

JOSE GUIMARAES FILHO - C.D.



1290005185

TCE/UNICAMP
G947p
FOP

P E R I O D O N T I T E J U V E N I L

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba - Universi
dade Estadual de Campinas - Curso de
Especialização em Periodontia, para
obtenção do título de ESPECIALISTA.

O nome do orientador não está
especificado na obra

PIRACICABA - 1981

Sallu

com estes trabalhos
muito obrigado
pelo excelente professor, grande
pesquisador e principalmente pelo grande ser
humano que encontrei em
você. A humildade é uma das qualidades que
admira no ser humano. A humildade que você
tem em si é uma qualidade que nos ensina
a não ser arrogantes. Espero sinceramente que nos
contine a nos ver ao longo dos anos.
Deixo aqui um abraço de um cara
que te tem como um grande amigo.

Obrigado

Pezinho

23/06/81.

I N D I C E

I -	INTRODUÇÃO	pag.	01
II -	EPIDEMIOLOGIA	pag.	03
III -	MICROBIOLOGIA DA PERIODONTITE JUVENIL	pag.	10
IV -	CONSIDERAÇÕES IMUNOLÓGICAS	pag.	13
V -	TRATAMENTO DAS FORMAS LOCALIZADAS DA PERIO- DONTITE JUVENIL	pag.	15
VI -	TRATAMENTO DAS FORMAS GENERALIZADAS DA PE- RIODONTITE JUVENIL	pag.	20
VII -	REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	pag.	21

I - INTRODUÇÃO

A Periodontite Juvenil (Periodontose), desde 1923, quando pela primeira vez GOTTLIEB fez a primeira sugestão clínica a respeito, tornou-se um assunto muito polêmico e por isto mesmo muito pesquisado, embora ainda hoje, cita NEWMAN e col. em seu mais recente trabalho, seja um verdadeiro enigma para os dentistas.

Etmologicamente, o sufixo "ose", que é derivado do grego, significa uma condição anormal ou mesmo patológica, sem contudo significar degeneração (BAER, P.N.).

O termo "Periodontose", primeiramente usado por ORBAN, significou muito tempo o que hoje chamamos mais acertadamente, de Periodontite Juvenil.

O referido termo, já foi motivo de muitas controvérsias, já que mesmo entre os profissionais que aceitam a existência da doença, percebe-se grandes discordâncias de opiniões, principalmente quanto a sua frequência e como ela pode ser definida.

Em 1949, o Comitê de Nomenclatura da Academia Americana de Periodontologia, estabeleceu que "Periodontose é uma destruição degenerativa não inflamatória do periodonto em uma ou mais regiões das estruturas periodontais, caracterizada pela migração e perda do dente, na presença ou ausência de proliferação da aderência epitelial, formação de bolsas ou doença gengival secundária".

Em relação a esta definição, estudos realizados posteriormente induzem-nos a fazer algumas restrições a respeito.

1 - JENS WAERHAUG em 1974, demonstrou em trabalhos com cortes histológicos em cadáveres portadores de Periodontite Juvenil (Periodontose), que a Periodontite Juvenil não era uma doença degenerativa e sim uma doença com características marcadamente inflamatórias.

2 - Se a doença é inflamatória, torna-se óbvio que haverá migração da aderência epitelial e conseqüentemente a formação de bolsas ocorre (WAERHAUG).

3 - Migração e perda dos dentes nunca foi considerado manifestações iniciais da doença periodontal. Estes sinais clínicos tardios são verificados quando a doença já está em estágio avançado.

Em um congresso de periodontia no ano de 1966, em Michigan, EE.UU., ficou estabelecido que haviam algumas evidências clínicas que indicavam diferenças entre periodontite do adulto e a periodontite verificada em adolescentes e adultos jovens.

BAER & BENJAMIN, preferem definir "periodontose" como "uma doença periodontal que ocorre em adolescentes saudáveis, caracterizada por uma rápida perda de osso alveolar, com incidência maior na dentição permanente".

Outros pesquisadores que tem estudado bastante o assunto, consideram a Periodontite Juvenil como "Uma variação clínica da periodontite clássica, diferindo apenas e principalmente na época de instalação e na severidade (NEWMAN e col.)".

Apesar de todas as pesquisas, infelizmente, ainda não podemos, nos dias de hoje, ter uma conclusão cientificamente segura em relação a vários aspectos relacionados à Periodontite Juvenil, que tem sido e provavelmente será motivo ainda, de muitos estudos.

Embora haja várias polêmicas e grande diversidade de nomes para classificar a Periodontite Juvenil (Periodontose, Periodontite precoce, etc.), usaremos apenas o termo Periodontite Juvenil, para nos referirmos à doença periodontal que ocorre em adolescentes ou adultos jovens e que tem características que diferem-na um pouco da Periodontite "clássica", já que parece-nos o mais adequado nos dias de hoje.

II - EPIDEMIOLOGIA

A prevalência da Periodontite Juvenil é muito difícil de ser verificada, já que a detecção varia muito de acordo com a concepção da doença e como é encarado por quem detecta.

