

Jaqueline Rodrigues de Sá



1290005281

TCE/UNICAMP
Sa11p
FOP

*PERIODONTITE DE ESTABELECIMENTO
PRECOCE:
PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL*

*Universidade Estadual de Campinas
Piracicaba, 1996*

Jaqueline Rodrigues de Sá

***PERIODONTITE DE ESTABELECIMENTO
PRECOCE:
PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL***

Monografia apresentada ao curso de Especialização
de Periodontia da FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA da
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS - UNICAMP,
para obtenção do título de
ESPECIALISTA EM PERIODONTIA.

*Universidade Estadual de Campinas
Piracicaba, 1996*

Jaqueline Rodrigues de Sá

*PERIODONTITE DE ESTABELECIMENTO
PRECOCE:
PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL*

Orientador:
ANTONIO WILSON SALLUM

Monografia apresentada ao curso de Especialização
de Periodontia da FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA da
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS - UNICAMP,
para obtenção do título de
ESPECIALISTA EM PERIODONTIA.

260

*Universidade Estadual de Campinas
Piracicaba, 1996*

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Unidade FOP/UNICAMP	
N. Chamada	02.11.12
Vol.	Ex.
Tombo BC/	

Unidade - FOP/UNICAMP
TCE / UNICAMP
S11p Ed.
Vol. Ex.
Tombo 5281
C ☐ D ☒
Proc. 16P.134/2010
Preço R\$11,00
Data 18/12/10
Registro 777873

Ficha Catalográfica Elaborada pela Biblioteca da FOP/UNICAMP

S11p	Sá, Jaqueline Rodrigues de.
	Periodontite de estabelecimento precoce: periodontite pré-pubertal / Jaqueline Rodrigues de Sá. - Piracicaba : [s.n.], 1996.
	38. : il.
	Orientador : Antonio Wilson Sallum.
	Monografia (Especialização - Periodontia) - Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.
	1. Periodontite. I. Sallum, Antonio Wilson. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.
	19.CDD - 617.632

Índice para o Catálogo Sistemático

1. Periodontite 617.632

Dedico este trabalho a meus pais, José e Carmem, por tudo que me proporcionaram, estimulando e incentivando, para que eu pudesse atingir meus objetivos.

A Deus que enriquece a cada dia,
minha vida e meu espírito.

AGRADECIMENTOS

A Deus, que sempre me ilumina e, como Pai, me abraça e protege em todos os momentos.

Ao estimado Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, que desde sempre me mostrou o quanto é importante o caráter, a ética e o desenvolvimento na área profissional, me estimulando a atingir este objetivo, antes tão longínquo.

Ao meu orientador Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, antes de tudo, amigo e mestre.

Aos professores Carlos e Edwil, que acompanharam e enriqueceram meu desenvolvimento científico.

A minha amiga, Mônica, pelo estímulo.

A Paulo José Danelon, pela colaboração e amizade no decorrer do curso de especialização.

A Luzia, pela revisão bibliográfica deste trabalho.

Dentre a ignorância, a maldade e a mediocridade da raça humana, é muito fácil e cômodo, *criticar* e *destruir*, do que *criar*, *desenvolver* e *auxiliar* os semelhantes.

A crítica e a destruição advém daqueles, que nada realizam em prol da humanidade.

N.T. LASCALA

1993.

Sumário

RESUMO.....	5
INTRODUÇÃO.....	6
I. REVISÃO DE LITERATURA.....	9
II. PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL E CONDIÇÕES SISTÊMICAS ASSOCIADAS	19
2.1 Hipofosfatasia	20
2.2 Síndrome de Papillon-Léfavre.....	20
2.3 Histiocytose X.....	21
2.4 Neutropenia (agranulocitose)	22
2.5 Neutropenia Cíclica	22
2.6 Leucemia	23
2.7 Diabete Mellitus	23
2.8 Escleroderma	23
2.9 Fibrodíplasia	24
2.10 Acrodina	24
2.11 AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida).....	24
2.12 LAD (Deficiência na Adesão Leucocitária)	26
III PREVALÊNCIA.....	31
IV CONCLUSÃO.....	33
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	35

RESUMO

A periodontite pré-pubertal constitui uma forma de doença periodontal encontrada em crianças. A doença ocorre sob a forma localizada bem como generalizada. A periodontite pré-pubertal afeta a dentição decídua, porém a doença inflamatória pode, posteriormente se estender ao periodonto dos dentes permanentes.

INTRODUÇÃO

Periodontite é uma lesão inflamatória de caráter infeccioso que envolve os tecidos de suporte dos dentes, causando perda de inserção conjuntiva, do osso alveolar e de cimento radicular.

Doença periodontal de início precoce compreende um grupo de entidades clínicas, com atributos comuns de idade de início aproximado na puberdade e relativamente rápida destruição dos tecidos de suporte numa aparente saúde individual. (Schenkein e Dyke, 1994)

Um levantamento nacional nos EUA estimou a incidência da periodontite de início precoce de 1.5 casos em mil pessoas/ano em risco. (Ranney, 1993)

A classificação das periodontites segundo a Academia Americana de Periodontologia de 1989, dividiu periodontite de início precoce em: periodontite pré-pubertal, periodontite juvenil e periodontite de progressão rápida. Duas destas, periodontite pré-pubertal e periodontite juvenil, foram posteriormente subdivididas nas

formas localizadas e generalizadas, enquanto a periodontite de progressão rápida não foi subdividida pela distribuição intra-oral de sítios afetados.

