

ASPECTOS CLÍNICOS DA PERIODONTITE AGRESSIVA: revisão

Clinical aspects of the aggressive periodontitis: review

**Juliana Cassol Spanemberg¹, Marcelo Castilhos Detânico¹,
João Batista César Neto², Josué Martos²**

¹ Acadêmicos de Odontologia da FO-UFPel, Bolsistas do Programa de Educação Tutorial - PET da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Pelotas, RS - Brasil.

² Professores do Departamento de Semiologia e Clínica, Faculdade de Odontologia da Universidade Federal de Pelotas (UFPel), Pelotas, RS - Brasil, e-mail: josue.sul@terra.com.br

Resumo

A periodontite agressiva é caracterizada como doença de baixa prevalência e de rápida progressão, acometendo principalmente jovens e adultos sistemicamente saudáveis. O tecido gengival pode apresentar coloração e textura normais. Observa-se a ocorrência de perda de inserção severa, com formação de bolsas periodontais profundas (superiores a 5 mm) e destruição óssea localizada em incisivos e primeiros molares ou ainda mais generalizada, envolvendo um maior número de dentes. Não há correlação com acúmulo de placa e cálculo. As características radiográficas são bastante distintas, com perda óssea angular na região de incisivos e primeiros molares, geralmente bilateral e simétrica. A mobilidade com consequente migração dentária é comum e representa um fator de grande desconforto estético para os pacientes; quando deixada ao curso natural da doença, pode resultar em perdas dentárias. O objetivo deste trabalho é revisar as principais características clínico-patológicas da periodontite agressiva, além abordar as medidas terapêuticas.

Palavras-chave: Periodontite agressiva; Diagnóstico periodontal; Tratamento periodontal.

Abstract

Aggressive periodontitis is a disease of low prevalence and rapid progression that occurs primarily in healthy young and adult people. The gingival tissues may present normal characteristics. The occurrence of severe attachment loss is observed, associated with deep pockets (up to 5 mm) and also bone destruction in incisive and first molars or even involving a large number of teeth. The attachment loss is not proportional to the presence of plaque and calculus. Radiographic characteristics are singular and present bilateral and symmetric bone loss in the incisive and first molars areas. Mobility with consequent dental migration is common and may cause aesthetic dissatisfaction among patients. If not treated, the natural course of the disease may lead to high tooth mortality. The aim of this study is to review the clinical-pathological characteristics of aggressive periodontitis and its therapeutic approach.

Keywords: Aggressive periodontitis; Periodontal diagnosis; Periodontal treatment.

INTRODUÇÃO

A periodontite é considerada doença multifatorial que resulta de combinação de diversos parâmetros que incluem: susceptibilidade genética, patógenos bacterianos específicos e a resposta imunoinflamatória por parte do hospedeiro. Concordando com Esquenasi et al. (1), Hughes et al. (2) afirmam que a susceptibilidade da periodontite pode ser determinada por uma variedade de fatores de risco, incluindo fatores específicos envolvendo a microflora oral, fumo, fatores genéticos, psicossociais e comportamentais.

As variações do início, severidade e características clínicas permitem reconhecer e descrever a existência de diferentes formas de periodontite. Dentro destas, serão abordadas as periodontites de início precoce e de rápida instalação, chamadas atualmente de periodontite agressiva (1).

A periodontite agressiva é caracterizada por rápida perda de inserção conjuntiva com padrão típico de destruição óssea, podendo ocorrer na forma localizada ou generalizada. Exceto pela presença de doença periodontal, os indivíduos com periodontite agressiva apresentam-se clinicamente saudáveis, sendo a quantidade de placa bacteriana presente inconsistente com a destruição dos tecidos periodontais (3). Isso implica numa infecção com bactérias altamente virulentas por um lado e/ou um hospedeiro muito suscetível (4-11).

