

PERIODONTITE PRÉ-PUBERAL: REVISÃO DA LITERATURA.

Prepuberal Periodontitis: a literature review.

BRAZIL, Carlos Alberto ¹
TRISTÃO, Gilson Coutinho ²
SANTANA, Ronaldo Barcellos ¹
AGUIAR, Telma Regina da Silva ¹
MIRANDA, José Luis ¹
FONSECA, Edgard de Mello ³

RESUMO - Os autores realizaram uma revisão da literatura sobre uma forma de doença periodontal rara, denominada Periodontite Pré-Puberal, enfatizando aspectos relacionados à etiologia, patogenia, características clínicas e possibilidades de tratamento.

UNITERMOS - Doença periodontal; periodontite pré-puberal; periodontite pré-puberal generalizada.

ABSTRACT - A literature review was performed concerning the etiology, pathogenesis, clinical features and treatment possibilities of a rare periodontal disease named Prepuberal Periodontitis.

KEY WORDS - Periodontal disease; prepuberal periodontitis; generalized prepuberal periodontitis

INTRODUÇÃO

O termo "doença periodontal" descreve um número de entidades clínicas distintas que afetam o periodonto, as quais são classificadas de acordo com fatores clínicos, bacterianos, do hospedeiro e do meio⁽¹⁶⁾.

A periodontite pré-puberal foi descrita como uma entidade clínica que acomete a dentição decídua, de forma localizada ou generalizada, em crianças pré-púberes, sem nenhuma outra síndrome pré-definida⁽¹⁷⁾.

O objetivo do presente trabalho é realizar uma revisão da literatura sobre esta forma rara de doença periodontal, a periodontite pré-puberal, enfatizando os aspectos relacionados à etiologia, patogenia, características clínicas e possibilidades de tratamento da doença.

REVISÃO DE LITERATURA

A periodontite pré-puberal (PPP) tem sido definida como uma forma de periodontite de estabelecimento precoce, que surge após a erupção dos dentes decíduos, podendo afetar a dentição mista⁽⁶⁾. Difere das outras formas de periodontites de estabelecimento precoce (juvenil e progressão rápida) na composição da microbiota associada, no estabelecimento, entre a erupção dos dentes decíduos e a puberdade, e natureza da anormalidade na defesa do hospedeiro⁽⁶⁾.

A doença parece se manifestar sob duas formas distintas, uma localizada e outra generalizada^(6, 17).

A forma localizada se manifesta com destruição dos tecidos periodontais de suporte em torno de alguns dentes

decíduos, afetando principalmente os primeiros molares⁽¹⁷⁾. Os tecidos gengivais podem exibir modificações sutis na textura superficial e ligeira inflamação, porém tais manifestações podem estar ausentes⁽¹⁷⁾. O estabelecimento parece ocorrer próximo aos quatro anos de idade, entretanto só pode ser diagnosticada entre sete e nove anos, devido a progressão da doença ser bem mais lenta que a forma generalizada⁽¹⁷⁾.

Pacientes com periodontite pré-puberal localizada (PPPL) apresentam defeitos funcionais em neutrófilos ou monócitos^(3, 17) e níveis elevados de anticorpos (Ac) contra *C. sputigena*, *C. gingivalis*, *B. gingivalis*^(3, 25) e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa)⁽²⁾. Defeito na quimiotaxia dos neutrófilos está presente em 64% dos pacientes com periodontite pré-puberal⁽²²⁾.

A forma generalizada de periodontite pré-puberal (PPPG) parece estabelecer-se com a erupção dos primeiros dentes decíduos ou imediatamente após⁽¹⁷⁾. Caracteriza-se pela presença de inflamação marcante na gengiva marginal e inserida, além de proliferação, formação de fenda e recessão gengival⁽¹⁷⁾. Todos os dentes são afetados, a mobilidade aumenta progressivamente e a gengiva sangra profusamente. A destruição tecidual é extremamente rápida e os dentes decíduos podem ser perdidos entre os dois e três anos de idade⁽¹⁷⁾.

Na PPPG, tanto os neutrófilos quanto os monócitos apresentam defeitos funcionais, como deficiência na fagocitose e na resposta quimioestática⁽⁴⁾.

¹ Professores da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal Fluminense

² Prof. da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia da Universidade de São Paulo

³ Prof. Auxiliar de Periodontia do Centro de Estudos e Ensino Odontológico

^{18, 21}). Ocorre uma anormalidade na glicoproteína LFA-1 que é responsável pelo mecanismo de adesão dos neutrófilos ao endotélio⁽¹⁰⁾, impedindo que estes deixem os vasos sanguíneos em direção aos tecidos. Page et al⁽¹⁷⁾ relatam que nesses casos os neutrófilos estão ausentes no tecido gengival.