Alguns profissionais que não acreditam na existência da Periodontite Juvenil por classificarem-na como periodontite clássica, estabelecem o índice zero de prevalência para a doença (BAER, P.N.).

Entretanto, mesmo entre os profissionais que aceitam a Periodontite Juvenil como entidade clínica, existem grandes diferenças estatísticas nas pesquisas para estabelecer a incidência.

Existem duas diferenças nos conceitos de pesquisa: uma nos métodos de exame, outra nas diferenças de opiniões sobre o que venha a ser Periodontite Juvenil.

Vários exemplos no campo da epidemiologia lustram a confusão que existe atualmente.

MIGLANI & SHARMA em 1965, verificaram Periodontite Juvenil em 0,1% dos pacientes examinados em Madras (Índia), enquanto RAO & TEWANI em 1968, encontraram 6,8% em Bombay, BASU & DUTTÃ em 1963, encontraram 28,4% em indianos de idade variando entre 12 e 17 anos, moradores de Calcutá, presença de grandes bolsas periodontais.

Entretanto, não se sabe que porcentagem destes casos seriam considerados Periodontite Juvenil por outros autores.

RUSSEL, em 1967, expôs muito bem o problema quando disse que o termo Periodontite Juvenil era usado para descrever a condição periodontal verificada em adolescentes e adultos jovens, em que não verificavam ou que se apresentavam com rápida e severa destruição de tecidos periodontais, sem presença acentuada de fatores locais irritantes, então estes fatores têm sido observados constantemente pelos epidemiologistas.

Doenças avançadas (severas), foram verificadas em 5% de crianças libanesas em idades que variavam entre 10 e 14 anos, e 10% de crianças palestinas em campos de refugiados no Líbano. Garotas refugiadas no Líbano em idade média de 12 anos apre-

sentavam extensas perdas ósseas de osso alveolar.

RUSSEL, em 1967, em um estudo preliminar em 20.000 crianças brancas nos EE.UU., encontraram doença periodontal avançada em 0,8% dos garotos em idades variando entre 10 e 14 anos, e 2,7% em jovens de idades que variavam entre 15 e 19 anos.

EMSLIE em 1966, encontrou 5 casos de Periodontite Juvenil em 300 crianças examinadas por ele na Nigéria, em idades que variavam entre 5 e 20 anos, mas somente 3 casos em 995 crianças examinadas no Sudão.

Em um trabalho de GLANSER & HAMPHREIS na Javao Indian School, foi verificado 14 casos de Periodontite Juvenil em 2050 estudantes de idades que variavam entre 12 e 18 anos. ORBAN em 1949, afirmou que a Periodontite Juvenil compreendia em torno de 15% de todas as desordens periodontais. É extremamente difícil avaliar o resultado de sua interpretação sobre o que é Periodontite Juvenil, já que adultos foram incluídos em seus casos, mas foram excluídos de outros trabalhos.

Por outro lado, WAERHAUG em 1960 declarou que não foi encontrado por ele nenhum caso de Periodontite Juvenil "clássica", em 10.000 pessoas examinadas.

Existem algumas características distintas da doença, que BAUER & BENJAMIN usam para distinguir em suas classificações dos diferentes casos clínicos de Periodontite.

Estas características são:

- 1 - Idade.
- 2 - Sexo.
- 3 - Background Familiar.
- 4 - Relacionamento entre os fatores etiológicos locais e presença de bolsas periodontais profundas.
- 5 - Características radiográficas do padrão de perda óssea alveolar.
- 6 - Velocidade de progressão.
- 7 - Grau de envolvimento da dentição primária.

Ataque da doença

O ataque da doença é insidioso e ocorre na maioria das

vezes no período da puberdade que se situa normalmente entre as idades de 11 e 13 anos.

Existem grandes evidências indicando que a perda os sea alveolar não está relacionada com o desenvolvimento anormal ou defeito congênito. O osso alveolar encontra-se presente e observa-se seu desenvolvimento normalmente, junto com a erupção dental; subsequentemente o osso alveolar sofrerá alterações com reabsorção óssea.

Sexo

Está muito bem demonstrado por BAER & BENJAMIN que a doença ocorre mais em indivíduos do sexo feminino do que do masculino.

Em 65 casos estudados por estes autores, a proporção de indivíduos afetados pela doença foi de 3 mulheres para cada homem afetado.

Background Familiar

Existe uma tendência familiar para a doença segundo os trabalhos apresentados por BAER & BENJAMIN, em 1967.

Eles encontraram a doença em gêmeos idênticos, irmãos, primos, tios e sobrinhos.

Encontraram também que a tendência para a doença era maior do lado materno.

Outros pesquisadores (COHEN E GOLDMAN, 1960; ATKINS 1970), verificaram a ocorrência familiar da Periodontite Juvenil.

KASLICK & CHASENS, em 1968, verificaram em vários casos, as lesões apresentavam semelhantes perdas bilaterais de inserção do ligamento periodontal.

Baseado nestas observações, vários pesquisadores supõem que pode haver fatores genéticos atuando na etiologia da Periodontite Juvenil.

Fatores etiológicos locais

Durante o período da puberdade, a forma mais comum da doença periodontal é a gengivite hiperplásica associada com má higiene oral, placa e cálculo supra gengival.