A periodontite de estabelecimento precoce definida como periodontite pré-pubertal é uma forma destrutiva de doença periodontal que afeta a dentição primária, podendo afetar a dentição mista. (Meyle, 1994; Brazil et al.¹) Difere de outras formas de periodontite de estabelecimento precoce (juvenil e progressão rápida) na composição da microbiota associada, no estabelecimento entre a erupção dos dentes decíduos e a puberdade, e na natureza da anormalidade na defesa do hospedeiro (como função dos neutrófilos, função dos monócitos, e produtividade de imunoglobulina). A doença é caracterizada pela formação de bolsa em torno de muitos dentes ou toda dentição primária acompanhada de perda óssea radiográfica evidente. Como consequência da destruição do aparelho de inserção, há esfoliação dos dentes decíduos de início prévio à erupção dos dentes permanentes.

Periodontite pré-pubertal está freqüentemente associada com defeitos congênitos severos de origem hematológica (neutropenia cíclica, agranulocitose periódica), e algumas formas de periodontite pré-pubertal podem ser consideradas como uma complicação de uma desordem sistêmica severa, incluindo aquelas listadas na Tabela 1. (Ranney, 1993)

¹ Comunicação pessoal.

TABELA 1

CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS

<i>Gengivite</i>	<i>Periodontite Infantil</i>
-Gengivite, placa bacteriana -Não severa -Sistematicamente severa: -Relacionada aos hormônios sexuais -Relacionada às drogas -Relacionada às doenças sistêmicas -Gengivite ulcerativa necrosante -Fatores determinantes desconhecidos -Relacionada ao HIV -Gengivite, sem placa -Associada às doenças de pele -alérgicos -infecciosos	-Periodontite infantil -Anormalidade neutrófila -Periodontite generalizada na infância -anormalidade neutrófila -imunodeficiência -Periodontite infantil relacionada a doenças sistêmicas -deficiências de adesão leucocitária -hipofosfatasia -Síndrome de Papillon-Léfavre -Neutropenias -Leucemia -Síndrome de Chédiak-Higashi -AIDS -Diabetes Tipo I -Trisomas 21 -Histiocytose X -Síndrome de Ehlers-Danlos (Tipo VIII) -Periodontite infantil com determinantes sistêmicos desconhecidos -Periodontite ulcerativa necrosante -Determinantes sistêmicos desconhecidos -Relacionados ao HIV -Relacionados à nutrição
<i>Periodontite</i>	
-Periodontite em adultos -Não severa -Sistematicamente severa -Neutropenia -Leucemia -Síndrome de Lazy Leucócito -AIDS -Diabetes -Doença de Crohn -Doença de Addison	-Abscesso periodontal

Capítulo I

REVISÃO DE LITERATURA

Gengivite está freqüentemente presente em crianças. Perda óssea rápida e extensa na dentição primária é muito rara. (Goepferd, 1981)

Periodontite em crianças antes da puberdade tem sido reconhecida há aproximadamente 40 anos. Muitos casos têm sido associados com doenças como neutropenia, hipofosfatasia, Síndrome de Papillon-Léfévre (PLS) e acrodinia. (Watanabe, 1990) Outros casos parecem estar associados, por outro lado, com crianças pré-pubertais aparentemente saudáveis. (Page et al., 1983 ; Watanabe et al., 1991)

Em 1983, Page caracterizou os sinais clínicos de periodontites ocorrendo em crianças pré-puberes como uma doença de entidade que ele determinou de "periodontite pré-pubertal (PP)". Page classificou PP em uma forma localizada (L-PP) que ocorre em crianças que têm histórias de atraso na separação do cordão umbilical, atraso na cicatrização da ferida, persistência dos leucócitos sangüíneos

periféricos, celulite com formação de pus, e outras sérias infecções. G-PP foi subseqüentemente identificada como uma manifestação oral de uma doença sistêmica denominada deficiência na adesão leucocitária (LAD), na qual o defeito é compreendido a nível molecular. Contudo, pouco é conhecido sobre a patogênese da periodontite pré-pubertal localizada até o momento e sua definição permanece dependente somente de fatores clínicos. (Watanabe, 1990)

A forma localizada da periodontite pré-pubertal (PPPL) se manifesta com destruição dos tecidos de suporte periodontal em torno de alguns dentes decíduos, afetando principalmente os primeiros molares, (Brazil et al.²) . Os tecidos gengivais, nas áreas afetadas, muitas vezes mostram apenas sinais clínicos moderados de inflamação, e a placa microbiana é mínima, porém bolsas periodontais profundas e perda óssea localizada são características dominantes da doença. Em alguns casos, no entanto, não existem quaisquer manifestações clínicas. Por esta razão, suspeita-se que muitos casos não são diagnosticados e a perda patológica dos dentes decíduos é vista de forma errônea como ocorrendo naturalmente. A amostra da doença é variável. O momento exato do início não tem sido estabelecido. A evidência indica que a doença começa em torno de 4 anos ou antes, mas pode não ser diagnosticada até 7 a 9 anos. Destruição ósseo-alveolar procede mais rapidamente do que em adultos ou adolescentes com periodontites, mas muito mais lenta do que em indivíduos com periodontite pré-pubertal generalizada. Em adição, proliferação gengival, fendas profundas, e recessão gengival

não têm sido vistos. Em alguns, otite média e infecções do trato respiratório superior estão também presentes, embora estes não sejam ameaçadores à vida. O progresso da doença pode ser estacionado tão logo seja conhecida, por curetagem em conjunto com antibioticoterapia e melhora na escovação dentária. (PAGE et al., 1982)

Um possível fator etiológico que tem sido considerado na periodontite pré-pubertal localizada e/ou no desenvolvimento da periodontite em crianças aparentemente saudáveis antes da puberdade é a bactéria patogênica. Fatores predisponentes que têm sido sugeridos incluem defeitos no cimento, (Page, 1985) e/ou defeitos funcionais no sistema de defesa do hospedeiro, especialmente leucócitos quimiotáticos. (Page, 1983)

² Comunicação pessoal.

