

UNIVERSIDADE FEDERAL DO RIO GRANDE DO SUL
FACULDADE DE ODONTOLOGIA

BRUNO PINHEIRO STEFANELLO

PROCESSOS AGUDOS DO PERIODONTO: UM OLHAR SOBRE A LITERATURA

Porto Alegre
2016

BRUNO PINHEIRO STEFANELLO

PROCESSOS AGUDOS DO PERIODONTO: UM OLHAR SOBRE A LITERATURA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado ao Curso de Graduação em Odontologia da Faculdade de Odontologia da Universidade Federal do Rio Grande do Sul, como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientador: Prof^a Dr^a Marilene Issa Fernandes

Coorientador: Pof. Dr. Eduardo José Gaio

Porto Alegre
2016

CIP - Catalogação na Publicação

Stefanello, Bruno Pinheiro
PROCESSOS AGUDOS DO PERIODONTO: UM OLHAR SOBRE A
LITERATURA / Bruno Pinheiro Stefanello. -- 2016.
24 f.

Orientador: Marilene Issa Fernandes.
Coorientador: Eduardo José Gaio.

Trabalho de conclusão de curso (Graduação) --
Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Faculdade
de Odontologia, Curso de Odontologia, Porto Alegre,
BR-RS, 2016.

1. Odontologia. 2. Periodonto. 3. Urgências. I.
Fernandes, Marilene Issa, orient. II. Gaio, Eduardo
José, coorient. III. Título.

AGRADECIMENTOS

Aos meus pais, Luiz Carlos e Alexandrina, pela vida e pelo constante exemplo de integridade, respeito e dignidade.

Aos meus irmãos, sempre presentes, pelo apoio incondicional em todos os momentos.

Aos meus amigos e colegas, fundamentais em toda essa jornada.

Ao Professor Dr. Eduardo José Gaio, pela confiança, aprendizado, e apoio indescritível para que esse trabalho fosse realizado.

À Professora Dr^a Marilene Issa, pelo apoio, confiança, interesse e contribuição para finalização do trabalho.

RESUMO

STEFANELLO, Bruno Pinheiro. **Processos agudos do periodonto:** um olhar sobre a literatura. 2016. 23 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

Os processos de resposta aguda do periodonto são patologias importantes que compreendem um grande número entre as chamadas urgências odontológicas. Gengivite ulcerativa necrotizante aguda, abscesso periodontal e periodontite ulcerativa necrotizante são algumas dessas doenças que tem como sintomatologia característica a dor, início repentino, inchaço local e sangramento gengival. Os objetivos dessa revisão de literatura são caracterizar essas patologias, sua etiopatogenia e seus principais sintomas, além de listar e definir as melhores formas de tratamento, tendo como base a análise de estudos de casos clínicos, outras revisões de literatura e estudos de pesquisa.

Palavras-chave: Odontologia. Periodonto. Urgências.

ABSTRACT

STEFANELLO, Bruno Pinheiro. **Acute Periodontal Diseases:** a view over the literature. 2016. 23 p. Final Paper (Graduation in Dentistry) – Faculdade de Odontologia, Universidade Federal do Rio Grande do Sul, Porto Alegre, 2016.

Periodontal diseases of acute response are important pathologies that represent a great number between dental emergencies. Acute necrotizing ulcerative gingivitis, periodontal abscess and necrotizing ulcerative periodontitis are some of those diseases whose main symptoms are pain, sudden start, local swelling and gingival bleeding. This literature review main objective is to characterize these diseases, their etiopathogenesis and their main symptoms, in addition to listing and setting the best treatment methods, using studies of clinical cases analysis, other literature reviews and research studies.

Keywords: Dentistry. Periodontium. Emergencies.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO.....	6
2 OBJETIVOS.....	7
3 ABSCESSO PERIODONTAL.....	8
3.1 ETIOLOGIA.....	8
3.2 SINAIS E SINTOMAS.....	9
3.3 MICROBIOLOGIA.....	10
3.4 HISTOPATOLOGIA.....	11
3.5 TRATAMENTO.....	11
4 GENGIVITE ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA.....	13
4.1 ETIOLOGIA.....	13
4.2 SINAIS E SINTOMAS.....	14
4.3 MICROBIOLOGIA.....	15
4.4 HISTOPATOLOGIA.....	15
4.5 TRATAMENTO.....	16
5 PERIODONTITE ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA.....	17
5.1 ETIOLOGIA.....	17
5.2 SINAIS E SINTOMAS.....	17
5.3 MICROBIOLOGIA.....	18
5.4 HISTOPATOLOGIA.....	18
5.5 TRATAMENTO.....	18
6 PERICORONARITE.....	20
6.1 ETIOLOGIA.....	20
6.2 SINAIS E SINTOMAS.....	20
6.3 MICROBIOLOGIA.....	20
6.4 TRATAMENTO.....	21
7 CONSIDERAÇÕES FINAIS.....	22
REFERÊNCIAS.....	23

1 INTRODUÇÃO

Doenças periodontais consistem em um grupo de patologias que afetam as gengivas e as estruturas de suporte periodontal. São causados por certas bactérias encontradas no biofilme dental. Essas bactérias são essenciais para a instalação da doença; porém, fatores predisponentes afetam o hospedeiro e os microorganismos tem um efeito na patogênese das doenças (GUVENC et al., 2009). Repercussões como linfadenopatia, elevação da temperatura corporal, sangramento gengival e relato de mau hálito estão frequentemente reportadas como sintomatologia.