Nestes casos, normalmente a doença progride para periodontite, e na grande maioria dos casos, tanto cálculo supra gengival como cálculo sub-gengival estão presentes.

Isto é verificado facilmente através do exame clínico do paciente ou através de radiografias.

Por outro lado, na Periodontite Juvenil a gengiva, nas fases iniciais da doença, verifica-se aspectos clínicos "saudáveis", onde a gengiva não apresenta alterações de cor, textura e contorno fisiológico.

Em muitos estágios "saudáveis", o diagnóstico é estabelecido através de exames radiograficos de rotina, nos quais são executadas radiografias nas regiões onde há presença de dentes.

Entretanto, quando, nas regiões onde a gengiva apresenta aparência clínica normal, for evidenciado através de radiografias, presença de perda óssea alveolar, a sonda periodontal é usada para verificar a presença de bolsas periodontais verdadeiras.

Grandes depósitos de cálculos sub-gengivais não são verificados comumente, mesmo nas bolsas que se estendem às vezes até o ápices das raízes.

Isto é verificado tanto através de sondagens bem feitas, como através de radiografias; WAERHAUG em 1974, verificou nos casos de Periodontite Juvenil estudados por ele, que não havia presença de cálculo sub-gengival.

Entretanto, placa sub-gengival é sempre encontrada, até bem próximo da porção mais coronária da aderência epitelial.

Nos pacientes portadores de Periodontite Juvenil, que não tem uma higiene oral adequada, verifica-se às vezes, presença de inflamação gengival, embora isto seja mais comumente observado quando a doença já se encontra em estado avançado.

Isto não significa que os fatores etiológicos locais nunca estão presentes, ou se estão presentes não tenha uma importância clínica.

Por exemplo, cáries dentais ou contatos interdentais inadequados, são fatores que geralmente são encontrados e que se sabe, atuarão prejudicialmente.

Além destes fatores, BAER & BENJAMIN citam que restaurações e próteses mal confeccionadas, em pacientes com Periodontite Juvenil podem causar trauma oclusal, favorecendo a destruição.

Além disso, oclusões inadequadas dos dentes posteriores ou contatos prematuros no lado de balanceio são frequentemente encontrados nos pacientes com Periodontite Juvenil.

Outro fato interessante é que, normalmente, a destruição periodontal não é proporcional à quantidade de fatores irritantes locais.

Achados Radiográficos

Padrões de perda óssea vertical ao redor dos primeiros molares e em um ou mais incisivos, verificados em adolescentes saudáveis, é um sinal diagnóstico da Periodontite Juvenil (BAER & BENJAMIN).

O padrão das perdas ósseas nos casos típicos de Periodontite Juvenil, normalmente é descrito como uma área de perda óssea alveolar, que se estende desde a face distal dos segundos molares.

As perdas ósseas nas regiões posteriores, normalmente ocorrem bilateralmente e as imagens radiográficas, tanto do lado esquerdo como do direito, da mesma arcada, apresentam aspectos bastante semelhantes.

Nos casos de Periodontite Juvenil, raros são os pacientes que não apresentam envolvimento ósseo dos incisivos, embora, exista alguns casos citados na literatura.

No entanto,, sempre que a Periodontite Juvenil é diagnosticada, verifica-se comprometimento dos primeiros molares.

Em outros casos, somente uma face proximal dos primeiros molares está envolvida e a doença nunca progride no sentido de atingir as outras faces. Nestes casos, a face mais frequentemente atingida é a mesial dos primeiros molares, embora, às

vezes, esta particularidade aconteça nas faces distais.

O grau de envolvimento ósseo e a morfologia da perda óssea varia de acordo com a fase em que a doença é detectada e se a forma de Periodontite Juvenil é localizada ou generalizada.

Em pacientes com lesão inípiante localizada, o padrão de perda óssea alveolar, não se verifica, como comumente acontece, ou seja, não se verifica perdas ósseas bilateralmente similares.

Mais frequentemente, uma face proximal dos primeiros molares é envolvida inicialmente. Com a doença progredindo, as outras faces são envolvidas e começam a apresentar aspectos similares de destruição.

Antes que as faces bucal e lingual ou palatina se reabsorvam, verifica-se muitas vezes áreas radiolúcidas em que se percebe comprometimento de bifurcações, embora este aspecto seja uma manifestação tardia da doença.

Também tardiamente, nas formas generalizadas, todos os dentes podem apresentar quantidades semelhantes de perdas ósseas alveolares.

Por esta razão, quando a Periodontite Juvenil está na fase final de destruição, o padrão de perda óssea alveolar deixa de ser vertical e é encontrado, na maioria das vezes, perda óssea horizontal.

Geralmente, os dentes superiores dos pacientes portadores de Periodontite Juvenil são mais afetados do que os dentes do maxilar inferior, provavelmente por ter o osso mandibular uma natureza mais compacta.

Velocidade de Progressão

Enquanto a periodontite clássica progride vagarosamente, a Periodontite Juvenil apresenta grande velocidade de destruição.

BAER & BENJAMIN citam que a destruição óssea na Periodontite Juvenil é 3 a 4 vezes maior e mais intensa do que nos casos clássicos de periodontite.

