



ESTEFANIA MARIA MARTINS DA SILVA

PERIODONTITE JUVENIL

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas, como
requisito para obtenção de título de
Especialista em Periodontia

PIRACICABA
2000

ESTEFANIA MARIA MARTINS DA SILVA

PERIODONTITE JUVENIL

Monografia apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas, como
requisito para obtenção de título de
Especialista em Periodontia

Orientador: Prof. Dr Antonio Wilson Sallum

117

PIRACICABA
2000

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Dedico este trabalho ao meu
namorado Adhmar Benetton Neto,
pelo carinho e compreensão durante
o curso

Dedico também aos meus pais,
pelo apoio, incentivo e
compreensão.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum, pela orientação e compreensão durante a minha formação.

Aos colegas do Curso de Especialização: Roberta, Daniele, Fabiana, Luciana, Antonieta, Rosane, Claudio, Luciana Crepaldi e Marcelo pela amizade e companheirismo.

Aos professores Edwil e Enilson e aos amigos Jorge e Vinicius, pela amizade e dedicação aos ensinamentos transmitidos.

“Não deixe que lhe digam que não vale a pena acreditar no sonho que se tem, ou que seus planos nunca vão dar certo, ou que você nunca vai ser alguém...Se você quiser alguém em quem confiar, confie em si mesmo. Quem acredita sempre alcança.”

Renato Russo

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO

2. REVISÃO DE LITERATURA

3. DISCUSSÃO

4. CONCLUSÃO

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

RESUMO

Pesquisas tem indicado que a periodontite humana é causada por bactérias. Muitos estudos indicam uma forte associação do *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Os autores descreveram achados clínicos e radiográficos da periodontite juvenil revisando alguns aspectos microbiológicos, epidemiológicos e imunológicos desta doença.

ABSTRACT

Research indicates that human periodontitis is caused by bacteria. Many studies indicate a strong association of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. The authors describe the clinical and radiographic findings of juvenile periodontitis, reviewing some of the epidemiological, microbiological and immunological aspects of the disease.

INTRODUÇÃO

As doenças periodontais que afetam as estruturas de sustentação dos dentes , como ligamento periodontal e osso alveolar , constituem a principal causa da perda de grupos de dentes em adultos. Todavia , pode ter início precoce, afetando crianças e adolescentes , sendo denominada de periodontite juvenil.

Conhecida anteriormente por denominações como “atrofia difusa do osso alveolar” , “cementopatia profunda” e “periodontose” , a periodontite juvenil é a classificação que hoje usamos dentro do quadro das doenças periodontais de início precoce (early-onset periodontitis) (RANNEY,1993; JENKINS &ALLAN,1994).

Em 30 de Outubro à 2 de Novembro de 1999 ocorreu o Workshop Internacional para a Classificação de Doenças e Condições Periodontais e uma nova classificação foi aprovada. O termo “Periodontite de Início Precoce” foi usado em 1989 na AAP e em 1993 na Classificação Européia como uma designação coletiva para um grupo de doença periodontal destrutiva que afeta pacientes jovens (p. pré-pubertal, juvenil e rápida progressão).Os participantes do Workshop decidiram que era sensato descartar a terminologia da classificação que era dependente da idade ou necessidade de conhecimento da avaliação da progressão. Assim a forma altamente destrutiva de periodontite

anteriormente considerada como “Periodontite de Início Precoce” foi renomeada usando o termo “Peridontite Agressiva”. Porém , neste trabalho, continuaremos usando o termo “Periodontite Juvenil”.

BAER definiu periodontite juvenil como “uma doença do periodonto ocorrendo em adolescentes saudáveis , a qual é caracterizada por uma rápida perda de osso alveolar em mais de um dente da dentição permanente”.

Embora a periodontite seja rara em humanos , na primeira década da vida, quando ocorre , geralmente está associada a doença sistêmica grave. No entanto , a periodontite juvenil localizada (PJL) , ocorre com mais frequência em adolescentes e adultos jovens. Nessa faixa etária , a prevalência geral de PJL é 0,1% sendo de 0,8% nos negros , 0,2% nos asiáticos e 0,02% nos brancos (SAXBY).

Essa doença periodontal em jovens afeta tanto homens como mulheres e é vista mais frequentemente entre a puberdade e a idade de 25 anos. Alguns estudos , entretanto , referem-se a uma incidência maior em mulheres , especialmente nos grupos mais jovens(HORMAND; FRANSEN).

A forma localizada de periodontite juvenil é caracterizada pela rápida perda de inserção e formação de bolsa , afetando principalmente os primeiros molares e incisivos(HILLMAN; SOCRANKY). Ocasionalmente pode incluir os pré-molares e segundo molares.

A periodontite juvenil generalizada (PJG) tem sido definida como destrutiva , afetando mais de 14 dentes em indivíduos abaixo de 30 anos de idade , podendo ser generalizada em um arco apenas ou em toda a dentição (GENKO et al.).

Considerando que a periodontite nos jovens pode evoluir para formas mais avançadas de periodontite no adulto , e que o conhecimento de suas manifestações é importante para se distinguir os estágios de infecção , e portanto , as duas formas de acometimento , este estudo teve por objetivo apresentar uma revisão de literatura sobre a Periodontite Juvenil Localizada.