Em 1999, a Academia Americana de Periodontia propôs uma nova classificação para as doenças periodontais, ponderando que um sistema adequado de classificação não deve ser baseado na idade, mas deve considerar primariamente os achados clínicos, radiográficos, históricos e laboratoriais (12). A partir de então, as classificações de *Periodontite Juvenil* e de *Estabelecimento Precoce* passaram a uma única classificação denominada de *Agressiva*, confirmado por Lindhe (4), que afirma que as características podem manifestar-se em qualquer idade, não limitadas a indivíduos com idade abaixo dos 35 anos.

Epidemiologia

A Periodontite Agressiva (PA) está presente nas populações em prevalência que varia de 0,1 a 1% (10, 11, 13, 14); porém, alguns estudos mostram prevalência ainda maior, de acordo com Carranza e Newman (15), citado em estudo de Løe

e Brown, que aponta para a prevalência de 2,6% em negros. Em alguns grupos étnicos e asiáticos a prevalência é maior (14). Carranza e Newman (15) também observaram forte influência racial, pois em seu estudo realizado nos Estados Unidos houve prevalência da doença entre os afro-descendentes. Estudos epidemiológicos têm mostrado que a PA acomete mais indivíduos jovens, embora possa estar presente em indivíduos com idade mais avançada. Afeta mais o sexo feminino, em proporção de 3:1 (14).

Em 2002, Cortelli et al. (16) verificaram que a prevalência de periodontite agressiva localizada em uma população brasileira de adultos jovens foi de 1,66%, acima dos resultados encontrados por outros autores. Essas diferenças podem estar relacionadas a características regionais e socioeconômicas, aos critérios de classificação da doença utilizados em cada trabalho, e também à média de idade de cada amostra. Em relação à periodontite agressiva generalizada observou-se que 3,66% dos indivíduos eram acometidos por esta patologia.

Aspectos genéticos

As periodontites agressivas apresentam uma distribuição familiar bastante característica (7, 12, 13, 17). Estudos em famílias, e particularmente em gêmeos, sugerem uma contribuição genética na patogênese da PA (14). De acordo com Carranza e Newman (15), resultados de vários estudos suportam a ideia de que todos os indivíduos não são igualmente suscetíveis à PA. Vários autores descreveram um padrão hereditário de perda óssea alveolar e sugeriram fatores genéticos na PA. Porém, análises raciais e análises de ligações de família com predisposição genética para a periodontite agressiva localizada sugerem que um gene principal desempenhe um papel nesta doença, que é transmitida por um modo autossômico dominante (11).

Alguns estudos sugerem que indivíduos com periodontite agressiva apresentam a quimiotaxia dos neutrófilos alterada (18), além de alterações nas células T e nos anticorpos produzidos. Aproximadamente 70% dos pacientes com periodontite agressiva localizada apresentam uma deficiência na habilidade dos neutrófilos sanguíneos periféricos em responder a agentes quimiotáticos (3).

Aspectos ambientais

Estudos vêm relatando com frequência a forte relação entre o hábito de fumar e a periodontite agressiva (4, 15, 19). Fumantes intensos (duas ou mais cartelas ao dia) têm quatro vezes mais chance de desenvolver a periodontite agressiva (13). Segundo resultados encontrados por Hughes et al. (19), fumar é marcadamente mais importante do que parâmetros clínicos como placa, hemorragias e profundidade de bolsa para se estabelecer um prognóstico da resposta ao tratamento. Dados apresentados no estudo de Kim et al. (20) também confirmam a relação negativa entre o tabaco e a terapia periodontal em geral.

Aspectos microbiológicos

Pode-se considerar que todas as formas de doença periodontal são resultantes de infecção bacteriana e se relacionam com determinados patógenos. Alguns patógenos são comumente encontrados em sítios de periodontite agressiva como *Porphyromonas gingivalis*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (A.a.) e *Prevotella intermedia* (1, 2, 12, 13, 21).