Em alguns pacientes porém, verificaram que a doença progrediu até certo grau de destruição, e em seguida tornou-se estacionária por alguns anos.

Até o momento, não está muito claro, por que na Periodontite Juvenil a destruição é mais rápida.

A Dentição Primária

Em contradição a certas manifestações de doenças sistêmicas como, a Síndrome de Down, Neutropenia Cíclica, Hipofosfatasia e a Síndrome de Pappilon Lefevre, os dentes decíduos não são afetados, e por conseguinte não são prematuramente esfoliados por causa da presença da Periodontite Juvenil.

Às vezes, quando a doença se instala em pacientes com dentição mista, torna-se bastante difícil, se não impossível, determinar radiograficamente, se a perda óssea está sendo destruído pela doença presente na face mesial do primeiro molar permanente, ou se por causa da exfoliação normal do segundo molar decíduo.

Em uma avaliação cuidadosa feita por BAER & BENJAMIN nos casos tratados por eles e casos citados na literatura, levou-os a concluir que os dentes decíduos não são afetados pela Periodontite Juvenil.

Por outro lado, é importante citar que JAMISON em 1963, em uma pesquisa sobre "Prevalência da doença periodontal em dentes decíduos", encontrou que 25,2% de 159 crianças examinadas, tinham doença periodontal destrutiva nos dentes decíduos. JAMISON verificou também, que a doença ocorria mais em garotos do que em garotas, embora a diferença não fosse significativa estatisticamente.

III - MICROBIOLOGIA DA PERIODONTITE JUVENIL

A evidência de que a placa bacteriana é o agente etiológico da doença periodontal em humanos, está documentada em estudos recentes. (NEWMAN & SOCRANSKY).

Juntamente com estes, um grande número de trabalhos, têm examinado a predominância dos microrganismos no sulco gengival normal e na bolsa periodontal.

Estes trabalhos indicam que existem grandes diferenças associadas com a microbiota em situações normais ou patológica

NEWMAN & SOCRANSKY, apresentaram um trabalho muito sério sobre a microbiota na Periodontite Juvenil para verificar sua composição na porção mais apical da bolsa, que é um pré-requisito para se entender o mecanismo pelo qual os microrganismos atuam nestas condições clínicas "incomuns".

Nestes tipos de trabalho, os pesquisadores enfrentam alguns problemas, tais como, dificuldade de diagnóstico clínico do estado da doença, recolhimento das amostras, cultivo, etc., que se não observados meticulosamente, torna-se difícil a sua interpretação.

Por exemplo: amostras colhidas em vários estudos, as probabilidades diferenças bacterianas na sua composição, de acordo com os vários lugares em que elas se encontram, que são áreas periodontalmente envolvidas, com regiões consideradas normais.

Além disso, o cultivo de organismos anaeróbicos e sua classificação, gera muita confusão.

Uma das mais intrigantes questões no campo da pesquisa, é saber quais os agentes específicos que causam específicas formas de doenças periodontais.

Nos estudos feitos por NEWMAN & SOCRANSKY, foi encontrado significativo aumento de formas Gram-anaeróbicas nos pacientes portadores de Periodontite Juvenil em relação aos locais normais de outros pacientes.

Nas áreas de bolsas periodontais, os microrganismos Gram-anaeróbicos achavam-se dramaticamente aumentados em proporções entre 40 a 78% de toda a microbiota cultivada.

A maioria dos microrganismos encontrados, não puderam ser classificados pelos métodos normais de classificação, e fo

divididos em 5 grupos baseados em suas características morfológicas e fisiológicas.

Tres variedades destes microrganismos foram implantados em ratos germ-free, e verificou-se extensa destruição óssea, acompanhada por grande resposta osteoclásticas, com formação de placas visíveis microscopicamente.

Em observações sugerem que formas Gram-anaeróbias específicas podem participar na patogênese da Periodontite Juvenil.

Na Periodontite Juvenil, os bacilos Gram-anaeróbios representam 55% do total da microbiota.

Na porcentagem desta flora, incluem amostras de Bacteroides conodens, Campylobacter sputorum, Selenomonas sputigena, Fusobacteria nucleatum e Bacteroides melaninogenicus.

A maioria dos Gram-anaeróbios (bacilos) isolados (45% do total dos microrganismos isolados e cultivados) nos locais da doença, não foram identificados através de exames normais de classificação.

A microbiota destas áreas com Periodontite Juvenil consistem inicialmente de Gram-anaeróbios descritos por NEWMAN & SOCRANSKY.

Estes microrganismos foram divididos em 5 grupos:

- I - Víbrios sacarolíticos anaeróbios.
- II - Organismos incluindo "Capnocytophaga".
- III - Minúsculos bacilos Gram-anaeróbios.
- IV - Bacteroides sacarolíticos Gram-.
- V - Microrganismos Gram-anaeróbios com diferenças nas características morfológicas do "Capnocytophaga".
(Grupo II)

Os microrganismos mais comumente encontrados foram dos grupos II e IV.