REVISÃO DE LITERATURA

A periodontite juvenil progride rapidamente .Existe evidência que “o índice de perda óssea é por volta de 3 a 4 vezes mais rápido do que na periodontite típica (BAER,1971 ,1974).

Em 1980,LILJENBERG e LINDHE informaram que clinicamente , pacientes com periodontite juvenil localizada apresentaram severas formações de bolsas periodontais e perda óssea alveolar , principalmente ao redor de molares e incisivos permanentes. Eles puderam observar muito pouca inflamação gengival com nenhum ou muito pouco depósito de cálculo ou placa , mesmo em áreas com severas perdas ósseas. Alguns pacientes com PJJ apresentaram inflamação na gengiva marginal. Há sinais histológicos de inflamação gengival caracterizado por uma densa infiltração de predominantemente células plasmáticas e linfócitos com uma proporção variável de neutrófilos e macrófagos.

Dor profunda, entorpecida e irradiada pode ocorrer durante a mastigação, provavelmente por causa da irritação das estruturas de suporte com a mobilidade e a impactação alimentar. Abscessos periodontais podem ser formados nesse estágio, e aumento dos nódulos linfáticos regionais pode ocorrer (MANSON ;LEHNER, 1974).

A periodontite juvenil generalizada é diagnosticada com base na distribuição geral do osso alveolar e perda de inserção por toda a dentição. Em contraste com a forma localizada, a perda de osso alveolar envolve mais que os primeiros molares e incisivos, se estendendo a outros molares, pré-molares e caninos. Há uma teoria corrente que a maioria dos casos de PJG é resultante de uma forma localizada que se espalhou (SAXEN; MURTOMA, 1986). A PJG está associada com inflamação clínica e grande acúmulo de placa e cálculo. *Porphyromonas gingivalis* está fortemente associada à esta doença (CHAPPLE I.L.C.).

Realizando considerações sobre a periodontite juvenil, GENCO et al., em 1986, recomendaram para o tratamento da PJG, que sejam seguidas as mesmas diretrizes para a PJL. E explicaram também que, a maioria dos indivíduos que sofrem de periodontite juvenil localizada (molar e incisivos) e outras formas são, por outro lado, saudáveis e não exibem doença sistêmica óbvia. A periodontite destrutiva pode afetar uma ou ambas as dentições da criança e do adulto jovem com doenças sistêmicas. É reconhecido, em geral, que a periodontite não ocorre em crianças antes da puberdade, exceto quando for a manifestação de alguma outra doença. Existem relatos de doença periodontal antes da puberdade em crianças aparentemente normal, entretanto, estas crianças podem ter um defeito imunológico não detectado ou doença sistêmica. Portanto, é importante que crianças com periodontite, antes da puberdade, sejam cuidadosamente

examinadas para doenças sistêmicas e infecções recidivantes ou distúrbios cutâneos crônicos.

GENCO et al., em 1990 descreveu a periodontite juvenil como uma forma de doença periodontal que normalmente acomete indivíduos jovens (próximo à puberdade), e caracteriza-se por uma perda de inserção periodontal bastante severa e rápida, com formação de bolsas periodontais profundas e grande destruição óssea, sendo na maioria das vezes localizada na região de incisivos e molares, ou podendo apresentar um aspecto generalizado, acometendo um número maior de dentes. SJÖDIN et al. (1989), explicaram que, o padrão de perda de osso alveolar geralmente leva a uma aparência radiográfica característica de “imagem de espelho” de defeitos ósseos em ambos os lados do arco dentário. Por outro lado, a placa dentária está presente nas superfícies radiculares em áreas de formação de bolsas periodontais nos pacientes com PJJ, apesar de não ser em grandes quantidades, quando comparadas com pacientes com periodontite do adulto. O cálculo subgingival, entretanto, é raro na periodontite juvenil localizada.

A perda vertical do osso alveolar em torno dos primeiros molares e incisivos em adolescentes saudáveis é tida como um sinal diagnóstico da periodontite juvenil clássica. Os achados radiográficos incluem “perda em

forma de arco do osso alveolar estendendo-se da superfície distal do segundo pré-molar até a superfície mesial do segundo molar”(MILLER, 1948).

A microflora é relativamente dispersa na bolsa periodontal mas, há uma camada de placa subgingival em cada superfície radicular afetada. (LISTGARTEN, 1976; WAERHAUG, 1976,1977; WESTERGAARD et al.,1978)

LINDHE ,em 1982,observou que, em termos histológicos, as lesões da periodontite juvenil localizada assemelham-se às encontradas na periodontite do adulto. Há alargamento de espaços intercelulares no epitélio e migração do epitélio juncional apical à JCE, com conversão do epitélio juncional para o epitélio de bolsa inflamado, com formação de múltiplas cristas interpapilares. O tecido conjuntivo subjacente fica infiltrado com células inflamatórias , com plasmócitos e blastócitos que constituem cerca de 70% do volume da lesão. Em contraste na periodontite do adulto, a população de blastócitos e plasmócitos constituem 35% da lesão.

Ainda em 1982 , SLOTS et al. sugeriram que o *A.actinomycetemcomitans* pode perder sua capacidade de produção de leucotoxinas por razões desconhecidas. Nestas condições, a periodontite juvenil localizada (PJL) pode não progredir, evitando outras áreas de colonização.