TABELA 2

MICROBIOTA DA PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL LOCALIZADA

<i>Estudo</i>	<i>Nº de indivíduos examinados</i>	<i>Patógenos periodontais suspeitos</i>
Blomlöf et al. (1983)	2	A. actinomycetemcomitans
Cogen et al. (1984)	2	A. actinomycetemcomitans
Nyman et al. (1985)	1	A. actinomycetemcomitans
Williams et. al. (1985)	2	B. intermedius C. ochracea A. actinomycetemcomitans
Mishkin et al. (1986)	1	B. gingivalis B. intermedius A. actinomycetemcomitans
Baab et al. (1986)	3	C. apnocytophaga species* B. intermedius C. gingivalis
Sweeney et al. (1987)	9	B. intermedius A. actinomycetemcomitans C. apnocytophaga species*
Delaney e Kornman (1987)	9	A. actinomycetemcomitans B. intermedius C. sputigena E. corrodens

A Tabela 2 descreve os estudos sobre a microbiologia da periodontite pré-pubertal localizada.

Bacteróides intermedius foi encontrado nas áreas afetadas em 19 pacientes; Actinobacillus actinomycetemcomitans, em 15 pacientes; Capnocytophaga, em 17; Eikenella corrodens, em 10. Mishkin et al. (1986), Delaney e Kornman (1987), Sweeney et al. (1987) constataram que bacteróides produtores de pigmento negro ocorreram em todas as crianças com periodontite pré-pubertal

localizada e, em particular, *B. intermedius* parecia estar significativamente associado com a doença. Estes autores recolheram proporções elevadas de *A. actinomycetemcomitans* (Aa) em um paciente e de *Capnocytophaga* em um outro. Os dados disponíveis indicam que a periodontite pré-pubertal localizada é uma doença infecciosa associada com bactérias geralmente tidas como os principais patógenos periodontais. Preus et al., (1987) sugeriram uma possível associação entre a presença do bacteriófago infectado Aa e a periodontite juvenil localizada e periodontite associada à Síndrome de Papillon-Léfévre (PLS). Em ambos estudos, a presença do fago (predominantemente do tipo B) estava fortemente associada com locais que tinham perda óssea durante prévios 12 meses. Eles sugeriram que Aa pode adquirir virulência aumentada quando é infectado com fago, resultando em aumentada destruição tecidual nestes locais. Bacteriófagos podem também causar lise da bactéria com a liberação de fatores tóxicos e conseqüente destruição do tecido periodontal. Como Aa é um dos patógenos suspeitos na periodontite pré-pubertal, seria interessante exames de Aa isolados de lesões de periodontite pré-pubertal para a presença do bacteriófago. Porém, existem 6 casos relatados (de 26 pacientes) com retrospectiva evidência de periodontite na dentição decídua que subseqüentemente desenvolveram Periodontite Juvenil Localizada ou periodontite afetando primeiros molares e incisivos, ou Periodontite Juvenil Generalizada (ou Periodontite de Progressão Rápida). Das 26 crianças aparentemente saudáveis que tinham periodontites na dentição mista, 6 apresentavam periodontites em ambos dentes decíduos e

permanentes. Por essa razão, menos de 20% dos pacientes com dentição mista exibiram periodontites envolvendo ambos dentes decíduos e permanentes e deste modo pode representar progressão da Periodontite Juvenil Localizada ou Periodontite Juvenil Generalizada. Se microorganismos patogênicos colonizam os dentes decíduos e continuam a infectar a área ou área vizinha durante a erupção da dentição permanente, periodontite na dentição decídua pode levar à subsequente infecção de dentes permanentes erupcionados. A associação de Aa com lesões de ambos Periodontite Pré-pubertal Localizada e Periodontite Juvenil Localizada, e títulos aumentados de anticorpos Aa na Periodontite Juvenil Generalizada (ou Periodontite de Progressão Rápida) suportam esta possibilidade.

A forma generalizada de periodontite pré-pubertal é notadamente diferente da forma localizada da doença, e todas as outras formas de periodontite em adolescentes e adultos. A doença parece estabelecer com a erupção dos primeiros dentes decíduos ou imediatamente após, podendo ou não afetar também a dentição permanente. Caracteriza-se pela presença de inflamação grave na gengiva marginal e inserida além de proliferação gengival, formação de fenda e recessão gengivais. Todos os dentes são afetados, a mobilidade aumenta progressivamente, a gengiva sangra profusamente. Destruição ósseo-alveolar é extremamente rápida e difusa, algumas vezes acompanhada de destruição das raízes dentárias, prosseguindo até uma porção alarmante. Os dentes decíduos podem ser perdidos entre 2 ou 3 anos de idade. Todos os

dentes são afetados. O tecido conjuntivo periodontal contém um denso infiltrado de células do plasma e linfócitos, mas neutrófilos extravasculares não são vistos. As crianças afetadas têm otite média e recorrente, algumas vezes infecções ameaçadoras à vida. Suas periodontites parecem ser refratárias por antibioticoterapia. Em alguns casos, a doença foi controlada por extração do dente combinada com um controle de placa meticoloso, Brazil et al³ (1982).

Page et al. (1987) demonstraram anormais baixos níveis de glicoproteínas aderidas sobre as células de crianças com periodontite pré-pubertal generalizada, enquanto sujeitos adultos diagnosticados com periodontite juvenil, periodontite de progressão rápida, periodontite do adulto e sujeitos controle normais não tinham tal déficit.