Os achados de grande número de tipos específicos de Gram-anaeróbios nos casos de Periodontite Juvenil e seus potenciais patogênicos em animais, sugerem a possibilidade destes microrganismos contribuírem na patologia vista na Periodontite Juvenil.

Recentemente, TANZER participou ter encontrado grande número de Gram-anaeróbios em pacientes portadores de Periodon

tite Juvenil.

CROWFORD et all., demonstraram a presença de grande número de Gram anaeróbios em pacientes portadores de Periodontite, onde se verificava destruição rápida e avançada.

Estes pacientes, de mais de trinta anos, apresentavam, mais de 50% de perda óssea apenas em determinados dentes. Apesar da grande presença de Gram-anaeróbios não foi diagnosticado Periodontite Juvenil em nenhum dos casos, pois os Gram-anaeróbios encontrados na microbiota das bolsas eram predominantemente assacarolíticos.

A microbiota da Periodontite Juvenil é caracterizada por microrganismos sacarolíticos de 5 grupos distintos.

Sessenta e seis casos de Periodontite Juvenil foram estudados, e eles (NEWMAN & SOCRANSKY) verificaram, que os microrganismos encontrados eram significativamente diferentes dos gêneros existentes, então foi proposto o novo gênero "Capnocytophaga".

Estes microrganismos requerem CO_2 para seu desenvolvimento, e são sacarolíticos. Além disso, são microrganismos que têm capacidade de se locomoverem apesar de possuírem flagelo.

Atualmente, tem-se estudado bastante um microrganismo denominado "Actinobacillus actinomycetencomitans", que é muito encontrado na Periodontite Juvenil e que alguns autores (GENCO et all.; NEWMAN et all.; LAMSTER et all., 1980), que pesquisam a microbiologia da Periodontite Juvenil, já verificaram que o referido microrganismo libera substâncias que causam leucotoxicidade e ou citotoxicidade.

A microbiologia da Periodontite Juvenil está sendo vastamente pesquisada, e acredita-se que em um futuro muito próximo, novas e importantes descobertas serão apresentadas.

IV - CONSIDERAÇÕES IMUNOLÓGICAS

As implicações de reações imunes na patogênese da doença periodontal tem recebido muita atenção durante estes últimos anos.

BRANDTZAEG & KRAUS, em 1965, reportaram pela primeira vez a presença de imunoglobulinas nas células do plasma, tecido conjuntivo e algumas vezes, entre as células epiteliais da gengiva humana.

Os mesmos autores também estabeleceram as diferentes quantidades de imunoglobulinas entre a gengiva saudável e a inflamada, através de imunoflorescência.

Por vários anos, BRANDTZAEG fez estudos das imunoglobulinas do soro, saliva e fluído gengival, e discutiu suas possíveis relações.

Também em 1965, MERGENHAGEN et al., detectaram anticorpos a antígenos de Leptotrichia bucalis.

DICK & TROTT, em 1969, investigaram a resposta imune local, sensibilizando ratos com injeções de antígenos na mucosa labial.

IVANIY et al., em 1971, apresentaram estudos nos quais os linfócitos do sangue periférico foram estimulados por eles com antígenos da placa.

Com o passar dos anos, as pesquisas foram se tornando cada vez mais úteis para se compreender melhor os fenômenos que ocorrem nesta doença, bem como a periodontite clássica.

Recentemente, NEWMAN apresentou estudos imunológicos, que visam obter um melhor entendimento sobre os fenômenos que ocorrem na Periodontite Juvenil..

Segundo NEWMAN e col., a resposta imunológica verificada nos casos de Periodontite Juvenil, é mais intensa do que as respostas verificadas em casos de pacientes com periodontite ou casos normais, já que naquela, verificou-se uma grande quantidade de células plasmáticas e linfócitos na gengiva, grande redução nas quantidades de C_4 do complemento do soro e pequeno aumento de IgG em relação a periodontite.

Através destes achados, NEWMAN e col., sugeriram que

apesar das respostas imunológicas serem similares às verificadas na periodontite "clássica", a intensidade da resposta é maior na Periodontite Juvenil.

LEHNER e col. sugeriram em 1974, que o principal fator imunológico na Periodontite Juvenil, seria uma imunodeficiência seletiva de linfócitos na resposta a alguns microrganismos Gram-anaeróbios, pela diminuição da síntese de DNA, embora os mesmos sejam capazes de liberar o fator de inibição do macrófago.

É possível que na Periodontite Juvenil, o efeito tóxico pode ser causado por microrganismos Gram-anaeróbios ainda não identificados (LEHNER, 1974).

NEWMAN em 1981, verificou que em pacientes com Periodontite Juvenil, ocorre uma diminuição de IgA, IgG e IgM quando comparados aos controles normais.

Funções celulares também têm sido investigadas; deficiência de células imunes e leucócitos polimorfonulceares têm sido encontrados no sangue periférico.

Biópsias gengivais em pacientes com Periodontite Juvenil, apresentaram infiltrado de células mononucleares, nos quais células do plasma e linfócitos podem ser identificados, entretanto a diminuição de células do plasma e ou linfócitos infiltrados foram verificados em um número limitado de pacientes.