CARRANZA et al., em 1983 , comentaram que o dano tecidual de progresso rápido que se observa na PJI é associado à microbiota bacteriana, capaz de invadir o epitélio gengival e o tecido conjuntivo. Microcolônias e células bacterianas isoladas podem estar presentes em fibras colágenas, dentro de células fagocíticas e mesmo em contato direto com o osso alveolar. Os bastonetes curtos e Gram-negativos, compatíveis com o tamanho e a forma de Aa. foram descritos no epitélio e tecido conjuntivo gengivais de pacientes com PJI.

Segundo GILLET; JOHNSON (1982), a flora invasora na periodontite juvenil localizada é descrita como morfológicamente mesclada, mas composta principalmente de bactérias Gram-negativas, incluindo cocos , bastonetes, filamentos e espiroquetas.

Relatando sobre o diagnóstico e tratamento da periodontite juvenil localizada , ZAMBOM et al., em 1986, explicaram que o sangramento na sondagem de bolsas periodontais, mostrando ulceração do epitélio da bolsa, têm sido confirmado em exames histológicos das lesões de PJI, as quais revelam inúmeras áreas de inflamação crônica contendo leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e grande número de células plasmáticas.

A evidência histológica da inflamação é particularmente clara no epitélio gengival e tecido conjuntivo próximo à base da bolsa periodontal. A inflamação gengival não necessariamente se estende à margem gengival ou ao epitélio oral (GENCO et al.).

Em 1987, CHRISTERSSON et al., em um estudo sobre os A.a. na PJJ, conseguiram cultivá-los em cerca de $\frac{3}{4}$ das espécimes de biópsia gengival retirados de áreas de lesão de pacientes com PJJ. Estes estudos sugerem que os A.a. ,um patógeno importante na PJJ, pode invadir o tecido gengival adjacente às lesões periodontais nos pacientes com PJJ e que algumas células são viáveis e, portanto, podem ser capazes de reinfetar a região subgengival após a raspagem e alisamento radicular.

Estudos com relação à microbiota envolvida nesta forma de doença periodontal apontam para o A.a., bacilos curtos gram-negativos, microaerófilos, como uma das principais espécies envolvidas em sua etiologia, vistos que níveis significativamente mais elevados deste microorganismo são encontrados na maioria dos sítios acometidos pela doença, em comparação com sítios saudáveis de indivíduos afetados, ou de indivíduos não afetados pela periodontite juvenil (WISNER-LINCH & GIANNOBILI,1993).Além disso, o *Actinobacillus actinomycetencomitans* dispõe de diversos fatores de virulência capazes de causar danos aos tecidos periodontais, tais como: leucotoxinas(destruição de

polimorfonucleares e de monócitos), endotoxinas (toxicidade à macrófago, agregação plaquetária, ativação do complemento e reabsorção óssea), ativação de linfócitos B policlonais (liberação de citocinas e fator de ativação de osteoclastos-reabsorção óssea), collagenase (degradação de tecido conjuntivo), epitéliotoxina (destruição do epitélio juncional) e fator de inibição de fibroblastos (prejuízo à reparação) (LINDHE,1988; WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993).

A participação do *Actinobacillus actinomycetencomitans* nos casos de periodontite juvenil também parece estar fundamentada no fato de que células B diferenciadas de pacientes acometidos pela doença produzem “in vitro”, imunoglobulinas (principalmente IgG e IgM) contra antígenos dessa bactéria (HALL et al.,1990)..

Em 1988, GENCO et al. comentando sobre as bactérias relataram que na maioria dos pacientes com periodontite do adulto, existem grandes números de *B.gingivalis*, enquanto que na PJJ , os A.a. são patógenos primários. Os *B.intermedius* e os *Actinobacillus* também são encontrados em alguns pacientes com periodontite do adulto. Informaram que, o *B.gingivalis* e o A.a. geralmente não são parte significativa da microbiota oral normal. Eles podem ser considerados como patógenos exógenos ou estranhos, cuja colonização da

região subgengival é indicadora e ,mais provavelmente ,causadora de periodontite.

Em 1992 , ZAFIROPOULOS et al. relataram que as várias formas de doença periodontal são infecciosas associadas a bactérias específicas. O estudo investigou anticorpos de A.a. ,*Porfiromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, em pacientes portadores de periodontite adulta e periodontite juvenil localizada ; periodontite de progressão rápida e controles normais. A amostra foi composta por 64 pacientes, dentre estes 62 (96,9%) apresentavam altos níveis de anticorpos pelo menos para 3 microorganismos : para *P. gingivalis* , 82,8% para periodontite de progressão rápida e periodontite juvenil. Pacientes com periodontite adulta, mostraram maiores respostas que os PPR e PJJ. Para A.a. 59,4% para PPR e PJJ. Os pacientes adultos eram significativamente mais altos, o mesmo ocorrendo com a *Prevotella intermedia* em relação as outras duas formas de periodontite. Esses resultados sugerem que uma ou mais combinações dessas 3 bactérias são representativos no papel da patogênese da doença periodontal.