Na visão de Baer (1971), periodontite por si só não ocorre em crianças jovens, mas quando presente é uma manifestação de alguma outra doença. Do mesmo modo, Fourel (1972) acredita que a doença está sempre associada com lesões de pele do tipo visto na Síndrome de Papillon-Léfévre. Embora a situação pareça ser mais complexa do que tem sido indicado por cada um destes autores. É verdade que em 2 casos descritos por Hawes (1960) existia hiperkeratose palmo-plantar, e em 1 caso descrito por Rosenthal (1951) a pele estava seca e escamosa. Em outros casos, um diagnóstico de Síndrome de Papillon-Léfévre ou Ictiose tem sido feito. Nos pacientes citados por Page et al., (1983) não existiam histórias de lesões de pele deste tipo,

³ Comunicação pessoal.

apesar dos pacientes terem história de infecções recorrentes algumas vezes ameaçadoras à vida. Finalmente, casos de periodontite pré-pubertal localizada como generalizada têm sido descritos em situações diferentes em crianças clinicamente normais. Deve ser notado, contudo, que estas crianças podem ter tido alguma doença sistêmica não detectada. Assim, se pode ou não a Periodontite pré-pubertal ocorrer diferentemente em crianças completamente normais permanece a ser um ponto sem resolução.

Seguindo a mesma interpretação de Gottlieb (Gottlieb, 1946) de patologia do cemento, Page et al. (1985) sugeriram que alguns casos de periodontite em crianças e adultos jovens poderiam resultar de uma deposição ou manutenção anormal do cemento radicular. Os distúrbios no cemento podem auxiliar a explicar a especificidade de área para estas lesões periodontais e a presença destas formas agressivas de doença periodontal em crianças.

Por motivo de grande prevalência de Periodontite pré-pubertal (PP), Periodontite Juvenil (PJ) e Periodontite de Progressão rápida (PPR) em algumas famílias e a indicação de que estas doenças, especialmente PJ, são mais prevalentes no sexo feminino do que no masculino, uma base genética tem sido sugerida e numerosos relatos familiares consistente com transmissão genética têm sido publicados. Butler (1969) descreveu um menino que com 10 anos tinha perda do osso alveolar e com 15 anos tinha uma clássica periodontite juvenil. Melnick et al. (1976) descreveram uma família em que cinco dos seis filhos, três deles do sexo feminino, tinham PP ou PJ, com a história de

perda precoce dos dentes em ambos antepassados maternos e paternos. Andersteen et al (1982) concluíram que PJ e outras formas de periodontite precoce estão relacionadas com uma característica X-genes (ligação) dominante. O papel da herança (hereditariedade) é suportada por relatos indicando uma associação entre suscetibilidade e certos tipos de sangue ABO e haplotipos HLA. (Spektor et al., 1984)'

A presença de periodontite pré-pubertal pode ou não ser um precursor de periodontite na dentição permanente. Buttler (1969) descreveu um caso em que radiografias tomadas na idade de 10 anos mostrou claramente periodontite severa dos 1^{os}. molares superiores, periodontite dos 1^{os}. molares permanentes e incisivos estavam presentes na idade de 15 anos. Nos pacientes descritos por Hawes (1960) e Fergenson et. al. (1975) ambos dentes decíduos e permanentes foram afetados. Isto foi também verdadeiro em uma menina de 10 anos descrita por Fourel (1974), em que duas irmãs tinham periodontite nos dentes decíduos e envolveram seus dentes permanentes aos 7,5 ano. Contudo, somente a mobilidade foi usada como indicador da doença nos molares permanentes. No caso descrito foi Rosenthal (1951), o paciente iniciou com periodontite na idade de 22 meses, estendendo-se com o tempo aos dentes permanentes, e todos os dentes foram perdidos por volta dos 17 anos. No caso descrito por Giansanti et. al. (1973) o início da periodontite foi aos 2 anos, os dentes decíduos foram perdidos aos 3 anos, e todos os dentes permanentes exceto os 3^{os}. MI tinham sido extraídos aos 13 anos. Surpreendentemente, quando os 3^{os}. MI erupcionaram eles

estavam normais e permaneceram assim. No caso descrito por Pleasants e Nelson (1975), os dentes decíduos necessitaram de extrações na idade de 3,5 ano, mas os dentes permanentes estavam normais e permaneceram normais até a idade de 21 anos, quando o relato foi feito. Assim, com base nos dados dos casos descritos, parece que periodontite pré-pubertal pode ser seguida por uma dentição permanente completamente normal, ou por periodontite dos 1^{os}. MS permanentes e incisivos ou por severa periodontite generalizada dos dentes permanentes. Até o presente momento não existem dados suficientes capazes de avaliar o prognóstico de alguns casos.

Capítulo II

PERIODONTITE PRÉ-PUBERTAL E CONDIÇÕES SISTÊMICAS ASSOCIADAS

Crianças que se apresentam com perda ósseo-alveolar avançada na dentição primária devem ser avaliadas da presença de alguma condição sistêmica séria como fator etiológico. (Goepferd,1981)

É de grande importância exames laboratoriais auxiliares em pacientes odontológicos com destruição periodontal rara ou outras alterações orais inexplicáveis.

Condições severas que podem contribuir para destruição periodontal avançada em crianças serão observadas a seguir:

2.1 *Hipofosfatasia*

É uma condição herdada como um gene autossômico recessivo, especificamente uma deficiência quantitativa de fosfatase alcalina, resultando em distúrbio da cementogênese e resulta em falha para prover inserção periodontal. Aproximadamente 75% dos pacientes com esta desordem experimentam esfoliação prematura dos dentes decíduos, que é freqüentemente o primeiro sintoma clínico da doença. A doença é caracterizada por mineralização anormal do osso e tecido dental. Isto é refletido na perda do osso alveolar e cemento anormal ou ausente associado com esfoliação dos dentes decíduos. Geralmente não existe nenhuma evidência de inflamação local. O diagnóstico é feito baseado nos achados acima citados e níveis reduzidos de fosfatase alcalina no soro, aumento do cálcio sérico e presença de fosfaetanolamina na urina.

