

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



## **DOENÇA PERIODONTAL NECROSANTE**

**Luís Carlos da Cruz Pereira**

MESTRADO INTEGRADO

2011

UNIVERSIDADE DE LISBOA

FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



**DOENÇA PERIODONTAL NECROSANTE**

**Luís Carlos da Cruz Pereira**

**Dissertação orientada pelo Dr. Paulo Mascarenhas**

MESTRADO INTEGRADO

2011

# Índice

	Página
<b>Agradecimentos</b>	<b>iii</b>
<b>Resumo / palavras-chave</b>	<b>iv</b>
<b>Abstract / key-words</b>	<b>v</b>
<b>Listagem de Abreviaturas</b>	<b>vi</b>
<b>1. Introdução</b>	<b>1</b>
<b>2. Metodologia</b>	<b>1</b>
<b>3. Epidemiologia</b>	<b>2</b>
<b>4. Apresentações clínicas</b>	<b>3</b>
4.1. Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)	<b>3</b>
4.1.1. Diagnóstico diferencial	<b>5</b>
4.2. Periodontite ulcerativa necrosante (PUN)	<b>6</b>
4.3. Estomatite ulcerativa necrosante	<b>6</b>
4.4. Noma ( <i>cancrum oris</i> )	<b>7</b>
<b>5. Etiologia</b>	<b>9</b>
5.1. Microorganismos cultivados	<b>9</b>
5.2. Potencial patogénico dos microorganismos	<b>10</b>
<b>6. Histopatologia</b>	<b>11</b>
<b>7. Resposta do hospedeiro e factores predisponentes</b>	<b>13</b>
7.1. Stress e sono inadequado	<b>13</b>
7.2. Imunossupressão	<b>14</b>
7.3. Subnutrição	<b>15</b>
7.4. Tabaco e álcool	<b>16</b>
7.5. Outros factores predisponentes	<b>17</b>
7.5.1. Higiene oral deficiente, gengivite pré-existente e história prévia de doença periodontal necrosante	<b>17</b>
7.5.2. Origem caucasiana	<b>17</b>
7.5.3. Pacientes jovens	<b>18</b>
7.5.4. Doença recente, doença venérea e trauma oclusal	<b>18</b>
<b>8. Tratamento</b>	<b>18</b>
8.1. Aspectos históricos do tratamento	<b>18</b>
8.2. Tratamento actual	<b>19</b>
8.2.1. Tratamento de urgência (fase aguda)	<b>20</b>
8.2.2. Tratamento ou eliminação dos factores predisponentes	<b>22</b>
8.2.3. Correção cirúrgica das deformidades teciduais	<b>22</b>
8.2.4. Manutenção	<b>22</b>
8.3. Tratamento do paciente infectado pelo VIH	<b>23</b>

# Índice

	Página
8.4. Tratamento do paciente com noma ( <i>cancrum oris</i> )	24
8.4.1. Tratamento da fase aguda	24
8.4.2. Tratamento cirúrgico	25
<b>9. Discussão</b>	<b>26</b>
<b>10. Conclusões</b>	<b>27</b>
<b>Referências bibliográficas</b>	<b>28</b>
<b>Anexos</b>	<b>vii</b>
Índice de Anexos	viii

## **AGRADECIMENTOS**

Ao Dr. Paulo Mascarenhas, referência na área da Periodontologia, por toda a ajuda fornecida na elaboração desta dissertação, pela sua dedicação e profissionalismo.

À minha mãe, pelo seu apoio incondicional, que me ajudou a chegar até aqui.

## **RESUMO**

A doença periodontal necrosante é uma infecção caracterizada por necrose e ulceração das papilas interdentárias, hemorragia gengival e dor. A gengivite ulcerativa necrosante (GUN), a periodontite ulcerativa necrosante (PUN), a estomatite ulcerativa necrosante e o noma (*cancrum oris*) são infecções orais rapidamente destrutivas e debilitantes, consideradas como diferentes estádios clínicos da mesma doença. Nos países desenvolvidos a doença é actualmente rara e ocorre sobretudo em adultos jovens. Já nos países em desenvolvimento, a sua prevalência é maior e ocorre sobretudo em crianças, sendo também mais frequente a sua progressão para o noma, potencialmente fatal. A etiologia não é completamente conhecida, mas bactérias fusiformes e espiroquetas têm sido associadas às lesões gengivais. Entre os factores predisponentes mais relevantes destacam-se: o stress, a imunossupressão, especialmente nos pacientes infectados pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), o tabaco, a malnutrição, e a pré-existência de gengivite. Nos últimos anos, o diagnóstico da doença tornou-se mais importante, não só porque esta contribui para a perda de inserção periodontal e sequelas gengivais, mas também porque constitui um marcador de deterioração imunológica nos pacientes seropositivos para o VIH. Destartarização e alisamento radicular, controlo químico de placa bacteriana e eventualmente antibioticoterapia constituem estratégias de tratamento durante a fase aguda da doença. O controlo ou eliminação dos factores predisponentes, a correcção cirúrgica dos defeitos teciduais e consultas de manutenção periódicas são de extrema importância para evitar a recidiva da doença e a consequente progressão da destruição dos tecidos de suporte periodontais.

**Palavras-chave:** *doença periodontal necrosante; gengivite ulcerativa necrosante; periodontite ulcerativa necrosante; noma; tratamento.*

## ***ABSTRACT***

Necrotizing periodontal disease is an infection characterized by necrosis and ulceration of the interdental papillae, gingival bleeding and pain. Necrotizing ulcerative gingivitis (NUG), necrotizing ulcerative periodontitis (NUP), necrotizing ulcerative stomatitis, and noma (*cancrem oris*) are oral infections quickly debilitating and destructive, considered as different clinical stages of the same disease. In developed countries the disease is now rare and occurs mainly in young adults. Already in developing countries, its prevalence is greater and occurs mainly in children, being also more frequent its progression to noma, potentially fatal. The etiology is not completely known, but fusiform bacteria and spirochetes have been associated with gingival lesions. The most important predisposing factors include stress, immunosuppression, especially in patients infected with human immunodeficiency virus (HIV), tobacco, malnutrition, and pre-existing gingivitis. During the last few years, the diagnosis of the disease has become more important, not only because of its contribution to the appearance of clinical attachment loss and gingival sequelae, but also because it has been revealed as a marker for immune deterioration in HIV-seropositive patients. Scaling and root planing, chemical control of dental plaque and eventually antibiotic therapy constitute treatment strategies during the acute phase of illness. The control or elimination of predisposing factors, surgical correction of tissue defects and periodic maintenance visits are extremely important to prevent recurrence of the disease and the subsequent progression of the destruction of periodontal supporting tissues.

**Key-words:** *necrotizing periodontal disease; necrotizing ulcerative gingivitis; necrotizing ulcerative periodontitis; noma; treatment.*

## **Listagem de Abreviaturas**

**GHP** – Gengivoestomatite herpética primária

**GUN** – Gengivite ulcerativa necrosante

**PUN** – Periodontite ulcerativa necrosante

**VIH** – Vírus da imunodeficiência humana



## 1. Introdução

As doenças periodontais necrosantes são únicas na sua apresentação clínica e progressão e, pela sua etiologia e patogénese, podem ser também distintas das outras doenças periodontais (Rowland, 1999).

A gengivite ulcerativa necrosante, a periodontite ulcerativa necrosante, a estomatite ulcerativa necrosante e noma (cancrum oris) são infecções orais rapidamente destrutivas e debilitantes e têm sido consideradas como diferentes estadios clínicos da mesma doença (Horning & Cohen, 1995). São as formas de doença periodontal inflamatória mais graves provocadas pela placa bacteriana (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Diversos termos têm sido utilizados para designar a doença periodontal necrosante, tais como “gengivite ulceromembranosa”, “infecção de Vincent”, “gengivoestomatite de Vincent”, “gengivoestomatite necrosante” e “boca de trincheira” (Pickard, 1973; Johnson & Engel, 1986; Horning & Cohen, 1995).

Segundo o *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, em 1999, as formas necrosantes de doença periodontal foram classificadas como gengivite ulcerativa necrosante e periodontite ulcerativa necrosante, dentro do grupo das doenças periodontais necrosantes (Armitage, 1999). Ambas as formas parecem estar relacionadas com uma diminuição da resistência sistémica à infecção bacteriana dos tecidos periodontais (Kinane, 2001).

Nos últimos anos, o diagnóstico da doença tornou-se mais importante, não só porque esta contribui para a perda de inserção periodontal e sequelas gengivais, mas também porque constitui um marcador de deterioração imunológica nos pacientes seropositivos para o VIH (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

## 2. Metodologia

Pesquisa de artigos científicos na base de dados *Pubmed*, entre 1951 e 2010, utilizando as seguintes palavras-chave: doença periodontal necrosante; gengivite ulcerativa necrosante; periodontite ulcerativa necrosante; noma; tratamento. Pesquisa em manuais da área da Periodontologia presentes na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa.

### 3. Epidemiologia

Desde a Segunda Guerra Mundial houve um declínio considerável da incidência das doenças periodontais necrosantes (Holmstrup & Westergaard, 2005).

As doenças periodontais necrosantes têm sido descritas entre as populações jovens, quer nos países desenvolvidos quer nos países em desenvolvimento, mas há evidência que sugere que estas doenças são mais prevalentes nos países em desenvolvimento (Albandar & Tinoco, 2002). Contudo, a prevalência destas doenças diminuiu significativamente durante o curso do século XX (Kinane, 2001; Albandar & Tinoco, 2002).

Nos países desenvolvidos a doença é, actualmente, rara (Holmstrup & Westergaard, 2005), tendo ocorrido um declínio na sua prevalência durante as duas últimas décadas do século XX (Albandar & Tinoco, 2002). Uma prevalência menor ou igual a 0,5% tem sido relatada (Kinane, 2001; Holmstrup & Westergaard, 2005), sendo a sua tendência para continuar a diminuir (Kinane, 2001). Nos países desenvolvidos, a doença periodontal necrosante ocorre sobretudo em adultos jovens (Jenkins & Papapanou, 2001; Holmstrup & Westergaard, 2005), até aos 30 anos de idade, e está normalmente confinada aos tecidos periodontais (Jenkins & Papapanou, 2001). Parece estar associada com má higiene oral, sendo mais comum nos caucasianos e nos fumadores. Homens e mulheres são afectados em proporções semelhantes (Jenkins & Papapanou, 2001). A doença parece manifestar-se com maior frequência nos indivíduos infectados pelo VIH (Holmstrup & Westergaard, 2005), com uma prevalência que varia entre 0% a 11% (Holmstrup & Westergaard, 1994 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005), enquanto outros estudos apontam para uma prevalência que não difere significativamente daquela verificada na população em geral (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Nos países em desenvolvimento, a prevalência da doença é maior e ocorre sobretudo em crianças (Jenkins & Papapanou, 2001; Holmstrup & Westergaard, 2005), até aos 10 anos de idade, com um pico de ocorrência entre os 2 e os 6 anos de idade (Albandar & Tinoco, 2002; Holmstrup & Westergaard, 2005). Nestes países a doença tem sido associada com má higiene oral, malnutrição e doença debilitante pré-existente, sendo também mais frequente a sua progressão para o noma ou *cancrum oris* (Jenkins & Papapanou, 2001).