O A.a. é um bacilo Gram negativo, anaeróbio facultativo bastante relacionado com a etiologia da PA. Em estudo de Cortelli e Cortelli (6) com 203 indivíduos analisados, previamente diagnosticados com periodontite agressiva ou periodontite crônica, pôde-se constatar a presença de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em 72% da amostra. Prevalência ainda maior foi encontrada no estudo de Jardim Junior et al. (22), que mostrou estreita relação entre *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e periodontite agressiva, no qual 92,86% dos pacientes da amostra possuíam esse bacilo.

Aspectos imunológicos

Muitos dos pacientes com PA apresentam disfunção de neutrófilos, mas sem manifestações sistêmicas. Há forte relação genética na quimiotaxia dos neutrófilos, conforme relatado anteriormente. Na variante localizada, alguns dos pacientes afetados demonstram o defeito específico da atividade bactericida contra o A.a. (11, 18).

Segundo Carranza e Newman (15), estudos relatam que os pacientes com PA exibem defeitos funcionais dos leucócitos polimorfonucleares (PMNs), monócitos ou ambos. Esses defeitos podem prejudicar tanto a atração quimiotática dos PMNs para o local da infecção como sua capacidade para fagocitar e matar os microrganismos.

Alguns pesquisadores têm sugerido que a PA requer uma microbiota específica e a presença de uma disfunção imunológica seletiva que permita que esses patógenos possam proliferar. Este padrão único de alteração imune pode explicar a falha na defesa apropriada contra determinados patógenos periodontais sem a presença de sinais sistêmicos de imunodeficiência (12).

DISCUSSÃO

Existem características comuns entre a Periodontite Agressiva Localizada (PAL) e a Periodontite Agressiva Generalizada (PAG), como por exemplo: pacientes sadios do ponto de vista geral; rápida perda de inserção e destruição óssea; agregação e/ou padrão de distribuição familiar (1).

Segundo a AAP (18), na PAL ocorre o comprometimento principalmente dos dentes incisivos e primeiros molares permanentes, o que também é citado por Esquenasi, Capó e Batlle (1). Hepp et al. (13) ainda afirmam que, além do comprometimento dos dentes incisivos e molares permanentes, deve-se observar a ausência de fatores locais nesses dentes, como restaurações subgingivais ou coroas protéticas fixas mal adaptadas nas áreas onde há destruição periodontal. Característica marcante da PAL é a ausência clínica de sinais inflamatórios, apesar da presença de bolsas periodontais profundas. Além disso, em muitos casos a quantidade de placa dos dentes afetados é mínima, o que parece incompatível com a quantidade de destruição periodontal presente (15), podendo encontrar também mobilidade e migração dentária com formação de diastemas (1, 13).

Radiograficamente há um padrão de reabsorção vertical em primeiros molares e incisivos, geralmente simétrico e bilateral, como exemplificado na Figura 1 (1, 12, 13).

