propone el empleo de antibioterapia de utilización sistémica como la amoxicilina, amoxicilina-clavulánico y metronidazol como primera opción de tratamiento coadyuvante de estas enfermedades.

Palabras clave: Clasificación, enfermedades periodontales, biofilm

INTRODUCCION

El término infección se emplea para referirse a la presencia y multiplicación de microorganismos en el cuerpo (1). Las in-

fecciones periodontales son un conjunto de enfermedades que, localizadas en la encía y las estructuras de soporte del diente (ligamento y hueso alveolar), están producidas por ciertas bacterias provenientes de la placa subgingival (Fig.1). Las bacterias anaerobias gramnegativas más importantes y prevalentes en el área subgingival son el *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi) y *Tannerella forsythensis* (Tf). Estas bacterias tienen un importante papel en el comienzo y posterior desarrollo de la periodontitis participando en la formación de la bolsa periodontal, destrucción del tejido conectivo y reabsorción del hueso alveolar a través de un mecanismo inmunopatogénico. Una vez establecida la periodontitis, se forma un infiltrado inflamatorio constituido por diferentes tipos celulares como macrófagos y linfocitos, que producirán distintos subtipos de citoquinas, mediadores biológicos responsables de la inmunopatología de diversas enfermedades (Tabla 1) (Fig.2).

INFECCIONES	
Polimicrobianas	(3-6 especies)
Mixtas	(aerobios, facultativos, anaerobios)
Inespecíficas	Igual clínica diferente etiología
Oportunistas	Flora de la placa dental

Tabla 1: Características de las infecciones periodontales.



Fig. 1 Inflamación gingival intensa con abundantes depósitos bacterianos.
Intense gingival inflammation with abundant bacterial deposits



Fig. 2 Periodontitis crónica.
Chronic periodontitis

La mayor parte de los microorganismos encontrados en la naturaleza crecen sobre las superficies en forma de biofilm, siendo la placa dental un claro ejemplo del mismo. Actualmente se sabe que el fenotipo que expresan las bacterias al crecer sobre una superficie es diferente a cuando lo hacen de forma planctónica. Esto va a tener una importante relevancia clínica, especialmente debido al incremento en la resistencia de los biofilms a los agentes antimicrobianos (2, 3).

La formación de un biofilm pasa por una serie de fases, que comienzan con la adsorción de moléculas del huésped y bacterianas a la superficie del diente para formar la llamada película adquirida, que permite que los microorganismos transportados de forma pasiva hasta ella interaccionen mediante fuerzas de atracción de Van der Waals y fuerzas de repulsión y atracción electrostáticas, para crear una unión débil. Posteriormente esta unión se refuerza mediante la aparición de fuertes interacciones mediadas por moléculas específicas en la superficie de las bacterias (adhesinas) con los receptores complementarios de las mismas en la película dental. Con el paso del tiempo, los

fenómenos de coagregación de nuevos colonizadores y los de multiplicación permitirán la adhesión firme de las bacterias a la superficie dental (2, 3).

La expresión clínica de los diferentes cuadros de periodontitis dependerá de la interacción entre factores del hospedador, ambientales y del agente microbiológico. Un ambiente favorable y factores genéticos positivos determinan la diferente susceptibilidad del individuo, y no sólo eso, sino también la distinta severidad de los cuadros clínicos, la tasa de progresión, la recidiva y la aleatoria respuesta a la terapéutica. Por lo tanto, la microbiota bacteriana periodontopatogénica es necesaria pero no suficiente para que exista enfermedad, siendo necesaria la presencia de un hospedador susceptible (4).

Hay estudios epidemiológicos que han demostrado una asociación significativa entre la gravedad de las enfermedades periodontales, la cantidad de placa dental y el grado de higiene bucal, existiendo una relación causa-efecto entre la formación y el acúmulo de placa dental y el desarrollo de la gingivitis. En este sentido son importantes los estudios de Løe (5) (1965), en Dinamarca sobre la gingivitis experimental en los que demostró una asociación significativa entre acúmulo de placa bacteriana y gingivitis en los 21 días que duró el experimento. El cuadro clínico de la gingivitis desapareció al reiniciar los métodos de higiene bucal y control de placa. Posteriormente, Lindhe (6) (1973) demostró en perros beagle, con otro estudio longitudinal la periodontitis experimental.

En estado de buena salud hay un equilibrio entre la agresión de bacterias y la resistencia del hospedador. Al romperse este equilibrio, bien sea por un aumento del número y/o virulencia de los gérmenes o bien por una disminución de las defensas, surge la enfermedad.

Por ello, las enfermedades se han clasificado en gingivitis, limitadas a la encía y periodontitis, extendidas a tejidos más profundos, destruyendo la inserción de tejido conectivo al cemento, formando bolsas, reabsorbiendo el hueso alveolar, movilizándolo y finalizando con su caída.

Al actuar sobre el tejido conectivo, las bacterias provocan una serie de reacciones inflamatorias e inmunológicas en el hospedador que se traducen en un acúmulo de células asociadas a la activación de procesos de destrucción periodontal. Los estudios longitudinales sugieren un curso episódico en la progresión de la enfermedad caracterizado por fases de quietud y exacerbación, estando representadas las primeras por un reposo y las segundas por signos de destrucción tisular. Estos episodios de destrucción periodontal están asociados a distintos cambios en la población celular que confirma el infiltrado inflamatorio localizado en el tejido conectivo subepitelial (neutrófilos, macrófagos, linfocitos, células plasmáticas, etc.) (7).

A partir de la década de los 90 se ha postulado que en la patogénesis de las enfermedades periodontales ocupan un especial protagonismo, por un lado, los factores predisponentes del hospedador (como la falta de higiene oral, edad, factores sistémicos como el tabaco, diabetes, predisposición genética, alteración de las defensas, etc.) y por otro lado, los factores microbianos que influyen en la periodontopatogenicidad de los gérmenes (como son los factores específicos de adherencia bacteriana).

En el momento del nacimiento, la cavidad oral es estéril,

aunque rápidamente se inicia la colonización bacteriana, constituyéndose la llamada flora microbiana oral o microbiota, donde cohabitan aerobios, anaerobios estrictos (65%), especies saprófitas y patógenas. El equilibrio (eubiosis) puede alterarse por factores exógenos o endógenos con lo que se presenta la enfermedad (disbiosis). La placa bacteriana localizada en el margen gingival (supra y subgingival) es la iniciadora de la enfermedad, en mayor medida por supuesto la subgingival que tiene un mayor contacto con los tejidos de soporte del diente. Esta última placa está formada por bacterias anaerobias, gram negativas, formas móviles y espiroquetas, localizadas en un área donde se dan condiciones muy favorables (bolsa, anaerobiosis, PH, potencial óxido-reducción, menor autoclisis, etc). Así pues, la microbiota es polimicrobiana y mixta siendo las enfermedades muchas veces consecuencia de asociaciones bacterianas complejas (Tabla 2).

FLORA
MUY COMPLEJA
- Heterogénea
- Múltiples especies ~ 300 especies
- Diferentes ecosistemas
- Cuantiosa
- Específica
- Dinámica
OPORTUNISTA

Tabla 2: Características de la flora oral.

CLASIFICACION DE LAS ENFERMEDADES PERIODONTALES

Durante muchos años, la Asociación Americana de Periodoncia ha clasificado las enfermedades periodontales en gingivitis y periodontitis (suave, moderada, severa y refractaria), en función de la región periodontal afectada.

En 1989 en el *World Workshop on Clinical Periodontics* se estableció una nueva clasificación caracterizada por la incorporación de nuevas entidades nosológicas (Tabla 3).

Posteriormente, en el Primer Workshop Europeo de Periodoncia (1993) se propone una clasificación más simple de las enfermedades periodontales basada principalmente en los factores causales asociados a las mismas y en la diferente respuesta del hospedador (Tabla 4).

Estas clasificaciones han sido ampliamente empleadas tanto por clínicos como por investigadores, sin embargo, presentan una serie de fallos. De este modo, en la clasificación del *International Workshop*, de 1989, existe un solapamiento entre las diferentes categorías, destaca la ausencia de la enfermedad gingival,

A. GINGIVITIS

- Asociada a placa.
- Gingivitis ulcerativa necrotizante aguda (GUNA).
- Gingivitis inducida por hormonas esteroideas.
- Agrandamientos gingivales inducidos por medicamentos.
- Gingivitis asociada a desórdenes sanguíneos, deficiencias nutricionales, tumores, factores genéticos, infecciones víricas.
- Gingivitis descamativa.