Os processos agudos do periodonto podem ser classificados de diferentes maneiras, o que necessariamente vai nortear o tratamento proposto. Entre as principais ocorrências estão a gengivite ulcerativa necrotizante aguda (GUNA), a periodontite ulcerativa necrotizante (PUNA), o abscesso periodontal e a pericoronarite.

Gengivo estomatite herpética, lesões endo-periodontais combinadas e abscessos gengivais não serão abordadas nesse trabalho.

Dentre as inúmeras razões para a busca de atendimento de urgência na prática clínica odontológica, os processos de resposta aguda do periodonto apresentam um percentual alto de ocorrências, representando um desafio no atendimento do cirurgião-dentista.

Alguns fatores locais e sistêmicos destacam-se como fatores predisponentes para o aparecimento dessas lesões. Má controle do biofilme dental, doenças/condições sistêmicas, comprometimento imunológico, posição dentária, impactação alimentar, cálculo, fumo e estresse são fatores que podem estar relacionados ao aparecimento dos processos agudos.

2 OBJETIVOS

Os objetivos principais desta revisão de literatura não-sistemática, são apontar e caracterizar os processos inflamatórios agudos do periodonto, trazendo para análise a sintomatologia que permite que essas patologias sejam caracterizadas como urgências odontológicas. Para isso, a proposta é fornecer uma visão geral e atualizada das informações existentes sobre condições agudas de origem bacteriana que afetam os tecidos periodontais, principalmente no que se refere ao correto diagnóstico, tratamento e prognóstico dessas lesões.

3 ABSCESSO PERIODONTAL

Lesões agudas do periodonto, como abscessos e doenças periodontais necrotizantes estão entre as poucas situações clínicas em que paciente procuram cuidados de urgência, pois estão geralmente associadas com a dor (HERRERA et al.,2014).

Um abscesso periodontal agudo é uma condição periodontal frequente que pode destruir rapidamente tecidos periodontais (EGUCHI et al., 2008). Isso faz com que o correto diagnóstico e o tratamento imediato sejam de fundamental importância na preservação dos tecidos periodontais.

Abscesso periodontal agudo representa cerca de 14% das urgências odontológicas, segundo um estudo realizado nos Estados Unidos; no Reino Unido é a terceira infecção mais prevalente, que demanda tratamento de urgência, depois de abscesso dento alveolar (14-25%) e pericoronarite (10-11%) (HERRERA et al., 2014).

Segundo Rosemberg e Rosemberg (2013), é comum em pacientes com periodontite moderada ou avançada, sendo mais frequente em pacientes com periodontite não tratada do que o contrário, podendo ocorrer também em pacientes em manutenção dessas doenças.

Geralmente resultam de casos pré-existentes de periodontite crônica, e são precipitados por mudanças na microflora subgingival, baixa na resistência do paciente ou ambos.

Abscesso periodontal, diferente do gengival, ocorre associado com lesões periodontais, porém, ambas são histologicamente idênticas (HERRERA et al., 2014).

3.1 ETIOLOGIA

Estudos como o de Turnbull (1988) apontam que o abscesso é geralmente o resultado de uma bolsa periodontal associada com periodontite pré-existente. Uma mudança na microflora subgingival e diminuição da resistência do hospedeiro permitem ao abscesso se desenvolver.

Eguchi et al. (2008) traz que essa infecção aguda ocorre nas paredes das bolsas periodontais como resultado de uma invasão bacteriana nos tecidos periodontais.

Segundo Turnbull (1988) algumas vezes comida, ou impacto de corpos estranhos como cascas de pipocas, sementes ou cerdas de escovas de dente podem causar uma interrupção na barreira epitelial e permitir a entrada de bactérias e subsequentemente a formação de um abscesso.

Herrera et al. (2014) também aponta que abscessos periodontais podem ocorrer em sítios previamente saudáveis, devendo a impacto de corpos estranhos ou alteração na superfície da raiz, diferentes corpos estranhos têm sido descritos como associados no desenvolvimento do abscesso periodontal, como elásticos ortodônticos, pedaços de fio dental, fragmentos de cimento desalojados, pedaços de palito dental, pedaços de unha em pacientes com hábito de roer unha.

Abscessos periodontais podem ser desenvolvidos por sítios periodontais afetados (com bolsas periodontais pré-existent) ou em sítios saudáveis (sem bolsas pré-existent).

Na periodontite, um abscesso periodontal pode representar um período de exacerbação da doença que é favorecido pela existência de bolsas tortuosas, e presença de envolvimento de furca ou defeitos verticais, na qual o fechamento marginal da bolsa pode espalhar a infecção para os tecidos periodontais circundantes (HERRERA et al., 2014).