Uma deficiência de natureza intrínseca (e não provocada por fatores de inibição celular) nas funções de quimiotaxia, fagocitose e degranulação de PMNs é descrita na literatura para cerca de 75% dos pacientes acometidos pela periodontite juvenil (WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993).Esta disfunção

neutrolítica ,associada à patogenicidade da microbiota envolvida, vem sendo apontadas como principais fatores etiológicos da periodontite juvenil.

Estudando a produção de citocina bacteriana estimulada de células mononucleares periféricas de pacientes com vários tipos de periodontite, KJELDSEN et al .,em 1995, verificaram que, os pacientes com periodontite juvenil tiveram uma concentração significativamente mais alta de granulócitos polimorfonucleares, quando comparadas com os controles juvenis.

Estudando os níveis de IgG salivar, notou-se que 55% dos pacientes com periodontite juvenil localizada não tratada e 28% dos pacientes com PJJ tratada apresentavam níveis elevados de anticorpo IgG salivar para os A.a., sugerindo que o tratamento diminui os níveis de infecção por A.a., o que por sua vez, resulta em níveis de anticorpo IgG sérico para esse microorganismo (SANDHOLM et al.,1987).

Analisando a resposta de soro anticorpo ao material associado à superfície de bactérias periodonto patogênicas, MEGHJI et al., em 1995 verificaram se essa resposta contribuiria para com o tratamento da Periodontite juvenil, do adulto e progressão rápida. Os autores detectaram altos títulos de soro IgG nos materiais associados à superfície de A.a. em pacientes com PJJ. Concluíram que, os anticorpos para os materiais associados à superfície dos E.corrodens,

comparados com o soro de controle , tiveram níveis elevados de anticorpos. Assim ,não apenas os materiais associados à superfície (SAM) têm a capacidade de induzir a reabsorção óssea, mas também contribui para a carga antigênica do sistema imune em periodontite juvenil localizada e em periodontite de progressão rápida.

Vários autores descreveram um padrão familiar de perda óssea alveolar e incluíram (sem evidência substancial) um fator genético na periodontite juvenil localizada (BUTLER, 1969; COHEN e GOLDMAN,1962; LOPEZ NJ.,1992). BENJAMIM e BAER, no estudo mais abrangente dos padrões familiares, descreveram a doença em gêmeos idênticos ,irmãos, primos em primeiro grau,, assim como nos pais e descendentes próximos. O padrão familiar sugeriu a possibilidade de um componente microbiológico transmissível na patogenia da doença (NEWMAN e SOCRANSKY,1977).Vários investigadores concluíram que a periodontite juvenil é hereditária com um traço autossômico recessivo (HART & MARAZITA ,1991).Outros consideram-na ser transmitida como uma doença dominante ligada ao cromossomo X (MELNIK; SHILDES; BIXLER, 1976).

Inúmeros estudos familiares têm indicado que a prevalência das PJJ é desproporcionalmente maior entre certas famílias, onde a percentagem de membros afetados pode atingir 40-50% (SAXEN & NEVANLINNA 1984,

BEATY e cols. 1987, LONG e cols. 1987 , BOUGHMAN e cols.1992, MARAZITA e cols. 1994). Alguns casos de dramática agregação familiar indicam que o fator genético pode ser importante na susceptibilidade para a doença periodontal de início precoce. Estudos genéticos nessas famílias sugerem que o padrão de transmissão da doença é consistente com a teoria de herança mendeliana de um gene de maior expressão (SAXEN & NEVANLINNA 1984, BEATY e cols. , BOUGHMAN e cols .1992, MARAZITA e cols.1994, HART e cols.1992). Isto significa que o padrão familiar observado pode ser parcialmente devido a um ou mais genes que possam predispor os indivíduos ao desenvolvimento das doenças periodontais de início precoce. Análises de segregação têm indicado que o modo de herança genética é autossômico dominante (SAXEN & NEVANLINNA 1984, BEATY e cols. 1987, HART e cols.1992 , MARAZITA e cols. 1994) .

Afirmando que a periodontite juvenil localizada possui uma tendência familiar, VAN DYKE et al. em 1985, avaliaram 22 famílias, as quais foram investigadas devido a presença de vários casos de PJJ. Segundo os autores existe tendência marcante de ocorrência de periodontite juvenil nessas famílias, com prevalência de 50% de periodontite nos irmãos, em comparação com menos de 1% de prevalência esperada em uma população aleatória não relacionada nessa faixa etária. Cerca de 25% dos membros da família desenvolvem a doença e o miotácicos dos neutrófilos é 10 vezes maior que em famílias com

neutrófilos normais. Os distúrbios quimiotáticos de neutrófilo (migração reduzida de neutrófilos para um agente quimiotático) também são encontrados em cerca de 70% dos pacientes com PJJ. Os defeitos na quimiotaxia são encontrados em irmãos não doentes nas famílias com PJJ, o que sugere que a função neutrofilítica reduzida precede a doença e pode estar relacionada à maior susceptibilidade dos pacientes à PJJ.

Segundo NOVAES; BORN; FEITOSA(1987), a combinação da terapia mecânica com antimicrobiano no tratamento da periodontite juvenil generalizada pode ser considerada uma forma adequada de se tratar este tipo de alteração peirodotal, pois os resultados obtidos e mantidos por 5 anos em uma paciente portadora de doença periodontal avançada que chegou com indicação de extração de todos os dentes comprovaram a eficácia do tratamento. A reincidência de bolsas periodontais em sítios específicos seria provavelmente devido à forma irregular que a paciente se apresentava para a manutenção do que à forma de tratamento executado. A manutenção continua sendo uma das grandes dificuldades para o sucesso do tratamento periodontal, uma vez que muitos pacientes não comparecem aos intervalos recomendados.