B. PERIODONTITIS

- Periodontitis del adulto.
- Periodontitis de comienzo temprano:
 - Periodontitis prepuberal:
 - Localizada
 - Generalizada
 - Periodontitis juvenil
 - Localizada
 - Generalizada
- Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas
- Periodontitis ulcerativa necrotizante
- Periodontitis refractaria

Tabla 3. Clasificación del World Workshop, 1989.

A. DESCRIPTORES PRIMARIOS

- Periodontitis del adulto.
- Periodontitis de aparición temprana.
- Periodontitis necrotizante.

B. DESCRIPTORES SECUNDARIOS

- Distribución de la dentición.
- Ritmo de progresión.
- Respuesta al tratamiento.
- Relación con enfermedades sistémicas.
- Características microbiológicas.
- Grupo étnico.
- Otros factores.

Tabla 4. Clasificación *European Workshop*, 1993.

se hace un énfasis inadecuado en la edad de comienzo de la enfermedad así como en las tasas de progresión y la existencia de unos criterios de clasificación inadecuados. Por otro lado, la clasificación Europea de 1993 carece de los detalles necesarios para la adecuada identificación del gran espectro de enfermedades periodontales que se encuentran en la práctica clínica. Por ello, en el *World Workshop in Periodontics* de 1996 se enfatiza la necesidad de revisar las clasificaciones existentes y crear una nueva. En 1997, la Asociación Americana de Periodoncia decide formar un comité encargado de esta tarea, y es en el *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions* (1999) cuando se aprueba la clasificación propuesta por dicho comité (Tabla 5).

I. ENFERMEDADES GINGIVALES

- a. Inducidas por placa:
 - i. Gingivitis asociada sólo con placa dental.
 1. Sin otros factores locales asociados.
 2. Asociada también a otros factores locales.
 - ii. Modificadas por factores sistémicos
 1. Asociadas con el sistema endocrino:
 - a. Gingivitis asociada a la pubertad.
 - b. Gingivitis asociada al ciclo menstrual.
 - c. Asociadas al embarazo:
 - i. Gingivitis.
 - ii. Granuloma piogénico.
 - d. Gingivitis asociada a diabetes mellitus.
 2. Asociadas con discrasias sanguíneas:
 - a. Gingivitis asociada a leucemia.
 - b. Otras.
 - iii. Modificadas por medicamentos
 1. Agrandamientos gingivales.
 2. Gingivitis asociada a medicamentos:
 - a. Asociada a anticonceptivos orales.
 - b. Otras.
 - iv. Modificadas por malnutrición:
 1. Déficit de ácido ascórbico.
 2. Otras.
- b. No asociadas a placa bacteriana:
 - i. De origen bacteriano específico:
 1. Lesiones asociadas a *Neisseria gonorrhoeae*.
 2. Lesiones asociadas a *Treponema pallidum*.
 3. Lesiones asociadas a especies de *Streptococcus*.
 4. Otras.
 - ii. De origen viral:
 1. Infecciones por herpes virus:
 - a. Gingivostomatitis herpética primaria.
 - b. Herpes oral recidivante.
 - c. Infecciones por varicela-zoster.
 2. Otras.
 - iii. De origen fúngico:
 1. Infecciones por *Candida*:
 - a. Candidosis gingival generalizada.
 2. Eritema gingival lineal.
 3. Histoplasmosis.
 4. Otras.
 - iv. De origen genético:
 1. Fibromatosis gingival hereditaria.
 2. Otras.
 - v. Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas:
 1. Desórdenes mucocutáneos:
 - a. Liquen plano.
 - b. Penfigoide.
 - c. Pénfigo vulgar.
 - d. Eritema multiforme.
 - e. Lupus eritematoso.
 - f. Inducidos por medicamentos.
 - g. Otros.
 2. Reacciones alérgicas:
 - a. Materiales dentales:
 - i. Mercurio.
 - ii. Níquel.
 - iii. Acrílico.
 - iv. Otros.
 - b. Atribuibles a:
 - i. Pastas dentífricas.
 - ii. Colutorios.
 - iii. Aditivos de chicles.
 - iv. Aditivos y comidas.
 - c. Otros.
 - vi. Lesiones traumáticas (facticias, yatrógenas, accidentales)
 1. Lesión química.
 2. Lesión física.
 3. Lesión térmica.
 - vii. Reacciones de cuerpo extraño.
 - viii. Otras no especificadas.

II. PERIODONTITIS CRÓNICA

- a. Localizada.
- b. Generalizada.

III. PERIODONTITIS AGRESIVA

- a. Localizada.
- b. Generalizada.

IV. PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES SISTÉMICAS

- a. Asociada a desórdenes hematológicos:
 - i. Neutropenia adquirida.
 - ii. Leucemias.
 - iii. Otras.
- b. Asociada a desórdenes genéticos:
 - i. Neutropenia familiar y cíclica.
 - ii. Síndrome de Down.
 - iii. Síndrome de déficit de adhesión leucocitaria.
 - iv. Síndrome de Papillon-Lefèvre.
 - v. Síndrome de Chediak-Higashi.
 - vi. Síndrome de histiocitosis.
 - vii. Enfermedad de almacenamiento del glucógeno.
 - viii. Agranulocitosis infantil genética.
 - ix. Síndrome de Cohen.
 - x. Síndrome de Ehler-Danlos (tipos IV y VII).
 - xi. Hipofosfatasia.
 - xii. Otros.
- c. No especificados.

V. ENFERMEDADES PERIODONTALES NECROTIZANTES

- a. Gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN).
- b. Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN).

VI. ABSCESOS DEL PERIODONTO

- a. Absceso gingival.
- b. Absceso periodontal.
- c. Absceso pericoronal.

VII. PERIODONTITIS ASOCIADA A LESIONES ENDODÓNTICAS

- a. Lesiones combinadas perio-endo.

VIII. CONDICIONES Y DEFORMIDADES ADQUIRIDAS O DEL DESARROLLO

- a. Factores localizados relacionados con el diente que modifican o predisponen a la presencia de enfermedades gingivales/periodontales inducidas por placa:
 - i. Factores anatómicos del diente.
 - ii. Aparatos y restauraciones dentales.
 - iii. Fracturas radiculares.
 - iv. Reabsorción radicular cervical y lágrimas del cemento.
- b. Deformaciones y condiciones mucogingivales alrededor de los dientes:
 - i. Retracción gingival:
 1. Superficies vestibulares o linguales.
 2. Interproximal (papila).
 - ii. Ausencia de encía queratinizada.
 - iii. Profundidad del vestíbulo disminuida.
 - iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - v. Exceso gingival:
 1. Pseudobolsa.
 2. Margen gingival inconsistente.
 3. Apariencia gingival excesiva.
 4. Agrandamiento gingival.
 - vi. Color anormal.
- c. Condiciones y deformidades mucogingivales en crestas desdentadas:
 - i. Cresta vertical y/u horizontal deficiente.
 - ii. Falta de encía o tejido queratinizado.
 - iii. Agrandamiento gingival o de tejido blando.
 - iv. Frenillo aberrante/posición muscular.
 - v. Profundidad del vestíbulo disminuida.
 - vi. Color anormal.
- d. Trauma oclusal:
 - i. Trauma oclusal primario.
 - ii. Trauma oclusal secundario.

Tabla 5. Clasificación de enfermedades periodontales y condiciones del *International Workshop* (1999)

Enfermedades gingivales inducidas por placa

El término “enfermedades gingivales” se emplea para definir el patrón de signos y síntomas de diferentes enfermedades localizadas en la encía. Todas ellas se caracterizan por presentar placa bacteriana que inicia o exacerba la severidad de la lesión, ser reversibles si se eliminan los factores causales y por tener un posible papel como precursor en la pérdida de inserción alrededor de los dientes.

Clínicamente se aprecia una encía inflamada, con un contorno gingival alargado debido a la existencia de edema o fibrosis, una coloración roja o azulada, una temperatura sulcular elevada, sangrado al sondaje y un incremento del sangrado gingival. Todos estos signos están asociados a periodontos con niveles de inserción estables sin pérdidas de inserción, o estables aunque en periodontos reducidos (8) (Fig. 3).