Se uma paciente desenvolver múltiplos abscessos periodontais, condições sistêmicas devem ser investigadas. Isso deve incluir agranulocitose, neutropenia cíclica e diabetes (TURNBULL, 1988).

3.2 SINAIS E SINTOMAS

O abscesso periodontal agudo aparece como uma elevação ovoide da gengiva, juntamente com a parte lateral da raiz. A gengiva fica edemaciada e avermelhada, com uma superfície brilhante. Na maioria dos casos, pús pode sair da margem gengival por pressão digital (ROSENBERG; ROSENBERG, 2013).

As manifestações clínicas dos abscessos periodontais são: começo repentino, inchaço e sensibilidade dos tecidos gengivais, dor latejante, mobilidade e sensibilidade a percussão do dente afetado, supuração, em algumas situações linfadenopatia, febre e mal-estar (TURNBULL, 1988).

Segundo Rosemberg e Rosemberg (2013), a área abscedada pode manifestar ainda, vermelhidão visível, extrusão do dente envolvido, afrouxamento, a elevação da temperatura é um achado ocasional.

Os sintomas do abscesso agudo variam de pequenos desconfortos até dor severa e inchaço. Conforme o abscesso se desenvolve, uma sensação de pressão na gengiva é comum.

Herrera et. al. (2014) relata que por abscessos se localizarem profundamente, podem ser mais difíceis de identificar e podem ser encontrados como um inchaço difuso ou simplesmente uma área avermelhada. Outro achado comum é supuração, seja através de

fistula, ou mais comumente por abertura na bolsa. O abscesso é geralmente encontrado em um sítio com bolsa periodontal profunda, podendo incluir sangramento a sondagem ou mobilidade aumentada.

Rosenberg e Rosenberg (2013) trazem que se um abscesso periodontal é deixado sem tratamento, ele pode virar uma lesão crônica. Um abscesso periodontal crônico pode existir por um período estendido de tempo e tem uma história intermitente de exsudação na qual os pacientes buscam tratamento. É geralmente presente como um trato fistuloso que se origina de tecidos de suporte profundos e abre-se na mucosa gengival juntamente na altura da raiz. O orifício da fistula deve aparecer como um ponto difícil de se detectar e é coberto por uma pequena massa de granulação rosa.

3.3 MICROBIOLOGIA

Abscessos periodontais são denominados infecções anaeróbicas mistas, baseados em achados microbiológicos (EGUCHI et al., 2008).

Streptococcus viridans são o isolado mais comum no exsudato do abscesso periodontal quando técnicas aeróbicas são utilizadas. Tem sido reportado que microorganismos que colonizam o abscesso periodontal são primariamente hastes anaeróbicos gram-negativos.

Apesar de não encontradas em todos os casos de abscessos periodontais, altas frequências de *porphyromonas gingivalis*, *prevotella intermedia*, *fusobacterium nucleatum*, *campylobacter rectus* e *capnocytophaga spp* tem sido reportadas. *Actinobacillus actinomycetem comitans* não são geralmente detectados. (ROSENBERG; ROSENBERG, 2013).

Cepas de *peptostreptococcus*, *Streptococcus milleri* (*S. anginosus* and *S. inter medius*), *Bacteroides capillosus*, *Veillonella*, *B. fragilis*, e *Eikenella corrodens* também foram isoladas. No geral, estudos tem notado que a microbiota encontrada em abscessos é similar a aquelas em bolsas periodontais (ROSENBERG; ROSENBERG, 2013).

Segundo Herrera et al. (2014), a espécie identificada como mais prevalente em abscessos periodontais utilizando técnicas de diagnóstico moleculares ou de cultura são as *Porphyromonas gingivalis* com a prevalência de 50-100%.

Outras anaeróbias estritas frequentemente detectadas incluem *Prevotella intermedia*, *Prevotella melaninogenica*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Treponema spp.* *Parvimonas micra*, *Actinomyces spp.* and *Bifidobacterium spp.* Entre as anaeróbicas

facultativas gram-negativas estão *Campylobacter spp.*, *Capnocytophaga spp.* e *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* assim como hastes gram-negativas entéricas.

Ainda de acordo com Rosenberg e Rosenberg (2013) o desaparecimento de *P. gingivalis* de sítios abscedados após o tratamento sugere uma associação desses microrganismos com formações de abscesso. Espiroquetas foram o tipo celular predominante em abscessos periodontais quando acessadas pelo microscópio darkfield.

3.4 HISTOPATOLOGIA

No desenvolvimento de um abscesso periodontal, o primeiro estágio deve ser a invasão da bactéria nos tecidos moles circundantes da bolsa periodontal, que irá desenvolver um processo inflamatório através dos fatores quimiotáticos liberados pelas bactérias, que atraem células inflamatórias e levam a destruição dos tecidos conectivos, a encapsulação da infecção bacteriana e a produção de pús (HERRERA et.al., 2014).

Ainda segundo Herrera et.al. (2014) observando as áreas de fora para dentro da lesão, um epitélio oral normal e lâmina própria, um infiltrado inflamatório agudo, um intenso foco de inflamação com neutrófilos, piócitos e linfócitos presentes em uma área de tecido destruído e necrótico, um epitélio da bolsa destruído e ulcerado.