## 4. Apresentações clínicas

### 4.1. Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

A gengivite ulcerativa necrosante é única entre as doenças periodontais. Uma capacidade alterada para lidar com o stress psicológico, a imunossupressão, e o consumo de tabaco têm sido fortemente associados com o aparecimento da doença. Trata-se de uma infecção bacteriana dolorosa, que afecta os tecidos gengivais interdentários e marginais. É distinta das outras doenças periodontais, na medida em que se apresenta clinicamente por necrose gengival interdentária, hemorragia gengival e dor (Stevens *et al*, 1984; Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991; Horning & Cohen, 1995; Rowland, 1999; Corbet, 2004; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

Um paciente com GUN quase sempre tem queixas de dor ou desconforto, que podem ter tido um início rápido. A manipulação das áreas afectadas pode ser muito dolorosa e o paciente pode mostrar alguma resistência à sondagem periodontal dos locais afectados. Invariavelmente, há ulceração das papilas interdentárias. As ulcerações, que podem estender-se à gengiva marginal, podem resultar na redução da faixa de gengiva aderida, devido à necrose marginal. Caracteristicamente, as úlceras são crateriformes e o termo “invertidas” tem sido usado para descrever as papilas interdentárias. Se intacta, a superfície ulcerada é normalmente coberta por uma camada de restos necróticos, também designada por “pseudomembrana”. Esta é composta por fibrina, tecido necrótico, células inflamatórias e massas de bactérias mortas ou ainda viáveis, e é rapidamente destacada, expondo uma ulceração hemorrágica nos tecidos subjacentes. A área localizada entre a margem da necrose e o tecido gengival não afectado geralmente apresenta uma faixa eritematosa estreita, também classificada como eritema linear (Corbet, 2004; Holmstrup & Westergaard, 2005).

Nas fases iniciais da doença, as lesões estão limitadas às pontas de poucas papilas. As primeiras lesões surgem frequentemente na área interproximal da região anterior da mandíbula, mas podem ocorrer em qualquer espaço interproximal. Em alguns casos a gengiva de dentes semi-inclusos e da região posterior da maxila é também afectada (Holmstrup & Westergaard, 2005).

A hemorragia gengival ocorre com pouca ou nenhuma provocação e é, provavelmente, o sinal clínico menos distintivo da doença, uma vez que é um achado

frequente noutras doenças periodontais. A dor é o sinal clínico mais marcante da doença e, por ser intensa, leva os pacientes a procurar tratamento (Rowland, 1999; Holmstrup & Westergaard, 2005). Perda de inserção e do osso alveolar são achados pouco frequentes, mas podem ocorrer após múltiplas recorrências da doença (MacCarthy & Claffey, 1991; Rowland, 1999; López & Baelum, 2004; Holmstrup & Westergaard, 2005).

Outros sinais e sintomas (também descritos como características secundárias) que têm sido relatados incluem linfadenopatia, *foetor ex ore* (hálito fétido), febre, e mal-estar, mas nenhum deles é patognomónico, já que ocorrem frequentemente em muitas outras doenças periodontais (Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991; Rowland, 1999; Corbet, 2004). Mobilidade dentária, gosto metálico e saliva viscosa têm também sido descritos (Horning & Cohen, 1995).

A linfadenopatia é um achado pouco frequente e está provavelmente relacionada com a severidade da doença, uma vez que é normalmente observada nos casos mais severos e avançados (Johnson & Engel, 1986; Rowland, 1999). Quando presente, afecta mais frequentemente os gânglios linfáticos submandibulares, e menos frequentemente os gânglios linfáticos cervicais. Parece ser também mais comum em crianças, do que em adultos sem outras doenças sistémicas (Corbet, 2004).

O hálito fétido é uma característica clínica variável, pois nem sempre é notado, podendo estar associado a outras doenças orais, como a periodontite crónica (Rowland, 1999). Embora não diagnóstico, quando presente é útil no estabelecimento do diagnóstico da doença (Corbet, 2004).

A febre e o mal-estar também não são características consistentes. A febre, quando presente, é normalmente pouco marcada. Muitos estudos clínicos têm indicado que a sua presença pode sugerir gengivoestomatite herpética ou mononucleose (Rowland, 1999; Corbet, 2004).

O diagnóstico da GUN (Anexo 2) é feito exclusivamente com base nas características clínicas (Johnson & Engel, 1986; Horning & Cohen, 1995; Rowland, 1999; Corbet, 2004). Apesar das características histopatológicas da GUN terem sido descritas, a aquisição de amostras de lesões suspeitas para biopsia não é um procedimento de diagnóstico (Johnson & Engel, 1986; Horning & Cohen, 1995; Corbet, 2004).

Se algum dos três critérios (necrose interproximal, hemorragia, e dor) estiver ausente, um diagnóstico de GUN não pode ser feito. Por outro lado, a ausência das

características clínicas secundárias (não essenciais) não exclui o diagnóstico de GUN (Rowland, 1999; Corbet, 2004).

#### **4.1.1. Diagnóstico diferencial**

As lesões de GUN podem confundir-se com outras doenças da cavidade oral. A gengivoestomatite herpética primária (GHP), provocada pelo vírus herpes simplex, é frequentemente confundida com a doença periodontal necrosante (Klotz, 1973 citado por Corbet, 2004 e Holmstrup & Westergaard, 2005; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Apenas com base nas características clínicas é fácil diferenciar uma infecção bacteriana (GUN) de uma infecção viral (GHP), uma contagiosa (GHP) de outra não contagiosa (GUN), uma com capacidade para causar perda de inserção (GUN) de outra que não (GHP), sem a necessidade de mais testes de diagnóstico (Corbet, 2004). Convém destacar que nos países desenvolvidos a doença periodontal necrosante raramente aparece em crianças, ao contrário da gengivoestomatite herpética primária, que é muito frequente. Para além disso, a GHP apresenta um curso clínico com febre muito mais alta e as lesões têm um carácter mais difuso, podendo afectar qualquer região da mucosa oral. Embora com um tempo de cicatrização maior, a GHP, quando tratada adequadamente, não deixa destruição tecidual permanente (Anexo 3) (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Para além da GHP, há outras lesões que podem também cursar com ulceração gengival e que devem ser consideradas no diagnóstico diferencial (Anexo 4). Entre as doenças que afectam a mucosa oral e que são mais confundidas com a doença necrosante estão: a gengivite descamativa, o penfigóide benigno das membranas mucosas, o eritema multiforme exsudativo, a gengivite estreptocócica e a gengivite gonocócica, a estomatite aftosa, as úlceras traumáticas, a mononucleose infecciosa, agranulocitose, sífilis secundária, a estomatite alérgica, o líquen plano oral (dos tipos ulcerativo e erosivo), o pênfigo vulgar, o lúpus eritematoso discóide, lepra e tuberculose (Horning & Cohen, 1995; Corbet, 2004; Holmstrup & Westergaard, 2005). No entanto, todas estas condições apresentam características totalmente diferentes da doença necrosante e não respondem favoravelmente ao tratamento da GUN. Em algumas formas de leucemia, especialmente a leucemia aguda, podem ocorrer úlceras necrosantes na mucosa oral e não é raro que surjam em associação com a margem

gingival. O quadro clínico pode assemelhar-se ao encontrado na doença periodontal necrosante (Horning & Cohen, 1995; Holmstrup & Westergaard, 2005).

#### **4.2. Periodontite ulcerativa necrosante (PUN)**

Segundo o *Glossary of Periodontal Terms*, de 1992, a periodontite ulcerativa necrosante é definida como “uma doença de progressão rápida e severa que tem um eritema distinto na gengiva livre, gengiva aderida, e mucosa alveolar; há uma extensa necrose do tecido mole e perda de inserção periodontal severa; a formação de bolsas profundas não é evidente”(Novak, 1999). Pode ainda ser definida como “uma infecção caracterizada por necrose dos tecidos gengivais, ligamento periodontal, e osso alveolar” (*Consensus Report*, 1999).

Estas lesões são observadas mais frequentemente em indivíduos sistemicamente comprometidos, incluindo a infecção pelo VIH, malnutrição severa e imunossupressão (*Consensus Report*, 1999).

Não há evidência que suporte o conceito de que a PUN é a progressão natural da GUN, que não a ocorrência de perda de inserção acidental resultante da destruição dos tecidos moles interdentários, associada à GUN (MacCarthy & Claffey, 1991). A detecção de perda de inserção associada ou como consequência da GUN não confere a necessidade para um diagnóstico de PUN, especialmente em pacientes que se sabe serem seronegativos para o VIH, sistemicamente saudáveis e não imunocomprometidos (Corbet, 2004).

A PUN pode ter, de facto, uma demografia social e clínica e características microbiológicas e imunológicas que são distintas da GUN, e que predisõem os indivíduos para uma doença progressivamente mais destrutiva (Novak, 1999).

Na PUN, a necrose e a ulceração, com início na papila interdentária, resultam em crateras interproximais profundas, que indicam necrose do ligamento periodontal e do osso alveolar. A exposição do osso alveolar interproximal pode ocorrer, com formação de sequestros ósseos. Após a remoção do sequestro, o envolvimento do osso alveolar vestibular e/ou lingual pode também ser observado (Anexo 5) (Corbet, 2004).

#### **4.3. Estomatite ulcerativa necrosante**

A estomatite ulcerativa necrosante é considerada como um estadio tardio da doença periodontal necrosante (Horning & Cohen, 1995). Resulta da extensão da necrose à mucosa alveolar (Jenkins & Papanou, 2001), ou seja, quando a necrose

ultrapassa a linha mucogengival (Williams *et al*, 1990 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005).

A estomatite ulcerativa necrosante pode resultar numa extensa exposição óssea, com formação de grandes sequestros e, conseqüentemente, desenvolvimento de fístulas oro-antrais e osteíte (SanGiacomo *et al*, 1990; Felix *et al*, 1991 citados por Holmstrup & Westergaard, 2005).

#### 4.4. Noma (*cancrum oris*)

Noma, também designado por *cancrum oris*, é uma doença infecciosa grave, oportunista e devastadora, caracterizada por destruição dos tecidos moles e duros da região orofacial. Apesar de ocorrerem em todo o Mundo, os casos de noma são actualmente menos relatados nos países desenvolvidos. No entanto, continua a ser uma doença prevalente, particularmente na África Subsariana, onde a pobreza, a malnutrição e as infecções preveníveis da infância são ainda comuns (Enwonwu *et al*, 1999; Enwonwu *et al*, 2000; Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

A incidência global anual é de cerca de 140.000 casos e a taxa de mortalidade ultrapassa os 90%, na ausência de tratamento atempado (Ogbureke & Ogbureke, 2010). Afecta principalmente crianças entre os 2 e os 16 anos de idade, com um pico de incidência entre os 3 e os 6 anos. Ambos os géneros são igualmente afectados (Enwonwu *et al*, 2000). Em estadios mais tardios pode ocorrer em adolescentes e adultos (Enwonwu *et al*, 2006).

Muitos pacientes com noma apresentam um conjunto de características que reflectem um problema sistémico debilitante pré-existente. Estas incluem febre (38,3 a 40,5°C), taquicardia, aumento da frequência respiratória, e anorexia. A história médica geralmente indica febres recorrentes, diarreia, malnutrição e infecções por parasitas (malária) e vírus (sarampo, herpes) num passado recente (Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006).

