

Epulidy.

Onemocnění gingivy, gingivitidy.

Granulomy, orofaciální granulomatózy.

Markéta Hermanová

Hyperplazie sliznice dutiny ústní

■ Generalizovaná

■ Lokalizovaná (epulis)

- reakce na chronickou iritaci (trauma, subgingivální plak, zubní kámen)
- produkce granulační tkáně → fibrotizace

Lokalizované hyperplastické léze sliznice DÚ

- **Epulis** – lokalizovaná gingivální hyperplazie = patologický „výrůstek“ na dásních
 - Epulis fibromatosa
 - Epulis angiomatosa
 - Epulis gravidarum
 - Epulis gigantocellularis
- } Vaskulární epulis (někdy pojem epulis granulomatosa)



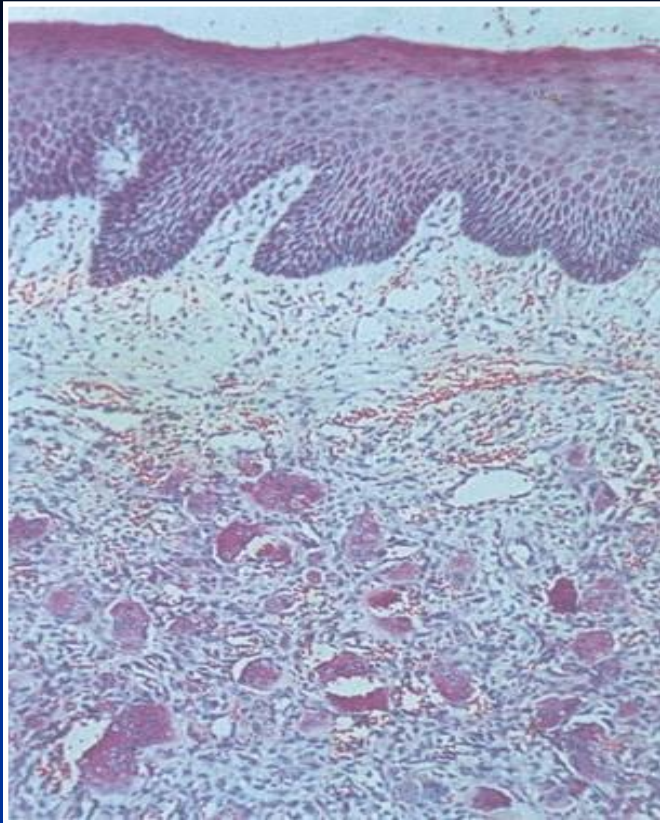
Fibrózní epulis



Vaskulární epulis
(epulis angiomatosa a gravidarum)

Epulis / shrnutí

- Lokalizovaná gingivální hyperplazie
- Reaktivní/lokální iritace/traumatizace
- Obvykle přetrvává i po odstranění vyvolávající příčiny
- Vaskulární/fibrózní typy:
produkce granulační tkáně (proliferace kapilár a fibroblastů) →
fibrotizace (=vaskulární epulidy vyžívají ve fibrózní)
- Buňky zánětlivého infiltrátu zdrojem mediátorů zánětu a
růstových faktorů
- Epulis gigantocelularis a epulis congenita klinicky i
histologicky odlišné