2.2 *Síndrome de Papillon-Léfévre*

É uma condição herdada como um gene autossômico recessivo e tem sido demonstrado em casos de consaguinidade parental. A condição é caracterizada por envolvimento periodontal logo após a erupção dos dentes decíduos. A gengiva começa a inflamar, bolsas periodontais se desenvolvem e perda ósseo-alveolar ocorre causando esfoliação espontânea dos dentes decíduos. Depois da esfoliação, a gengiva recupera seu estado normal de saúde. A mesma sequência de eventos ocorre com a erupção da dentição permanente

resultando no edentulismo total próximo aos 15 anos. A condição é caracterizada por hiperkeratose palmo-plantar e severa periodontite no princípio da infância.

2.3 *Histiocytose X*

Doença em que existe proliferação de Histiócitos. Três variantes têm sido descritas, Granuloma eosinofílico é o mais localizado e variante benígno. Geralmente afeta adultos jovens, e é caracterizado por uma proliferação de histiócitos e células reticulares como eosinófilos. Doença de Hand-Schüller-Christian é caracterizada por defeitos ósseos nos ossos membranosos, especialmente o crânio, e pode ser acompanhado por diabetes insipidus e exoftalmia, e geralmente durante a primeira década da vida. Histologicamente é caracterizada por histiócitos e células esponjosas. Doença de Letterer-Siwe é a mais rara, aguda, e geralmente variante fatal e tem seu início na infância. Histologicamente, é caracterizada pela proliferação de histiócitos.

As manifestações orais da histiocytose X são lesões ulcerativas necrosantes da gengiva, exposição radicular, aumento da mobilidade do dente, halitose, áreas osteolíticas do osso alveolar ao exame radiográfico dando a aparência de “dentes flutuantes”.

2.4 Neutropenia (agranulocitose)

É uma condição caracterizada por uma marcante diminuição ou ausência de neutrófilos circulantes no sangue periférico. Pode ocorrer espontaneamente ou pode ser produzida por uma variedade de drogas que suprimem a atividade da medula óssea. Diminuição dos neutrófilos resulta no comprometimento da capacidade de defesa no local da irritação da bactéria e produtos bacterianos resultando, assim, na destruição do tecido. Estomatites e gengivites freqüentemente são observadas em pacientes com neutropenia. Inflamação gengival severa e perda ósseo-alveolar pode ocorrer. Por isso, o diagnóstico de doenças orais severas de origem obscura deve incluir uma contagem diferencial de células brancas do sangue.

2.5 Neutropenia Cíclica

A doença é caracterizada por manifestações similares as da neutropenia, a diferença está presente no padrão cíclico das manifestações clínicas. O desaparecimento dos neutrófilos ocorre periodicamente aproximadamente a cada 3 semanas. Depois de 5 a 8 dias os neutrófilos começam a reaparecer. Durante o estágio neutropênico doença periodontal e destruição ocorrem e durante o estágio não neutropênico saúde oral retorna. A destruição supera o reparo e a perda ósseo-alveolar contribui para a esfoliação precoce dos dentes.

2.6 Leucemia

As manifestações orais de leucemia ocorrem mais freqüentemente nas formas agudas do que nas variedades crônicas. Leucemias agudas são as formas que mais comumente ocorrem em crianças. As manifestações orais incluem palidez da mucosa oral, hemorragia gengival, petéquia submucosal, equimoses, ulceração, necrose do osso alveolar e perda dos dentes como resultado da infiltração leucêmica do periodonto.

2.7 Diabete Mellitus

Diabete juvenil está freqüentemente associada com destruição periodontal. Quimiotaxia deficiente, fagocitose pelos leucócitos e atividade dos macrófagos diminuídos podem contribuir para o colapso periodontal. (Reuben, 1979)

2.8 Escleroderma

É uma doença dermatovascular caracterizada por degeneração fibrinóide do tecido conectivo da pele, mucosa, músculos e vasos. O alargamento do espaço do ligamento periodontal freqüentemente circunscreve toda a raiz e é acompanhada por perda ósseo-alveolar adjacente.

2.9 *Fibrodisplasia*

A Fibrodisplasia dos maxilares ocorre na infância e pode imitar Hipofosfatasia devido a perda precoce dos dentes decíduos. Áreas de envolvimento são caracterizadas por destruição óssea e alargamento das áreas afetadas. A doença pode interferir com os dentes permanentes em desenvolvimento. Casos monostóticos e intumescência como único sintoma. Outros ossos do corpo podem começar a ser afetados das formas mais severas.

2.10 *Acrodinia*

Condição devido a ingestão de ou exposição a pequenas quantidades de mercúrio. Os sintomas incluem febre, anorexia, descamação palmo-plantar e distúrbios gastrointestinais. Manifestações orais incluem ulceração das membranas mucosas e gengiva, necrose do osso alveolar e perda prematura dos dentes.

2.11 *AIDS (Síndrome da Imunodeficiência Adquirida)*

Poucos dados têm sido descritos das manifestações orais da infecção por HIV ou Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, em crianças. Gengivites pouco comuns com eritema difuso e lesões gengivais similares a uma forma atípica de gengivite ulcerativa necrosante têm sido relatadas. Nas crianças com AIDS complicações como Hepatomegalia, diarreia, pneumonite intersticial, infecções

recorrentes e desordens neurológicas acompanham o curso da doença. Nenhum relato foi descrito de pacientes pediátricos pré-pubertais com AIDS relacionado com a presença de perda ósseo-alveolar. Porém, rápida perda ósseo-alveolar possa ocorrer em pacientes adultos com AIDS e estes pacientes têm defeitos no sistema de defesa do hospedeiro. É possível que crianças com AIDS manifestem rápida perda óssea.