Pacientes portadores de PPPG apresentam, frequentemente, uma série de complicações de ordem geral, como otite média, infecções do trato respiratório superior e na pele⁽¹⁷⁾.

Em relação ao tratamento da PPP, Lindhe & Slots⁽¹¹⁾ relatam que este deva ser direcionado para a redução ou eliminação da infecção subgengival. Alertam que a tetraciclina deva ser evitada, devido ao risco de má-formação e/ou pigmentação dos dentes permanentes. Page et al⁽¹⁷⁾ relatam que o tratamento da PPPL pode ser efetuado através de raspagem e alisamento radicular, associados à administração de penicilina. Relatam, também, que a PPPG é refratária à antibioticoterapia.

Existem relatos de utilização de cavepenin e eritromicina⁽⁵⁾, doxiciclina⁽¹³⁾ e tetraciclina⁽¹⁴⁾ no tratamento da PPP.

DISCUSSÃO

Exames "in vitro" demonstraram que pacientes com PPPL apresentam anormalidade nas funções dos neutrófilos ou dos monócitos, porém não dos dois tipos celulares^(3, 17).

Shurin et al⁽¹⁹⁾ aventam a possibilidade da deficiência dos neutrófilos se normalizarem após tratamento periodontal, sugerindo que a deficiência fora adquirida e possivelmente resultado da ação de fatores inibitórios derivados de bactérias bucais, como, por exemplo, as *Capnocytophagas*. Entretanto, Page et al⁽¹⁷⁾ não confirmam esses achados.

Estudos microbiológicos da PPPL associam a doença com microorganismos considerados como principais patógenos periodontais: Aa, *Eikenella corrodens*, *B. gingivalis*, *B. intermedium* e *Capnocytophagas*⁽¹⁷⁾.

Vários estudos encontraram o Aa como principal suspeito^(7, 9, 14, 15, 23, 25), porém outros possíveis patógenos foram apontados: *Capnocytophaga ochracea*, *Capnocytophaga sputigena*, *Eikenella corrodens*, *B. gingivalis*, *B. intermedium*^(3, 9, 14, 23, 25).

Vale ressaltar que a PPP, apesar de atualmente aceita como uma forma de periodontite, possa ser, na realidade, uma manifestação, no periodonto, de doenças de ordem geral, como enfatizado por Listgarten⁽¹²⁾.

Existem na literatura poucos dados relativos a epidemiologia da PPP. Sweeney et al⁽²³⁾ estudaram radiografias de 2.364 crianças, na faixa etária entre 5 e 11 anos. Encontraram em somente 0,8% das radiografias sinais de perda óssea, limitada aos primeiros e segundos molares decíduos.

Socransky & Hafajee⁽²⁰⁾ definem doença periodontal como uma série de infecções e comentam que, se falharmos em controlar a infecção, falharemos em manter o periodonto. Uma abordagem interessante de tratamento é proposta por D'Angelo et al⁽⁶⁾ na tentativa de evitar a infecção nos dentes permanentes.

Os autores⁽⁶⁾ relatam o tratamento de uma menina com 3 anos de idade, acometida por PPP. O tratamento inicial consistiu de exodontia de todos os elementos com mobilidade grau III. O restante da dentição primária recebeu raspagem e alisamento radicular, e também irrigação subgengival, diariamente, com clorexidina a 0,2%. A criança foi submetida a controle profissional semanalmente. Vários meses antes da erupção dos dentes permanentes, todos os dentes decíduos foram extraídos para eliminar os patógenos residuais. Os dentes permanentes que irromperam entre 5 e 6 anos de idade continuaram a receber controle profissional semanal e irrigação diária com clorexidina a 0,2%. Exames clínicos e radiográficos após 1 ano da erupção dos primeiros molares, não revelaram nenhuma lesão periodontal.

Não existem na literatura dados consistentes relativos ao tratamento da PPP. Encontramos, na maioria das vezes, relatos isolados, o que torna, portanto, qualquer afirmativa temerosa.

Queremos ressaltar que, devido à agressividade e progressão bastante rápida da doença em crianças e jovens, consideramos a abordagem de tratamento proposta por D'Angelo et al⁽⁶⁾ coerente, pois elimina os patógenos periodontais da cavidade bucal, institui um programa preventivo rigoroso para impedir a recolonização, e consegue manter a dentição permanente saudável.