Epulis gigantocellularis

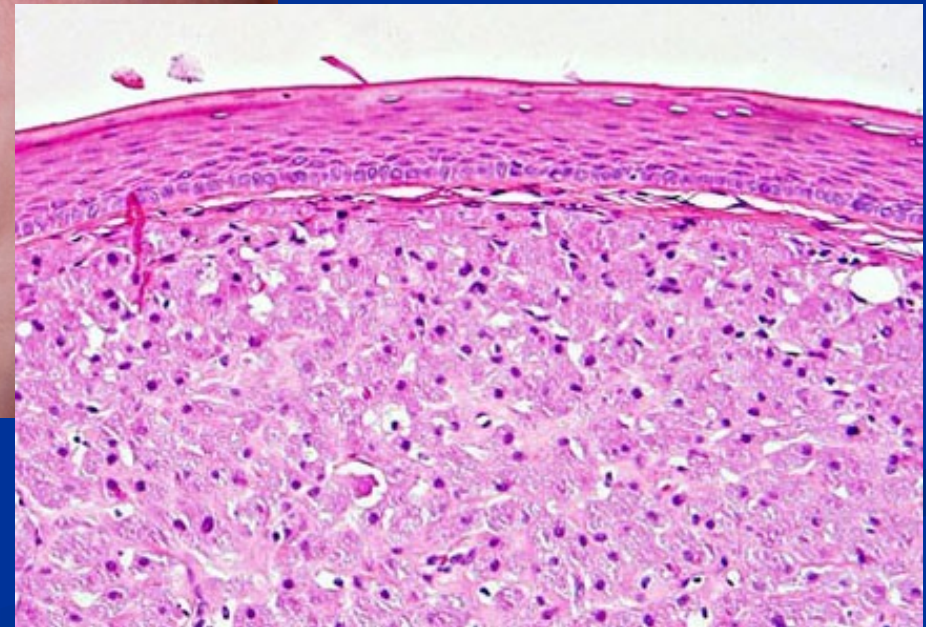
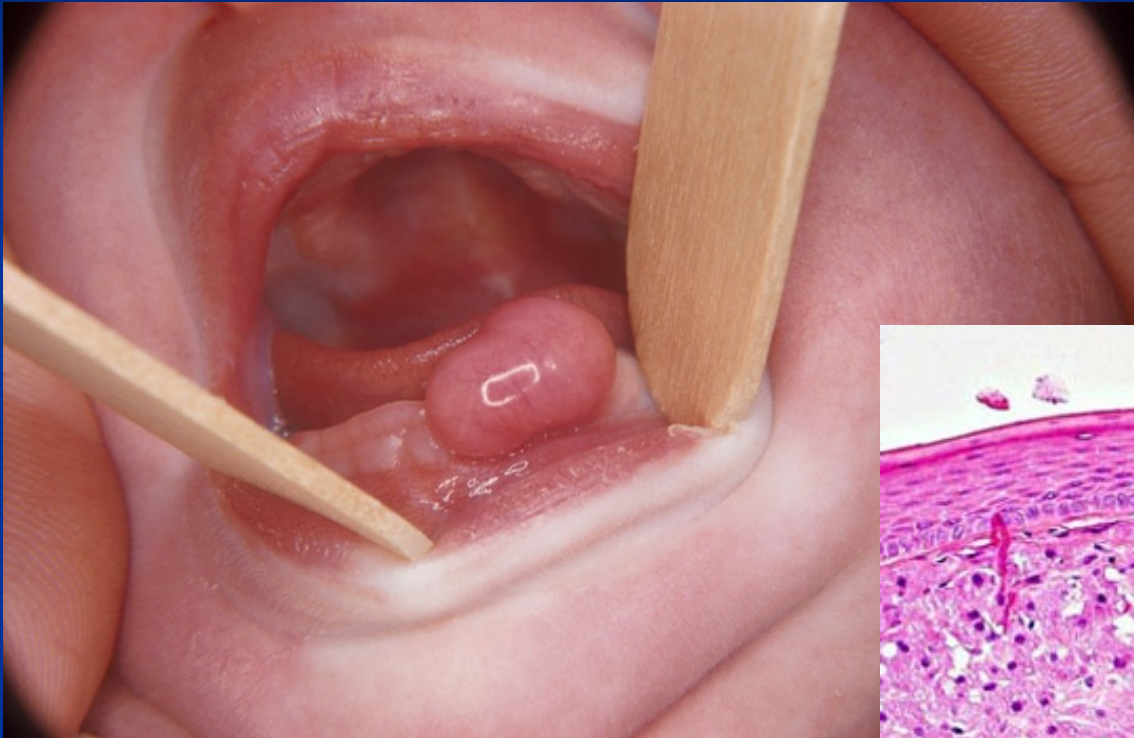
- M, ve 2. dekádě; F, v 5. dekádě
- pedunkulující či sesilní, tmavě červená, často ulcerovaná léze interdentálně
- osteoklastoidní buňky ve vaskularizovaném a buněčném stromatu
- neznámá etiopathogeneze....reaktivní hyperplazie?...mnohočetné léze asoc. s hyperparatyreoidismem, vzácně u neurofibromatózy typ I

Epulis congenita novorozenců

– kongenitální gingivální nádor z granulárních buněk:

- Samostatná nesouvisející jednotka
- Oblast horních řezáků, F>M
- Akumulace granulárních buněk, dlaždicový epitel
- Benigní léze, etiologicky nejasná
(reaktivní?,neoplastické???, bez vztahu k nádoru z granulárních buněk jazyka)

Epulis congenita novorozenců – kongenitální gingivální nádor z granulárních buněk



■ **Pyogenní granulom**

- Extragingiválně lokalizovaný
- Morfologie shodné s vaskulární epulis

■ **Fibroepiteliální polyp**

- Tvářové sliznice, rty, jazyk
- Nebolestivá, pedunkulující či sesilní léze, tužší, narůžovělá
- Fibrózní stroma kryté dlaždicovým epitelem

■ **Granuloma fissuratum**

- Hyperplastická sliznice na periferii „nesednoucí“ náhrady

■ **Papilární hyperplazie patra**

- Drobná traumatizace („nesednoucí“ náhrady)
- Špatná hygiena
- Často asociovaná kandidová stomatitida
- Mnohočetné drobné papilární projekce v úseku nevhodné náhrady, edematózní červená sliznice