Parece consensual que a doença começa com gengivite, mais frequentemente na região dos pré-molares, molares ou dos incisivos mandibulares, estendendo-se pelo fundo do vestíbulo até à mucosa jugal e do lábio, resultando extraoralmente numa úlcera visivelmente destrutiva. A lesão gangrenosa pode ocorrer unilateralmente ou bilateralmente, mas é unilateral na maioria dos casos. As características iniciais incluem ulceração oral, halitose pronunciada, gosto fétido, salivação excessiva, perda de

sensibilidade do lábio ou bochecha, linfadenopatia cervical, drenagem purulenta, edema facial e uma coloração azulada ou enegrecida da pele na área afectada. A destruição intra-oral é geralmente mais extensa do que a observada fora da boca. Sequestros ósseos ocorrem espontaneamente após separação dos tecidos moles (Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2000; Enwonwu *et al*, 2006).

Para além da maxila e da mandíbula, o processo necrótico pode envolver a articulação temporomandibular, o nariz e o pavimento da órbita. As sequelas dependem dos locais afectados, da extensão e severidade da destruição tecidual e do estadió de desenvolvimento do complexo orofacial antes do estabelecimento da doença. As sequelas normalmente descritas incluem: deslocamento dentário, desfiguração, cicatrizes profundas, fusão óssea entre a maxila e a mandíbula, trismus, alterações da fala e da capacidade de alimentação, regurgitação nasal, e, por último, a rejeição social (Enwonwu *et al*, 1999; Enwonwu *et al*, 2000; Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

A pobreza é o indicador de risco mais importante para o noma. A malnutrição crónica (particularmente a deficiência de vitaminas A e C, zinco e aminoácidos essenciais), ausência de saneamento básico, má higiene oral, ingestão de água imprópria para consumo, proximidade a animais, e a infecção por vírus e bactérias, são os principais factores predisponentes (Enwonwu *et al*, 1999; Enwonwu *et al*, 2000; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

As infecções e a malnutrição comprometem o sistema imunológico e constituem o denominador comum para a ocorrência do noma (Anexos 1 e 6) (Enwonwu *et al*, 2000).

A gengivite ulcerativa necrosante tem sido considerada um importante factor de risco e até mesmo precursora do noma, mas apenas uma pequena proporção dos casos de GUN, em crianças africanas, evolui para noma (Enwonwu *et al*, 1999; Enwonwu *et al*, 2000; Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010). A razão para esta transição não é clara. Para além disso, a presença de microorganismos semelhantes em crianças malnutridas com ou sem GUN sugere que outros microorganismos ou factores podem levar ao desenvolvimento do noma a partir desta suposta lesão precursora (Enwonwu *et al*, 2006). Estudos em curso sugerem que a rápida progressão da GUN e de outras ulcerações orais para o noma requer a infecção por uma associação de microorganismos específica. *Fusobacterium necrophorum* e *Prevotella intermedia* são os principais agentes suspeitos (Anexo 6) (Enwonwu *et al*,



1999; Enwonwu *et al*, 2000; Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

## 5. Etiologia

### 5.1. Microorganismos cultivados

Plaut, em 1894 e Vincent, em 1896 foram os primeiros a propor uma etiologia bacteriana para a doença periodontal necrosante. Ambos, trabalhando independentemente, relataram a presença de uma flora bacteriana constituída por espiroquetas e fusiformes, associada às lesões de gengivite ulcerativa necrosante (Smitt, 1965 citado por Johnson & Engel, 1986; Rowland, 1999). Apesar de estes microorganismos serem frequentemente encontrados em pacientes sem esta doença (Loesche & Laughon, 1982 citado por Rowland, 1999), parece que estas e talvez outras bactérias tenham um papel preponderante na patogénese da gengivite ulcerativa necrosante (Rowland, 1999).

Estudos microbiológicos determinaram o género e as espécies da flora presente nas lesões necróticas. Um desses estudos determinou que nessas lesões havia dois grupos de bactérias: as identificadas como constituintes de uma “flora constante” e outras que faziam parte de uma “flora variável”, pois não estavam presentes em todos os casos. A flora constante era constituída por um número limitado de microorganismos predominantes, tais como *Treponema* sp., *Selenomonas* sp., *Fusobacterium* sp., e *Bacteroides melaninogenicus* sp. *intermedius* (*Prevotella intermedia*). Por outro lado, a flora variável era composta por um grupo heterogéneo de tipos bacterianos (Loesche *et al*, 1982).

O conceito de uma flora constante predominante sugere uma associação destas bactérias com o aparecimento da doença. Contudo, esta associação não demonstra necessariamente o papel etiológico primário destes microorganismos na iniciação da doença periodontal necrosante (Johnson & Engel, 1986; Rowland, 1999; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005), pois a sua presença poderia resultar de um crescimento secundário (Holmstrup & Westergaard, 2005). Além disso, os microorganismos associados à gengivite ulcerativa necrosante também são encontrados em indivíduos com periodonto saudável, bem como naqueles com gengivite ou periodontite (Johnson & Engel, 1986).

Um papel importante para *Treponema* sp. e *Prevotella intermedia* tem sido sugerido em estudos com anticorpos para tais bactérias. Níveis significativamente elevados de anticorpos IgG e IgM para espiroquetas de tamanho intermédio, e de IgG para *B. melaninogenicus* sp. *intermedius* em pacientes com doença periodontal necrosante, comparativamente aos níveis dos controlos ajustados para sexo e idade com gengiva saudável ou gengivite associada à placa, sugere que estas bactérias são agentes patológicos significativos e não meros invasores secundários das lesões (Chung *et al*, 1983). Num outro estudo foram observados níveis significativamente baixos de IgG e IgM para *Prevotella intermedia*, em pacientes com gengivite ulcerativa necrosante, o que sugere que uma diminuição da resposta dos anticorpos pode estar associada ao início da actividade da doença (Rowland *et al*, 1993).

Em relação à microbiologia da doença periodontal necrosante associada ao VIH, há informação limitada sobre a qualidade da microflora presente e se esta difere da encontrada em indivíduos seronegativos (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). *Borrelia*, cocos Gram-positivos, estreptococos beta-hemolíticos e *Candida albicans* têm sido isolados destas lesões (Reichart & Schiødt, 1989 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005). O citomegalovírus humano também pode desempenhar um papel na patogénese da doença (Anexo 1) (Sabiston, 1986 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005). Estudos mais recentes referem que em indivíduos seropositivos e seronegativos, a flora é muito semelhante quanto ao potencial patogénico dos microorganismos (Cobb *et al*, 2003).

## **5.2. Potencial patogénico dos microorganismos**

O conhecimento é limitado no que diz respeito aos mecanismos patogénicos pelos quais a flora microbiana provoca as alterações teciduais características da doença periodontal necrosante. Contudo, diversos mecanismos patogénicos associados à gengivite e à periodontite crónica também podem ser de relevância etiológica nas formas necrosantes dessas doenças (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Um aspecto importante na patogénese da periodontite é a capacidade dos microorganismos invadirem os tecidos do hospedeiro (Anexo 1). Entre as bactérias isoladas de lesões necrosantes, espiroquetas e bactérias fusiformes podem invadir o epitélio (Heylings, 1967 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005). As espiroquetas podem ainda invadir o tecido conjuntivo vital (Listgarten, 1965 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005).

O potencial patogénico é ainda comprovado pelo facto das fusobactérias, assim como as espiroquetas, libertarem endotoxinas (Mergenhagen *et al*, 1961; Kristoffersen & Hofstad, 1970 citados por Holmstrup & Westergaard, 2005). As endotoxinas podem produzir destruição tecidual pelos efeitos tóxicos directos ou indirectamente, pela activação e modificação da resposta tecidual do hospedeiro (Wilton & Lehner, 1980 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005). Através de um efeito tóxico directo, as endotoxinas podem provocar dano nas células e nos vasos, levando à necrose tecidual. Indirectamente, as endotoxinas podem contribuir para o dano tecidual de diferentes formas: funcionando como antigénios, estimulando a ocorrência de reacções imunológicas; activando directamente o sistema complemento através da via alternativa, com consequente libertação de quimiotoxinas; ou pela activação de macrófagos, linfócitos T e B, e influenciar reacções imunológicas do hospedeiro, ao interferirem na produção de citocinas por estas células. No entanto, a dimensão da contribuição dessas reacções nas defesas do hospedeiro ou no dano tecidual ainda não está bem estabelecida (Holmstrup e Westergaard, 2005).

O papel exacto dos diversos microorganismos ainda não está bem esclarecido (Johnson & Engel, 1986).

Outro aspecto de grande importância diz respeito à transmissibilidade das doenças necrosantes, mas as conclusões demonstraram que estas não são transmitidas pelos contactos habituais (Rosebury, 1942 citado por Rowland, 1999; Johnson & Engel, 1986).

## **6. Histopatologia**

Em termos histopatológicos, as lesões da gengivite ulcerativa necrosante são caracterizadas por ulceração, com necrose do epitélio e das camadas superficiais do tecido conjuntivo, e por uma reacção inflamatória aguda inespecífica (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Em 1965, os estudos de Listgarten, através de microscopia óptica sobre estas lesões, identificaram que a lesão histológica elementar era uma úlcera do epitélio escamoso estratificado (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Listgarten ainda notou que a invasão de espiroquetas nas lesões ulceradas podia ser agrupada em 4 zonas histopatologicamente diferenciáveis: (1) zona bacteriana, a

mais superficial e composta por vários tipos bacterianos, incluindo poucas espiroquetas; (2) zona rica em neutrófilos, contendo uma grande quantidade de leucócitos (predominantemente neutrófilos), e bactérias, a maior parte das quais espiroquetas de vários tamanhos, distribuídas entre as células epiteliais; (3) zona necrótica, caracterizada por desintegração celular, material fibrilar, remanescentes de fibras de colagénio, e numerosas espiroquetas de tamanho grande e intermédio, e bacilos Gram-negativos; (4) zona de infiltração espiroquetária, com elementos teciduais preservados, infiltrados por espiroquetas de tamanho grande e intermédio (Anexo 7) (Courtois *et al*, 1983; Johnson & Engel, 1986; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Outro estudo demonstrou que as espiroquetas podem invadir o tecido conjuntivo não necrótico e que outros microorganismos (cocos e bastonetes) conseguem penetrar o tecido conjuntivo a uma profundidade igual à das espiroquetas. Também foram encontradas variações nos componentes celulares inflamatórios da lesão, com plasmócitos e linfócitos, em vez de leucócitos polimorfonucleares (Anexo 7) (Courtois *et al*, 1983).

Um outro estudo mostrou ainda que a lesão é dominada por leucócitos polimorfonucleares, com a presença de plasmócitos nas camadas mais profundas. O epitélio, na periferia da lesão, apresenta aumento dos espaços intercelulares, com destruição das células epiteliais, acompanhado por um denso infiltrado de leucócitos polimorfonucleares. Ainda foi demonstrada a presença de IgG e C<sub>3</sub> entre as células epiteliais, sem que, no entanto, se pudesse estabelecer se esta presença representava um complexo imunológico. Foi sugerido que a presença de linfócitos e plasmócitos indica que a lesão necrótica se sobrepõe a uma gengivite pré-existente, uma vez que os plasmócitos são as células predominantes na gengivite crónica e, por isso, a sua detecção não seria esperada numa lesão aguda (Hooper & Seymour, 1979).