O desenvolvimento de um infiltrado de células inflamatórias, em uma doença clinicamente se apresenta com sinais muito discretos de inflamação, mas que apresenta rápida e severa perda óssea, é um enigma até os dias de hoje.

V - TRATAMENTO DAS FORMAS LOCALIZADAS DA PERIODONTITE JUVENIL

Embora a Periodontite Juvenil seja uma doença não muito frequente, a mesma não deixa de desempenhar importante papel entre as doenças destrutivas que agredem o periodonto humano (ORBAN).

Portanto, torna-se importante, principalmente para o periodontista, bem como para quem atua em áreas de prevenção, saber e procurar detectar a doença nas suas fases mais precoces, e tratá-la para que a mesma não traga perdas de dentes para o paciente.

Como a Periodontite Juvenil, nos dias atuais, é concebida como uma variação clínica da Periodontite "clássica", torna-se desnecessário dizer que, logo que a doença é detectada e o tratamento é iniciado, o paciente deve passar pelas fases higienicas (BAER,P,N.), e só quando o paciente atinge níveis satisfatórios de higiene, o profissional deve começar a intervir.

Além disso, BAER & BENJAMIN citam que a remoção dos prováveis traumas oclusais que possam estar presentes, devem começar a ser removidos desde a primeira sessão.

Passada esta fase, nos casos de Periodontite Juvenil localizada, deve-se relacionar os dentes que apresentam perdas ósseas acentuadas, já que nestes casos, a extração do(s) elemento(s) dentais é a terapeutica mais indicada por BAER E BENJAMIN e por outros pesquisadores.

Nestes casos de extração indicada, deve-se planejar cuidadosamente as extrações, pois algumas vezes o seio maxilar está muito próximo da superfície da cavidade bucal, devido as extensas perdas ósseas que ocorreram no(s) local(ais) da(s) lesão(sões).

Em alguns casos citados na literatura, quando da remoção dos dentes condenados sem o necessário cuidado, ocorreram acidentes, tais como comunicação com o seio maxilar, acarretando problemas posteriores.

Nos casos em que a quantidade de osso alveolar é muito estreita e o seio maxilar está muito próximo da superfície bucal, a terapia dos dentes remanescentes vizinhos torna-se difícil e muitas vezes impossível (BAER & BENJAMIN).

Apoiados nesta particularidade, alguns autores, sugerem que se mantenha os primeiros molares grandemente atingidos pela doença, através de contenção.

Lançando mão destes procedimentos, deve-se ter o máximo de cuidado para não violentar a integridade do sei maxilar.

Outro problema sério que pode ocorrer em casos de Periodontite Juvenil localizada, é quando a perda óssea detectada têm características de perda óssea horizontal localizada entre os primeiros e segundos molares, e a extração dental é indicada como medida terapêutica.

Nestes casos, deve-se ter muito cuidado ao decidir qual dente deverá ser extraído, já que, encontra-se na literatura vários casos citados de procedimentos semelhantes, em que se extraiu o primeiro molar, e a doença persistiu no segundo molar e vice-versa.

BAER & BENJAMIN citam que na arcada inferior, a extração do dente promove um meio mais fácil para a resolução do problema.

Extrações também mostram ser um eficiente meio para resolver casos de dentes alternados na arcada que se encontra severamente afetada pela doença.

Cirurgias Muco-Gengivais e Ajuste Oclusal

Em casos de Periodontite Juvenil localizada, BAER & BENJAMIN citam que cirurgias mucogengivais juntamente com ajustes oclusais em visitas periódicas, até que se consiga estabelecer uma oclusão razoável, é uma excelente terapêutica.

Como, apesar de a Periodontite Juvenil ser uma manifestação patológica ainda não muito bem entendida, sabe-se que existe uma patologia localizada no cemento, portanto, todos os procedimentos cirúrgicos visando a remoção desta patologia, tais como técnicas de retalho total, parcial ou dividido, bem como a raspagem dental radicular, promovem na maioria das vezes bons resultados.

GOTTLIEB afirmava em 1923, que através dos ajustes oclu

sais ele estimulava a formação de cimento. Hoje, sabe-se que, quando retiramos um dente de oclusão, ocorre uma nova formação de cimento no ápice, e o dente tende a encontrar novamente contato com seu antagonista.

Amputação Radicular

Esta técnica é especialmente recomendada para os casos de Periodontite Juvenil, em que apenas uma face proximal (mais comumente a mesial) é afetada pela doença.

Nestes casos, recomenda-se que seja feito endodontia nas raízes que vão ser mantidas e, posteriormente, através de cirurgia (Rizotomia), remove-se a raiz comprometida.

Nos casos em que estes procedimentos foram executados corretamente, conseguiu-se resultados para o restabelecimento da saúde periodontal destas áreas.

Autotransplante

Quando os métodos normais de terapêutica são executados e não se consegue sucesso, ou quando a lesão já está em estágio muito avançado para ser tratado pelos métodos citados anteriormente, a autotransplantação do terceiro molar ainda em desenvolvimento para a região de primeiro molar comprometido pela doença, tem sido citado como um bom método de terapia.

Entretanto, para se fazer este procedimento, é preciso que seja realmente um caso bem indicado para esta conduta.