CONCLUSÃO

Com base na revisão de literatura realizada concluímos que a PPP, embora descrita como uma forma de periodontite de estabelecimento precoce, não apresenta etiologia, nem formas de tratamento bem definidas. Logo, acreditamos que estudos devam ser conduzidos no sentido de pesquisar a hipótese da PPP ser, na realidade, uma manifestação no periodonto de doenças de ordem geral.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY The committee on research in periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. Chicago, 1987.
2. ALTMAN, L.C. et al. Neutrophil and monocyte chemotaxis in patients with various forms of periodontal disease. J Dent Res (Spec Iss) Abstract 252, 1980.
3. BAAB, D.A. PAGE, R.C. EBERSOLE, J.L. Laboratory studies of family manifesting premature exfoliation of deciduous teeth. J Clin Periodontol 13: 677-683, 1986.
4. BOWEN, T.J. OCHS, H.D. ALTMAN, L.C. Severe recurrent bacterial infections associated with defective adherence and chemotaxis in two patients with neutrophil deficiency in a cell-associated glycoprotein. J Pediatr 101: 932, 1982.
5. BYSTRON, A. CROSSNER, C.G. UNELL, L. Prepubertal periodontitis: a case report. Swed Dent J 7: 254, 1983.
6. CATON, J. Periodontal diagnosis and diagnosis aids in "world workshop in clinical periodontology" sponsored by the American Academy of Periodontology, 1989 p 1-32.
7. COGEN, R.B. AL JOBURI, W. CAUFIELD, P.W. Periodontal disease in weaning children: two clinical reports. Pediatr Dent J 6: 41-45, 1989
8. D'ANGELO, M. et al Treatment of prepubertal periodontitis. J Clin Periodontol 19: 214-219, 1992.
9. DELANEY, J.E. KORNMAN, K.S. Microbiology of subgingival plaque from children with localized prepubertal periodontitis. Oral Microbiol Immunol 2: 71-76, 1987.
10. GENCO, R.J. GOLDMAN, H.M. COHEN, D.W. Contemporary Periodontics. C.V. Mosby Company, 1990, p 203-220.
11. LINDHE & SCOTS Periodontal disease in children and young adults in textbook of Clinical Periodontology. Copenhagen, Munksgaard, 1989, p 193-198.
12. LISTGARTEN, M. The pathogenesis of periodontitis. J Clin Periodontol 13: 418-425, 1986.
13. MANDELL, R.L. SIEGAL, M.D. UMLAND, E. Localized juvenile periodontitis of the primary dentition. J Dent Child 53: 193-195, 1986.
14. MISHKIN, D.J. GRANT, N.C., BERGERON Prepubertal periodontitis a recently defined clinical entity. Pediatr Dent 8: 235-238, 1986.
15. NGAN, P.W.H. TSAI, C.C. SWEENEY, E. Advanced periodontitis in the primary dentition. Pediatr Dent 7: 225-258.
16. NISENGARD & NEWMAN Oral Microbiology and Immunology. W.B. Saunders Company, 2nd edition, 1994, 477p.
17. PAGE, R.C. BOWEN, T. ALTMAN, L. Prepubertal periodontitis: definition of a clinical disease entity. J Periodontol 54: 257-271, 1983.
18. PAGE, R.C. BEATY, P. WALDROP, T.C. Molecular basis for the functional abnormality in neutrophils from patients with generalized prepubertal periodontitis. J Periodont Res 22: 182-183, 1987.
19. SHURIN, S.B. SOCRANSKY, S.S. SWEENEY, E. A neutrophil disorder induced by Capnocytophaga, a dental microorganism. N Engl J Med 301: 849-854, 1979.
20. SOCRANSKY, S.S. HAFFAJEE, A.D. Effect of therapy on periodontal infections. J Periodontol 64: 754-759, 1993.
21. SPEKTOR, M.D. VANDESTEEEN, E. PAGE, R.C. Clinical studies of one family manifesting rapidly progressive juvenile and prepubertal periodontitis. J Clin Periodontol 56: 93-101, 1985.
22. SUZUKI, J. GREGORU, T. DUCKETT, L. Neutrophil chemotaxis defects in prepubertal periodontitis patients. J Dent Res 65: 902, 1985.
23. SWEENEY, E.A. ALCOFORADO, G.A. SLOTS, N.S. Prevalence and microbiology of localized prepubertal periodontitis. Oral Microbiol Immunol 2: 65-70, 1987.
24. WALDROP, J.C. ANDERSON, D.C. HALLMON, W.W. Periodontal manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1 deficiency syndrome: clinical, histopathologic and molecular characteristics. J Periodontol 58: 400-416, 1987.
25. WILLIAMS, B.L. EBERSOLE, J.L. SPEKTOR, M.D. Assessment of serum antibody patterns and analysis of subgingival microflora of members of a family with a high prevalence of early onset periodontitis. Infect Immun 49: 742-750, 1985.