Em sete biópsias analisadas usando microscópio eletrônico, bactérias gram negativas foram achadas invadindo o epitélio da bolsa e o tecido conjuntivo afetado formou uma massa granular, acidofílica e detritos amórficos.

3.5 TRATAMENTO

Segundo Herrera et al. (2014), o tratamento do abscesso periodontal deve incluir duas fases distintas: primeiro, o controle da condição aguda afim de que haja a paralisação da destruição dos tecidos de suporte do dente e o controle da sintomatologia dolorosa. Após isso, deve ser feito o controle da lesão pré-existente e ou residual, especialmente em pacientes com periodontite.

O tratamento mais lógico, como em outros abscessos do corpo, deve incluir drenagem, através da bolsa ou por meio de incisão, compressão paredes de tecido mole e irrigação abundante com antissépticos tópicos ou soro fisiológico após a drenagem. Se o abscesso for associado com impactação de corpo estranho, o objeto deve ser eliminado através de debridamento cuidadoso. Atualmente, não há recomendações de raspagem do dente na

primeira fase do tratamento. Isso permitirá que as fibras periodontais danificadas pelo abscesso cicatrizem, preservando a inserção periodontal. Eguchi et al. (2008) mostram que a redução do número de bactérias da bolsa periodontal por irrigação da bolsa ou administração de antibióticos tópicos antes de realizar o debridamento mecânico é capaz de diminuir a inflamação dos tecidos em abscessos periodontais. Em casos de abscessos flutuantes (oscilante), incisão e drenagem podem ser realizados.

Durante a primeira fase de tratamento, terapia antimicrobiana é geralmente utilizada se houver sintomatologia sistêmica, como febre e prostração. Além disso, terapia analgésica e/ou anti-inflamatória se faz necessária, concomitante ao uso de controle químico substitutivo. Eventualmente, antimicrobianos sistêmicos como única forma de tratamento podem ser empregados se a infecção não for bem localizada ou se drenagem não for adequada.

Após drenagem e debridamento o paciente pode ser chamado novamente em 24-48 horas depois do procedimento para se avaliar a resolução do abscesso. Uma vez que a fase aguda estiver resolvida, o paciente deve ser agendado para a segunda fase do tratamento, se houver necessidade.

De acordo com a microbiologia dos abscessos, o antibiótico de primeira escolha deve ser a penicilina. A sugestão da literatura é pelo uso de amoxicilina, 500 mg de 8/8 horas, durante 7 dias. Além dessa, para pacientes sensíveis, o uso de metronidazol (400 mg, 8/8 h, 7 dias) ou azitromicina (500 mg, 1 vez dia, 3 dias) podem ser recomendados.

4 GENGIVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA (GUNA)

GUNA é uma doença de rápida evolução que provoca a necrose os tecidos periodontais de proteção do dente, especialmente a papila, representando importante dor para o paciente. Assume-se que, se deixada sem tratamento, a sua forma crônica pode progredir e atingir os tecidos periodontais de sustentação, podendo inclusive levar a perda do dente. Apesar de ter uma ocorrência bastante baixa nos dias de hoje, esta foi uma condição com importante repercussão durante a Segunda Guerra Mundial. Soldados na linha de frente, submetidos a intenso estresse, apresentavam alta prevalência de GUNA. Devido a essa situação peculiar, a doença foi conhecida como “boca de trincheira” (VOLCHANSKY; EVANS; CLEATON-JONES, 2015). Outras definições também foram empregadas ao longo dos últimos anos, como “gingivite membranosa aguda”, “doença de Bergeron” “doença de Plaut-Vincent”, “gingivoestomatite de Vincent” entre outras. Além da situação estressante, é bastante provável que a alta ocorrência de GUNA nessa população militar, também esteja associada a má nutrição e higiene oral deficiente.

De acordo com Volchansky, Evans e Cleaton-Jones (2015) a GUNA é limitada a adolescentes em países desenvolvidos, enquanto que em países menos desenvolvidos, ela afeta principalmente pessoas jovens. Existe um consenso na idade de susceptibilidade entre 15 até os 30 anos. Atualmente, grande parte da literatura tem reportado estudos de GUNA em pacientes com HIV e crianças desnutridas em países em desenvolvimento, situações associadas com dificuldades de resposta do sistema imune. Poucos casos em pacientes oncológicos vem sido reportados.

Estudos têm mostrado também não existir uma predileção para o gênero, ou seja, a GUNA afeta homens e mulheres em uma mesma proporção, em idades de 18-30 (SANGANI; WATT; CROSS, 2013). Segundo Bermejo-Fenoll e Sánchez-Pérez (2004), entre 5 a 11% dos pacientes com HIV apresentaram GUNA.