Vaskulární epulis – pyogenní granulom



Fibroepitheliální polyp



Granuloma fissuratum



Denture stomatitis

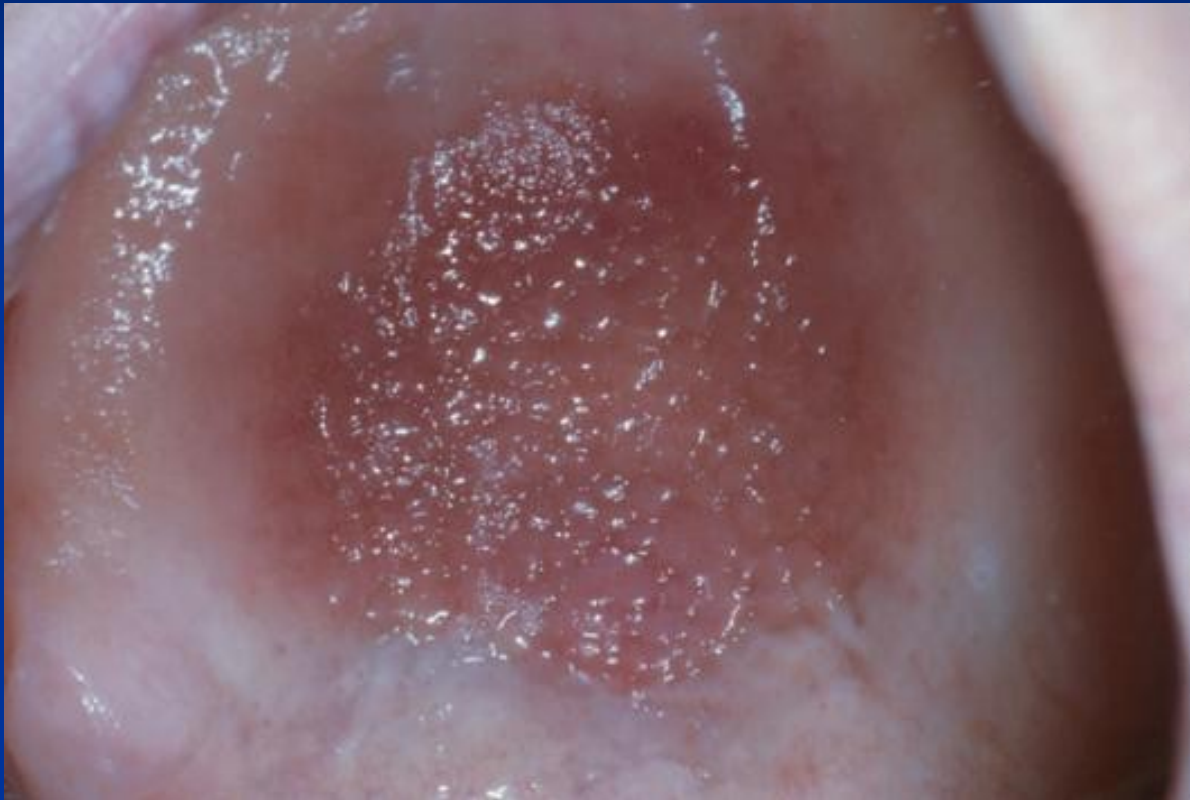


Type 1 – lokalizovaný zánět s tečkovitými hyperémiemi

Type 2 – difúzní erytém v rozsahu nasedající náhrady

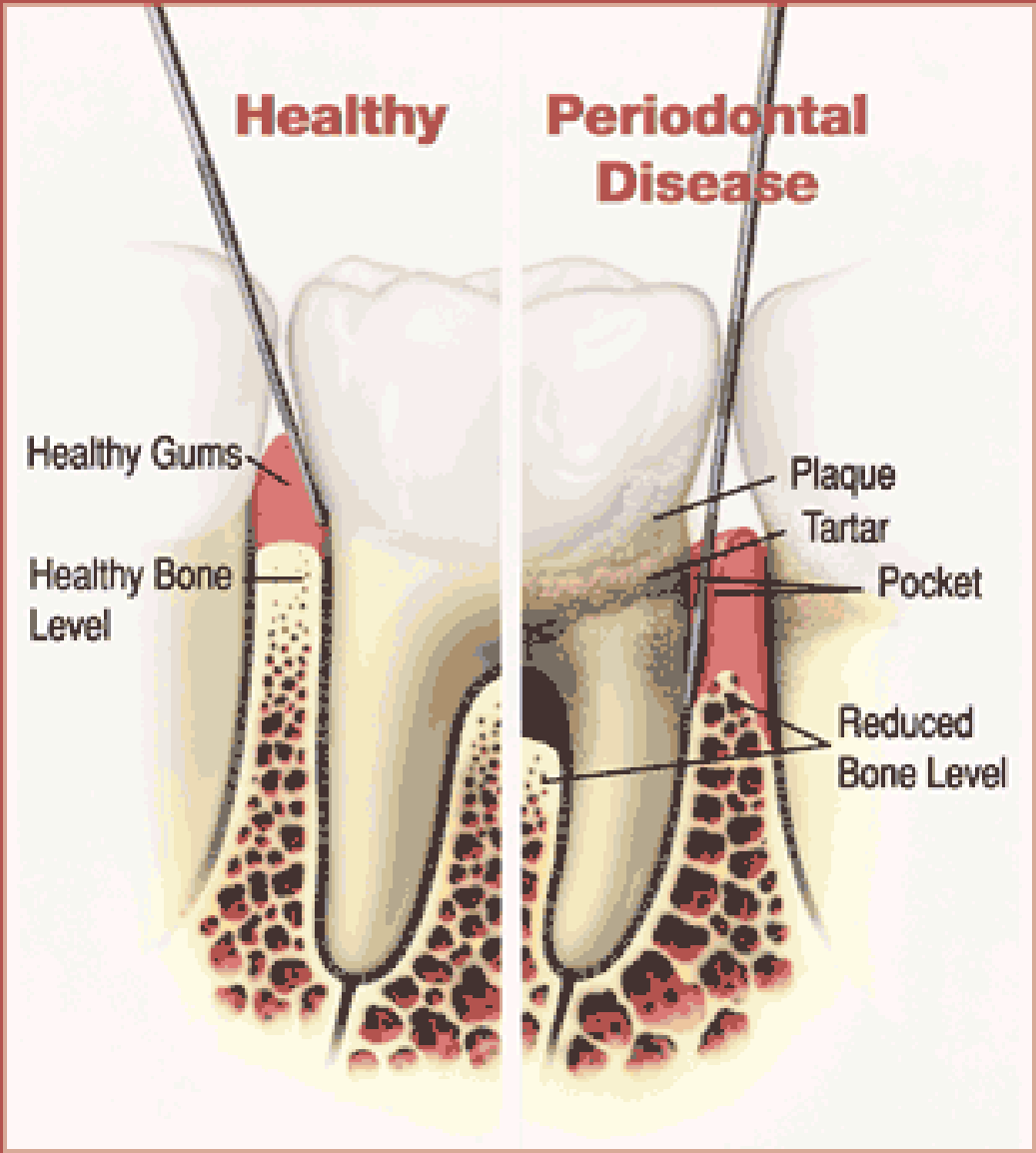
Type 3 – papilární hyperplazie patra

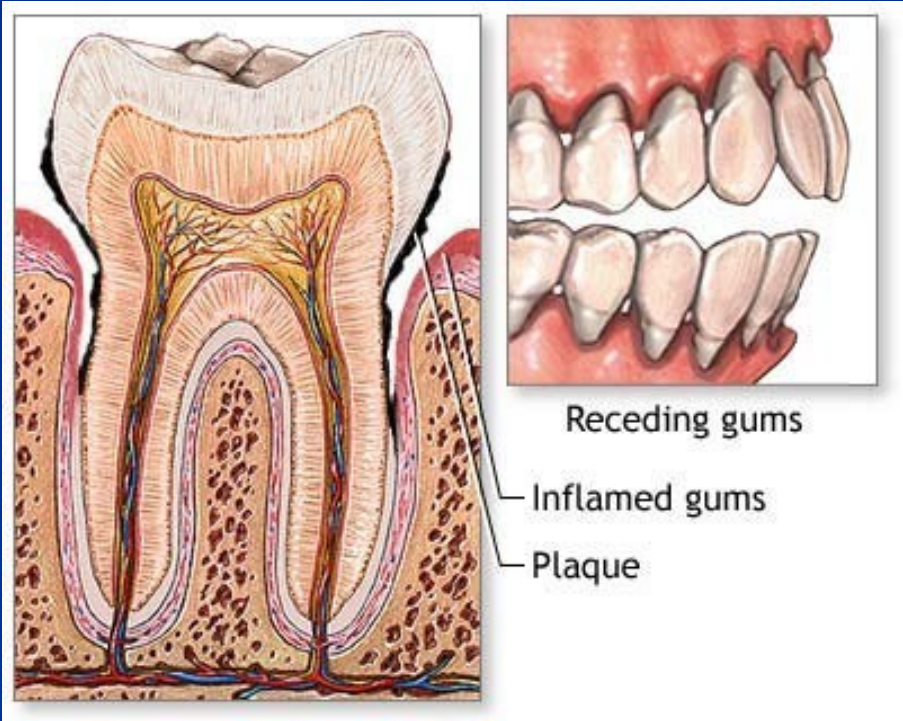
Papilární hyperplazie patra



- Traumaticky (zubní náhrady – denture stomatitis), špatná dentální hygiena, asoc. s infekcí *Candida albicans* a stomatitis nicotinic

- **Gingivitida:** inflamatorní léze lokalizovaná v oblasti marginální gingivy
- **Parodontitida:** léze asociovaná s destrukcí závěsného vazivového aparátu zubu a úbytkem/destrukcí kostní tkáně alveolárního výběžku kosti





Klasifikace s plakem asociovaných onemocnění periodoncia.

■ Gingivitida

- Pouze asoc. s dentálním plakem
- Modifikované systémovými faktory
- Modifikované medikací
- Modifikované malnutricí

■ Chronická parodontitida

- Lokalizovaná
- Generalizovaná

■ Agresivní parodontitida

- Lokalizovaná
- Generalizovaná

■ Parodontitida při systémových onemocněních

- Imunokompromitovaní pacienti
- Geneticky podmíněná onemocnění

PERIODONTITIS: STAGING

Staging intends to classify the severity and extent of a patient's disease based on the measurable amount of destroyed and/or damaged tissue as a result of periodontitis and to assess the specific factors that may attribute to the complexity of long-term case management.