La gingivitis inducida por placa es una inflamación de la encía debida a la localización de bacterias en el margen gingival, y que posteriormente se puede extender a toda la unidad gingival. Los hallazgos clínicos característicos son el eritema, edema, sangrado, sensibilidad y agrandamiento. Su severidad puede verse influenciada por la anatomía dentaria así como por las situaciones restauradoras o endodónticas de cada caso (9) (Fig.1).

La gingivitis asociada a la pubertad comparte la mayor parte de los signos clínicos de la gingivitis inducida por placa pero su principal diferencia se basa en la propensión elevada a desarrollar signos francos de inflamación gingival en presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa bacteriana durante el período circumpuberal. Durante la pubertad se produce una serie de cambios endocrinos caracterizados por la elevación de los niveles de hormonas esteroideas en sangre y que van a ser los responsables del estado de la inflamación de la encía (9).

La gingivitis asociada al ciclo menstrual se caracteriza por una respuesta inflamatoria moderada de la encía previa a la fase de ovulación, con un incremento del exudado gingival en un 20%, debido a la elevación de los niveles de hormonas luteinizantes (>25 mU/ml) y/o de estradiol (>200 pg/ml) (9).

La gingivitis asociada al embarazo es una inflamación proliferativa, vascular e inespecífica con un amplio infiltrado inflamatorio celular. Clínicamente se caracteriza por una encía intensamente enrojecida que sangra fácilmente, engrosamiento del margen gingival, hiperplasia de las papilas interdentes que pueden dar lugar a la aparición de pseudobolsas (10). Loe y Silness (11), en 1963, describen que los primeros síntomas aparecen en el segundo mes de embarazo y continúan hasta el octavo, momento a partir del cual se observa cierta mejoría para estabilizarse finalmente tras el parto. Los estudios clínicos muestran una prevalencia que varía entre el 35 y el 100% (11) de las embarazadas.

El granuloma grávido, también llamado tumor del embarazo, es una reacción inflamatoria proliferativa fibrovascular exagerada en relación a un estímulo ordinario (12) localizada fundamentalmente en la encía. Se describe como una masa localizada roja o roja-amorata, nodular o ulcerada que sangra fácilmente y que aparece frecuentemente en mujeres (0,5-5%) (13,14) en torno al segundo trimestre de embarazo y crece a lo largo del mismo alcanzando un tamaño que no suele superar

los 2 cm. Su etiología es desconocida, pero se han implicado factores traumáticos, higiénicos y hormonales (13).

En la gingivitis asociada a diabetes mellitus el nivel de control diabético es más importante que el control de placa en la severidad de la inflamación gingival. Este tipo de gingivitis suele presentarse en niños con una diabetes mellitus tipo I mal controlada.

La gingivitis asociada a leucemia se caracteriza por presentar unos tejidos gingivales inflamados y esponjosos con una coloración que varía entre el rojo y el morado. El sangrado gingival es frecuente y puede ser la primera manifestación de una leucemia aguda o crónica en un 17,7 % y un 4,4% de los casos, respectivamente.

Los agrandamientos gingivales están asociados a la ingesta de anticonvulsivantes (fenitoína), inmunosupresores (ciclosporina A) y bloqueantes de los canales del calcio (nifedipino, verapamilo, diltiazem, valproato sódico). Existen variaciones inter e intrapacientes, aunque se suelen producir en la porción anterior de la encía, con mayor prevalencia en pacientes jóvenes. Suele aparecer a los tres meses de uso del fármaco, normalmente a nivel de la papila y no se asocia a pérdida de inserción (Figs.4-7).

Se han observado otros casos de agrandamientos gingivales asociados a la ingesta de anticonceptivos orales, donde aparece una mayor inflamación del tejido gingival con presencia de cantidades relativamente pequeñas de placa.

Los sujetos malnutridos presentan un compromiso en su sistema inmune, lo que puede afectar a la susceptibilidad individual a la infección, exacerbando la respuesta gingival a la presencia de placa bacteriana. La deficiencia nutricional más estudiada ha sido la de vitamina C, o escorbuto, en la cual la encía aparece de color rojo brillante, inflamada, ulcerada y con tendencia a la hemorragia.

Enfermedades gingivales no inducidas por placa (15).

Las enfermedades gingivales de origen bacteriano son aquellas que están inducidas por infecciones bacterianas exógenas diferentes de las que forman parte de la placa dental, tales como *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* y otros microorganismos. Clínicamente se manifiestan como ulceraciones edematosas dolorosas, máculas mucosas o encías muy inflamadas no ulceradas atípicas, que pueden estar acompañadas o no de lesiones en otras partes del cuerpo.

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 primera manifestación del VHS-1 se conoce con el nombre de gingivoestomatitis primaria. Suele aparecer en niños y cursa con una gingivitis severa y dolorosa junto con la formación de vesículas que se transforman en úlceras recubiertas por una capa de fibrina. Se puede acompañar de fiebre y linfadenopatías. La reactivación del virus se produce en un 20-40% de los casos asociada a episodios de fiebre, trauma o radiación ultravioleta, entre otros. Aparecen pequeñas úlceras dolorosas agrupadas en racimos en la zona de la encía adherida. En cuanto a la varicela, se caracteriza por la

aparición de pequeñas úlceras en la 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 aspergilosis, blastomicosis, candidosis, coccidioidomicosis, criptococcosis, histoplasmosis, mucormicosis y paracoccidioidomicosis, siendo las más frecuentes la candidosis y la histoplasmosis. La primera, producida sobre todo por *Candida albicans*, raramente se manifiesta en la encía de sujetos sanos, aunque en sujetos



Fig. 3. Inflamación gingival en el sector anterior superior
Gingival inflammation in the anterior superior sector



Fig. 4. Hipertrofia gingival idiopática.
Idiopathic gingival hypertrophy



Fig. 5. Hipertrofia gingival por hidantoinas.
Hydantoin-induced gingival hypertrophy



Fig. 6. Hipertrofia gingival por hidantoinas.
Hydantoin-induced gingival hypertrophy with large inflammatory accumulation



Fig. 7. Hipertrofia gingival por nifedipino.
Nifedipin-induced gingival hypertrophy



Fig. 8. Periodontitis crónica con pérdida de inserción y dientes.
Chronic periodontitis with attachment and dental loss



Fig. 11. Absceso periodontal.
Periodontal abscess



Fig. 9. Periodontitis crónica con pérdida de inserción y dientes.
Chronic periodontitis with attachment and dental loss



Fig. 12. Sondaje del absceso periodontal.
Drainage of a periodontal abscess



Fig. 10. Enfermedad periodontal necrotizante.
Necrotising periodontal disease

inmunocomprometidos puede dar lugar al eritema gingival lineal. Otras formas de presentación son la candidosis pseudomembranosa, eritematosa, en placas o nodular. La histoplasmosis es una enfermedad granulomatosa causada por el *Histoplasma capsulatum* que se puede encontrar en las heces de los pájaros y los murciélagos. Se inician como lesiones nodulares que después se transforman en ulcerativas y dolorosas y que pueden tener una apariencia como la de un tumor maligno.

Las manifestaciones gingivales de desórdenes mucocutáneos se pueden presentar como erosiones, vesículas, ampollas, úlceras o lesiones descamativas. El liquen plano se presenta entre un 0,1 y un 4% de la población de dos formas básicas: liquen plano blanco y liquen plano rojo. Se caracteriza por la existencia de unas lesiones blancas que siguen un patrón reticular y que reciben el nombre de estrías de Wickham. El pénfigoide es un grupo de desórdenes en los cuales se producen autoanticuerpos contra los componentes de la membrana basal, dando lugar a la aparición de ampollas subepiteliales, de contenido claro-amarillento o hemorrágico que se rompen dando lugar a úlceras dolorosas recubiertas por fibrina. En el pénfigo, los

autoanticuerpos se dirigen contra los desmosomas del epitelio apareciendo una ampolla acantolítica o intraepitelial, que puede llegar a comprometer la vida del sujeto. El eritema multiforme es una enfermedad vesículo-ampollosa que afecta tanto a piel como a mucosas. Posee dos formas de aparición: menor y mayor (síndrome de Stevens-Johnson). Los pacientes presentan los labios inflamados con amplias costras en la zona del bermellón, aunque la lesión básica es la ampolla que se rompe apareciendo extensas úlceras. El lupus eritematoso es una enfermedad autoinmune del tejido conectivo donde los autoanticuerpos se dirigen contra diferentes elementos celulares ejerciendo su efecto en los riñones, corazón, sistema nervioso central, sistema vascular y médula ósea. La lesión típica presenta una zona central atrófica con punteado blanquecino rodeada por una fina estriación. Se clasifica en lupus eritematoso discoide y sistémico.