4.1 ETIOLOGIA

Volchansky, Evans e Cleaton-jones (2015) descreveram fatores como negligência da higiene, má-nutrição, cálculo, fumo e respiração oral como as predisposições para a GUNA. Como fatores sistêmicos incluiu resfriados, possível deficiência de vitaminas e gravidez. O estresse também é identificado como um possível fator desencadeante da GUNA. Cita-se como exemplo o aumento da ocorrência associada a períodos de avaliações por parte de

alunos. Sabe-se que o estresse psicológico pode contribuir na elevação na secreção adrenocortical, além de elevar o nível de corticosteroides Turnbull (1988) que podem afetar a resposta do hospedeiro frente o acúmulo de biofilme. Também já foram reportados níveis elevados de norepinefrina, os quais podem diminuir a vascularidade das papilas interdentaes, resultando em isquemia.

Segundo Hu et al. (2015) fumo é frequentemente mencionado como um fator predisponente, provavelmente devido as catecolaminas liberadas em resposta a nicotina, que poderiam causar uma redução no fluxo sanguíneo das papilas gengivais e levar a sua necrose. Diabetes também foi citada como tendo relação, devido a função menor de neutrófilos e distúrbios na formação de colágeno

Na patogênese, existem fatores relacionados com a microbiota oral e processo de invasão bacteriana, e os fatores associados com a defesa do hospedeiro (BERMEJO-FENOLL; SÁNCHEZ-PÉREZ, 2004). Segundo Guvenc et al. (2009) gengivite pré-existente também tem ligação com a doença. A resposta imune diminuída do hospedeiro, faz o indivíduo mais suscetível ao desenvolvimento de condições não saudáveis que podem afetar a saúde periodontal. Quando o equilíbrio da microbiota do hospedeiro fica em distúrbio, uma inflamação aguda é ativada, resultando em vários níveis de necrose de tecidos que podem ser limitadas a gengiva, mas também estendida aos tecidos periodontais, produzindo úlceras e invasões bacterianas.

Segundo Neville (2009), embora associação com bactérias seja forte, pesquisas controversas sugeriram que os vírus: citomegalovírus, epstein-barr e herpes simples possam contribuir para o início e progressão do processo.

4.2 SINAIS E SINTOMAS

As lesões normalmente são cobertas com uma pseudomembrana cinza que é removível facilmente, resultando em exposição do tecido conjuntivo. Sangramento e dor são frequentes. A ulceração é geralmente localizada, mas ocasionalmente pode envolver várias áreas, especialmente de papilas (TURNBULL, 1988). O começo é repentino, e pacientes notam um gosto metálico e mau hálito. Outros sintomas podem incluir linfadenopatia e mal-estar.

Segundo Sangani, Watt e Cross (2013) os sintomas apresentados são gengiva ulcerada, avermelhada e halitose. É geralmente acompanhada por febre, mal-estar e ambas linfadenopatias cervical e submandibular. Os sintomas geralmente envolvem características agudas.

Bermejo-Fenoll e Sánchez-Pérez (2004) reportam que o diagnóstico é feito por exame simples, porém testes complementares podem ser realizados para verificar possibilidade de doenças sistêmicas e imunodeficiência.

A dor é espontânea e constante, indo de suave a moderada, dependendo do status da lesão. Ela aumenta quando a gengiva é tocada ou quando algo entra em contato durante a alimentação. Geralmente é a dor e o sangramento que fazem o paciente procurar o cuidado profissional. Sangramento pode ser espontâneo ou provocado. Na maioria, expressa a inflamação e exposição do tecido conjuntivo.

No estágio inicial, as úlceras são localizadas em uma ou mais papilas interdentais. A necrose emerge criando crateras entre os dentes antes de se espalhar pela gengiva marginal, vestibular e lingual. Entre os sinais secundários estão o começo abrupto (como sensação de queimação na gengiva), febre, halitose, linfadenopatia, adenopatia e pseudomembranose (o material branco cobrindo a área necrótica).

4.3 MICROBIOLOGIA

Muitos agentes etiológicos vêm sendo encontrados na GUNA. *Prevotella intermedia* e *Peptostreptococcus* são bactérias comumente encontradas da flora oral, seguidos de espiroquetas, fusobactérias e porfiromonas (HU et al., 2015).

Segundo Turnbull (1988) a análise com microscópio eletrônico confirmou a invasão do tecido gengival por espiroquetas. Em condições anaeróbicas, resultados mostraram uma flora constante que incluiu *Treponema* e *Selenomonas*, *B. intermedius*, e *Fusobacterium*.

Outras culturas mostraram que hastes gram-negativas eram os microorganismos predominantes nas placas. Quase metade eram anaeróbios estritos, e *Bacteroides gingivalis* e *Fusobacterium nucleatum* eram os mais predominantes. Bermejo-Fenoll A, Sánchez-Pérez (2004) reportam que *Treponema spp*, *Selenomonas spp* and *Prevotella intermedia* são as mais bactérias mais prevalentes.

4.4 HISTOPATOLOGIA

Bermejo-Fenoll e Sánchez-Pérez (2004) apresentam quatro diferentes camadas histopatológicas descritas, das mais superficiais às mais profundas:

Primeiro, a camada bacteriana superficial: consiste em membranas fibrosas repletas com bactérias, bacilos fusiformes, espiroquetas e outras células e restos nucleares. Essa

camada é seguida pelo nível neutrófila, rica em neutrófilos polimorfonucleares, leucócitos que são indicativos de inflamação aguda, assim como espiroquetas. Abaixo, o nível necrótico, que apresenta abundância de espiroquetas e bacilos gram-negativos. E por fim o nível de invasão – apresenta infiltrado de espiroquetas. Células plasmáticas podem ser encontradas nas partes mais profundas do nível.