A eliminação do *Actinobacillus actinomycetencomitans* tem sido associada ao sucesso da terapia; conseqüentemente, lesões recorrentes têm sido mostradas como ainda possuindo este microorganismo. Inúmeras pesquisas têm

relatado que raspagem e alisamento radicular em lesões de periodontite juvenil podem não suprimir o A.a. abaixo de níveis de detecção (SLOTS & ROSLING 1983, CHRISTERSSON e cols. 1985, KORNMAN & ROBERTSON 1985) . A curetagem do tecido mole e a terapia de retalho para acesso também têm tido sucesso limitado na eliminação do A.a. (CHRISTERSSON e cols. 1985).

Para MENDELL; SOCRANSKY(1988) a periodontite juvenil localizada tem sido considerada como difícil de ser tratada e ,vários métodos tem sido usados no tratamento dessa doença, com vários graus de sucesso. As lesões da PJJ são consideradas com grande chance de recidiva e os resultados a longo prazo são difíceis de serem previstos .Tradicionalmente, uma combinação meticulosa de raspagem e alisamento radicular, cirurgia periodontal, antibióticos sistêmicos e exodontia têm sido usada no tratamento da PJJ. Entretanto ,a doença geralmente recidiva ou se mantêm ativa em mais de 25% dos pacientes. Uma melhora clara no tratamento bem sucedido da PJJ aparece com o reconhecimento da importância dos A.a. na sua etiologia. O tratamento bem feito da PJJ atualmente, é baseado nas medidas de eliminação desses microorganismos nas regiões subgengivais.

Inflamação gengival reduzida, ganho de inserção clínica e osso alveolar foram relatados após terapia de tetraciclina em pacientes com periodontite juvenil localizada (SLOTS e cols. 1979,GENCO e cols.1981, LINDHE 1982,SLOTS & ROSLING 1983). Porém , cerca de 25% dos pacientes com periodontite juvenil tratados com tetraciclina podem experimentar uma reativação da doença, mesmo se suas dentições forem profissionalmente limpas a cada três meses após terapia (LINDHE 1982).Posterior destruição da inserção periodontal foi percebida em locais com níveis altos pós-tratamento de *A.actinomycescomitans* (SLOTS & ROSLING 1983, KORNAMAM & ROBERTSON 1985, MANDELL & SOCRANSKY 1988, AZIKAINEN e cols. 1990, SAXEN & AZIKAINEN 1993). Supressão de A.a. não parece possível em todas as lesões de periodontite juvenil localizada com raspagem e alisamento da raiz e tetraciclina sistêmica auxiliar.

SAXÉN & AZIKAINEN (1993) relataram uma supressão de *A.actinomycescomitans* por até 18 meses após debridamento mecânico mais metronidazol (200 mg,3x ao dia, por 10 dias) em pacientes com periodontite juvenil localizada. Em comparação , terapia sistêmica de tetraciclina ou tratamento mecânico sozinho eliminaram *A.actinomycescomitans* em apenas 44% e 67% dos pacientes com periodontite juvenil localizada, respectivamente (SAXÉN & AZIKAINEN 1993). Conhecendo o efeito limitado de metronidazol em organismos facultativos , documentados em testes de suscetibilidade *in vitro*

(WALKER e cols. 1985), estes resultados são bastante surpreendentes. O hidroximetabólito de metronidazol pode ser responsável pela supressão do *A.actinomycescomitans* subgingival (JOUSIMIES-SOMER e cols. 1988, PAVICIC e cols. 1992). O uso bem sucedido de metronidazol mais amoxicilina no tratamento de vários casos com periodontite avançada associada ao A.a. sugere que o uso auxiliar desta combinação também pode ser uma boa escolha para periodontite juvenil localizada (CHRISTERSSON e cols. 1989, KORNMAN e cols. 1989, VAN WINKELHOFF e cols. 1989, 1992, GOENÉ e cols. 1990, PAVICIC e cols.1994).

Levando-se em conta a possibilidade de invasão microbiana dos tecidos periodontais, o uso adjunto de antibióticos no tratamento da periodontite juvenil vem sendo considerado crítico para a erradicação dos microorganismos envolvidos nas lesões após o tratamento periodontal mecânico (WISNER-LINCH & GIANNOBILI,1993).

Dentre os agentes mais frequentemente empregados, o uso da tetraciclina tornou-se consagrado na literatura, devido a fatores como: obtenção de concentrações elevadas no fluido gengival, inibição da atividade da enzima colagenase, favorecendo a adesão de fibroblastos à superfície radicular e favorecendo a reparação tecidual (NOVAK et al.,1991).

A associação da amoxicilina e do metronidazol vem se mostrando bastante efetiva na supressão “in vivo” do *Actinobacillus actinomycetencomitans* e de outros microorganismos como *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. VAN WINKELHOFF et al. (1992) avaliaram a utilização desta associação antibiótica ao tratamento mecânico em 118 pacientes com doença periodontal associada ao *Actinobacillus actinomycetencomitans* constatando que em 114 dos 118 pacientes tratados (96,6%) obteve-se a eliminação do *Actinobacillus actinomycetencomitans* da microbiota subgingival, sendo alcançadas, como consequência, significativa redução na profundidade de sondagem e ganho de inserção clínica.