Initial stage should be determined using clinical attachment loss (CAL). If CAL is not available, radiographic bone loss (RBL) should be used. Tooth loss due to periodontitis may modify stage definition. One or more complexity factors may shift the stage to a higher level. See perio.org/2017wwdc for additional information.

	Periodontitis	Stage I	Stage II	Stage III	Stage IV
Severity	Interdental CAL (at site of greatest loss)	1 – 2 mm	3 – 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	RBL	Coronal third (<15%)	Coronal third (15% - 33%)	Extending to middle third of root and beyond	Extending to middle third of root and beyond
	Tooth loss (due to periodontitis)	No tooth loss		≤4 teeth	≥5 teeth
Complexity	Local	<ul style="list-style-type: none"> • Max. probing depth ≤4 mm • Mostly horizontal bone loss 	<ul style="list-style-type: none"> • Max. probing depth ≤5 mm • Mostly horizontal bone loss 	In addition to Stage II complexity: <ul style="list-style-type: none"> • Probing depths ≥6 mm • Vertical bone loss ≥3 mm • Furcation involvement Class II or III • Moderate ridge defects 	In addition to Stage III complexity: <ul style="list-style-type: none"> • Need for complex rehabilitation due to: <ul style="list-style-type: none"> – Masticatory dysfunction – Secondary occlusal trauma (tooth mobility degree ≥2) – Severe ridge defects – Bite collapse, drifting, flaring – < 20 remaining teeth (10 opposing pairs)
Extent and distribution	Add to stage as descriptor	For each stage, describe extent as: <ul style="list-style-type: none"> • Localized (<30% of teeth involved); • Generalized; or • Molar/incisor pattern 			

PERIODONTITIS: GRADING

Grading aims to indicate the rate of periodontitis progression, responsiveness to standard therapy, and potential impact on systemic health.

Clinicians should initially assume grade B disease and seek specific evidence to shift to grade A or C.

See perio.org/2017wwdc for additional information.

	Progression		Grade A: Slow rate	Grade B: Moderate rate	Grade C: Rapid rate
Primary criteria <i>Whenever available, direct evidence should be used.</i>	Direct evidence of progression	Radiographic bone loss or CAL	No loss over 5 years	<2 mm over 5 years	≥2 mm over 5 years
	Indirect evidence of progression	% bone loss / age	<0.25	0.25 to 1.0	>1.0
		Case phenotype	Heavy biofilm deposits with low levels of destruction	Destruction commensurate with biofilm deposits	Destruction exceeds expectations given biofilm deposits; specific clinical patterns suggestive of periods of rapid progression and/or early onset disease
Grade modifiers	Risk factors	Smoking	Non-smoker	<10 cigarettes/day	≥10 cigarettes/day
		Diabetes	Normoglycemic/no diagnosis of diabetes	HbA1c <7.0% in patients with diabetes	HbA1c ≥7.0% in patients with diabetes

The 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions was co-presented by the American Academy of Periodontology (AAP) and the European Federation of Periodontology (EFP).

Patogeneze gingivitidy

- Aktivace junčního epitelu a endotelií bakteriálními produkty – produkce cytokinů (IL-1, IL-8) – chemotaxe a migrace leukocytů
- Zvýšení vaskulární permeability
- Migrace lymfocytů a makrofágů do místa zánětu, jejich aktivace a produkce cytokinů - indukce diferenciaci B lymfocytů v protilátky produkující plasmocyty
- Stimulace produkce a aktivace matrixmetaloproteináz (MMP) cytokiny (IL-1, IL-6)
- Progrese, stabilizace či regrese gingivitidy v závislosti na rovnováze mezi produkty plaku a obranyschopností hostitele

Mikrobiální flóra plaku ve zdravé tkáni gingivy, u gingivitidy a u parodontitidy.

Bakteriální druhy	% aerobní/ anaerobní	% Gram+/ Gram -	Motilní/ nemotilní
Zdravá gingiva <i>Streptococcus</i> <i>Actinomyces</i>	75/25	90/10	1:40
Chronická gingivitida <i>Actinomyces</i> <i>Streptococcus</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Prevotella</i>	60/40	65/35	Počet motilních tyčinek a spirochet narůstá s progresí onemocnění
Chronická parodontitida <i>Actinobacillus</i> <i>Porphyromonas</i> <i>Bacteroides</i> <i>Prevotella</i> <i>Fusobacterium</i>	20/80	25/75	1:1 Abundantní motilní tyčinky a spirochety

Shrnutí: mikrobiologie onemocnění periodoncia.

- Zastoupení gram-positivních koků se snižuje v průběhu progresu gingivitidy v parodontitidu
- Zastoupení gram-negativních anaerobních bacilů se zvyšuje v průběhu progresu onemocnění
- Zastoupení motilních forem se zvyšuje v průběhu progresu onemocnění
- Periodontální onemocnění interaguje s bakteriální flórou plaku
- Určité periodontální patogeny se vyskytují predilekčně u destruktivních lézí

Ostatní rizikové faktory onemocnění periodoncia.