Segundo Neville, características histopatológicas inespecíficas como papilas afetadas cobertas por grossa membrana fibrinopurulenta; a lâmina própria subjacente mostra intenso infiltrado inflamatório agudo ou misto e extensa hiperemia. Na maioria das vezes também existe material necrótico e colonização de bactérias.

4.5 TRATAMENTO

De acordo com Turnbull, (1988), debridamento da área afetada deve ser realizado. Anestesia local é geralmente necessária. A membrana acinzentada pode ser removida com um algodão embebido com antisséptico substitutivo. Aconselhamento de dieta, melhora em hábitos de saúde, e redução de estresse podem ser úteis.

Antibióticos são muito efetivos no tratamento quando houver comprometimento sistêmico, sendo o metronidazol 400mg, de 8/8 horas, por 7 dias sendo a opção de primeira escolha, devido a microbiota presente.

Sangani, Watt e Cross (2013) reportam que a GUNA pode ser tratada em dois estágios. Primeiramente controlando a fase aguda e depois prevenindo recorrências. Tratamento envolve debridamento cuidadoso de placa nas áreas afetadas. Segundo Bermejo-Fenoll e Sánchez-Pérez (2004) no tratamento de urgência (fase aguda), o tratamento sistêmico aplicado deve ser customizado dependendo da severidade dos sinais e sintomas e a presença ou falta de doenças sistêmicas concomitantes.

Analgésicos são prescritos em casos nos quais dor intensa é o sintoma predominante. Anti-inflamatórios não esteroidais também podem ser prescritos, de acordo com a severidade da inflamação. Depois de debridamento, controle da placa é mandatório e pode ser conseguido por bochechos de agentes substitutivos do controle mecânico de biofilme, como por exemplo a clorexidina 0,12%. Após o tratamento da fase aguda, deve-se levar em consideração a eliminação de fatores predisponentes com ajuda interdisciplinar se necessário, como por exemplo, o tratamento das condições sistêmicas, cessação do hábito de fumar, controle do estresse e reeducação alimentar. O paciente deve ser acompanhado para evitar recorrência da doença (VOLCHANSKY; EVANS; CLEATON-JONES, 2015).

5 PERIODONTITE ULCERATIVA NECROTIZANTE AGUDA (PUNA)

A Gingivite Ulcerativa Necrotizante Aguda, pode progredir apicalmente, evoluindo para uma Periodontite Ulcerativa Necrotizante Aguda (PUNA) (HERRERA et.al., 2014). Segundo Zia et al. (2015) a PUNA é uma doença caracterizada por ulcerações na gengiva interdental de progressão rápida com progressão também para a gengiva marginal, levando a destruição aguda dos tecidos periodontais de suporte do dente, como ligamento periodontal e osso alveolar (HERRERA et.al. 2014).

Muito embora de prevalência baixa (0-11%), Zia et al. (2015) descrevem as maiores ocorrências de PUNA a países em desenvolvimento, associado as populações com pobre estado nutricional, higiene prejudicada e condições sistêmicas debilitantes, como aquelas com elevado índice de indivíduos com o desenvolvimento da AIDS. Já em pacientes HIV-positivos sob tratamento anti-retroviral, a prevalência não difere da população em geral (HERRERA et al., 2014).

5.1 ETIOLOGIA

De fato, a PUNA pode ser o resultado de um ou vários episódios de GUNA, ou o resultado de uma doença periodontal necrotizante afetando um sítio com periodontite pré-existente (HERRERA et al., 2014). PUNA é geralmente associada com as características da GUNA clinicamente. Os fatores ligados a GUNA são pouco compreendidos (ZIA et al., 2015).

Em casos de severo envolvimento sistêmico, como em pacientes com AIDS ou má-nutrição severa, a GUNA e PUNA podem progredir rapidamente, com envolvimento da mucosa oral. A severidade dessas lesões é geralmente relacionada a severidade da condição sistêmica e comprometimento da resposta imune do paciente, levando a destruição extensa do osso e da presença de lesões ósseas grandes e fístulas intra-orais (HERRERA et.al., 2014). Além desses fatores, pacientes diabéticos não controlados e com leucemia também estão mais predispostos a apresentarem PUNA. A redução em número ou função dos leucócitos polimorfonucleares ajuda a explicar a etiopatogenia e a severidade de destruição periodontal nesses casos.

5.2 SINAIS E SINTOMAS

As manifestações das lesões são de necrose gengival, sangramento espontâneo, dor intensa e perda do ligamento do osso alveolar (ZIA et al., 2015).

Herrera et al. (2014) traz que o mesmo quadro clínico descrito em GUNA ocorre em PUNA, mas em adição, as seguintes características podem existir: a necrose afeta o ligamento periodontal e o osso alveolar, levando a perda de inserção. Como há a concomitante necrose do tecido mole, a presença de bolsas não é um achado frequente.