Em 1996, NOVAK; NOVAK relataram que, recentemente, houve um progresso significativo para a compreensão da etiologia da periodontite juvenil e sua progressão. Um dos fatores determinantes são as características genéticas, uma vez que pode-se observar formas da doença em uma mesma família. A colonização bacteriana através do *Actinobacillus actinomycetencomitans* e do *Porphyromonas gingivalis* parecem ser os iniciadores da doença. Portanto, as evidências sugerem que a distribuição da periodontite juvenil possa ocorrer através da natureza do agente e das características imunológicas do paciente, transmitidos geneticamente.

Segundo CALIFANO et al. 1997, recentes trabalhos tem indicado que o *B.forsytus* e *Porfiromonas* são fatores de risco significantes para periodontites. Segundo os autores os resultados do estudo que avaliou as concentrações de IgG reativos do *B.forsytus* em pacientes com periodontite e periodontite juvenil, demonstraram índices significantes dessa bactéria em adultos e os pacientes com periodontite juvenil foram soropositivos. Considerando a alta resistência e capacidade invasiva dessa bactéria , ela pode ser um fator de risco para o desenvolvimento da doença.

DISCUSSÃO

A prevalência da periodontite juvenil atualmente, em adolescentes e adultos jovens, nas mais variadas partes do mundo é uma realidade comprovada. Na periodontite juvenil há dois tipos de doença : um tipo, localizado, que afeta os primeiros molares e incisivos permanentes e, uma outra forma, generalizada, que quase toda dentição é afetada (BAER). Geralmente ,a PJG é decorrente de uma PJJ anterior. Onde a forma localizada é clinicamente distinta e pode representar uma doença homogênea, a PJG mais se assemelha a uma adesão de doenças que inclui a forma localizada (PJJ), a qual se tornou generalizada (GENCO et al.). Na PJJ, mais de 60-70% da flora subgingival nas lesões periodontais contém o *Actinobacillus actinomycetencomitans* (ZAMBOM,1985). Níveis significativamente mais elevados deste microorganismo (Aa) são encontrados na maioria dos sítios acometidos pela doença (PJJ) ,em comparação com sítios saudáveis de indivíduos afetados , ou de indivíduos não afetados pela periodontite juvenil (WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993). Outras formas de periodontite em jovens têm sido associadas ao Aa , mas também tem sido associadas a *Bacteróides gingivalis* , *Eikenella corrodens* e outros microorganismos tem sido implicados como sendo importantes nas formas adultas de periodontite (GENCO et al., ZAMBOM et al.).

Clinicamente, pacientes exibem severas formações de bolsas periodontais e perda óssea alveolar principalmente ao redor de incisivos e primeiros molares permanentes. Podem exibir muito pouca inflamação gengival com pouco ou nenhum depósito de cálculo ou placa mesmo em áreas de severas perdas ósseas. Alguns pacientes com PJJ, de alguma maneira, exibem inflamação na gengiva marginal (GENCO; CHRISTERSSON E ZAMBOM). Há sinais histológicos de inflamação gengival caracterizados por uma densa infiltração de predominantemente células plasmáticas e linfócitos com uma variável proporção de neutrófilos e macrófagos (LILJENBERG e LINDHE). O sangramento na sondagem das bolsas periodontais, mostrando ulceração do epitélio da bolsa, têm sido verificado nas lesões de PJJ, as quais revelam inúmeras áreas de inflamação crônica contendo leucócitos polimorfonucleares, linfócitos e grande número de células plasmáticas (GENCO et al.).

Estudos com relação à microbiota envolvida nesta forma de doença periodontal apontam para o A.a., bacilos curtos gram-negativos, microaerófilos, como uma das principais espécies envolvidas em sua etiologia, visto que níveis significativamente mais elevados deste microorganismo são encontrados na maioria dos sítios acometidos pela doença, em comparação com níveis saudáveis de indivíduos afetados, ou de indivíduos não afetados pela periodontite juvenil (WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993). Além disso, o *Actinobacillus actinomycetencomitans* dispõe de diversos fatores de virulência

capazes de causar danos aos tecidos periodontais, tais como: leucotoxinas (destruição de polimorfos nucleares e de monócitos), endotoxinas (toxicidade à macrófago, agregação plaquetária, ativação do complemento e reabsorção óssea), ativação de linfócitos B policlonais (liberação de citocinas e fator de ativação de osteoclastos-reabsorção óssea), epitéliotoxina(destruição do epitélio juncional) e fator de inibição de fibroblastos(prejuízo à reparação) (LINDHE,1988; WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993).