Las reacciones alérgicas no son muy comunes en la mucosa oral debido a que se necesitan concentraciones de alérgenos mayores que en la piel para que se produzcan. Pueden ser reacciones tipo I (inmediatas) mediadas por la inmunoglobulina E o tipo IV (retardada) mediada por células T.

Las lesiones traumáticas en la mucosa oral se pueden producir de forma accidental, yatrogénica o facticia. Pueden presentarse en forma de recesiones gingivales localizadas, abrasiones, ulceraciones o quemaduras. Pueden tener una apariencia edematosa, eritematosa o blanquecina, o una combinación de las anteriores.

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 asociada o pueden producir tatuajes. En algunos casos puede aparecer supuración.

Periodontitis crónica

Los signos clínicos característicos de la periodontitis incluyen pérdida de inserción clínica, pérdida de hueso alveolar, formación de bolsas periodontales e inflamación gingival. A esto se puede asociar un sobrecrecimiento o recesión gingival, sangrado al sondaje, movilidad dentaria aumentada, supuración, pudiendo llegar a la pérdida dentaria. En los casos de periodontitis crónica la infección progresa de forma continua o en picos de actividad (16).

Según su **extensión** puede clasificarse en:

- Localizada, si están afectadas menos de un 30% de las localizaciones.
- Generalizada, si más del 30% de las localizaciones están afectadas.

Según su **severidad** se define:

- Periodontitis suave: cuando las pérdidas de inserción clínica son de 1 a 2 mm.
- Periodontitis moderada: si las pérdidas de inserción se encuentran entre 3 y 4 mm.
- Periodontitis severa: ante pérdidas de inserción clínica mayores o iguales a 5 mm.

Los conceptos actuales demuestran que la infección bacteriana es la primera causa de la enfermedad, siendo la placa el factor iniciador de la misma, sin embargo, los mecanismos de defensa

juegan un papel fundamental en su patogénesis (Figs. 8 y 9).

Periodontitis agresiva

Los rasgos comunes de las formas de periodontitis agresiva son: pacientes que salvo por la presencia de la infección periodontal son clínicamente sanos, rápida pérdida de inserción y destrucción ósea y antecedentes familiares (17).

Otros rasgos que también se presentan de forma general pero no universal son: cantidad de depósitos microbianos inconsistentes con la severidad de destrucción tisular presente, proporciones elevadas de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* o *Porphyromonas gingivalis*; anomalías en los fagocitos; fenotipo de macrófagos con hiper-respuesta con niveles elevados de prostaglandina E₂ e interleuquina-1β; la progresión de pérdida ósea y de inserción puede ser llamativa (18).

Existen dos **formas** de periodontitis agresivas:

- a. Localizada. De inicio circumpuberal y con una respuesta elevada de anticuerpos frente a los agentes infecciosos. Clínicamente se caracterizan por pérdidas de inserción interproximal en primeros molares e incisivos o al menos en dos dientes permanentes, uno de los cuales es un primer molar y no incluye más de dos dientes que no sean primeros molares e incisivos.
- b. Generalizada. Se suele presentar en pacientes menores de 30 años, pero puede aparecer en edades superiores. La respuesta de anticuerpos es pobre. Existen episodios de pérdida de inserción, que afecta a tres dientes permanentes diferentes de primeros molares e incisivos.

Enfermedades periodontales necrotizantes

La gingivitis ulcerativa necrotizante (GUN) se diferencia del resto de enfermedades gingivales por presentar necrosis interdental gingival, con papilas ulceradas, sangrado gingival y dolor. Este dolor es la principal característica de esta entidad y su elevada intensidad lleva al paciente a buscar tratamiento. Otros signos y síntomas también asociados a la GUN, aunque no patognomónicos, son la presencia de linfadenopatías, fiebre, halitosis y malestar general (Fig. 10) Los episodios se resuelven en unos días tras recibir el tratamiento adecuado.

Existen una serie de factores que predisponen la aparición de esta infección tales como el estrés, la inmunosupresión, la malnutrición, el tabaco, traumatismo, o la existencia de una gingivitis previa (19).

La periodontitis ulcerativa necrotizante (PUN) es una infección caracterizada por una necrosis del tejido gingival, del ligamento periodontal y del hueso alveolar. Suele presentarse en sujetos con condiciones sistémicas que conduzcan a un estado de inmunosupresión (20).

Puede ser que la GUN y la PUN sean dos estados diferentes de la misma infección y aún no existen suficientes datos para separar ambas entidades en dos categorías diferentes. La única diferencia entre ambas se basa en que la GUN se limita a la encía, mientras que la PUN incluye todo el aparato de inserción.

Abscesos periodontales

Un absceso periodontal es una infección purulenta localizada en los tejidos periodontales que puede ser una manifestación clínica en pacientes con periodontitis moderada o severa. Se

caracterizan por inflamación, supuración, enrojecimiento, extrusión del diente implicado y diente sensible a la percusión. A veces aparece una ligera elevación de la temperatura (21) (Fig. 11 y 12).

Los abscesos pueden ser clasificados en:

- Absceso gingival. Lesión localizada, dolorosa, rápidamente expansiva que afecta al margen gingival o a la papila interdental. Suele ser una respuesta inflamatoria aguda de la encía a un cuerpo extraño introducido en la encía.
- Absceso periodontal. Acumulación localizada de pus en la pared gingival de una bolsa periodontal que origina la destrucción de la inserción de fibras colágenas y la pérdida del hueso alveolar adyacente. Suele estar asociado a la existencia de bolsas periodontales tortuosas, furcas afectadas o defectos infraóseos.
- Absceso pericoronar. Acumulación localizada de pus sobre el tejido gingival que rodea la corona de un diente que no ha erupcionado completamente, generalmente en la zona del tercer molar inferior. El tejido gingival aparece rojo e inflamado y los pacientes pueden encontrar dificultades para tragar.

Lesiones periodontales-endodónticas

Las infecciones de origen periodontal o endodóntico pueden cursar con un incremento en la profundidad de sondaje de los dientes adyacentes, inflamación, sangrado al sondaje, supuración, formación de fístula, sensibilidad a la percusión, incremento en la movilidad del diente, pérdidas óseas angulares y dolor. Estos signos y síntomas suelen aparecer en periodontitis asociadas a placa que comienzan en el margen gingival y progresan apicalmente. Sin embargo, también pueden estar causadas por infecciones endodónticas que alcanzan al ligamento periodontal a través del foramen apical o a través de los canales laterales o accesorios y avanzan coronalmente (22).

Condiciones y deformidades desarrolladas o adquiridas

Existe una serie de **factores relacionados con el diente** que pueden predisponer a la aparición de enfermedades periodontales. De este modo, aunque la etiología de las enfermedades periodontales sea bacteriana, todos aquellos factores que favorezcan la acumulación bacteriana o permitan el ingreso de bacterias en el periodonto deben ser considerados (23).

Deformaciones mucogingivales, alteraciones de la morfología, dimensiones e interrelaciones entre la encía y la mucosa alveolar. Esta anomalía puede estar asociada con deformaciones del hueso alveolar subyacente (24).

Trauma oclusal: daño resultado de cambios tisulares en el aparato de inserción como resultado de una fuerza oclusal.

Puede ser primario, cuando las fuerzas oclusales excesivas inciden sobre un diente con un soporte normal; o secundario, cuando el daño resulta de la aplicación de fuerzas oclusales excesivas o normales sobre diente/s con un periodonto reducido (25).

CONCLUSION

La revisión expuesta permite tener una idea global de los diferentes cuadros clínicos de las enfermedades periodontales. Se ha visto como en todos ellos las bacterias juegan un papel importante en el inicio y posterior desarrollo de las mismas.

Por lo que a la hora de tratarlas, sabiendo de antemano que el raspado y alisado radicular por sí solo no siempre consigue eliminar los patógenos periodontales, será necesario el empleo de antimicrobianos de manera coadyuvante (26-29).