No tecido conjuntivo são, os vasos estão dilatados e também proliferam para formar tecido de granulação numa área onde há um denso infiltrado de leucócitos (Holmstrup & Westergaard, 2005).

A camada branca amarelada ou cinzenta, que pode ser observada clinicamente, na microscopia óptica aparece como uma rede de fibrina com células epiteliais em degeneração, leucócitos, eritrócitos, bactérias e restos celulares (Holmstrup & Westergaard, 2005).

## 7. Resposta do hospedeiro e factores predisponentes

A doença periodontal necrosante desencadeia-se quando um indivíduo apresenta uma série de factores predisponentes que fazem com que a sua resposta à presença de determinadas bactérias seja insuficiente para impedir a invasão desses patogénios (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Muitos factores predisponentes têm sido implicados no aumento da susceptibilidade do indivíduo para a gengivite ulcerativa necrosante, ou para estadios mais severos da doença (Horning & Cohen, 1995). Em geral, somente a presença de um destes factores não é suficiente para estabelecer a doença (Holmstrup & Westergaard, 2005). Os vários factores que têm sido estudados compreendem: doenças sistémicas, incluindo a infecção pelo VIH, desnutrição, higiene oral deficiente, gengivite pré-existente, história prévia de doença periodontal necrosante, stress psicológico, sono inadequado, consumo de tabaco e álcool, origem caucasiana, e pacientes jovens (Courtois *et al*, 1983; Johnson & Engel, 1986; Horning & Cohen, 1995; Novak, 1999; Rowland, 1999; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

### 7.1. Stress e sono inadequado

Investigações epidemiológicas parecem indicar uma ocorrência mais frequente de doenças necrosantes nos períodos em que os indivíduos estão expostos ao stress psicológico (Pindborg, 1951; Giddon *et al*, 1963; Goldhaber & Giddon, 1964 citados por Holmstrup & Westergaard, 2005).

Recrutados novos e militares em combate, estudantes durante o período de exames, pacientes com depressão ou outros distúrbios emocionais são mais susceptíveis à doença periodontal necrosante (Pindborg, 1951; Moulton *et al*, 1952; Giddon *et al*, 1963; Cohen-Cole *et al*, 1983 citados por Holmstrup & Westergaard, 2005). Durante os períodos de stress psicológico as medidas de higiene oral podem diminuir, a alimentação pode ser inadequada, o consumo de tabaco aumenta e a função imunológica poderá ser suprimida (Rowland, 1999; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Acontecimentos indutores de stress podem conduzir a uma activação do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal, resultando num aumento dos níveis de corticoesteróides no plasma e na urina (Anexo 1) (Rowland, 1999). Aumento dos níveis urinários de 17-hidroxicorticoesteróide têm sido associados ao stress psicológico e são

significativamente mais elevados em pacientes com gengivite ulcerativa necrosante, quando comparados com os níveis medidos após a resolução da doença (Maupin & Bell, 1975).

Um aumento dos níveis de corticoesteróides e catecolaminas, induzido pelo stress, pode reduzir a microcirculação gengival e o fluxo salivar, diminuir a quimiotaxia e fagocitose dos neutrófilos, diminuir a resposta dos linfócitos aos antigénios, alterar a proporção linfócitos T auxiliares / T supressores e, conseqüentemente, facilitar a invasão bacteriana e o dano tecidual (Anexo 8) (Johnson & Engel, 1986; Horning & Cohen, 1995). Além disso, os esteróides podem constituir um importante nutriente para *Prevotella intermedia*, fornecendo a este microorganismo uma vantagem nutricional selectiva, com subsequente multiplicação e aumento da resposta inflamatória (Loesche *et al*, 1982; Johnson & Engel, 1986).

O sono inadequado, frequentemente como resultado de um estilo de vida e da necessidade de trabalho, tem sido relatado por muitos pacientes com doença necrosante (Horning & Cohen, 1995).

## 7.2. Imunossupressão

Níveis elevados de cortisol têm sido associados com a diminuição da função dos leucócitos polimorfonucleares, medida pela sua capacidade quimiotática, fagocítica e bactericida. Esta depressão funcional tem sido relatada em pacientes com gengivite ulcerativa necrosante. Independentemente dos mecanismos envolvidos, uma depressão generalizada do sistema imunitário está associada com o início da doença (Anexo 1) (Rowland, 1999; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). O papel da disfunção imunológica é verificado pela natureza agressiva das formas necrosantes da doença periodontal em indivíduos sistemicamente comprometidos (Novak, 1999).

Estudos recentes indicam que a falta de anticorpos protectores possa estar envolvida no desenvolvimento da gengivite ulcerativa necrosante. É discutível se os níveis de anticorpos, específicos ou não específicos, são semelhantes ou inferiores nos pacientes com doença, comparativamente aos controlos (Rowland, 1999).

Nos últimos anos, a doença periodontal necrosante tem sido associada à infecção pelo vírus da imunodeficiência humana (VIH), e à síndrome da imunodeficiência adquirida, SIDA (Horning & Cohen, 1995; Novak, 1999; Rowland, 1999; Bascones-Martínez e Escribano-Bermejo, 2005). A infecção pelo VIH foi mais fortemente associada com a gengivite ulcerativa necrosante do que qualquer outro factor

predisponente (Horning & Cohen, 1995). Além do mais, tem sido relatado que a gengivite ulcerativa necrosante pode ser o primeiro sinal da infecção pelo VIH (Rowland, 1999).

A infecção pelo VIH ataca os linfócitos T auxiliares, o que causa uma mudança drástica na proporção T auxiliares (CD4+) / T supressores (CD8+), com uma severa diminuição da resistência do hospedeiro à infecção. A redução da contagem de linfócitos T auxiliares correlaciona-se estreitamente com o aparecimento da gengivite ulcerativa necrosante (Horning & Cohen, 1995; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

A periodontite ulcerativa necrosante tem sido utilizada como um marcador da deterioração da resposta imunológica, com um valor preditivo de 95% para contagens de células CD4+ abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>, e uma probabilidade acumulada de morte de 72,9%, nos 24 meses seguintes, se a lesão não for tratada (Glick *et al*, 1994 citado por Horning & Cohen, 1995; Novak, 1999; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Contudo, os mesmos autores observaram que a maioria dos indivíduos infectados pelo VIH, com contagem de células CD4+ abaixo de 200 células/mm<sup>3</sup>, não apresentava periodontite ulcerativa necrosante. Esta observação sugere que outros factores, além da imunossupressão, possam estar envolvidos na etiopatogénese da doença (Novak, 1999).

Em consequência destes dados, é recomendável que todos os pacientes com doença periodontal necrosante sejam orientados a fazer um teste serológico para descartar a possibilidade de infecção pelo VIH (Horning & Cohen, 1995; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

### **7.3. Subnutrição**

A desnutrição em países em desenvolvimento tem sido frequentemente mencionada como um factor predisponente para a doença periodontal necrosante (Horning & Cohen, 1995; Holmstrup & Westergaard, 2005), especialmente em África (Horning & Cohen, 1995). O desenvolvimento da gengivite ulcerativa necrosante em crianças parece estar relacionado com malnutrição, sobretudo com um défice proteico, e secundário a infecções virais, como o sarampo. A gengivite ulcerativa necrosante, que ocorre em crianças malnutridas, especialmente após uma infecção viral ou por protozoários (Anexo 1), pode também progredir para uma infecção fulminante e desfigurante, conhecida como noma (Rowland, 1999). Noma tem sido associado a

níveis elevados de cortisol e a níveis reduzidos de zinco e aminoácidos, em crianças infectadas previamente pelo vírus herpes simplex (Enwonwu *et al*, 1999).

A desnutrição é responsável por uma diminuição na resposta das proteínas de fase aguda às infecções, assim como por defeitos na integridade da mucosa (Enwonwu, 1994 citado por Holmstrup & Westergaard, 2005).

#### **7.4. Tabaco e álcool**

O tabagismo tem sido considerado um factor predisponente da doença periodontal necrosante desde há muitos anos e provavelmente também predispõe a outras formas de doença periodontal (Horning & Cohen, 1995; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

Estudos relataram a presença de somente 6% de não fumadores entre os pacientes com doença periodontal necrosante, em contraste com 63% de não fumadores no grupo de controlo (Stevens *et al*, 1984).

O mecanismo pelo qual o consumo de tabaco favorece o aparecimento da doença periodontal necrosante parece ser semelhante ao do stress (Anexo 8). A nicotina induz a secreção de adrenalina, o que leva a uma vasoconstrição gengival, alterando a susceptibilidade dos tecidos (Horning & Cohen, 1995; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). No entanto, a relação entre o consumo de tabaco e a doença necrosante parece ser mais complexa do que uma mera reflexão do stress do paciente (Johnson & Engel, 1986; Holmstrup & Westergaard, 2005). O fumo pode levar a um aumento da actividade da doença por meio da influência sobre a resposta do hospedeiro e das reacções teciduais. Os fumadores apresentam uma diminuição do número de linfócitos T auxiliares e alterações na quimiotaxia e actividade fagocítica dos leucócitos polimorfonucleares (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). Contudo, o mecanismo exacto pelo qual o tabagismo predispõe ao aparecimento da doença ainda não está determinado (Holmstrup & Westergaard, 2005).

O consumo de bebidas alcoólicas em grandes quantidades ou socialmente tem sido frequentemente admitido pelos pacientes com doença periodontal necrosante. Os seus numerosos efeitos psicológicos podem ser somados a outros factores como fontes gerais de debilitação (Horning & Cohen, 1995).



## 7.5. Outros factores predisponentes

### 7.5.1. Higiene oral deficiente, gengivite pré-existente e história prévia de doença periodontal necrosante

Muitos estudos demonstraram que um baixo padrão de higiene oral contribui para o estabelecimento da doença (Johnson & Engel, 1986). Um estudo nigeriano relatou que 2,4% das crianças com boa higiene oral tinha gengivite ulcerativa necrosante, comparativamente a 62,8% com má higiene oral e 66,7% com muito má higiene oral (Taiwo, 1993). Contudo, a presença de doença nem sempre resulta de falta de medidas de higiene oral por parte do paciente. A acumulação de placa bacteriana e tártaro pode dever-se ao desconforto produzido pela tentativa de escovar sobre as lesões (Johnson & Engel, 1986; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

Pindborg, em 1951, relatou que 90% dos casos de gengivite ulcerativa necrosante começam a partir de uma gengivite marginal (Anexo 1) (Johnson & Engel, 1986).

Segundo um estudo realizado por meio de questionários e entrevistas pessoais, 28% dos pacientes com doença necrosante apresentava história prévia de infecção gengival dolorosa e 21% tinha cicatrizes gengivais sugestivas de doença periodontal necrosante prévia (Horning & Cohen, 1995).

### 7.5.2. Origem caucasiana

Um considerável número de estudos norte-americanos tem demonstrado uma preponderância de 95% de pacientes caucasianos com doença periodontal necrosante (Horning & Cohen, 1995), incluindo um estudo em que a população referida estava representada por 41% de indivíduos de origem afro-americana (Stevens *et al*, 1984). Porém, outro estudo no qual 49% da população era afro-americana, lança dúvidas sobre se a raça seria um factor predisponente isolado, sendo ainda desconhecido o provável mecanismo para este factor (Falkler *et al*, 1987 citado por Horning & Cohen, 1995).