■ Lokální faktory

- Preexistují alterovaná anatomie zubu, gingivy či alveolární kosti
- Abnormální postavení a okluzní vztahy zubů

■ Systémové faktory

- Diabetes mellitus
- Těhotenství, pohlavní hormony
- Nutrice (avitaminóza C)
- Hematologická onemocnění
- Léky
- AIDS
- Kouření

Léky ovlivňující periodontální tkáň a aktivitu onemocnění periodoncia.

Anti-epileptika	Phenytoin	Gingivální hyperplazie
Immunosupresiva	Azathioprine Corticosteroids Cyclosporin	Sporná redukce aktivity onemocnění Gingivální hyperplazie
Ne-steroidní anti-flogistika	Indomethacin Ibuprofen	Sporná redukce aktivity onemocnění
Blokátory kalciového kanálu	Nifedipine Verapamil	Gingivální hyperplazie
Pohlavní hormony	Estrogen Progesteron	Exacerbace preexistující gingivitidy

Chronická onemocnění periodontia
= porušení rovnováhy
= dynamický proces reflektující změny v této rovnováze.



Iniciální fáze gingivitidy.

■ Akutní zánětlivé změny

- Buněčný infiltrát: migrace neutrofilů
- Exsudát: zvýšená produkce crevikulární tekutiny
- Role mediátorů zánětu
- Zánětlivé změny v oblasti gingiválního sulku

Časná gingivitida

- Lymfocytární infiltrace
- Poškození bariérové funkce epitelu junkce
- Formace gingiválního chobotu, nárůst subgingiválního plaku

Rozvinutá gingivitida

- Expanze oblasti zánětu a destrukce gingivální pojivové tkáně
- Predominance plazmocytů v zánětlivém infiltrátu
- Prohlubování gingiválního chobotu, ztenčení a ulcerace epitelu chobotu

Hyperplazie gingivy - generalizovaná

■ Fibrózní

- Gingivální fibromatóza (hereditární, AD)
- Hyperplasia v souvislosti s užíváním některých farmak (epanutin (anti-epileptikum), verapamil, nifedipin (kardiovaskulární choroby), cyclosporin (immunosupresivum), bleomycin (cytostatikum))

■ Hormonálně podmíněné hyperplazie gingivy/gingivitidy

- Hyperplastická juvenilní gingivitida
- Gingivitis gravidarum
- Gingivitis při užívání hormonální antikoncepce

■ Gingivitida při avitaminóze C

■ Systémová onemocnění

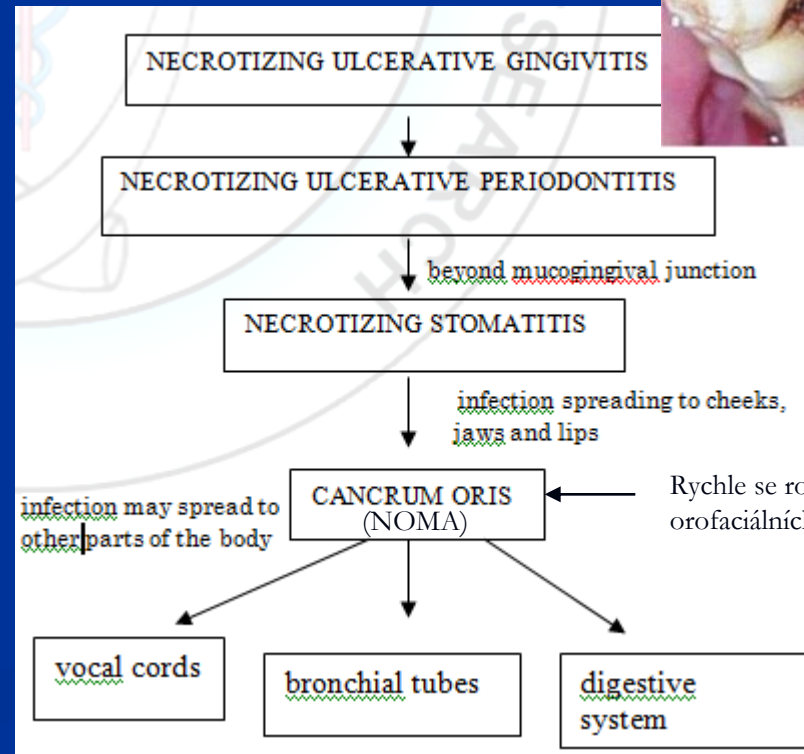
- Leukémie (AML, ALL, CLL, aplastická anémie) → hyperplastická gingivitida
- Granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

Desquamativní gingivitidy

- Zahrnuje gingivitidy spojené s chorobami kůže a sliznic
- Erytema exsudativum multiforme
- Pemfigus vulgaris
- Pemfigoid
- Epidermolysis bullosa
- Lichen planus
- Lokální hypersenzitivní reakce

Nekrotizující ulcerózní gingivitida

- Polymikrobiální, endogenní infekce: fusobacteria a spirochety (Treponema, Prevotella, Porphyromonas, Selenomonas, Fusonacterium sp)
- Predisponující faktory:
 - Snížená obranyschopnost, imunodeficity, dysfunkce neutrofilů
 - Špatná orální hygiena, preexistující gingivitis
 - Stres, kouření, vyčerpání, trauma
 - Přerůstání bakterií fuzospirochetálního komplexu
- Kráterovité nekrotizující ulcerace vrcholků interdentálních papil s šířením na gingivu, možné postižení patra + další progrese
- Celkové příznaky: malátnost, horečka, krční lymfadenopatie