Com a progressão da doença, a papila interdental se divide em parte vestibular e lingual/palatal, com uma área necrótica entre elas conhecida como cratera interproximal. Se as crateras forem profundas, o osso da crista interdental se torna exposto. Em adição, a formação de crateras favorece a progressão da doença, permitindo o acúmulo de mais bactérias. Áreas interproximais necróticas se espalham e juntam se com áreas vizinhas, criando uma zona extensa de destruição; em casos severos (pacientes imunocomprometidos), sequestro ósseo (fragmentos de osso necrótico separados do osso saudável) pode ocorrer, geralmente interdental mas também nas partes linguais ou vestibulares.

5.3 MICROBIOLOGIA

Zia et al., (2015) reportam que *Treponema*, *fusobacterium* e a *Prevotella* são as principais espécies encontradas na doença. *Porphyromonas gingivalis* também tem sido associada a essa patologia. Quando PUNA está associada com pacientes com HIV positivo, os microorganismos predominantes são *Borrelia*, cocos gram-positivos, estreptococos gram-positivos, estreptococos beta-hemolíticos e *Candida albicans* (OPPERMAN; RÖESING, 2013).

5.4 HISTOPATOLOGIA

Segundo Zia et al, (2015), o histopatológico pode apresentar áreas de epitélio ulcerado escamoso com neutrófilos abundantes e membranas fibrinas com fragmentos de epitélio necrótico.

5.5 TRATAMENTO

De acordo com Herrera et al. (2014), o tratamento deve ser organizado em estágios sucessivos: tratamento da fase aguda, tratamento da condição pré-existente, tratamento

corretivo das sequelas da doença e fase de manutenção e suporte. Zia et al. (2015) sugerem para o tratamento da fase aguda o Metronidazol 400mg de 8/8 horas por 7 dias (se envolvimento sistêmico), analgesia e clorexidina como agente substitutivo do controle de placa. Além disso, intervenção supra gengival se faz necessário na primeira fase de tratamento. Seguida da fase aguda, controle do biofilme subgengival também deve ser realizado, se necessários.

6 PERICORONARITE

Infecção pericoronal do dente pode ocorrer a qualquer idade e é associada com a erupção de dentes decíduos ou permanentes. Porém, pericoronarite é mais comumente associada com a erupção de terceiros molares mandibulares. Geralmente afeta indivíduos entre 16-30 anos, mas pode ocorrer depois (NIESSEN, 1996). De acordo com Sencimen (2014), a pericoronarite é um termo usado para descrever a inflamação circundante a coroa de um dente, geralmente um terceiro molar semi-erupcionado e se refere a infecção mista polimicrobial de patologia periodontal.

6.1 ETIOLOGIA

A posição dos terceiros molares semierupcionados na mandíbula e sua anatomia com fissuras profundas oclusais, favorecem o acúmulo de biofilme e restos alimentares ao redor do dente (SHAHID, 2014).

6.2 SINAIS E SINTOMAS

Com base na severidade dessas características, a pericoronarite é classificada em aguda, sub-aguda e crônica (ALI, 2014).

Niessen (1996) refere que os sintomas de pericoronarite variam mas podem incluir adenite, trismo, dor na região do terceiro molar, inchaço e febre. Trismos na presença de dor de garganta aponta, para o envolvimento de músculos da mastigação e sugerem infecção de origem dental. A severidade da pericoronarite varia, e muitos paciente ficam sem sintomas se a infecção for crônica de de pouca expressão. Se não tratada, pericoronarite pode se estender para espaços peritonsilares e espaços laterais da faringe.

6.3 MICROBIOLOGIA

É sugerida por Sencimen (2014), que a microbiota predominantemente responsável pela pericoronarite é principalmente anaeróbia e contém *Campylobacter gracilis*, *Capnocytophaga species*, *Fusobacterium species*, *Micromonas (Peptostreptococcus) micros*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Selenomonas noxia* e *Veillonella*. Estreptococos, estafilococos, actinomicetas e enterobactérias assim como protozoários e fungos também foram encontrados.

Ali (2014) refere que as erupções dos terceiros molares têm sido ligada tradicionalmente com a presença de problemas inflamatórios, devido aos diferentes tipos de flora microbiana, como *spirochaetes*, *prevotella*, *veillonella*, *bacteroides* e *capnocytophaga* na bolsa durante a erupção de terceiros molares.

De acordo com Niessen (1996) os patógenos associados com pericoronarite são anaeróbios gram-negativos que normalmente habitam os tecidos periodontais.

6.4 TRATAMENTO

O tratamento inicial da pericoronarite consta de debridamento do biofilme e remoção de agentes estranhos encontrados sob o capuz que envolve a coroa do dente. É frequente a necessidade de anestesia do local para um correto tratamento. Além disso, faz-se necessário irrigação abundante do interior do capuz com antisséptico ou soro fisiológico. Tratamento medicamentoso com antibiótico também está associado a condição sistêmica. Em caso de envolvimento, o uso de penicilina se faz necessário. Analgesia ou o uso de anti-inflamatório em casos de envolvimento muscular podem ser necessários para o controle da sintomatologia dolorosa. Uso de antisséptico substitutivo também é recomendado nesses casos. Segundo Ali (2014), se o tratamento apropriado não for iniciado, uma pericoronarite pode progredir para celulites, osteomielite, ou infecção dos espaços faciais.