A maior incidência da doença em indivíduos caucasianos em relação à raça negra pode dever-se a uma predisposição genética, por parte dos caucasianos, para responder ao stress com diminuição da função leucocitária, ou a uma maior resistência por parte da raça negra (Johnson & Engel, 1986).

### **7.5.3. Pacientes jovens**

Nos países desenvolvidos, os adultos jovens, entre os 18 e os 21 anos de idade, parecem ser mais predispostos à doença periodontal necrosante, com uma média de idades que varia entre os 22 e os 24 anos. Isto pode ser o reflexo de uma série de factores, como a idade da população militar e stress em períodos de guerra, e provavelmente está relacionado com o envolvimento de outros factores, como o fumo (Horning & Cohen, 1995).

### **7.5.4. Doença recente, doença venérea e trauma local**

História de doença recente tem sido relatada por contribuir na progressão da gengivite ulcerativa necrosante para noma. Doenças específicas predispoem as crianças para noma, tais como: malnutrição, sarampo, malária, varicela, tuberculose e infecção pelo VIH (Horning & Cohen, 1995). Um outro estudo sugeriu a associação entre a gengivite ulcerativa necrosante com a doença venérea (Wirthlin & Devine, 1978 citado por Rowland, 1999).

Alguns estudos têm também referido o trauma local como factor predisponente (Johnson & Engel, 1986; Rowland, 1999).

## **8. Tratamento**

As recomendações de tratamento têm sido tão variadas quanto o desenvolvimento das teorias etiológicas (Hartnett & Shiloah, 1991).

### **8.1. Aspectos históricos do tratamento**

Os relatos iniciais sobre o tratamento da doença periodontal necrosante incidiam sobre os aspectos microbianos da doença (Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991), recorrendo ao uso de agentes químicos e antimicrobianos (Hartnett & Shiloah, 1991). Inicialmente, os arsénicos eram usados devido à sua eficácia contra as espiroquetas associadas com a doença venérea (Hartnett & Shiloah, 1991).

Vincent, em 1898, descreveu um tratamento que consistia em aplicações tópicas de iodo e bochechos com solução de ácido bórico (Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991). Nas primeiras duas décadas do século XX, agentes oxidantes, especialmente o ácido crómico, foram modalidades terapêuticas populares, já que os

microorganismos envolvidos eram anaeróbios. Compostos de mercúrio e de prata, e anilina foram também usados (Hartnett & Shiloah, 1991).

Em 1930, Hirschfeld recomendou o desbridamento e o uso de bochechos com perborato de sódio até à remissão da inflamação. Nesse mesmo ano, Beust *et al*, preconizaram um tratamento extenso que consistia em bochechos com uma solução de permanganato de potássio, aplicação local de tintura de iodo, bochechos com peróxido de hidrogénio e desbridamento mecânico cuidadoso, seguidos por aplicação de nitrato de prata no sulco gengival. Já em 1949, Schluger relatou o tratamento dos seus pacientes com curetagem profunda e meticulosa, seguida de bochechos com peróxido de hidrogénio e água, seis a oito vezes por dia (Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991). Contudo, devido às noções preconcebidas de potencial bacteriémia e disseminação da infecção, a raspagem e alisamento radicular não ganharam muita aceitação como tratamento de escolha. De facto, em 1944, Fish recomendou deixar os tecidos periodontais com curativos. Em 1950, Miller recomendava uma destartarização muito cuidadosa para prevenir a disseminação sistémica da infecção (Hartnett & Shiloah, 1991).

No início dos anos 60, Fitch *et al*, sugeriram que a instrumentação ultra-sónica era eficaz no tratamento da gengivite ulcerativa necrosante (Johnson & Engel, 1986; Hartnett & Shiloah, 1991). Goldhaber, em 1968, propôs destartarizações repetidas e cuidadosas, bochechos com peróxido de hidrogénio diluído, e o estabelecimento de medidas de higiene oral eficazes. Ele afirmou que quanto mais meticulosa e completa fosse a curetagem subgengival, mais completa seria a resposta ao tratamento (Hartnett & Shiloah, 1991).

## **8.2. Tratamento actual**

Como consequência das manifestações clínicas agudas destas doenças, é necessário introduzir algumas modificações ao tratamento geral convencional da doença periodontal induzida pela placa bacteriana e complementá-lo com determinadas medidas terapêuticas, que visam o tratamento precoce da doença (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

O tratamento da doença periodontal necrosante pode esquematizar-se em quatro fases: tratamento de urgência (fase aguda); tratamento ou eliminação dos factores predisponentes; correcção cirúrgica das deformidades teciduais; manutenção (Anexo 9) (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

### **8.2.1. Tratamento de urgência (fase aguda)**

O objectivo principal do tratamento da fase aguda é controlar a evolução da doença, que se manifesta com a extensão da necrose tecidual lateral e apicalmente. Também se pretende eliminar a dor e/ou mal-estar, que podem comprometer a correcta alimentação do paciente e ter graves consequências nos pacientes imunodeprimidos.

Tratamento local. Durante a primeira visita do paciente deve-se tentar higienizar as superfícies dentárias com raspagem e alisamento radiculares, tão profundamente quanto a gravidade das lesões e o estado do paciente o permitam. A eliminação de placa e cálculo com aparelhos ultra-sónicos é preferível ao uso de instrumentos manuais. Com a aplicação de uma pressão mínima sobre os tecidos moles, o ultra-som permite eliminar depósitos moles e calcificados e, com a ajuda de irrigação constante, obter uma boa visibilidade no interior dos defeitos gengivais (Holmstrup & Westergaard, 2005). Como a escovagem das lesões, para além de dolorosa, não beneficia a sua cicatrização, deve-se instruir o paciente a que substitua a remoção mecânica por um controlo químico de placa, enquanto as lesões persistirem (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). O peróxido de hidrogénio a 3% (misturado com a mesma quantidade de água morna), utilizado como colutório, é de grande ajuda para o desbridamento de áreas necróticas. Acredita-se que os efeitos benéficos do peróxido de hidrogénio se devem tanto à limpeza mecânica que proporciona, como à influência que a libertação de oxigénio tem sobre as bactérias anaeróbias (Wennström & Lindhe, 1979). A realização de bochechos com clorhexidina a 0,2%, duas vezes por dia, é um método muito eficaz para reduzir a formação de placa bacteriana, quando a escovagem não pode ser realizada ou é realizada inadequadamente. É por isso que se aconselha o seu uso durante as primeiras semanas, sempre após e em associação com a raspagem e o alisamento radiculares (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). A solução de clorhexidina não penetra na área subgengival e a presença de exsudado, necrose ou grandes depósitos bacterianos podem diminuir a sua eficácia anti-séptica (Gjermeo, 1974).

Tratamento sistémico. O tratamento sistémico deve ser individualizado, dependendo da gravidade dos sinais e sintomas que o paciente apresenta, e da existência de doença sistémica subjacente (Bermejo-Fenoll & Sánchez-Pérez, 2004 citado por Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Nos casos em que a resposta do paciente à terapia mecânica é mínima ou que a sua saúde geral está afectada (febre, mal-estar geral, adenopatias), o uso suplementar de antibióticos ou agentes

quimioterapêuticos é indicado. O uso de metronidazol, em doses de 250 mg, a cada 8h, por via oral, durante uma semana, é muito eficaz contra espiroquetas e parece ser o antibiótico de primeira escolha no tratamento da doença periodontal necrosante (Loesche *et al*, 1982). É ainda muito eficaz na redução da dor aguda e promoção de uma rápida cicatrização, mesmo em pacientes infectados pelo VIH. Outros antibióticos, como as penicilinas e as tetraciclinas também têm demonstrado eficácia no tratamento. A administração de 1000 mg de amoxicilina associada a 125 mg de ácido clavulânico, por via oral, três vezes por dia, durante uma semana, tem-se vindo a utilizar com bons resultados clínicos. A aplicação tópica de antibióticos não é indicada, pois a presença de bactérias no interior das lesões é frequente, e a aplicação tópica não resulta numa concentração inibitória mínima suficiente do antibiótico no interior das lesões. Os pacientes com doença periodontal necrosante devem ser vistos diariamente até à remissão dos sintomas agudos, o que acontece, na maioria dos casos, em poucos dias, após o tratamento de urgência. Assim que o paciente já não tenha dor e possa iniciar a escovagem, deve regressar ao fim de cinco dias, para revisão. A raspagem subgingival sistemática deve ser prosseguida com intensidade, à medida que os sintomas vão diminuindo (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). A correcção das margens e o polimento das restaurações e das superfícies radiculares devem ser completados após a cicatrização das úlceras (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Quando a cicatrização ocorrer, o tratamento local é complementado com instruções de higiene oral e motivação do paciente. Uma escovagem suave, mas eficaz, e medidas de higiene interproximal devem ser ensinadas e são obrigatórias. Em vários casos, a destruição tecidual resulta em defeitos residuais dos tecidos moles, dificultando a higienização realizada pelo paciente. A higienização das superfícies interproximais requer o uso de dispositivos interproximais e escovas pequenas e macias (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). Alguns pacientes abandonam o tratamento assim que a dor ou outros sintomas agudos sejam aliviados. A motivação e a instrução devem ser planeadas de forma a evitar esta situação e devem ser reforçadas durante as visitas posteriores (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Através de destarização periódica, alisamento radicular e bochechos com anti-sépticos, um estudo demonstrou que o processo da doença pode não só ser

interrompido, assim como é possível a regeneração das papilas necróticas (Hartnett & Shiloah, 1991).

### **8.2.2. Tratamento ou eliminação dos factores predisponentes**

Deve-se explicar ao paciente que os seus hábitos de vida desempenham um papel fundamental na etiologia da doença. Uma alimentação inadequada, o consumo de tabaco e álcool, as situações de stress, e uma higiene oral desadequada, podem contribuir para novos episódios da doença. Também deve-se explicar que estas lesões podem constituir um sinal da presença de outra doença concomitante, pelo que se deve aconselhar a realização de análises sanguíneas (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

### **8.2.3. Correção cirúrgica das deformidades teciduais**

Em quase todos os casos é necessária esta correção, uma vez que a doença periodontal necrosante pode deixar uma arquitetura gengival desfavorável, que dificulta um correcto controlo mecânico de placa (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Embora as crateras gengivais apresentem uma redução no tamanho, a placa bacteriana acumula-se rapidamente nestas áreas, o que predispõe à recorrência da doença ou a uma destruição adicional decorrente da persistência do processo inflamatório crónico, ou ambas (Holmstrup & Westergaard, 2005). Na ausência de sinais de inflamação e após a cicatrização completa das lesões, podem levar-se a cabo procedimentos de gengivectomia, se as lesões afectam apenas a gengiva livre, ou cirurgia de retalho, quando há necessidade de uma remodelação mais profunda das estruturas periodontais (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005).

### **8.2.4. Manutenção**

O tratamento não estará finalizado sem que se consiga devolver, na medida do possível, a saúde gengival e a morfologia adequada para um óptimo controlo de placa (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005). Deverá ser instituído um regime de visitas periódicas cujo intervalo dependerá da saúde e do controlo de placa do paciente. Deve-se ainda enfatizar a importância da eliminação dos factores predisponentes, bem como a visita à consulta o mais rápido possível, caso ocorra algum episódio de recidiva da doença (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005).