Em resumo, várias doenças são conhecidas estar associadas com perda ósseo-alveolar em crianças antes da puberdade e as manifestações orais de algumas destas doenças sistêmicas são similares em muitos casos. Além disso, pacientes parecem ter saúde com formas brandas de hipofosfatasia, discrasias sangüíneas, e estágios precoces de histiocytose X, embora isto possa ser infreqüente. Portanto, o diagnóstico diferencial se baseia no hemograma completo, leucócito diferencial e morfologia celular, fosfatase alcalina no soro, exame das palmas das mãos e planta dos pés para hipercetorose e biópsia gengival incluindo curetagem tecidual da lesão óssea de histiocytose X. Dependendo dos sinais clínicos, sintomas, e histórias médicas, a possibilidade de AIDS ou acrodinia deve também ser considerada.

2.12 LAD (Deficiência na Adesão Leucocitária)

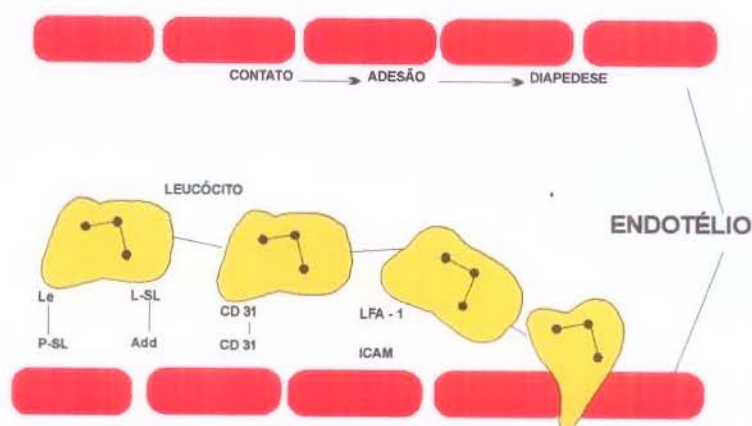
I - Importância Fisiológica da Adesão Leucocitária

Os processos de adesão celular são necessários para a indução e regulação da resposta imune na inflamação. Devido à colonização do sulco gengival pela bactéria patogênica, os produtos destes microrganismos penetram no epitélio sulcular e causam uma rápida ativação da cascata de complemento. Além disso, macrófagos do tecido conjuntivo subepitelial e células do estroma são estimulados a produzir citocinas, incluindo Interleucina 1 (IL-1) e Fator de Necrose Tumoral (FNT).

Estas moléculas biologicamente ativas difundem-se para dentro dos capilares venosos onde elas ativam células endoteliais a expressar a adesão intracelular de moléculas como ICAM-1 nas suas superfícies. (Page, 1991) Produtos bacterianos assim como suas quimiotoxinas (C5A, IL8) causam uma rápida ativação e induzem a alterações nos neutrófilos intravascular juntamente com o aumento da fluidez da membrana. Complexo de receptor quimiotático ligado na membrana celular se une à parede da célula e novos receptores são expressados. Grânulos específicos são liberados e o número de receptores quimiotáticos e a adesão de receptores aumentam. Depois de perder a forma esférica, as células margeiam a parede dos vasos e aderem-se aos receptores do endotélio através de moléculas específicas na superfície do neutrófilo chamadas INTEGRINS. (Picker e Butcher, 1992) Subsequentemente, os neutrófilos penetram a

camada endotelial do vaso e emitem sinais quimiotáticos através do tecido para o local da infecção. (Fig. 1)

Figura 1



Ativação e migração transepitelial de Leucócitos Selectins induzem o papel celular na superfície endotelial. CD31 subsequentemente estimula a auto-regulação e ativação dos receptores INTEGRIN, que resulta no aumento da adesão do leucócito na superfície endotelial. Le = Sialyl-Lewis Antígeno, CD31 (PECAM-1) = molécula de adesão celular plaqueta/endotelial, ICAM = molécula de adesão intercelular, LFA-1 = Leucócito função associada Antígeno 1, L-SL = selectin, P-SL = P-selectin, Add = addressin.

Estes prévios estágios de ativação dos leucócitos são mediados através de duas famílias de receptores, SELECTINS e INTEGRINS.

Selectins são uma família de moléculas de superfície que atuam como receptores residentes dos linfócitos e também como moléculas específicas de adesão epitelial para fagocitose (Pardi et al., 1992; Picker e Butcher, 1992).

Dados experimentais destacam a hipótese que Selectins medeiam o contato inicial endotélio-leucócito e são envolvidos no movimento das células na superfície do endotélio.

Adesão de neutrófilos no endotélio e emigração depende de uma classe de moléculas conhecidas como INTEGRINS. Esta ampla família de moléculas aderentes são envolvidas por numerosas células no processo de adesão celular, especialmente que envolve reações imunes (Hemler, 1990; Springer, 1990)

Três diferentes receptores INTEGRINS são expressados nos neutrófilos. Estes são variavelmente nomeados por anticorpos monoclonais usados para identificá-los (Linfócito Funcional Antígeno 1 (LFA-1), Mac-1 e p150,95) ou agrupamento de diferenciação antígeno-designado (CD11 a/CD18, CD11b/CD18 e CD11c/CD18). (Anderson et al., 1985; Anderson e Springer, 1987)

II - LAD (propriamente dita)

Waldrop et al., 1983 e Page et al., 1987 demonstraram que GPP estava associada com um reduzido número de moléculas de adesão nos leucócitos. Os dados tem sido de casos relatados de 10 pacientes com G-PP manifestado por LAD. Deficiência na Adesão Leucocitária é uma condição autossômica recessiva recentemente reconhecida na qual a expressão de glicoproteínas Mac-1, LFA-1 e p150,95 está severamente deprimida. Estas moléculas de adesão constituem uma família de glicoproteínas constituídas de 2 subunidades α e β com funções na adesão celular e interações adesão-dependente. As subunidades β são comuns a cada glicoproteína. Tem sido demonstrado que pacientes com LAD tem defeitos no gene da

subunidade β em comum, a qual a produção é necessária para a expressão das subunidades α na superfície celular.