La selección de los antimicrobianos se basa en los criterios microbiológicos de la enfermedad (espectro de acción) así como en las características farmacocinéticas del agente concreto seleccionado, evitando en cualquier caso los efectos adversos del mismo (30,31). El empleo de antimicrobianos de forma local permite conseguir niveles de fármaco que no podrían ser alcanzados de forma sistémica, o incluso la utilización de agentes demasiados tóxicos para ser empleados de forma sistémica (32). Sin embargo, por otro lado, los antibióticos sistémicos ejercen su efecto en todas las zonas de la cavidad oral, no estando sólo limitados a su zona de aplicación (1, 32-34).

Por ello, se recomienda la utilización sistémica de amoxicilina, amoxicilina-ácido clavulánico y metronidazol como primera opción para el tratamiento de las enfermedades periodontales agresivas. En caso de pacientes alérgicos a amoxicilina o metronidazol, se sugiere el empleo de clindamicina, azitromicina o claritromicina (35).

Periodontal diseases as bacterial infection

BASCONES-MARTÍNEZ A, FIGUERO-RUIZ E. PERIODONTAL DISEASES AS BACTERIAL INFECTION. MED ORAL PATOL ORAL CIR BUCAL 2004;9 SUPPL:S92-107.

ABSTRACT

The periodontal disease is conformed by a group of illnesses affecting the gums and dental support structures. They are caused by certain bacteria found in the bacterial plaque. These bacteria are essential to the onset of illness; however, there are predisposing factors in both the host and the microorganisms that will have an effect on the pathogenesis of the illness. Periodontopathogenic bacterial microbiota is needed, but by itself, it is not enough to cause the illness, requiring the presence of a susceptible host.

These diseases have been classified as gingivitis, when limited to the gums, and periodontitis, when they spread to deeper tissues. Classification of periodontal disease has varied over the years. The one used in this work was approved at the International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions, held in 1999.

This study is an overview of the different periodontal disease syndromes. Later, the systematic use of antibiotic treatment consisting of amoxicillin, amoxicillin-clavulanic acid, and metronidazole as first line coadjuvant treatment of these illnesses will be reviewed.

Key words: Classification, periodontal illnesses, biofilm

INTRODUCTION

The term infection is used to refer to the presence and multiplication of microorganisms in the body (1). Periodontal disease is a group of illnesses located in the gums and dental support structures (ligament and alveolar bone) and are produced by certain bacteria encountered in subgingival plaque (Fig.1). The most important and most prevalent anaerobic gram-negative bacteria in the subgingival area are *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa), *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Prevotella intermedia* (Pi), and *Tannerella forsythensis* (Tf). These bacteria play an important role in the onset and subsequent development of periodontitis, participating in the formation of the periodontal pocket, connective tissue destruction, and alveolar bone resorption by means of an immunopathogenic mechanism. Once periodontitis has been established, an inflammatory infiltrate is formed consisting of different kinds of cells, such as macrophages and lymphocytes that will produce different cytokine subtypes, biological mediators responsible for the immunopathology of different illnesses (Table 1) (Fig.2).

Most naturally occurring microorganisms grow on the surfaces in the form of biofilm; dental plaque is a good example of this. It is currently known that the phenotype expressed by the bacteria when they grow on a surface differs from the phenotype they express when they grow planctonically. This is of great clinical relevance, particularly due to the increase in biofilm resistance to antimicrobial agents (2, 3).

INFECTIONS	
Polymicrobial	(3-6 species)
Mixed	(aerobic, facultative, anaerobic)
Non-specific	The same clinical manifestations, different aetiology
Opportunistic	Dental plaque flora

Table 1. Characteristics of Periodontal Infections

Biofilm is formed in several stages, beginning with the adsorption of host and bacterial molecules onto the tooth surface in order to form the so-called acquired film, which allows the microorganisms that have been passively transported there to interact by means of the forces of attraction of Van der Waals and electrostatic forces of repulsion and attraction, thereby creating a weak bond. This bond is later reinforced by the appearance of strong interactions mediated by specific molecules on the surface of the bacteria (adhesins) with the complementary receptors of the dental film itself. Over time, the phenomena of co-aggregation of new colonizers and multiplication enable the bacteria to adhere firmly to the dental surface (2, 3).

The clinical expression of the different periodontitis syndromes will depend on the interaction between host-related factors, the environment and the microbiological agents. A favourable environment plus positive genetic factors will determine an individual's susceptibility; furthermore the varying degrees of severity of the clinical syndromes, rate of progression, relapse, and the random response to treatment will also play a key role. Periodontopathogenic bacterial microbiota is therefore necessary, but not sufficient on its own for the disease to emerge; a susceptible host must also be present (4).

Epidemiological studies have demonstrated a significant association between the severity of periodontal illnesses, the amount of dental plaque and the degree of oral hygiene, with a cause and effect relationship between the formation and accumulation of dental plaque and the development of gingivitis. In this regard, Löe's studies (5) (1965) on experimental gingivitis conducted in Denmark are important. These studies demonstrated a significant association between the accumulation of bacterial plaque and gingivitis over the 21 days during which the experiment was carried out. The clinical manifestations of gingivitis disappeared when oral hygiene and plaque control methods were reinstated. Subsequently, in another longitudinal study carried out using beagles (dogs), Lindhe (6) (1973) demonstrated experimental periodontitis.

Under healthy conditions, the forces of bacterial aggression and host resistance are balanced. When this equilibrium is upset, be it because of an increase in the number and/ or virulence of the germs or because defences are low, the disease emerges.

The resulting illnesses have therefore been classified as gingivitis, limited to the gum, and periodontitis, when they spread to underlying tissues, destroying the insertion of connective tissue to the cement and causing pocket formation, alveolar

bone resorption, tooth mobility and ultimately leading to the loss of the tooth.

When they interact with connective tissue, the bacteria provoke a series of inflammatory and immunological reactions in the host that are translated into an accumulation of cells associated with the activation of periodontal destruction processes. Longitudinal studies suggest that the disease progresses episodically and is characterized by dormant phases followed by exacerbation, resting during the dormant periods and subsequent tissue destruction during active stages. These periods of periodontal destruction are associated with various changes in the cell population that confirms the inflammatory infiltrate located in the subepithelial connective tissue (neutrophils, macrophages, lymphocytes, plasma cells, etc.) (7).

Starting in the 90s, the hypothesis has been put forth that predisposing factors in the host (such as the lack of oral hygiene, age, systemic factors such as smoking, diabetes, genetic vulnerability, immunological alterations, etc.) play a key role in the pathogenesis of periodontal illness, as well as microbial factors that influence the periodontal pathogenicity of the germs involved (such as specific bacterial adhesion factors).

At birth, the oral cavity is sterile, although bacterial colonization quickly begins, creating the so-called oral microbial flora or microbiota, where aerobic, strictly anaerobic (65%), saprophytic and pathogenic species all coexist. The natural balance (eubiosis) can be upset by exogenous or endogenous factors, thereby leading to disease (dysbiosis). Bacterial plaque located in the gingival margin (supra and subgingival) is what triggers the illness; subgingival plaque is responsible to a greater degree since it has greater contact with the tissues that support the tooth. Subgingival plaque is made up of anaerobic, gram-negative bacteria, mobile forms and spirochetes, located in an area with optimal conditions (pockets, anaerobic environments, Ph, oxidation-reduction potential, less self-cleaning action, etc). Microbiota is therefore polymicrobial and mixed and the resulting illnesses are often the consequence of complex bacterial associations (Table 2).

FLORA
HIGHLY COMPLEX
- Heterogeneous
- Multiple species ~ 300 species
- Different ecosystems
- Abundant
- Specific
- Dynamic
OPPORTUNISTIC

Table 2. Oral Flora Characteristics

CLASSIFICATION OF PERIODONTAL DISEASES

For many years, the American Association of Periodontics has classified periodontal disease into two categories, i.e., gingivitis and periodontitis (slight, moderate, severe and refractory), according to the area of the gum involved.

At the *World Workshop in Clinical Periodontics* held in 1989, a new classification was established that set itself apart thanks to the incorporation of new descriptive categories (Table 3).

A. GINGIVITIS

- a. Dental plaque-induced gingival diseases
- b. Acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG).
- c. Steroid hormone-induced gingivitis.
- d. Drug-induced gingival enlargements.
- e. Gingivitis associated with blood disorders, nutritional deficits, tumors, genetic factors, viral infections.
- f. Gingivitis descamativa.