### 8.3. Tratamento do paciente infectado pelo VIH

Na consulta inicial, muitos pacientes seropositivos para o VIH, com doença periodontal necrosante, desconhecem o seu estado serológico. Se a infecção pelo VIH for um factor predisponente suspeito, o paciente deve ser encaminhado para o seu médico para a realização de exames suplementares. A informação sobre o estado serológico do paciente pode não estar disponível no início do tratamento, mas a falta de informação não implica grandes alterações na selecção do tratamento ou na abordagem do paciente (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Nos pacientes infectados pelo VIH, as doenças periodontais necrosantes não respondem, habitualmente, ao tratamento convencional com destartarização e melhoria da higiene oral. Contudo, o desbridamento local, bochechos com clorhexidina e uso adjuvante de metronidazol, têm sido extremamente eficazes na redução da dor e na promoção de uma cicatrização rápida, nestes pacientes (Holmstrup & Glick, 2002). Os pacientes infectados pelo VIH são susceptíveis às infecções por *Candida*. Se a candidíase oral estiver presente ou ocorrer durante o tratamento com antibiótico, pode ser necessário tratamento com anti-fúngicos apropriados, como o miconazol (Anexo 10) (Holmstrup & Glick, 2002; Holmstrup & Westergaard, 2005).

Nas doenças periodontais necrosantes associadas ao VIH, os cuidados de acompanhamento são essenciais para assegurar o sucesso do tratamento. Atraso na cicatrização e dor prolongada têm sido relatados nos pacientes infectados pelo VIH (Holmstrup & Glick, 2002), podendo ser necessário um controlo profissional intensivo por um período de tempo prolongado (Holmstrup & Westergaard, 2005). Um controlo de placa inadequado nos locais afectados pela periodontite necrosante tem sido associado a atraso na cicatrização e destruição rápida e contínua. Além disso, em muitos casos a destruição tecidual extensa resulta em defeitos residuais, que podem ser difíceis de higienizar pelo paciente. A higiene oral nestas áreas normalmente requer o uso de dispositivos interproximais e de escovas pequenas e macias (Holmstrup & Glick, 2002). Um estudo com pacientes VIH-seropositivos sugeriu que não é necessária profilaxia antibiótica para se efectuar a destartarização. Bactérias foram obtidas por punção venosa, 15 minutos após a destartarização, mas não foram mais detectadas nas amostras obtidas após 30 minutos. Contudo, alguns pacientes desenvolveram febre pós-operatória. A remoção dos sequestros ósseos também nem sempre requer cobertura antibiótica (Lucartoto *et al*, 1992 citado por Holmstrup & Glick, 2002; Holmstrup & Westergaard, 2005).

A seguir à terapia convencional inicial para remover placa e cálculo e prevenir a progressão da doença, pode ser necessário remover osso e tecidos moles necróticos. Isto diminuirá a carga microbiana e facilitará a penetração dos antibióticos nos locais afectados. A dor pode ser controlada pela aplicação de iodopovidona. Bochechos diários com clorhexidina a 0,2% ajudam no controlo de placa e da inflamação. O metronidazol é o antibiótico de escolha, uma vez que é específico para anaeróbios, reduz a dor e não predispõe o paciente para superinfecções (Clerehugh & Tugnait, 2001).

Devido a uma cicatrização retardada, a cirurgia periodontal não é recomendada nestes pacientes. Neste caso, é necessária uma limpeza interproximal intensiva para evitar a recorrência da doença. Pacientes infectados pelo VIH podem sofrer de outras infecções ou doenças durante o período de tratamento. Isto pode complicar o tratamento, já que os pacientes podem ser hospitalizados (Holmstrup & Westergaard, 2005).

#### **8.4. Tratamento do paciente com noma (*cancrum oris*)**

O tratamento pode ser dividido em duas fases principais: a intervenção na fase aguda e a reparação cirúrgica das sequelas na fase crónica tardia (Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

##### **8.4.1. Tratamento da fase aguda**

Durante a fase aguda, as estratégias de tratamento têm como objectivo melhorar o estado geral de saúde dos pacientes. Estas incluem nutrição (para corrigir as deficiências em proteínas e micronutrientes), re-hidratação, correcção dos desequilíbrios electrolíticos, administração de vitaminas, administração de antibióticos de largo espectro para controlar a infecção, e tratamento das doenças sistémicas associadas (malária, sarampo, tuberculose, doenças da pele). Antibióticos do grupo das penicilinas, com eficácia nas infecções ósseas, em combinação com o metronidazol, têm sido úteis no controlo da fase aguda fulminante do noma, já que cobrem o espectro dos microorganismos aeróbios e anaeróbios existentes no periodonto e na orofaringe. Outros pesquisadores acreditam que o metronidazol (20mg/kg, diariamente) é adequado, uma vez que o noma está associado a microorganismos predominantemente anaeróbios. O cuidado local das lesões inclui irrigação diária da cavidade oral com digluconato de clorhexidina (0,12-0,2%), curativo diário com gaze embebida em anti-séptico, e excisão do tecido necrótico. Os sequestros ósseos, assim como os dentes com



mobilidade, devem ser removidos. A fisioterapia deve ser iniciada durante a fase de cicatrização e continuada após cirurgia para prevenir a estenose bucal, resultante da fibrose cicatricial. Instruções e estratégias para melhorar o controlo de placa devem também acompanhar esta fase inicial do tratamento (Berthold, 2003; Enwonwu *et al*, 2006; Ogbureke & Ogbureke, 2010).

#### **8.4.2. Tratamento cirúrgico**

A fase tardia desfigurante do noma requer uma intervenção com cirurgias plásticas e reconstrutivas, concebidas para atender aos casos individuais (Ogbureke & Ogbureke, 2010). As modalidades de tratamento usadas dependem da extensão e localização das lesões, dos meios técnicos disponíveis, e das competências da equipe cirúrgica (Enwonwu *et al*, 2006).

Algumas regras básicas para o tratamento cirúrgico incluem o adiamento do tratamento das lesões com menos de 1 ano (excepto quando as sequelas constituem um impedimento ao aporte nutricional) e o desbridamento das lesões para evitar a infecção secundária (Ogbureke & Ogbureke, 2010).

Várias técnicas, que variam desde retalhos simples e auto-enxertos a procedimentos complexos envolvendo microcirurgia, têm sido descritas para a reparação dos defeitos (Enwonwu *et al*, 2006). Enxertos provenientes dos músculos grande dorsal e grande peitoral são normalmente utilizados para encerrar e revestir exteriormente os defeitos, enquanto retalhos cutâneos de espessura parcial são usados para o revestimento interno das lesões. Contudo, devido à complexidade dos defeitos causados pela doença, nem sempre é viável um único procedimento cirúrgico. Muitos casos requerem cirurgias adicionais para corrigir resultados estéticos e funcionais indesejáveis do tratamento inicial (Ogbureke & Ogbureke, 2010). Os casos tratados devem ser acompanhados e devem ser feitos esforços por reintegrar estes pacientes na sociedade (Enwonwu *et al*, 2006).

## 9. Discussão

O termo “doença periodontal necrosante” tem sido utilizado na literatura para descrever qualquer um dos estadios da doença necrosante. Enquanto a GUN só afecta a gengiva, na PUN há perda de inserção periodontal e na estomatite ulcerativa necrosante, a infecção ultrapassa a linha mucogengival (Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). Segundo o *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, de 1999, o que distingue a GUN da PUN é a perda de suporte periodontal. No entanto, na GUN ocorre perda de inserção resultante da destruição dos tecidos moles interdentários (MacCarthy & Claffey, 1991). A perda de inserção e de osso podem, então, ocorrer após múltiplas recorrências da doença (Rowland, 1999), ou por ausência de tratamento ou tratamento incorrecto (Holmstrup & Westergaard, 2005).

A etiologia não é ainda completamente conhecida, mas tem-se verificado a presença de bactérias fusiformes e espiroquetas associadas às lesões. Contudo, estas não são suficientes para iniciar o processo da doença. Todo um conjunto de factores predisponentes, alterações sistémicas e teciduais locais, na presença de microorganismos específicos, são necessários para o desenvolvimento da doença.

O mecanismo e o peso, que cada um destes factores desempenha, não se encontram bem esclarecidos (Holmstrup & Westergaard, 2005).

Relativamente ao tratamento, a maioria dos estudos refere a administração de metronidazol durante a fase aguda da doença, como suplemento, quando há uma resposta mínima à terapia mecânica ou quando a saúde geral está afectada (Loesche *et al*, 1982; Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005; Holmstrup & Westergaard, 2005). Contudo, muito embora dependendo do caso individual, é útil a administração inicial de metronidazol (antes da terapia mecânica), devido à sua eficácia contra microorganismos anaeróbios (que se encontram no interior dos tecidos), permitindo a cicatrização das úlceras e o alívio da dor. Este aspecto do tratamento da doença periodontal necrosante distingue-se do tratamento periodontal convencional, dirigido para a remoção mecânica inicial de placa bacteriana.

## 10. Conclusões

A doença periodontal necrosante é o termo genérico que engloba um conjunto de patologias graves e rapidamente destrutivas, ou até mesmo potencialmente fatais.

Embora raro nos países desenvolvidos, o noma constitui o estadio mais grave e avançado da doença. Na sua patogénese, pode desenvolver-se a partir de uma gengivite ulcerativa necrosante pré-existente e após infecção por *Fusobacterium necrophorum* e *Prevotella intermedia*.

O diagnóstico destas doenças pode ser feito apenas com base nas suas características clínicas e é fundamental, não só porque estas contribuem para a perda de inserção periodontal e sequelas gengivais, mas também porque constituem um marcador de deterioração imunológica nos pacientes seropositivos para o VIH.

Apesar da sua etiologia não estar completamente esclarecida, bactérias fusiformes e espiroquetas e uma diminuição da resistência sistémica do hospedeiro, são necessários para o início do processo da doença.

Durante a fase aguda da doença, a administração de antibiótico, nomeadamente o metronidazol, é frequentemente necessária para a cicatrização das úlceras e alívio da dor, de forma a permitir o início do tratamento periodontal não cirúrgico (destartarização e alisamento radicular).

O controlo ou eliminação dos factores predisponentes, a correcção cirúrgica dos defeitos teciduais e consultas de manutenção periódicas são de extrema importância para evitar a recidiva da doença e a consequente progressão da destruição dos tecidos periodontais de suporte.

## **Referências bibliográficas**

- Albandar JM, Tinoco EB. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000*. 2002;29:153-76.
- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):1-6.
- Bascones-Martínez A, Escribano-Bermejo M. Enfermedad periodontal necrosante: una manifestación de trastornos sistémicos. *Med Clin (Barc)*. 2005;125(18):706-13.
- Berthold P. Noma: a forgotten disease. *Dent Clin North Am*. 2003;47(3):559-74.
- Chung CP, Nisengard RJ, Slots J, Genco RJ. Bacterial IgG and IgM antibody titers in acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*. 1983;54(9):557-62.
- Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000*. 2001;26:146-68.
- Cobb CM, Ferguson BL, Keselyak NT, Holt LA, MacNeill SR, Rapley JW. A TEM/SEM study of the microbial plaque overlying the necrotic gingival papillae of HIV-seropositive, necrotizing ulcerative periodontitis. *J Periodontal Res*. 2003;38(2):147-55.
- Consensus report: necrotizing periodontal diseases. *Ann Periodontol*. 1999;4:78.
- Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000*. 2004;34:204-16.