Postižení parodontu při HIV infekci

- HIV gingivitida
- Ulcerózní gingivitida
- Nekrotizující stomatitida
- HIV parodontitida (nekrotizující ulcerózní)

Orofaciální granulomatózy

- Klinicky: zduření rtů a tvářových sliznic
- Histologicky: granulomy (=akumulace aktivovaných epiteloidních makrofágů) a edém
- Zahrnuje etiopatogeneticky variabilní spektrum onemocnění, často je orální manifestací systémového onemocnění

Spektrum orofaciálních granulomatóz

- Crohnova nemoc (IBD)
- Sarkoidóza
- Specifický (granulomatózní zánět)
 - Infekční (=granulomatózní infekce: tbc, syfilis, lepra, aktinomykóza)
 - Neinfekční (granulomatózní obrovskobuněčná reakce kolem cizích těles)
- Melkerson-Rosenthalův syndrom
 - Otok obličeje, zejména rtů, recidivující
 - Unilaterální obrna lícního nervu
 - Změny povrchu jazyka – lingua plicata s makroglosií
- Alergické reakce
- Idiopatické

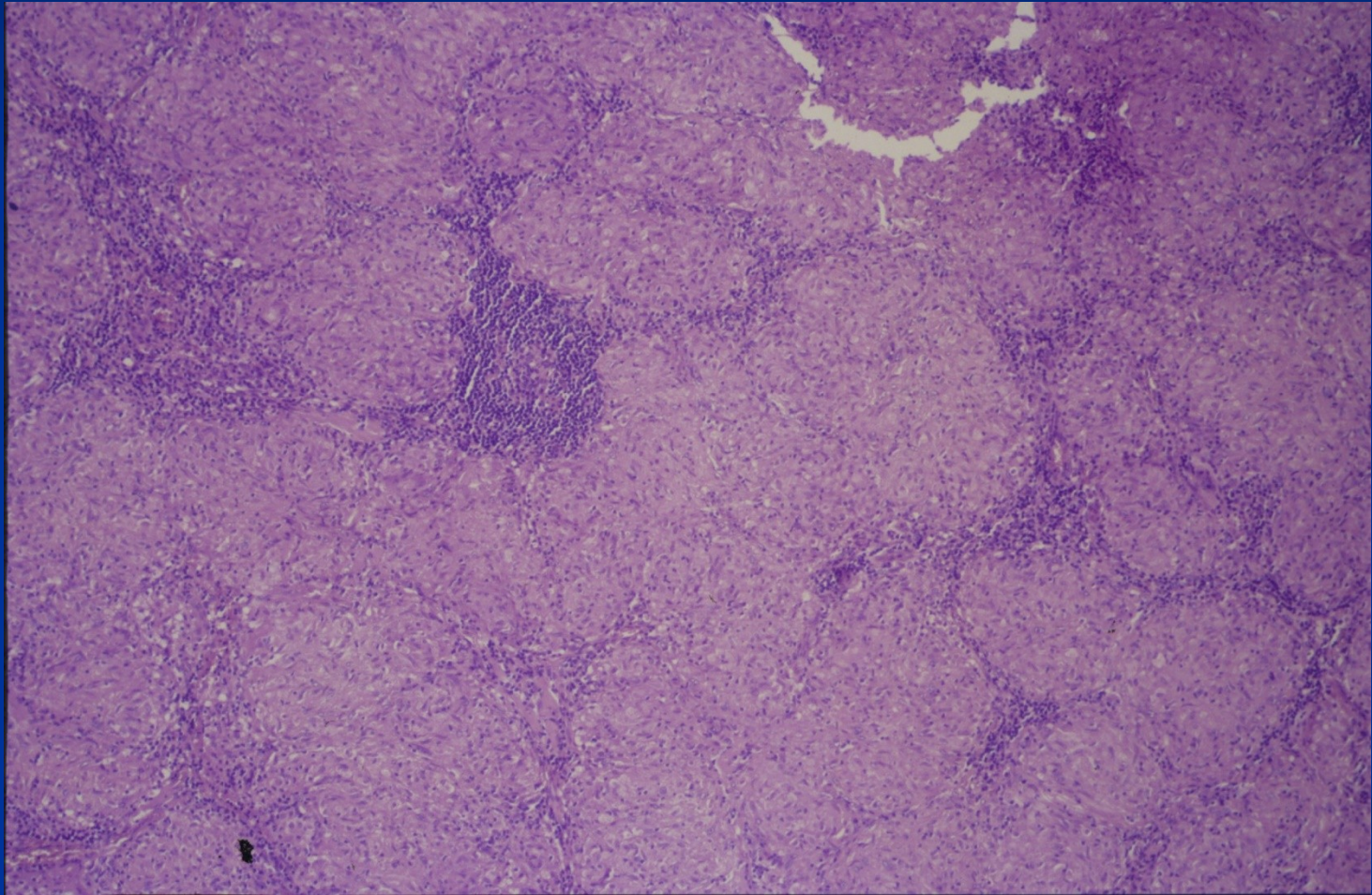
Orální manifestace Crohnovy choroby

- Difúzní otok rtů a tvářových sliznic
- Edematózní a hyperplastické ztluštění bukolabiální sliznice s fisurací a „cobble stone“ vzhledem
- Edematózní a hyperplastické zvětšení bukolabiální sliznice (v labiálním sulku) imitující iritační hyperplazie
- Aftózní a lineární ulcerace
- Glositida, sekundární, při malabsorpci Fe, B12 a kyseliny listové