Emigração de PMNs dos vasos sangüíneos é uma função de adesão dependente e, como resultado, pacientes com LAD têm infecções bacterianas recorrentes, atraso na cicatrização das feridas e celulite com formação de pus. Eles também exibem severa inflamação gengival, proliferação gengival, formação de fenda e severa perda ósseo-alveolar, conduzindo a esfoliação precoce dos dentes decíduos e alguns dentes permanentes.

III - Conclusão

Periodontite Pré-pubertal está mais freqüentemente associada com desordens imunes. Em quase todos os casos relatados havia presença de desordens na quimiotaxia dos neutrófilos.

A maioria dos casos sugere uma forma generalizada da doença, células brancas do sangue com adesão celular deficiente relatado por um defeito no receptor INTEGRIN é a patologia primária. Em alguns outros pacientes, defeito hipoplástico do cemento tem sido associado com doença de início precoce. Estas crianças também demonstraram reduzida quimiotaxia de seus neutrófilos.

Periodontite Pré-pubertal generalizada com adesão de leucócitos deficiente demonstra claramente a importância da função imune normal para a saúde do periodonto. Este tipo de doença também

fornece um modelo característico da importância clínica da família do receptor INTEGRIN para neutrófilos e monócitos.

Capítulo III

PREVALÊNCIA

Casos relatados da prevalência de periodontite baseado na perda de inserção clínica ou evidência radiográfica de perda óssea em crianças menor que 12 anos são menos comuns do que relatos de periodontites em crianças mais velhas. (WATANABE, 1989)

Estudos epidemiológicos indicam que a prevalência das formas de doença periodontal (periodontites) é mais baixa em crianças do que em adultos. Levantamentos Epidemiológicos indicam que a perda de inserção periodontal e osso de suporte em um ou mais sítios pode ser encontrado de 1 a 9% em crianças de 5 a 11 anos e estendendo-se de 1 a 46% em indivíduos de 12 a 15 anos de idade. (Position Paper, 1996)

As variações nas prevalências das Periodontites podem depender de fatores genéticos, fatores metodológicos e seleção ao acaso de amostras das populações. (Watanabe, 1989)

Observações longitudinais na ausência de higiene oral convencional ou cuidado dental, tem revelado um pequeno percentual (8%) que experimentou doença periodontal progressiva extremamente rápida e poderiam representar periodontite de início precoce, em contraste com a maioria (81%) que provavelmente representaria periodontite do adulto. (Ranney, 1993)

Um tópico que precisa de investigação adicional é o estado periodontal da dentição mista em pacientes saudáveis. Nenhum estudo longitudinal de níveis de inserção ou possível perda da crista óssea durante a esfoliação da dentição primária tem sido publicado. É possível que a alta prevalência da perda do ligamento ou perda óssea em pacientes pré-pubertais possa ser em parte devido à perda fisiológica de ligamento e/ou perda óssea que está associada com o processo de esfoliação. (Watanabe, 1989)

Capítulo IV

CONCLUSÃO

Crianças e adolescentes estão sujeitos a uma ampla variedade de doenças periodontais. Apesar da ocorrência incomum, crianças podem desenvolver formas severas de periodontites. Ainda, doença periodontal destrutiva freqüentemente ocorre em adolescentes com certas doenças sistêmicas. Uma avaliação médica geral para determinar se doenças sistêmicas estão presentes seria considerável em crianças que exibem periodontites severas, especialmente se as doenças parecem resistir a terapia. Contanto difícil, o diagnóstico precoce é importante para o sucesso do tratamento. Logo, é imperativo o exame clínico-periodontal em crianças e adolescentes para obtenção de possíveis alterações periodontais nessa faixa etária.

Não há dúvida que a profissão tem dado muito pouca atenção à periodontite pré-pubertal. Perda prematura dos dentes decíduos tem efeitos funcional e psicológico na criança. Além disso, periodontite

pré-pubertal pode futuramente aparecer como periodontite na dentição permanente.

Os esforços colaborativos de todos os profissionais da odontologia são necessários para reavaliar, investigar a fundo, e talvez, redefinir a verdadeira natureza da doença periodontal em crianças.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ANDERSON, D.C.; SCHMAESTIEG, F.C.; FINEGALD M.J. et al.: The severe and oderate phenotypes of heritable Mac-1, LFA-1 deficiency: their quantitative definition and relation to leukocyte dysfunction and clinical features. **J. Infect Dis.**, 1985:668-689.
- ANDERSON, D.C. e SPRINGER, T.A.: Leukocyte adhesion deficiency: an inherited defect in the Mac-1, LFA-1 and p150,95 glycoproteins. **Annu Rev Med** 1987:38:175-194.
- ARAI, H. et al.: Host Defensive Functions in a Family Manifesting Early - Onset Periodontitis. **J. Periodontol**, April 1996:433-442.
- BAER, P.N.: The case for periodontitis as a clinical entity. **J. Periodontol.** 42:516, 1971.
- BAER, P.N. and BENJAMIN, S.D.: **Periodontol Disease in Children and Adolescents**. Philadelphia, Lippincott, 1974.
- BRUNNER, V. e FAZZI, R.: Diagnóstico Periodontal em Odontopediatria. **Revista da Associação Paulista de Cirurgões Dentistas**, vol. 43, n. 04, julho/agosto de 1989.
- BUTLER, V.H.: A familial pattern of Juvenile periodontitis (periodontosis). **J. Pediatr** 40:115, 1969,
- CHUIFI, E.S. et al. Motivação - Higiene Bucal. **Revista da Associação Paulista dos Cirurgões Dentistas**, vol. 43, n. 01, janeiro/fevereiro de 1989.
- FOUREL, J. Periodontitis: A periodontal syndrome. **J. Periodontol**, 43:240, 1972.
- _____. Periodontitis: Juvenile periodontitis or Gottlieb Syndrome? Report of four cases. **J. Periodontol**, 45:234, 1974.