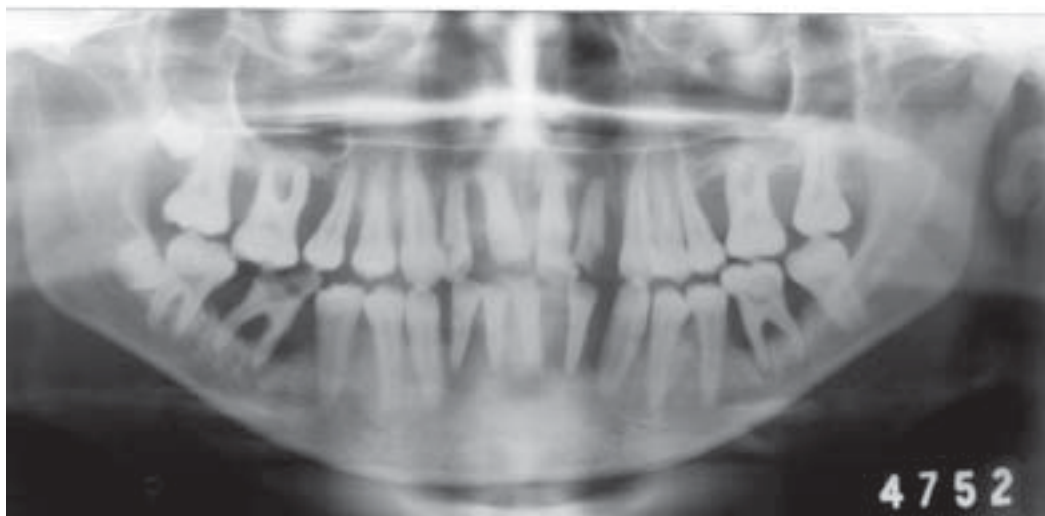


FIGURA 1 - Reabsorção vertical importante, bilateral e simétrica, em primeiros molares e incisivos

Distintamente da PAL, a forma generalizada apresenta episódios pronunciados de destruição periodontal, sinais mais evidentes de inflamação dos tecidos periodontais e maior quantidade de placa bacteriana e cálculo dental (3). Características que estão ilustradas no caso de uma paciente de 16 anos acometida pela forma generalizada da doença (Figuras 2, 3 e 4).



FIGURA 2 - Placa e cálculos abundantes. Inflamação periodontal evidente. Presença de aparelho de contenção da mobilidade (fio de nylon)



FIGURA 3 - Severa destruição coronária por cáries. Inflamação periodontal severa. Cálculo e placa



FIGURA 4 - Severa destruição coronária, inflamação periodontal, cálculo e placa

Segundo a Academia Americana de Periodontologia (18) há perda interproximal generalizada de inserção afetando pelo menos três dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos, bem como acometimento em surtos.

Embora a PAL esteja associada primariamente com o A.a., os patógenos ativos na variante generalizada são mais complexos, relacionados mais com a Periodontite Crônica, presentes também microrganismos como *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P. forsythus*, *F. nucleatum*, *Campylobacter rectus*, além de várias espiroquetas (12).

Neville et al. (12) afirma que, em pacientes que progridem da forma localizada para a generalizada, os patógenos periodontais tornam-se mais diversificados com o avançar da idade do paciente e a doença torna-se mais disseminada.

Tratamento

O tratamento da PA sempre foi um desafio para os clínicos, porém não há protocolo nem guia para um controle eficiente da doença (23). Para Hepp et al. (13), é fundamental realizar inicialmente o controle da infecção periodontal realizando-se a raspagem e o alisamento de todos os sextantes. Hughes et al. (2) encontraram dados que mostram que o tratamento não-cirúrgico pode ser altamente eficaz para muitos pacientes e locais afetados com periodontite agressiva. De acordo com Dörfer (8), a terapia mecânica provou ser efetiva na redução da placa subgingival, mas sua eficácia em reduzir os patógenos periodontais como *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Prevotella intermedia* não é ideal.

Sendo as bactérias patogênicas da microflora bucal o principal fator causal da doença periodontal, justifica-se o uso de agentes antimicrobianos como auxiliares no tratamento da periodontite agressiva. A terapia antibiótica é geralmente utilizada em casos de grandes destruições periodontais, em que o tratamento mecânico convencional não mostrou melhora clínica suficiente (5, 8). Entretanto, isso não significa que o debridamento mecânico não é efetivo ou deve ser substituído pela administração de antibióticos, mas quando este for combinado com uma terapia antimicrobiana, torna-se mais eficaz (13, 24).

Em revisão de literatura sobre a aplicação da Tetraciclina em periodontia, Assaf e Barboza Junior (25) concluíram que os benefícios clínicos