Existem certas regras a serem respeitadas, para que se consiga sucesso ao realizar esta terapêutica.

Estas regras incluem:

1 - O desenvolvimento das raízes do terceiro molar doador, não podem estar menos que 1/4 nem mais que 3/4 desenvolvidas. Se a formação das raízes estiver completa e os ápices fe

chados, as chances são mínimas de sucesso.

2 - Verificar se a distância mesio distal do terceiro molar é semelhante ao espaço ocupado pelo primeiro molar, para que não acarrete um insucesso, se por ventura o terceiro molar não couber no espaço, antes ocupado pelo primeiro molar, além de ocorrer a perda do terceiro molar que seria autotransplantado.

3 - Todo tecido de granulação deves ser removido durante a extração do primeiro molar.

4 - O dente transplantado, deve ser colocado em infra-oclusão. Se for necessário, deve-se remover osso alveolar da bifurcação. É importante que o terceiro molar fique em posição oclusal adjacente aos outros dentes, prevenindo assim o trauma oclusal e estimulando a erupção. O dente deve ser examinado durante os dois primeiros meses, para que, neste período crítico, não fique em oclusão traumática.

5 - Não deve ser usada contenções muito rígidas. Suturas cruzadas sobre a face oclusal e colocação de cimento cirúrgico sem eugenol é suficiente para manter o transplante na fase inicial.

6 - Grande mobilidade nas primeiras três semanas é considerado normal.

Prognóstico

Nos casos de Periodontite Juvenil em que molares e incisivos estão comprometidos, o prognóstico é totalmente favorável segundo BAER & BENJAMIN.

Já os casos de dentes envolvidos individualmente, o prognóstico varia de acordo com a extensão da perda óssea, grau de mobilidade dental, anatomia das raízes e a cooperação do pa

ciente.

Se o diagnóstico é efetuado precocemente e o tratamen
to é efetuado corretamente o prognóstico torna-se favorável.

Entretanto, na análise final, o sucesso do tratamento
é tido como relativo por BAER & BENJAMIN, já que dependerá muit
o do julgamento clínico do terapeuta.

VI - TRATAMENTO DAS FORMAS GENERALIZADAS DE PERIODONTITE JUVENIL.

Em aproximadamente 25% dos casos de Periodontite Juvenil estudados por BAER & BENJAMIN, a doença não se limitou aos molares e incisivos, mas envolveu ou progrediu para envolver outros dentes da dentição.

Os dentes superiores na doença, são mais severamente envolvidos do que os mandibulares.

O prognóstico em geral para os casos de Periodontite Juvenil generalizada, varia de duvidoso a ruim.

O tratamento pode ser desencorajador, se a doença, apesar dos esforços terapêuticos, continuar progredindo rapidamente.

A perda total da dentição, enquanto o paciente ainda tem pouca idade, é comumente verificado.

Felizmente, um número suficiente de dentes inferiores, nestes casos generalizados, às vezes apresentam resistência à doença, inclusive KASLICK cita casos em que todos os dentes apresentavam resistência, e portanto são mantidos.

Isto é também comum, em casos que as conformações radiculares são desfavoráveis.

Os dentes que apresentam raízes curtas e relativamente largas, apesar da arquitetura desfavorável não desempenhar papel na etiologia, estabelece um efeito desfavorável no prognóstico.

Os dentes na Periodontite Juvenil generalizada são comprometidos progressivamente, independente da terapia usada.

Entretanto, tratamento periodontal e contenção dos dentes de grande mobilidade quando bem executados, proporcionam mais conforto aos pacientes e a progressão da doença pode ser retardada.

No planejamento do plano de tratamento definitivo da Periodontite Juvenil, além dos ensinamentos de higiene, recomenda-se que as restaurações que deverão ser feitas, sejam executadas na fase inicial do tratamento, para que com isto o paciente se veja mais motivado.

VII - REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 01 - NOMENCLATURE AND CLASSIFICATION COMMITTEE REPORT. J. PERIODONTOLOGY, 21:40. 1950.
- 02 - WORLD WORKSHOP IN PERIODONTICS. Ann. Arbor, Michigan , 1966.
- 03 - WAERHAUG, J. Preliminary Report on WHO Periodontal Survey in Ceilon. October/Dezember, 1960. WORLD HEALTH ORGANIZATION MHO/PA. 175,62.
- 04 - MIGALNI AND SHARMA. Incidence of Acute Necrotizing Ulcerative Gengivitis and Periodontosis Among Cases Seen at the Government Hospital, MADRAS, D.J.,37:183,1965.
- 05 - RAO, S.S. and TEWANI, S.V. Prevalence of Periodontosis - among Indians. J. Periodont., 39:27, 1968.
- 06 - BASU, M.K. and DUTTĀ, A.N. Report on "Prevalence of Periodontal Disease in the adult population of Calcutā". by RAMFJORD'S TECNIQUE, J. All India D.J.,35:187,1963
- 07 - RUSSELL, A.L. Some Epidemiological Characteristics of Periodontal Disease in a series of Urban Populations. J. Periodont.,28:286, 1957.
- 08 - _____. Epidemiology of Periodontal Disease. Int. Dent J., 17:1, 1967.
- 09 - EMSLIE, R.D. Periodontal Disease in Tropical Africa. Parodontopathies (Geneve),18:26, 1966.
- 10 - GLAUSER, R.O. and HUMPHREYS, P.K. Personal Communication.
- 11 - ORBAN, B. Classification of Periodontal Diseases. Paradentologie, 4:159, 1949.
- 12 - BENJAMIN, S.D. and BAER, P.N. Familial Patterns of Advanced Alveolar Bone Loss in Adolescence.(Periodontosis). Periodonties, 5:82, 1967.
- 13 - COHEN, D.W. and GOLDMAN, H.M. Clinical Observations on the Modification of Human Oral Tissues Metabolism by Local Intra-Oral Factors. Ann. New York Acad.Sci.,85: 68, 1960.