A periodontite juvenil tem sido considerada como difícil de ser tratada , sendo que vários métodos têm sido usados no tratamento dessa doença (MENDEL; SOCRANSKY, ZAMBOM et al.). Como também, as lesões de PJL são consideradas com grande chance de recidiva e os resultados a longo prazo são difíceis de serem previstos (MENDEL, SOCRANSKY).Tradicionalmente uma meticulosa raspagem e alisamento radicular, cirurgia periodontal, antibióticos sistêmicos e exodontia tem sido usada no tratamento da PJL. Entretanto ,a doença geralmente recidiva ou se mantém ativa em mais de 25% dos pacientes. Uma melhora clara no tratamento bem-sucedido da PJL aparece com o reconhecimento da importância do A.a. na sua etiologia (CRHISTERSSON et al.). O tratamento bem feito da PJL atualmente, é baseado nas medidas de eliminação desses microorganismos nas regiões subgingivais(CRHISTERSSON et al. ,SJODEN et al. ,ZAMBOM et al.)

A eliminação do *Actinobacillus actinomycetencomitans* tem sido associado ao sucesso da terapia; conseqüentemente, lesões recorrentes têm sido mostradas como ainda possuindo este microorganismo. Inúmeras pesquisas têm relatado que raspagem e alisamento radicular em lesões de periodontite juvenil podem não suprimir o A.a. abaixo de níveis de detecção(SLOTS & ROSLING 1983, CRHISTERSSON e cols. 1985, KORNMAM & ROBERTSON 1985). A curetagem do tecido mole e a terapia de retalho para acesso também tem tido sucesso limitado na eliminação do A.a..(CRHISTERSSON e cols.1985).

Levando-se em conta a possibilidade de invasão microbiana dos tecidos periodontais, o uso adjunto de antibióticos no tratamento da periodontite juvenil vem sendo considerado crítico para a erradicação dos microorganismos envolvidos nas lesões após o tratamento periodontal mecânico (WISNER-LINCH & GIANNOBILI, 1993).

Dentre os agentes mais frequentemente empregados, o uso da tetraciclina tornou-se consagrado na literatura, devido a fatores como: obtenção de concentrações elevadas no fluido gengival, inibição da atividade da enzima collagenase, favorecendo a adesão de fibroblastos à superfície radicular e favorecendo à reparação tecidual (NOVAK et al. 1991).

A associação da amoxicilina e do metronidazol vem se mostrando bastante efetiva na supressão “in vivo” do *Actinobacillus actinomycetencomitans* e de outros microorganismos como *Prevotella intermedia* e *Porphyromonas gingivalis*. VAN WINKELHOLFF et al. (1992) avaliaram a utilização dessa associação antibiótica ao tratamento mecânico em 118 pacientes com doença periodontal associada ao *Actinobacillus actinomycetencomitans*, constatando que 114 dos 118 pacientes tratados (96,6%) obteve-se a eliminação do *Actinobacillus actinomycetencomitans* da microbiota subgingival, sendo alcançadas, como consequência, significativa redução na profundidade de sondagem e ganho de inserção clínica

Para NOVAES; BORN; FEITOSA, o período de manutenção ainda é o problema mais difícil no tratamento periodontal, pois, no estudo conduzido com um acompanhamento de 5 anos, após o tratamento mecânico e químico da periodontite juvenil generalizada a reincidência de bolsas periodontais observadas em sítios específicos seria devido à forma irregular que a paciente se apresentava para a manutenção.

Apesar da severidade com que a destruição dos tecidos periodontais é observada nos casos de periodontite juvenil ,as lesões resultantes da atividade da doença parecem apresentar muitas vezes um potencial de reparação superior ao observado na periodontite do adulto, sendo possível a obtenção de sucesso

em seu tratamento mesmo na ausência de procedimentos cirúrgicos (MATTOUT et al. 1990).

CONCLUSÃO

A forma mais comum de doença periodontal evidenciada nos grupos etários mais jovens é a periodontite juvenil localizada.

Os pacientes com periodontite juvenil não tendem a apresentar grande acúmulo de placa bacteriana e de outros fatores locais que justifiquem a severidade das lesões. Muitas vezes a inflamação gengival é mínima ou ausente. O reconhecimento de suas características clínicas, principalmente através da sondagem periodontal e exame radiográfico, torna-se fundamental para o correto diagnóstico e tratamento da doença.

Clinicamente, na periodontite juvenil localizada, a perda de osso alveolar envolve mais os primeiros molares e incisivos, com o mínimo de destruição na área de pré-molares e caninos.

É de fundamental importância o acompanhamento regular dos casos tratados de periodontite juvenil, bem como a manutenção de adequados níveis de controle de placa bacteriana pelo paciente, a fim de evitar a recolonização do sulco gengival por microorganismos com potencial destrutivo.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA

1. ANNALS OF PERIODONTOLOGY, v.4, n.1, p.32-37, 1999.
2. AASS, E. et al. Incidence of juvenile periodontitis. **J.Period.**,v.65, p.814-9,1994 .
3. AZIKAINEN, S. Occurence of Actinobacillus actinomycetemcomitans and Spirochetes in relation to age in localized juvenile periodontites. **J.Period.**, v.57, p.537-41, 1986.
4. BAER, P.N. The case for periodontitis as a clinical ently. **J.Period.**, v.42,p.516-20,1971.
5. BUTLER, J.H. A familial pattern oh juvenile periodontitis. **J.Period.**, v.40, p.115-20, 1969.
6. CALIFANO, J.V. et al. Study comparative reactive IgG B.Forsytus in periodontal diseases. **J.Period.**, v.68, p.734-8, 1997.
7. CARRANZA, F.A. et al. Scanning and transmission electron microscopic study of tissue-invading microorganismis in localizad juvenile periodontitis. **J.Period.**, v.54, p.598-605, 1983.
8. CRHISTERSSON, L.A. et al. Tissue localization of Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontites. I.Ligth, immunofluorescence and electron microscopic studies **J.Period.**, v.58, p.529-539, 1987.
9. CHRISTERSSON, L.A. et al. Tissue localization of A.a. in human periodontitis II. Correlation between immunofluorescence and culture tecniques. **J.Period.**, v.58, p.540-55, 1987.
- 10.CHRISTERSSON, L.A. et al. Systemic antibiotic combination therapy in recalcitrant and recurrent localizad juvenile periodontitis. **J.Dent.Res.**, v.68, abst.128, 1989.
11. GENCO, R.J. et al. Juvenile periodontites. **Int.Dent.J.**, v.36, p.168-175, 1986.
- 12.GENCO, R.J. et al. The origin of periodontal infeccions. **Adv.Dent.Res.**,v.2, p.1-13 ,1988.

13. GILLET, R.; JOHNSON, N.W. Bacterial invasion of the periodontum in a case of juvenile periodontitis. **J.Clin.Period.**, v.9, p.93-95, 1982.
14. GREENSTEIN, G.; POLSON, A. Microscopic monitoring of pathogens associated with periodontal diseases. **J.Period.**, v.56, p.740-7, 1985.
15. HILLMAN, J.D.; SOCRANSK, S.S. Bacterial interferences in the oral ecology of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and its relationship to human periodontitis. **Arch. Oral Biol.**, v.27, p.75-80, 1982.
16. HORMAND, J.; FRENDESEN, A. Juvenile periodontitis. Localization of bone loss in relation to age, sex, and teeth. **J.Period.**, v.6, p.407-11, 1979.
17. KJELDSEN, M. et al. Bacterial stimulated cytokine production of peripheral mononuclear cells from patients of various periodontitis categories. **J.Period.**, v.66, p.139-44, 1995.
18. LINDHE, J. **Treatment of localized juvenile periodontitis**. Washington, ASM, 1982.
19. MENGHJI, S. ET AL. Serum antibody response to surface-associated material from periodontopathogenic bacteria. **FEMS Imm.Med.Micr.**, v.10, p.101-8, 1995.
20. MANDELL, R.L.; SOCRANSK, S.S. Microbiological and clinical effects of surgery plus doxycycline on juvenile periodontitis. **J.Period.**, v.59, p.373-81, 1988.
21. NEWMAN, G.M. Current concepts of the pathogenesis of periodontal disease. **NYS Dent.J.**, p.12-5, 1988.
22. NOVAK, M.J.; NOVAK, K.F. The juvenile periodontitis. **Curr.Opin.Periodont.**, v.3, p.45-58, 1996.
23. NOVAES, A.B.; BBORN, P.V.; FEITOSA, A.C.R. Tratamento mecânico e químico da periodontite juvenil generalizada. **RBO**, v.XLIV, p.14-20, 1987.
24. SABA-CHUJFI, E.; ZANATTO, A.R.L. Periodontite juvenil localizada. Etiologia, prognóstico, diagnóstico e tratamento. **Rev.Paul.Odont.**, p.26-31, 1998.

- 25.SANDHOLM, L. The cellular host response in juvenile periodontites. A review. **J.Period.**, v.56, p.359-66, 1985.
- 26.SANDHOLM, L. et al. Salivary IgG, a parameter of periodontal disease activity. **J.Clin.Periodont.**, v.14, p.289-95, 1987.
- 27.SAXBY, M.S. Juvenile periodontitis : na epidemiologig study in west midlands of the United Kingdom. **J.Clin.Periodont.**, v.14, p.594-603, 1987.
- 28.SAXEN, L.; MURTOMA, H. Age related expression of juvenile periodontitis. **J.Clin.Periodont.**, v.12, p.21-32, 1985.
- 29.SJÖDIN, B. et al. A retrospective radiographic study of aveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. **J.Clin.Periodont.**,v.16, p.124-132, 1989.
- 30.SLOTS, J. et al. Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal disease. **J.Periodont.Res.**, v.17, p.447-54, 1982.
- 31.SOUSA, F.B. de. Periodontite pré-pubertal versus periodontite juvenil : uma questão de época de diagnóstico. **CCS**, v.12, n.1, p.17-23, 1993.
- 32.VAN DIKE, T.E. et al. Neutrophil chematosis in families with localizad juvenile periodontitis. **J. Periodont.Res.**, v.20, p.503-12, 1985.
- 33.WINKELHOLFF, A. J. et al. Metronidazoleplus amoxicilin in the tratment of A.a..associated periodontitis. **J.Clin.Period.**, v.16, p.128-135, 1989.
- 34.ZAMBON, J.J. et al. Diagnosis and treatment of localized juvenile periodontitis, **JADA**, v.113, p.295-311, 1986
- 35.ZAMBON, J.J. et al. Actinobacillus actinomycetemcomitans in the patogenis of human periodontal disease. **Adv.Dent.Res.**, v.2,p.269-75, 1988.
- 36.ZAFIROPOULOS, G.G. et al. Resposta humoral de anticorpos na doença periodontal. **J.Period.**, v.63, n.2, p.80-6, 1992.