- GIANSANTI, J.S., HRABAK, R.P. and WALDRON, C.A.: ***Palmo-plantar hyperkeratosis and concomitant periodontol destruction (Papillon-Léfevre Syndrome)***. Oral Surg. 36:40, 1973.
- GOEPFERD, J.S. Advanced Alveolar Bone Loss in the Primary Dentition. ***J. Periodontol***, December 1981, 753-757.
- HARA et al. Immunohistological study with peroxidase - antiperoxidase staining in a case of generalized pré-pubertal periodontitis. ***J. Periodontol***, 1986:57:100-103.
- HAWES, R.R.: Report of three patients experiencing juvenile periodontitis and early loss of teeth. ***J. Dent Child***. 27:169, 1960.
- HEMLER, M.E. VLA proteins in the integrin family: strutures, functions, and theis role on leukocytes. ***Annu Rev. Immunol*** 1990:8:365-400.
- HOLT, R. et al. Mycoplasmas in Plasque and saliva of children an their relationship to gengivits. ***J. Periodontol***, February 1995:65:97-101.
- JORGENSEN, R.V., LEVIN, L.S., HUTCHERSON, S.T., and SALINAS, C.F.: Periodontitis in sibs. ***Oral Surg***. 39:396, 1975.
- LASCALA, N.T., MOUSSALLI, N.H. ***Compêndio Terapêutico Periondotal***. São Paulo: Artes Médicas, 1995, 552p.
- LINOHE, J. ***Tratado de Periodontologia Clínica***. 2. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1983, 493p.
- LÖE, H. BROWN, L.J. Early onset periodontitis in the United States of America. ***J. Periodontol***, 1991:62:608-616.
- MEYLE, J. L. Leukocyte adhesion deficiency and pre-pubertal periodontitis. ***Periodontology 2000***, vol. 6, 1994, 26-36.
- NAKAGAWA, S. et al. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gengivitis. ***J. Clin. Periodontol***, November 1994:21:658-665.
- PAGE, R. et al. Rapidly progressive periodontitis. A distinct clinical condition. ***J. Periodontol***, 1983:54:197-209.
- PAGE, R.; BOWE, T.; ALTMAN, L.C. et al. Prepubertal periodontitis: Definition of a clinical disease entity. ***J. Periodontol*** 1983:54:257-271.
- PAGE et al. Molecular basis for the functional abnormality in neutrophilis from patients with generalized prepubertal periodontitis. ***J. Periodontol Res***. 1987:22:182-183.
- The role of inflamatory mediators in the pathogenesis of periodontal disease. ***J. Periodontol Res***. 1991:26:230-242.

- PARDI, R.; INVERARDI, L.; BENDER, J. R. Regulatory mechanisms in leukocyte adhesion: flexible receptors for sophisticated travelers. *Immunol Today*. 1992;13:224-230.
- PICKER, L.J.; BUTCHER, E.C. Physiological and molecular mechanisms of lymphocyte homing. *Annu Rev Immunol* 1992;10:561-591.
- .: Periodontol aspects of systemic disease: classification. *Proceedings of the 1st. European workshop on Periodontology*, 1994.
- PLEASANTS, V.E., and NELSON, D.W.: Pleasant's disease. *Oral Surg*. 39:686, 1975.
- PORTER, S.R.; SCULLY, C.: Periodontol aspects of systemic disease classifications. *Proceedings of the 1st. European Workshop on Periodontology*, 1993.
- POSITION Papers of the American Academy of Periodontology: Periodontol Diseases of Children and Adolescents. *J. Periodontology*. 67:57-62, 1996.
- PRICHORD, J. F. et al.: Prepubertal Periodontitis Affecting the Deciduous and Permanent Dentition in a Patient with Cyclic Neutropenia. *J. Periodontol*. 55:114-122, 1984.
- RAMBERG, P.W. et al.: Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition. *J. Periodontol*. 21:490-496, 1994.
- RANNEY, R.B.: *Classification of Periodontol Disease Periodontology 2000*, vol. 2, 1993, 13-25.
- ROSENTHAL, S.L.: Periodontosis in a child resulting in exfoliation of the teeth. *J. Periodontol*. 22:101, 1951.
- SCHENKEIN, H.A.; DYKE, T.E.V. Early - onset periodontitis: Systemic aspects of etiology and pathogenesis. *Periodontology 2000*, vol. 6, 1996:7-25.
- SJÖDIN, B. et al. Periodontol and systemic findings in children with marginal bone loss in the primary dentition. *J. Clin. Periodontol*, 1995: 222:14-224, May.
- SPRINGER, T.A. Adhesion receptors of the immune system. *Nature*, 1990: 346:425-434.
- STITES, D.P., TERR, A.I. *Imunologia Básica*. Rio de Janeiro: Prentice-Hall do Brasil, 1991.
- WALDROP, T.C. et al. Periodontol manifestations of the heritable Mac-1, LFA-1, deficiency syndrome. *J. Periodontol*, 1987;58:400-416.

WATANABE, K. Prepubertal Periodontitis: A review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis. *J. Periodontol Res.* 1990;25:31-48.

WATANABE, K. et al. Analysis of Neutrophil chemotaxis and CD11b Expression in Prepubertal Periodontitis. *J. Dent. Res.* 70 (2):102-106, February, 1991.