- 14 - BUTLER, J.H. A Familial Pattern of Juvenile Periodontitis (Periodontosis). J. Periodontology, 41:236, 1970.
- 15 - ATKINS, J.P. Conference on the Implications of Imune Reactions in the Patogenesis of Periodontal Diseases, J. Periodontology, 41:236, 1970.
- 16 - KASLICK, R.S. and CHASENS, A.L. Periodontosis With Periodontitis: A study Involving Young Adults Males. Part II Clinical Medical and Histopatologic Studies Oral Surg. 25:327, 1968.
- 17 - JAMISON, H.C. Prevalence of Periodontal Disease of the deciduos teeth. J. Am. Dental Ass., 66:207, 1968.
- 18 - SOCRANSKY, S.S. Relationship of bacteria to the etiology of Periodntal Disease. J. Dent. Res., 49:203, 1970.
- 19 - GENCO, R.J., EVANS, R.J. and ELISON, S.A. Dental research in microbiology with emphasis on periodontal disease. J. Am. Demt.Assoc., 78:1016, 1969.
- 20 - SOCRANSKY, S.S.; GIBONS, R.J. The Microbiota of the Gingiva crevice area of human.
- 21 - NEWMAN, M.G. and SOCRANSKY, S.S. The Microbiota of the crevice gengival in Periodontology. Arch.Oral Biol. , 20:219, 1975.
- 22 - LOE, H. The gengival Index, the plaque index, and the retention index sistems. J. Periodont., 38:610, 1967.
- 23 - BAER, P.N. The case for periodontosis as a clinical entity. J. Periodont., 42:516, 1971.
- 24 - IRVING, J.T., SOCRANSKY, S.S. and HEELEY, J.D. Histological chages in experimental periodontal disease in gnathobiotic rats by a human oral strain of Actinomyces naeslundii. Arch. Biol., 15:993, 1970.
- 25 - _____; _____; NEWMAN, M.G. and SAVITT, E.D. Periodontal destruiction induced by Capnocytophaga in gnathobiotics rats. J. Dent. Res. 55:B 783, 1976.
- 26 - LISTGARTEN, M.A. Struture of the microbial flora associated with periodontal health and disease in man. J. Periodont., 47:1, 1976.

- 27 - BAER, P.N. et all. Periodontal Cases Reports.,2(1):5,1980
- 28 - SUGARMAN, M. et all. J. Periodontology Res.,48:397,1977.
- 29 - BAER, P.N. ET KASLICK J. Periodontology, 49:153, 1978.
- 30 - STASHENKO, P. J. dent Res.,59(Special Issue A):329,1980-
(247)
- 31 - MIRRAY, P.A. et all. J. Dent.Res.(Special issue A)329 ,
1980. (245)
- 32 - EBERSOLE, J.I. et all. J. Dent. Res.,59(Special issue A)
330, 1980 (249)
- 33 - MARUCHA, P.T. et all. J. Dent. Research, 59(Special is-
sue A):324, 1980 (227)
- 34 - EBERSOLE, J.L. J. Dent. Res.,59(Special issue A):329,1980
(248)
- 35 - OWENS, J.R. J. Dent. Res.59(Special Issue A):449, 1980 .
(726)
- 36 - SOKRANSKY, S.S. et all. J. Periodont. 51:69, 1980.
- 37 - MOORE, W.E.C. et all. J. Dent Res. 59(Special Issue A) :
322, 1980 (220)
- 38 Mc ARTHUR W. et all. AADR- Abstracts 1980 (Special Issue A)
324:1980. (225)
- 39 - TAICHMAN, N.S. et all. J.Dent. Research (Special Issue A)
323: vol. 59., 1980 (224)
- 40 - HASLICK, R.S. et all. J. Periodontology 51:343, June 1980
- 41 - HASLICK, R.S. et all. J. Periodont. 51(6):339, 1980.
- 42 - LINDHE, J.L. and SOCRANSKY, S.S. J. Period.Res.14:138,1979
- 43 - NEWMAN, M.G. and SOCRANSKY,S.S. J.Periodontal,47:373,1976
- 44 - Van SWOL, R.L. J. Periodont., 51:20, 1980.
- 45 - JACOBSON SWET DENTAL JOURNAL, 2:209, 1978.
- 46 - JONHSON, R.J. et all. J. Periodontology, 1980.