B. PERIODONTITIS

- a. Adult periodontitis.
- b. Early-onset periodontitis:
 - i. Prepuberal periodontitis:
 1. Localized
 2. Generalized
 - ii. Juvenile periodontitis
 1. Localized
 2. Generalized
- c. Periodontitis associated with systemic diseases
- d. Necrotising ulcerative periodontitis
- e. Refractory periodontitis

Table 3. Classification of the World Workshop, 1989

A. PRIMARY DESCRIPTORS

- a. Adult periodontitis
- b. Early-onset periodontitis
- c. Necrotising ulcerative periodontitis

B. SECONDARY DESCRIPTORS

- a. Tooth distribution.
- b. Rate of progression.
- c. Treatment response.
- d. Associated with systemic diseases.
- e. Microbiological characteristics.
- f. Ethnicity.
- g. Other factors.

Table 4. Classification European Workshop, 1993

Later on, during the course of the *First European Workshop on Periodontology* (1993) a more straightforward classification of periodontal disease was proposed based largely on the associated causal factors and on the different host response (Table 4).

These classifications have been widely used by both clinicians, as well as by researchers, although they present a series of shortcomings. For example, in the classification of the *International Workshop*, celebrated in 1989, there is an overlap between different categories, gingival disease is conspicuously absent,

inappropriate emphasis is placed on the age of onset of the disease, as well on the rates of progression and the presence of inadequate classification criteria. On the other hand, the 1993 European classification lacks details that are needed to properly identify the broad spectrum of periodontal illnesses encountered in clinical practice. In light of all these deficiencies, the 1996 World Workshop on Periodontology underscores the need to revise the existing classifications and to create a new one. In 1997, the American Association of Periodontics decided to set up a committee to take charge of this task; the classification proposed by this committee was approved at the *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions* (1999) (Table 5).

Dental Plaque-Induced Gingival Diseases

The term "gingival diseases" is used to define the pattern of signs and symptoms of various illnesses located in the gum. They all share the following characteristics: they present bacterial plaque that cause or exacerbate the severity of the lesion; they are reversible if the causative factors are eliminated and they may be the precursor to loss of attachment around the tooth.

Clinical manifestations include inflammation of the gum, with elongated gingival contour due to oedema or fibrosis, red or bluish in colour, elevated sulcular temperature, bleeding on probing and increased gingival bleeding. All of these signs are associated with periodontia with stable attachment and without loss of attachment or stable albeit in shrunken periodontia (8) (Fig. 3).

Dental plaque-induced is an inflammation of the gum due to the location of bacteria along the gingival margin that may later spread to the entire gingiva. Characteristic clinical findings include erythema, oedema, bleeding, tenderness and enlargement. The severity of the disease can be influenced by dental anatomy, in addition to the restorative or endodontic status in each case (9) (Fig.1).

Gingivitis associated with puberty shares the majority of the clinical signs encountered in plaque-induced gingivitis, but the main distinction between the two has to do with the high propensity to develop overt signs of gingival inflammation with relatively small amounts of bacterial plaque around puberty. During puberty, a host of endocrine changes take place characterised by increased steroid hormone plasma levels that will be responsible for the inflammatory status of the gum (9).

The hallmark of gingivitis associated with the menstrual cycle is a moderate inflammatory response of the gum prior to ovulation, with a 20% increase in the amount of gingival exudate, resulting from the elevation of luteinizing hormone levels (>25 mU/ ml) and/ or estradiol (>200 pg/ ml) (9).

Pregnancy-related gingivitis is a proliferative, vascular and non-specific inflammation of the gingiva with significant inflammatory cell infiltrate. Clinically, it presents as bright red gums that bleed easily, the gingival margin is thickened, and the interdental papilla are hyperplastic which can lead to the appearance of pseudopockets (10). In 1963, Löe and Silness (11) stated that the first symptoms appear in the second month of pregnancy and continue until the eighth month, at which time a certain degree of improvement is seen, before the disease finally stabilizes

following delivery. Clinical studies present prevalence rates of between 35 and 100% (11) of all pregnant women.

Granuloma gravidarum, also known as pregnancy tumours, is an exaggerated proliferative fibrovascular inflammatory response to an ordinary stimulus (12) mainly located in the gum. It is described as a nodular or ulcerated localized mass that is red or purplish red, that bleeds easily and that frequently appears in females (0.5-5%) (13, 14) around the second trimester of pregnancy that grows throughout the pregnancy, reaching sizes that tend to not exceed 2 cm. It is of unknown aetiology, although trauma, hygiene and hormonal factors have been involved (13).

In gingivitis associated with diabetes mellitus, diabetic control is of greater relevance than plaque control insofar as the severity of the gingival inflammation is concerned. This type of gingivitis tends to present in children with poorly controlled diabetes mellitus type I.

Gingivitis associated with leukaemia is characterised by inflamed, spongy gingival tissues that vary between red and purple in colour. Bleeding is common and may be the first sign of acute leukaemia in 17.7% and of chronic leukaemia in 4.4% of the cases, respectively.

Gingival enlargement is associated with the use of anticonvulsants (phenytoin), immunosuppressants (cyclosporin A) and calcium channel blockers (nifedipine, verapamil, diltiazem, sodium valproate). Although it varies from one patient to another and even within the same individual, enlarged gums are generally located in the anterior portion of the gingiva, with a greater prevalence in young patients. It tends to appear three months after initiating drug treatment, generally at the level of the papilla and it is not associated with attachment loss (Figs. 4 - 7).

Other cases of swollen gums have been observed in association with the use of **oral contraceptives**, wherein the gingiva are more inflamed in the presence of relatively small amounts of plaque.

Malnourished individuals are immunocompromised and this can affect the person's susceptibility to infection, which would exacerbate the gingival response to the presence of bacterial plaque. The most widely studied nutritional deficit has been lack of vitamin C, or scurvy, in which the gum is bright red, swollen, ulcerated and presents a tendency to bleed.

Non-Plaque-Induced Gingival Diseases (15).

Gingival disease of bacterial origin are those that are caused by exogenous bacterial infections produced by germs other than those that are typical components of dental plaque, such as *Neisseria gonorrhoeae*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus* and other microorganisms. They manifest clinically as painful oedematous ulcerations, mucosal maculae or very swollen, non-ulcerated, atypical gums that may or may not be accompanied by lesions located elsewhere on the body.

Viral gum diseases are acute manifestations of viral infections in the oral mucosa that evolve with the appearance of multiple vesicles that break easily, leading to painful ulcerations. The most important ones are associated with the herpes simplex virus (HSV) types 1 and 2 and with the varicella zoster virus. The first manifestation of HSV-1 receives the name of primary gingival stomatitis. It tends to appear in children and progres-

ses with severe, painful gingivitis, along with the formation of blisters that go on to become fibrin-coated ulcerations. It may be accompanied by fever and lymphadenopathies. The virus reactivates in 20-40% of the cases associated with fever, trauma or ultraviolet radiation, amongst others. Small, painful clusters of blisters appear in the area of the attached gum. Chickenpox generally appears as small ulcers on the tongue, palate and gum, in addition to fever, general malaise and skin rash. The subsequent reactivation of the varicella zoster virus results in the appearance of herpes zoster, with irregular, unilateral vesicles-ulcers.

Fungal gingival diseases include aspergillosis, blastomycosis, candidiasis, coccidioidomycosis, cryptococcosis, histoplasmosis, mucormycosis and paracoccidioidomycosis, although candidiasis and histoplasmosis are the most common. Candidiasis, predominantly caused by *Candida albicans*, is rarely seen in the gums of healthy individuals, although in immunocompromised subjects, it may lead to linear gingival erythema. Other forms of presentation are plaques or nodular pseudomembranous, erythematous candidiasis. Histoplasmosis is a granulomatous disease that is produced by *Histoplasma capsulatum* found in bird and bat faeces. They begin as nodular lesions that later become ulcerous and painful and may imitate a malignant tumour.