Sarkoidóza

- Multisystémové granulomatózní onemocnění, s formacemi nenekrotizujících granulomů (akumulace epiteloidních histiocyťů)
- Idiopatické, neznámé etiologie.....patologická imunitní odpověď na některá infekční agens u predisponovaného jedince
- Postižení plic, lymfatických uzlin, kůže, očí, slinných žláz,....
- Možné postižení sliznic dutiny ústní (sliznice normální barvy nebo hnědočervená, často hyperkeratóza – submukózní masa)
- Diagnóza per exclusionem, včetně bioptického průkazu, po vyloučení jiných příčin
- Léčba kortikoidy

Sarkoidóza

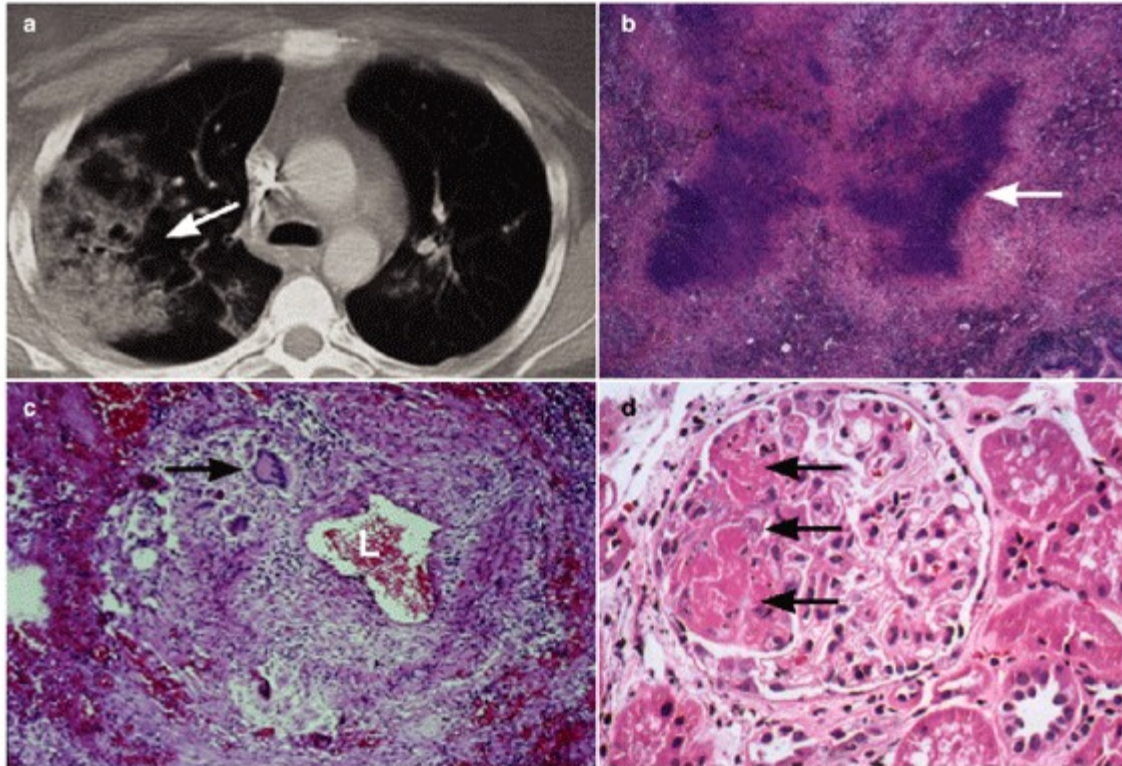


Granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- nekrotizující vaskulitida (kapiláry, venuly, arterioly, arterie středního kalibru)
- granulomy horních cest dýchacích
- nekrotizující rychle progredující glomerulonefritida (RPGN)
- autoimunitní onemocnění: cANCA protilátky

Granulomatóza s polyangiitidou (Wegenerova granulomatóza)

- **Klasická**
- **Bez progresivního renálního postižení**
- **Superficiální** (s postižením kůže a sliznic)
- Orální léze: gingivitis (hemoragická), orální ulcerace, obrna lícního nervu, slizniční noduly, fistulace, špatně se hojící extrakční rány, ulcerace patra,.....
- cANCA protilátky
- Imunosupresivní terapie: cyclophosphamide + prednisone



Features of Wegener's granulomatosis

Expert Reviews in Molecular Medicine 2005 Published by Cambridge University Press