- Courtois GJ 3<sup>rd</sup>, Cobb CM, Killoy WJ. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A transmission electron microscope study. *J Periodontol.* 1983;54(11):671-9.
- Enwonwu CO, Falkler WA Jr., Idigbe EO. Oro-facial gangrene (noma/cancrum oris): pathogenetic mechanisms. *Crit Rev Oral Biol Med.* 2000;11(2):159-71.
- Enwonwu CO, Falkler WA Jr., Idigbe EO, Afolabi BM, Ibrahim M, Onwujekwe D, et al. Pathogenesis of cancrum oris (noma): confounding interactions of malnutrition with infection. *Am J Trop Med Hyg.* 1999;60(2):223-32.
- Enwonwu CO, Falkler WA Jr., Phillips RS. Noma (cancrum oris). *Lancet.* 2006;368(9530):147-56.
- Gjermo P. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol.* 1974;1:143-52.
- Hartnett AC, Shiloah J. The treatment of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *Quint Int.* 1991;22(2):95-100.
- Holmstrup P, Glick M. Treatment of periodontal disease in the immunodeficient patient. *Periodontol 2000.* 2002;28:190-205.
- Holmstrup P, Westergaard J. Doença periodontal necrosante. Em: Lindhe J, Karring T, Lang NP, editores. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.* 4.<sup>a</sup> edição. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2005.239-54.
- Hooper PA, Seymour GJ. The histopathogenesis of acute ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1979;50(8):419-23.

- Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol.* 1995;66(11):990-8.
- Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000.* 2001;26:16-32.
- Johnson BD, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol.* 1986;57(3):141-50.
- Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontol 2000.* 2001;26:7-15.
- Loesche WJ, Syed SA, Laughon BE, Stoll J. The bacteriology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1982;53(4):223-30.
- López R, Baelum V. Necrotizing ulcerative gingival lesions and clinical attachment loss. *Eur J Oral Sci.* 2004;112:105-7.
- MacCarthy D, Claffey N. Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol.* 1991;18:776-9.
- Maupin CC, Bell WB. The relationship of 17-hydroxycorticosteroid to acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol.* 1975;46:721-2.
- Novak MJ. Necrotizing ulcerative periodontitis. *Ann Periodontol.* 1999;4(1):74-7.
- Ogbureke KU, Ogbureke EI. Noma: a preventable “scourge” of African children. *Open Dent J.* 2010;4:201-6.
- Pickard HM. Historical aspects of Vincent’s disease. *Proc roy Soc Med.* 1973;66:695-8.

- Pindborg JJ. Influence of service in armed forces on incidence of gingivitis. *JADA*. 1951;42:517-22.
- Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol*. 1999;4(1):65-73.
- Rowland RW, Mestecky J, Gunsolley JC, Cogen RB. Serum IgG and IgM levels to bacterial antigens in necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol*. 1993;64(3):195-201.
- Stevens AW Jr., Cogen RB, Cohen-Cole S, Freeman A. Demographic and clinical data associated with acute necrotizing ulcerative gingivitis in a dental school population. *J Clin Periodontol*. 1984;11:487-93.
- Taiwo JO. Oral hygiene status and necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children. *J Periodontol*. 1993;64(11):1071-4.
- Wennström J, Lindhe J. Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *J Clin Periodontol*. 1979;6:115-30.

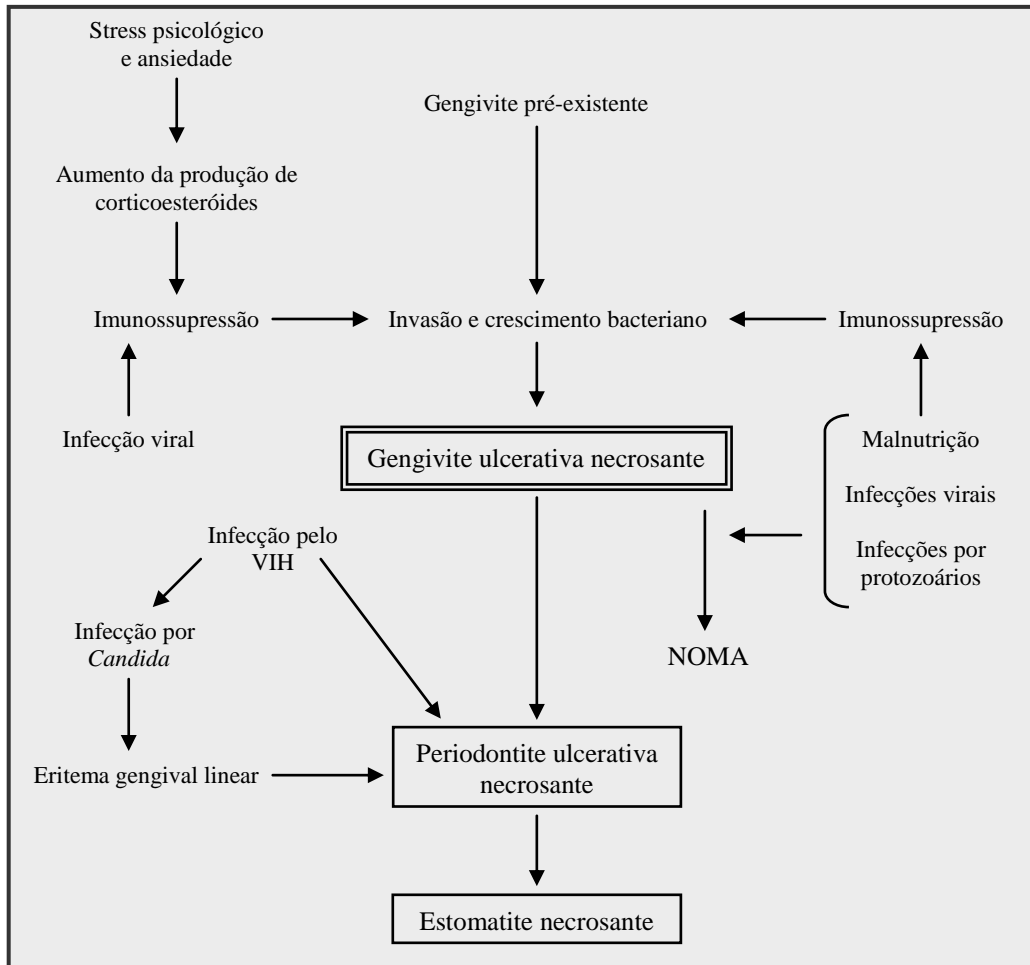
# Anexos



## Índice de Anexos

	Página
<b>Anexo 1:</b> Gengivite ulcerativa necrosante - possíveis mecanismos etiológicos e sequelas	ix
<b>Anexo 2:</b> Características clínicas essenciais e não essenciais da GUN	x
<b>Anexo 3:</b> Diagnóstico diferencial entre GUN e gengivostomatite herpética primária	xi
<b>Anexo 4:</b> Doenças que se manifestam clinicamente por ulceração gengival	xii
<b>Anexo 5:</b> Características clínicas diagnósticas da PUN	xiii
<b>Anexo 6:</b> Representação esquemática da patogénese do noma ( <i>cancrem oris</i> )	xiv
<b>Anexo 7:</b> Histopatologia das lesões periodontais necrosantes	xv
<b>Anexo 8:</b> Representação esquemática dos factores predisponentes na patogénese da GUN	xvii
<b>Anexo 9:</b> Protocolo de tratamento da doença periodontal necrosante	xviii
<b>Anexo 10:</b> Tratamento das doenças necrosantes nos pacientes infectados pelo VIH	xix

**Anexo 1:** Gengivite ulcerativa necrosante - possíveis mecanismos etiológicos e sequelas



(Rowland, 1999)

**Anexo 2:** Características clínicas essenciais e não essenciais da GUN

Características clínicas essenciais da GUN
1. Lesões dolorosas;
2. Lesões são úlceras gengivais, crateriformes, da papila interdentária, que podem envolver a gengiva marginal;
3. Úlceras gengivais com hemorragia espontânea.

Características clínicas não essenciais da GUN
1. “Pseudomembrana” que cobre as áreas ulceradas;
2. <i>Foetor ex ore</i> (hálito fétido);
3. Febre, mal-estar;
4. Linfadenopatia – submandibular (e cervical).

(Corbet, 2004)

**Anexo 3:** Diagnóstico diferencial entre gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e gengivoestomatite herpética primária (GHP)

CRITÉRIOS	GUN	GHP
<b>Etiologia</b>	Bacteriana	Vírus do herpes simplex
<b>Idade</b>	15-30 anos	Frequentemente crianças
<b>Localização das úlceras</b>	- Papilas interdentárias - Gengiva marginal	- Gengiva, sem predileção pela papila interdentária - Mucosa oral
<b>Características das úlceras</b>	- Invertidas, tipo cratera - Cobertas por “pseudomembrana” amarela, branca ou cinzenta - Hemorragia espontânea ou de surgimento rápido - Dolorosas	- Múltiplas vesículas que coalescem e formam úlceras redondas, pouco profundas, cobertas por fibrina - Sem tendência para hemorragia - Não especialmente incomodativas
<b>Sinais e sintomas</b>	- Pode ocorrer febre moderada - Gengivas dolorosas - <i>Foetor ex ore</i>	- Febre (38°C ou mais) - Boca dorida - <i>Foetor ex ore</i>
<b>Transmissibilidade</b>	-	+
<b>Imunidade</b>	-	Parcial
<b>Duração das úlceras</b>	1 a 3 dias, com tratamento adequado	Mais de 1 semana, mesmo com terapia
<b>Cicatrização</b>	Sequelas (na maioria dos casos)	Não deixa sequelas

(Corbet, 2004; Holmstrup & Westergaard, 2005)

**Anexo 4:** Doenças que se manifestam clinicamente por ulceração gengival

<b>Infecções virais</b>	Gengivostomatite herpética aguda Herpes intra-oral recorrente Varicela Herpes zoster Mononucleose infecciosa
<b>Infecções bacterianas</b>	Gengivite estreptocócica Gengivite gonocócica Sífilis Tuberculose Lepra
<b>Condições mucocutâneas</b>	Gengivite descamativa Penfigóide benigno das membranas mucosas Eritema multiforme Líquen plano oral Pênfigo vulgar Lúpus eritematoso
<b>Condições traumáticas</b>	Lesões gengivais ulcerativas traumáticas por: <ul style="list-style-type: none"> <li>• escovagem dentária</li> <li>• passagem do fio dentário</li> <li>• palitos interdentários</li> </ul> Lesões artefactuais (auto-infligidas)

(Corbet, 2004)

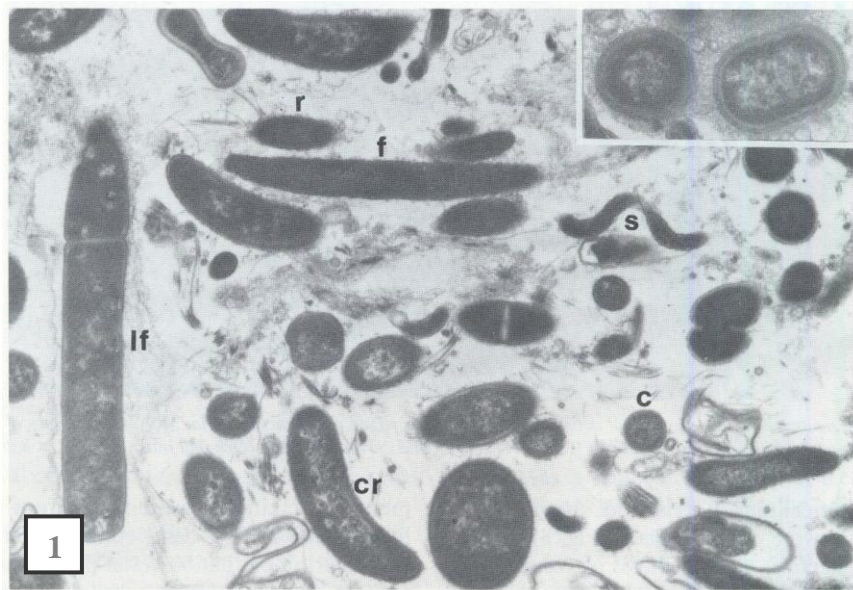
**Anexo 5:** Características clínicas diagnósticas da PUN

Características clínicas diagnósticas da PUN
1. Crateras interproximais profundas com exposição do osso alveolar;
2. Sequestros do osso alveolar interproximal e, eventualmente, do osso vestibular e/ou lingual.