Após controle da fase aguda, é importante a avaliação do local e acompanhamento clínico/radiográfico. Cirurgia gengival ou até mesmo a extração do dente podem ser cogitados para evitar a recidiva do problema.

7 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O conhecimento dessas patologias é de suma importância para o cirurgião dentista, visto que o número de casos de urgências odontológicas relacionadas a doenças periodontais é expressivo, e suas consequências podem ser desagradáveis para os pacientes.

Essas doenças possuem características clínicas diferenciadas e abordagens terapêuticas particulares.

O abscesso periodontal é um processo infeccioso muito frequente nas urgências odontológicas, tem uma ação destruidora muito rápida dos tecidos periodontais, interferindo no prognóstico do(s) dente(s) envolvidos.

Doenças periodontais necrotizantes, como Guna e Puna, São causados por certas bactérias encontradas no biofilme dental. Essas bactérias são essenciais para a instalação da doença; porém, fatores predisponentes afetam o hospedeiro e os microorganismos tem um efeito na patogênese das doenças, como deficiências de imunidade, estresse, entre outros.

Pericoronarite apresenta grande expressividade e importância estando relacionada diretamente com a tomada de condutas frente a presença de terceiros molares (principalmente localizados em mandíbula).

Além dos assuntos tratados no texto, algumas outras patologias como abscesso gengival, lesões perio-endodonticas também são incluídas como processos agudos do periodonto. A gengivoestomatite herpética aguda não foi abordada nessa revisão, pois se está considerando os processos agudos do periodonto causados exclusivamente por infecção bacteriana.

Vale ressaltar que após ter sido realizado o tratamento da manifestação aguda da maioria dos processos agudos, deve se realizar o planejamento do tratamento para a redução de danos produzido pela fase aguda e também do tratamento convencional das doenças periodontais.

REFERÊNCIAS

- ALI, S. et al. Dental caries and pericoronitis associated with impacted mandibular third molars" a clinical and radiographic study. **Pakistan Oral Dent. J.**, Islamabad, v. 34, no. 2, p. 268-273, 2014.
- BERMEJO-FENOLL, A.; SÁNCHEZ-PÉREZ, A. Enfermedades periodontales ne crosantes. **Med. Oral Patol. Oral Cir. Bucal.**, Valencia, 9, Suppl: S108-19, 2004.
- EGUCHI, T. et al. Microbial changes in patients with acute periodontal abscess after treatment detected by PadoTest. **Oral Dis.**, Houndmills, v. 14, no. 2, p. 180-184, 2008.
- GUVENC, D. et al. An atypical form of necrotizing periodontitis. **J. Periodontol.**, Indianapolis, v. 80, no. 9, p. 1548-1553, 2009.
- HERRERA, D. et al. Acute periodontal lesions. **Periodontol. 2000**, Copenhagen, v. 65, no. 1, p. 149-177, 2014.
- HU, J. et al. Acute necrotising ulcerative gingivitis in an immunocompromised young adult. **BMJ Case Rep.**, London, v. 2015, p. bcr2015211092, 2015.
- NEVILLE, B. W. **Patologia oral & maxilofacial**. 2. ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 2004. 798 p. Tradução de: Oral & maxillofacial pathology.
- NIESSEN, L. C. Pericoronitis as a cause of tonsillitis. **The Lancet**, Dallas, v. 348, no. 9042, p. 1602-1603, 1996.
- OPPERMANN, R. V.; RÖSING, C. K. Periodontia laboratorial e clínica. São Paulo: Artes Médicas, 2013. 160 p. (Série Abeno: Odontologia Essencial - Parte Clínica).
- ROSENBERG, H.; ROSENBERG, H. An unusual cause of gum pain. **CJEM**, Ottawa, v. 15, no. 04, p. 240-240, 2013.
- SANGANI, I.; WATT, E.; CROSS, D. Necrotizing ulcerative gingivitis and the orthodontic patient: a case series. **J. Orthod.**, Oxford, v. 40, no. 1, p. 77-80, 2013.
- SENCIMEN, M. et al. Evaluation of periodontal pathogens of the mandibular third molar pericoronitis by using real time PCR. **Int. Dent. J.**, London, v. 64, no. 4, p. 200-205, 2014.
- TURNBULL, R. Periodontal disease part IV: periodontal infections. **Can. Fam. Physician**, Willowdale, v. 34, p. 1399, 1988.
- VOLCHANSKY, A.; EVANS, W. G.; CLEATON-JONES, P. Thirty six years of periodontal care: a case report. **S. Afr. Dent. J.**, Pretoria, v. 70, no. 5, p. 210-212, 2015.

ZIA, A. et al. Necrotizing periodontitis in a heavy smoker and tobacco chewer—a case report. **Singapore Dent. J.**, Singapore, v. 36, p. 35-38, 2015