Gingival manifestations of disorders of the skin or mucosa tend to present as erosions, vesicles, blisters, ulcers or scaly lesions. Lichen planus presents in between 0.1 and 4% of the population in two basic ways: white lichen planus and lichen planus ruber. It is characterized by white, reticular lesions, known as Wickham striae. Penfigoide is a group of disorders in which autoimmune antibodies are produced against the components of the basement membrane, causing subepithelial blisters containing clear, yellowish or bloody fluid to appear that later rupture, leading to painful, fibrin covered ulcerous lesions. In pemphigus, the autoimmune antibodies are directed against epithelial desmosomes, causing an acantholytic or intraepithelial pustule to appear that may become life threatening for the patient. Erythema multiforme is an illness producing pustules and blisters that affects both the skin and mucosa. There are two forms of the disease: minor and major (Stevens-Johnson Syndrome). Patients present swollen lips with large scabs in the area of the vermillion, although the basic lesion is a vesicle that ruptures and is followed by extensive ulcerous lesions. Lupus erythematosus is an autoimmune illness of the connective tissue in which autoimmune antibodies are directed against various cell elements, affecting the kidneys, heart, central nervous system, vascular system and bone marrow. The typical lesion consists of an atrophic central area with a whitish lacy appearance surrounded by fine striae. It is classified as discoid and systemic lupus erythematosus.

Allergic reactions are not terribly common in oral mucosa, since higher concentrations of allergens are needed to provoke a reaction in the mouth as opposed to the skin. Type I immunoglobulins E-mediated reactions (immediate) or Type IV T-cell mediated reactions (delayed) may develop.

Traumatic lesions of the mucosa of the mouth may be accidental, iatrogenic or factitious. They may manifest as localized gingival recessions, abrasions, ulcerations or burns. They may be oedematous, erythematous or whitish in appearance or a combination of all three.

Foreign body reactions occur as a consequence of epithelial ulceration that allows foreign material to enter the gingival connective tissue. They sometimes present associated acute or chronic inflammation of the gums or they may cause tattoos. In some cases, they may become infested.

Chronic Periodontitis

The characteristic clinical signs of chronic periodontitis include loss of clinical attachment, alveolar bone loss, periodontal pocket formation and inflammation of the gums. Gingival hypertrophy or recession, bleeding on probing, increased tooth mobility and suppuration may also be associated; symptoms may even lead to tooth loss. In chronic periodontitis, the infection progresses steadily or in bursts of activity (16).

Depending on its **extension**, it can be classified as:

- Localized, if fewer than 30% of the sites are involved.
- Generalized, if more than 30% of the sites are involved.

Based on **severity**, it is defined as:

- Slight periodontitis: when clinical attachment loss is between 1 and 2 mm.
- Moderate periodontitis: if attachment loss is between 3 and 4 mm.
- Severe periodontitis: when clinical attachment loss is 5 mm or greater.

Currently held concepts hold that bacterial infection is the leading cause of the disease and plaque is the factor that serves as a trigger; however, defence mechanisms play a key role in its pathogenesis (Figs. 2 - 9).

Aggressive Periodontitis

The common features of all forms of aggressive periodontitis are: patients who, except for the presence of the periodontal infection, are otherwise clinically healthy; rapid loss of clinical attachment and bone destruction, and a positive family history (17).

Other features that generally present, albeit they are not universal to all patients, are: microbial deposits that are inconsistent with the severity of tissue destruction present, high proportions of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* or *Porphyromonas gingivalis*, phagocytic anomalies and an abnormal hyperresponsive macrophage phenotype with high levels of prostaglandin E₂ and interleukin-1 β ; the progression of bone loss and attachment may be dramatic (18).

There are two **types** of aggressive periodontitis:

- a. Localized. Onset is around puberty with a high antibody response to infectious agents. Clinically it is characterized by interproximal attachment loss in the first molars and incisors or in at least two permanent teeth, one of which is a first molar and no more than two teeth other than first molars and incisors are involved.
- b. Generalized. Generalized aggressive periodontitis tends to manifest in patients over 30 years of age, although it can appear at older ages. Antibody response is poor. There are periods during which attachment is lost, involving three permanent teeth other than first molars and incisors.

Necrotising Periodontal Diseases

Necrotising ulcerative gingivitis (NUG) is distinguished from

I. GINGIVAL DISEASE a. Dental plaque-induced gingival diseases: - Gingivitis associated with dental plaque only - Without other local contributing factors. - With local contributing factors. - Gingival diseases modified by systemic factors - Associated with the endocrine system: - Puberty-associated gingivitis. - Menstrual cycle-associated gingivitis. - Pregnancy-associated: - Gingivitis. - Pyogenic granuloma. - Diabetes mellitus-associated gingivitis. - Associated with blood dyscrasias: - Leukemia-associated gingivitis. - Others. - Gingival diseases modified by medications - Drug-influenced gingival enlargements. - Drug-influenced gingivitis: - Oral contraceptive-associated gingivitis. - Others. - Gingival diseases modified by malnutrition: - Ascorbic acid-deficiency gingivitis. - Others. b. Non-plaque-induced gingival lesions: - Gingival diseases of specific bacterial origin: <i>Neisseria gonorrhoeae</i>-associated lesions. <i>Treponema pallidum</i>-associated lesions. <i>Streptococcal species</i>-associated lesions. - Others. - Gingival diseases of viral origin: - Herpes virus infections: - Primary herpetic gingivostomatitis. - Recurrent oral herpes. - Varicella-zoster infections. - Others. - Gingival diseases of fungal origin: <i>Candida</i>-species infections: - Generalized gingival candidosis. - Linear gingival erythema. - Histoplasmosis. - Others. - Gingival lesions of genetic origin: - Hereditary gingival fibromatosis. - Others. - Gingival manifestations of systemic conditions: - Mucocutaneous disorders: - Lichen planus. - Pemphigoid. - Pemphigus vulgaris. - Erythema multiforme. - Lupus erythematosus. - Drug-induced. - Others. - Allergic reactions: - Dental materials: - Mercury. - Nickel. - Acrylic. - Others. - Reactions attributable to: - Toothpastes/ dentifrices. - Mouth rinses/ mouthwashes. - Chewing gum additives. - Foods and additives. - Others. - Traumatic lesions (factitious, iatrogenic, accidental) - Chemical injury. - Physical injury. - Thermal injury. - Foreign body reactions. - Not otherwise specified.	II. CHRONIC PERIODONTITIS - Localized. - Generalized. III. AGGRESSIVE PERIODONTITIS - Localized. - Generalized. IV. PERIODONTITIS AS A MANIFESTATION OF SYSTEMIC DISEASES - Associated with hematological disorders: - Acquired neutropenia. - Leukemias. - Others. - Associated with genetic disorders: - Familial and cyclic neutropenia. - Down's syndrome. - Leukocyte adhesion deficiency syndromes. - Papillon-Lefèvre syndrome. - Chediak-Higashi syndrome. - Histiocytosis syndromes. - Glycogen storage disease. - Infantile genetic agranulocytosis. - Cohen's syndrome. - Ehler-Danlos syndrome (types IV and VII). - Hypophosphatasia. - Others. - Not otherwise specified. II. NECROTIZING PERIODONTAL DISEASES - Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG). - Necrotizing ulcerative periodontitis (NUP). III. ABSCESSSES OF THE PERIODONTIUM - Gingival abscess. - Periodontal abscess. - Pericoronal abscess. IV. PERIODONTITIS ASSOCIATED WITH ENDODONTIC LESIONS - Combined periodontic-endodontic lesions. V. DEVELOPMENTAL OR ACQUIRED DEFORMITIES AND CONDITIONS - Localized tooth-related factors that modify or predispose to plaque-induced gingival diseases/periodontitis: - Tooth anatomic factors. - Dental restorations/ appliances. - Root fractures. - Cervical root resorption and cemental tears. - Mucogingival deformities and conditions around teeth: - Gingival/ soft tissue recession: - facial or lingual surfaces. - Interproximal (papillary). - Lack of keratinized gingiva. - Decreased vestibular depth. - Aberrant frenum/ muscle position. - Gingival excess: - Pseudopocket. - Inconsistent gingival margin. - Excessive gingival display. - Gingival enlargement. - Abnormal color. - Mucogingival deformities and conditions on edentulous ridges: - Vertical and/ or horizontal ridge deficiency. - Lack of gingiva/ keratinized tissue. - Gingival/ soft tissue enlargement. - Aberrant frenum/muscle position. - Decreased vestibular depth. - Abnormal color. - Occlusal trauma: - Primary occlusal trauma. - Secondary occlusal trauma.
---	---

Table 5. Classification of Periodontal Diseases and Conditions of the International Workshop (1999)

other gingival diseases by the presence of gingival necrosis between the teeth, with ulcerated papilla, bleeding gums and pain. This pain is the hallmark of this entity and its intensity is what leads the patient to seek treatment. Other signs and symptoms that are also associated with NUG, although not pathognomonic, include the presence of lymphadenopathies, fever, halitosis and general malaise (Fig. 10); episodes resolve within a few days following proper treatment.