obtidos com a utilização da Tetraciclina devem-se à combinação da propriedade antimicrobiana com propriedades especiais da droga. Esse antibiótico apresenta alta concentração no fluido crevicular gengival (cerca de duas a quatro vezes maior que sua concentração plasmática); possui propriedades anti-inflamatórias, capacidade inibitória de colagenases intersticiais e inibição da reabsorção óssea. A tetraciclina apresentou efetividade contra o A.a., sendo assim relevante no tratamento da PAL. Entretanto, a AAP (18) recomenda que não seja usada. Recentes relatos da Federação Europeia de Periodontologia e da Academia Americana de Periodontologia, que avaliaram o papel de antimicrobianos sistêmicos para o tratamento de doença periodontal sugerem que pacientes com PA são beneficiados com o seu uso adjunto (26). A combinação de metronidazol e amoxicilina é a mais efetiva na supressão do A.a. (8, 13). Hepp et al. (13) obtiveram sucesso no tratamento de dois casos de periodontite agressiva fazendo uso da associação de Amoxicilina – 500 mg, via oral, a cada 8 horas, durante 10 dias e Metronidazol – 400 mg, um comprimido a cada 8 horas, também por 10 dias, bem como em outros trabalhos clínicos (27).

De acordo com Dörfer (8), antimicrobianos podem ser administrados sistêmica ou topicamente. Enquanto há forte evidência da eficácia de antimicrobianos administrados via sistêmica, há poucos dados sobre a eficácia de antimicrobianos tópicos, o que foi confirmado pelo estudo de Zaura-Arite et al. (28). Miliauskaite (29) obtiveram sucesso no tratamento de defeitos intraósseos em pacientes com PAL utilizando técnica cirúrgica combinada com aplicação de proteínas de matriz de esmalte e vidro bioativo.

Baseados nos diversos relatos na literatura acreditamos ser oportuno o tratamento da periodontite agressiva iniciando-se somente por terapia mecânica com raspagem, alisamento radicular e controle de placa. Havendo sucesso, passa-se à terapia de manutenção, evitando-se, assim, o uso de antimicrobianos. Em casos de insucesso, pode-se optar pela intervenção cirúrgica para melhor raspagem, observando-se sempre a qualidade do controle de placa do paciente.

A antibioticoterapia pode ser utilizada como auxiliar terapêutico quando se observa, durante o tratamento, contínua perda de inserção (30). Além disso, pode-se empregá-la em casos de periodontite agressiva refratária.

CONCLUSÕES

Assim como nos casos apresentados, no momento do diagnóstico muitas vezes já não existem possibilidades terapêuticas para a manutenção dos dentes pela PA. Ressalte-se a importância do exame periodontal completo em todos os pacientes, pois a PA frequentemente apresenta tecido gengival de aspecto normal, apesar da intensa destruição periodontal. O diagnóstico precoce é a medida mais efetiva para o sucesso do tratamento.

REFERÊNCIAS

1. Esquenasi J, Capó C, Batlle A. Periodontitis agresivas: etiología, características clínicas y su tratamiento. *Rev Fundac Juan Jose Carraro*. 2005;10(21):27-32.
2. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, McKay IJ, Curtis MA, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):663-70.
3. Querido SMR, Dotto PP, Aquino DR, Cortelli JR. Aspectos clínicos, radiográficos e microbianos de uma família com expressiva prevalência de doença periodontal. *Revista Odonto Ciênc*. 2006;21(52):163-71.
4. Lindhe J. Tratado de periodontia clínica e implantologia Oral. 3a ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 1997.
5. Chanin TA, Scarton FW, Martos J, Nova Cruz LER, Gastal MT. Aspectos clínicos no tratamento de pacientes portadores de periodontite agressiva. *Rev Intern Period Clín*. 2004;1(3):114-20.
6. Cortelli JR, Cortelli SC. Periodontite crônica e agressiva: prevalência subgengival e frequência de ocorrência de patógenos periodontais. *Revista Biociências*. 2003;9(2):91-6.
7. Freita NM. Avaliação da associação entre o polimorfismo dos genes *il-1^a* (-889) e *tnfa* (-308) e a periodontite agressiva [dissertação]. [São Paulo]: Universidade de São Paulo; 2004. 71 p.
8. Dörfer CE. Antimicrobials for the treatment of aggressive periodontitis. *Oral Dis*. 2003;9(1 Suppl 1):51-3.
9. Llorente MA, Griffiths GS. Periodontal status among relatives of aggressive periodontitis patients and reliability of family history report. *J Clin Periodontol*. 2006;33(2):121-25.
10. Trevilatto PC, Tramontina PC, Tramontina VA, Machado MA, Gonçalves RB, Sallum AW, et al. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29(3):233-39.
11. Pires JR, Salmon CR, Peres RCR, Spolidorio DMP, Scarel-Caminaga RM. Periodontite agressiva e seus achados clínicos em família. *Rev Odontol Unesp*. 2005;34(3):155.
12. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Bouquot JE. *Patologia oral & maxilofacial*. 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004.
13. Hepp V, Tramontina VA, Bezeruska C, Vianna GP, Kim SH. Periodontite agressiva: relato de casos e revisão de literatura. *Rev Clín Pesq Odontol*. 2007;3(1):23-31.
14. Borrego AP, Zamora MVG, Labrada CG. Marcadores de imunorresposta em la periodontitis juvenil. *Rev Cubana Estomatol*. 2002;39(3):33-5.
15. Carranza FA, Newman MG. *Periodontia clínica*. 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2004.
16. Cortelli JR, Cortelli SC, Pallos D, Jorge AOC. Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do Vale do Paraíba. *Pesqui Odontol Brás*. 2002;16(2):163-68.
17. Paciornik GB, Maciel JVB, Tramontina VA, Machado MAN, Kim SH, Fonseca R, et al. Achados clínicos e radiográficos na periodontite agressiva localizada: relato de um caso com agregação familiar. *J Bras Clin Odontol Int*. 2002;6(32):111-16.
18. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2000;71(5 Suppl):867-9.

19. Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol.* 2006;33(9):671-76.
20. Kim TS, Schenck A, Lungeanu D, Reitmeir P, Eickholz P. Nonsurgical and surgical periodontal therapy in single-rooted teeth. *Clin Oral Investiq.* 2007;11(4):391-9.
21. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *J Clin Periodontol.* 2001;26(1):33-53.
22. Jardim Junior EG, Bosco JMD, Lopes AM, Landucci LF, Jardim ECG, Carneiro SRS. Occurrence of actinobacillus actinomyces-temcomitans in patients with chronic periodontitis, aggressive periodontitis, healthy subjects and children with gingivitis in two cities of the state of São Paulo, Brazil. *J Appl Oral Sci.* 2006;14(3):153-56.
23. Xajigeorgiou C, Sakellari D, Slini T, Baka A, Konstantinidis A. Clinical and microbiological effects of different antimicrobials on generalized aggressive periodontites. *J Clin Periodontol.* 2006;33(4):254-64.
24. Borba SM, Aseeneio VB, Lowezyk D. Metronidazol na terapia periodontal: mito ou realidade? *Rev Odontol Univ Santo Amaro.* 2007;2(3):36-9.
25. Assaf AV, Barboza Junior AB. Tetraciclina em periodontia. *Rev Bras Odontol.* 1998;55(4):246-50.
26. Cavezzi Junior O. Uso de antibióticos na terapêutica periodontal. *Rev APCD.* 2000;54(3):6-10.
27. Dalberto JPS, Pinto SOSS, Hidalgo MM, Trevisan Jr W. Periodontite juvenil localizada: relato de um caso clínico. *Rev Assoc Paul Cir Dent.* 1998;52(2):121-24.
28. Zaura-Arite E, Marle J van, Cate JMT. Confocal microscopy study of undisturbed and Chlorhexidine-treated dental biofilm. *J Dent Res.* 2001;80(5):1436-40.
29. Miliauskaite A, Selimovic D, Hannig M. Successful management of aggressive periodontitis by regenerative therapy: a 3-year follow-up case report. *J Periodontol.* 2007;78(10):2043-50.
30. Rösing CK. Quimioterapia antimicrobiana em periodontia. In: Wannmacher L, Ferreira MBC. *Farmacologia clínica para dentistas.* 2a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 149-53.

Recebido: 20/03/2008

Received: 03/20/2008

Aceito: 15/04/2008

Accepted: 04/15/2008