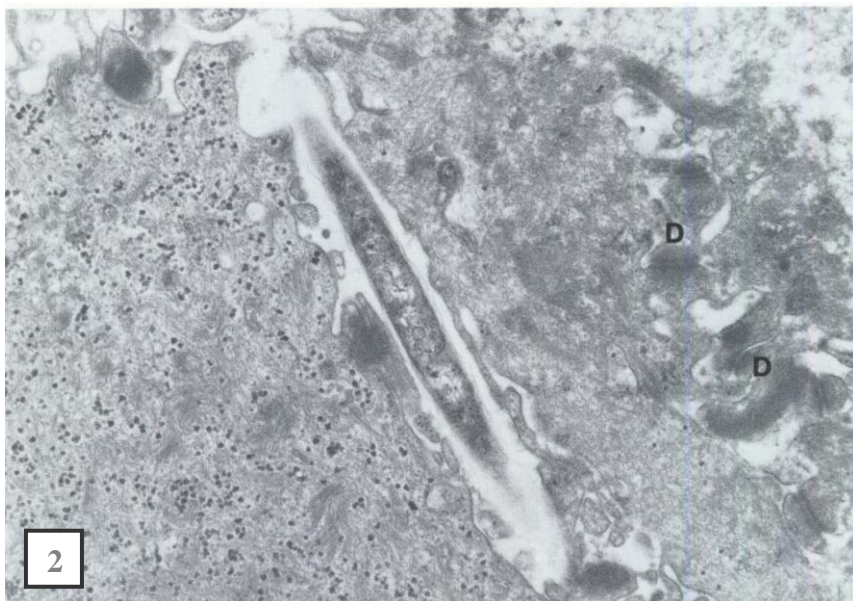
(Corbet, 2004)



**Anexo 7:** Histopatologia das lesões periodontais necrosantes

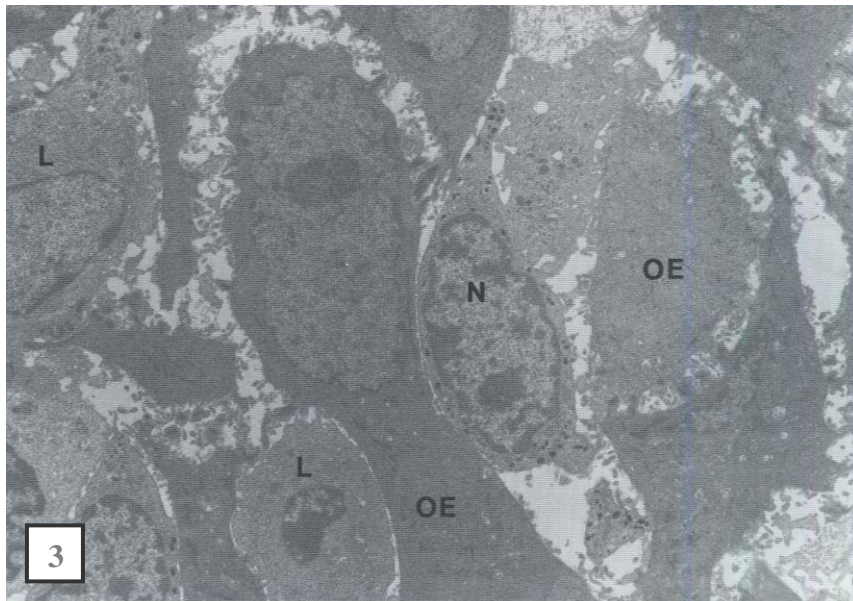


**Fig.1.** Flora bacteriana presente na “pseudomembrana”. Bacilos (r), bacilos curvos (cr), cocos (c), fusiformes (f), filamentos (lf), e poucas espiroquetas (s). Presença de numerosos organitos celulares e material fibrilar. Ampliação x 10.000. (Courtois *et al*, 1983)

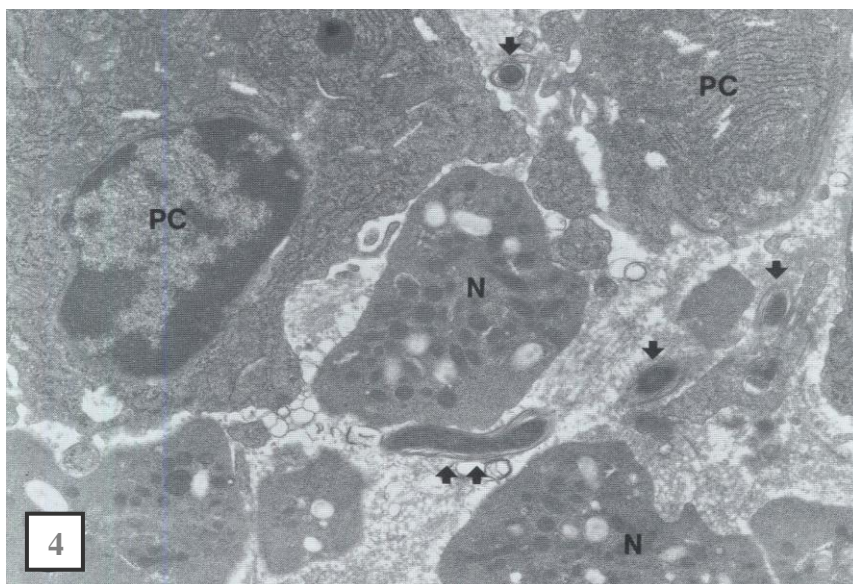


**Fig.2.** Microorganismo fusiforme infiltrado entre duas células do epitélio sulcular. Desmossomas (D). Ampliação x 20.000. (Courtois *et al*, 1983)



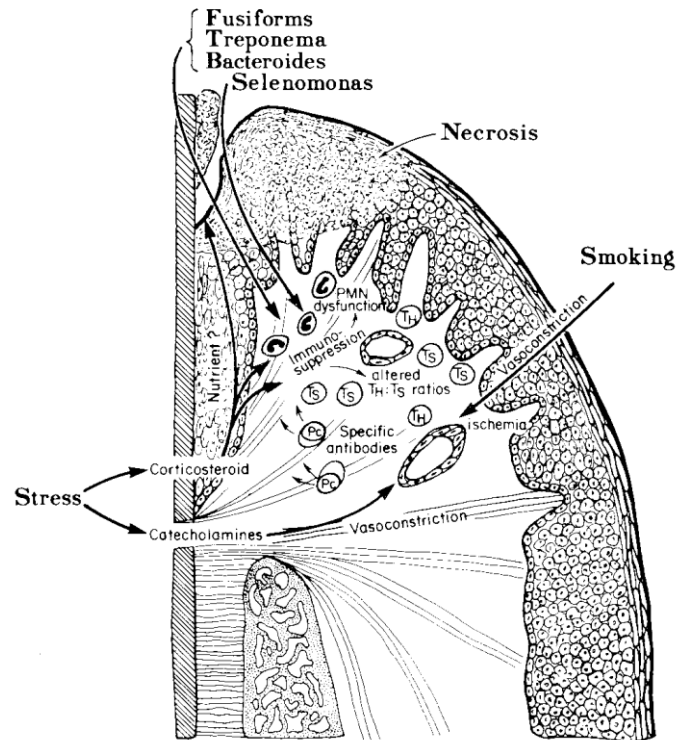


**Fig.3.** Epitélio oral (OE) exibindo um denso infiltrado de células inflamatórias, caracterizado por linfócitos (L) e neutrófilos (N). Ampliação x 3.300. (Courtois *et al*, 1983)



**Fig.4.** Lâmina própria subjacente à área ulcerada exibindo um grande número de células plasmáticas (PC) e neutrófilos (N). As espiroquetas foram seccionadas longitudinalmente e transversalmente (setas). Ampliação x 3.300. (Courtois *et al*, 1983)

**Anexo 8:** Representação esquemática dos factores predisponentes na patogénese da GUN



**Legenda:** T<sub>H</sub> - linfócitos T auxiliares; T<sub>S</sub> - linfócitos T supressores; PC - células plasmáticas.

Elevados níveis de esteróides, secundários ao stress, podem contribuir para imunossupressão com redução na quimiotaxia e fagocitose dos polimorfonucleares (PMN), diminuição da resposta linfocitária aos antígenos, e alteração da proporção T<sub>H</sub>/T<sub>S</sub>. Os esteróides servem ainda como nutriente para os *Bacteroides*. Um aumento da libertação de catecolaminas, como resultado do stress e da exposição à nicotina, provoca vasoconstrição, que resulta em isquémia, o que pode contribuir para a destruição tecidual (Johnson & Engel, 1986).

## **Anexo 9: Protocolo de tratamento da doença periodontal necrosante**

### **1. Tratamento de urgência (fase aguda)**

#### Local

- No consultório: remoção ultra-sónica de placa e cálculo, desbridamento de tecidos moles, raspagem e alisamento radiculares. Instruções de higiene oral.

- Em ambulatório: bochechos com clorhexidina a 0,2%, H<sub>2</sub>O<sub>2</sub> a 3%.

#### Sistémico

- De eleição: 250 mg de metronidazol, v.o., cada 8h, 7 dias.

### **2. Tratamento ou eliminação de factores predisponentes**

### **3. Correção cirúrgica de defeitos teciduais**

### **4. Manutenção**

- Reforço das técnicas de higiene oral

- Manutenções periodontais

(Bascones-Martínez & Escribano-Bermejo, 2005)

**Anexo 10:** Tratamento das doenças necrosantes nos pacientes infectados pelo VIH

- Desbridamento local, gradual e suave, das áreas inflamadas, possivelmente suplementado com irrigação subgingival, com iodopovidona;
- Bochechos com gluconato de clorhexidina (0,12-0,2%), 2 vezes por dia;
- Metronidazol, 500 mg (dose inicial) e 250 mg, 4 vezes por dia, até à cicatrização das úlceras. Alternativamente, penicilina ou tetraciclina;
- Medicação anti-fúngica tópica nos indivíduos com história de candidíase oral;
- Instruções de higiene oral;
- Consulta de controlo ao fim de 3 dias;
- Destartarização profunda e alisamento radicular, após ter cessado a dor e a hemorragia espontânea das lesões periodontais.

(Holmstrup & Glick, 2002)