A series of factors exist that predispose the individual to developing this infection including stress, immunosuppression, malnutrition, smoking, trauma or pre-existing gingivitis (19).

Necrotising ulcerative periodontitis (PUN) is characterized by necrosis of the gingival tissue, periodontal ligament and alveolar bone. It typically appears in subjects with systemic conditions that lead to a state of immunosuppression (20).

It is possible that NUG and PUN actually represent two different states of the same infection; there is insufficient data at this point in time to be able to separate both entities into different categories. The only difference between the two is that NUG is confined to the gum, whereas PUN includes the entire attachment apparatus.

Periodontal Abscesses

A periodontal abscess is a purulent infection located in the periodontal tissues that may be a clinical manifestation in patients with moderate or severe periodontitis. The most salient features are inflammation, suppuration, reddening, extrusion of the tooth involved and the tooth is tender on percussion. The patient may at times present a low-grade fever (21) (Fig. 11 and 12).

Abscesses can be classified as:

- Gingival abscess. A localized, painful and rapidly spreading lesion that affects the gingival margin or interdental papilla. It is generally an acute inflammatory response of the gingiva to a foreign body that has entered the gum.
- Periodontal abscess. A localized accumulation of pus in the gingival wall of a periodontal pocket that provokes the destruction of collagen fibre attachment and the subsequent loss of adjacent alveolar bone. It tends to be related to the presence of tortuous periodontal pockets, furcation involvement or infraosseous defects.
- Pericoronal abscess. A pericoronal abscess is a localized accumulation of pus on the gingival tissue surrounding the crown of a tooth that has not fully erupted and is generally located in the area of the third inferior molar. The gingival tissue appears red and inflamed and patients have difficulty swallowing.

Periodontic-Endodontic Lesions

Periodontal or endodontic infections may evolve with increased probing depth of the adjacent teeth, inflammation, bleeding on probing, suppuration, fistula formation, sensitivity to percussion, increased tooth mobility, angular bone loss and pain. These signs and symptoms are usually observed in plaque-induced periodontitis that begins at the gingival margin and progresses towards the root. However, they may also be the result of endodontic infections that reach the periodontal ligament through the apical foramen or by means of the lateral or accessory canals and advance towards the crown (22).

Acquired Deformities and Conditions

A number of **tooth-related factors** exist that may predispose the individual to the development of periodontal illnesses. Thus, although the aetiology of periodontal illnesses is bacterial, any factor that favours bacterial accumulation or allows bacteria to enter the periodontia must be taken into account (23).

Mucogingival deformities, alterations of the morphology, size and interrelationships between the gum and the alveolar mucosa. This abnormality may be associated with deformities of the underlying alveolar bone (24).

Occlusal trauma: damage resulting from tissue changes in the attachment apparatus as a consequence of occlusal force.

Occlusal trauma may be primary, when excessive occlusal forces are exerted on a tooth with normal support; it can also be secondary, when the damage is the consequence of excessive or normal occlusal forces exerted on a tooth or teeth with diminished periodontia (25).

CONCLUSION

The revision presented here offers an overview of the different clinical syndromes encompassed within the spectrum of periodontal illnesses. Bacteria have been seen to play a leading role in the onset and subsequent development of these illnesses. Therefore, when it comes to treatment of these diseases, coadjuvant antimicrobial treatment will be needed, since we already know that scaling and root planing alone will be insufficient to eliminate the periodontal pathogens (26-29).

Antimicrobial selection is made on the basis of the microbiological criteria of the illness (spectrum of action), as well as on the pharmacokinetic profile of the selected drug in particular, at all times avoiding drug-related adverse effects (30, 31). The use of locally applied antimicrobial treatment enables drug levels to be attained that would not be possible by means of systemic administration; it can even make it possible to use drugs that are too toxic for systemic use (32). Nonetheless, on the other hand, systemic antibiotics exert their effect throughout the entire oral cavity and are therefore not limited to the site of application (1, 32 - 34).

Systemic use of amoxicillin, amoxicillin-clavulanic acid and metronidazole are recommended as the first line treatment option in aggressive periodontal illnesses. If the patient is allergic to amoxicillin or metronidazole, clindamycin, azithromycin or clarithromycin are suggested (35).

BIBLIOGRAFIA / REFERENCES

1. Mombelli A. Periodontitis as an infectious disease: specific features and their implications. *Oral Dis*;9:6-10.
2. Socarransky SS, Haffajee AD. Dental biofilms: difficult therapeutic targets. *Periodontol* 2000 2002;28:12-55.
3. Marsh PD. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Dis* 2003;9:16-22.
4. Trombelli L, Tatakis DN. Periodontal diseases: current and future indications for local antimicrobial therapy. *Oral Dis* 2003;9:11-5.
5. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-87.
6. Lindhe J, Hamp SE, Löe H. Experimental periodontitis in the beagle dog. *Int Dent J* 1973;23:432-7.
7. Gamonal J, Bascones A, Silva A. Las quimioquinas en la patogénesis de la periodontitis. *Av Periodoncia Implantol Oral* 1999;11:89-95.

8. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
9. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999;4:7-19.
10. Laine, MA. Effect of pregnancy on periodontal and dental health. *Acta Odontol Scand* 2002;60:257-64.
11. Løe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontol Scand* 1963;21:533-51.
12. Bascones A, Llanes F. *Medicina Bucal. Tomo I. 2ª Edición*. Madrid: Ediciones Avances; 1991. p. 274.
13. Silverstein LH, Burton CH Jr, Garnick JJ, Singh BB. The late development of oral pyogenic granuloma as a complication of pregnancy: a case report. *Compend Contin Educ Dent* 1996;17(2):192-8.
14. Grau DM, Silvestre FJ, Miralles L, Roig JM. La secreción salival durante el embarazo. *Rev Eur Odontoestomatol* 2002;XIV:93-8.
15. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. *Ann Periodontol* 1999;4:20-31.
16. Flemmig TF. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:32-8.
17. Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:39-53.
18. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontol* 2000, 2001;26:33-53.
19. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999;4:65-73.
20. Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4:74-8.
21. Meng HX. Periodontal Abscess. *Ann Periodontol* 1999;4:79-83.
22. Meng HX. Periodontic-endodontic lesions. *Ann Periodontol* 1999;4:84-90.
23. Blieden TM. Tooth-related issues. *Ann Periodontol* 1999;4:91-7.
24. Pini Prato G. Mucogingival deformities. *Ann Periodontol* 1999;4:98-101.
25. Hallmon WW. Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. *Ann Periodontol* 1999;4:102-7.
26. Bascones-Martínez A, Bascones-Ilundain C, Campo Trapero J. Aspectos microbiológicos y control antimicrobiano de las enfermedades periodontales. *RCOE* 1998;3(7):657-79.
27. Falcão Costa C, Moura e Sá A, Faria Almeida R, Bascones A. Antibioterapia en Periodoncia. Situación actual I. Antibióticos sistémicos. *Av Periodon Implantol* 2001;13(1):39-48.
28. Moura e Sá A, Falcão Costa C, Faria Almeida R, Bascones A. Antibioterapia en Periodoncia. Situación actual II. Antibióticos y antimicrobianos locales. *Av Periodon Implantol* 2001;13:77-82.
29. Slots J. The search for effective, safe and affordable periodontal therapy. *Periodontol* 2000, 2002;28:9-11.
30. Dahlen G, Wikström M, Renvert S. Treatment of periodontal disease based on microbiological diagnosis. A 5-year follow-up on individual patterns. *J Periodontol* 1996;67:879-87.
31. Baehni PC, Takeuchi Y. Anti-plaque agents in the prevention of biofilm-associated oral diseases. *Oral Dis* 2003;9:23-9.
32. Etienne D. Locally delivered antimicrobials for the treatment of chronic periodontitis. *Oral Dis* 2003;9:45-50.
33. Quirynen M, Teughels W, Van Steenberghe D. Microbial shifts after subgingival debridement and formation of bacterial resistance when combined with local or systemic antimicrobials. *Oral Dis* 2003;9:30-7.
34. Addy M, Martin MV. Systemic antimicrobials in the treatment of chronic periodontal diseases: a dilemma. *Oral Dis* 2003;9:38-44.
35. Dörfer CE. Antimicrobials for the treatment of aggressive periodontitis. *Oral Dis*;9:51-3.