

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ENTRE GENGVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA (GUNA) E MANIFESTAÇÕES BUCAIS DA ACATALASIA

Ana Áurea O. Rodrigues*

Ruy Paschoal Ramos Júnior**

Tarsila Moraes de C. Freitas***

Suzi de Almeida V. Barboni****

RESUMO — *Este trabalho tem como objetivo comparar as manifestações bucais da acatalasia com aquelas decorrentes da gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), visando fornecer subsídios ao cirurgião-dentista para a realização de um diagnóstico que diferencie essas desordens. A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) é uma doença periodontal relativamente incomum. Seus aspectos clínicos muito se assemelham às manifestações bucais da acatalasia, doença genética de rara ocorrência, mais prevalente entre asiáticos ou descendentes. Pouco conhecida pelos profissionais de saúde, a acatalasia é caracterizada pela ausência da atividade da enzima catalase no organismo. Do ponto de vista odontológico, a presença de lesões bucais dificulta o diagnóstico que, se for impreciso, expõe os indivíduos acatalasêmicos a riscos como o uso do peróxido de hidrogênio. Devido à grande imigração de povos orientais no início do século XX, justifica-se a necessidade de divulgar o conhecimento sobre acatalasia entre os profissionais de saúde, especialmente entre os cirurgiões-dentistas.*

PALAVRAS-CHAVE: *Acatalsia; GUNA; Periodontite*

* Mestranda em Saúde Coletiva (UEFS).

** Pós-graduando em Implantodontia (UFBA).

*** Mestre em Patologia Oral (UFRN).

**** Professor Adjunto, Área de Saúde Pública e Qualidade de Vida DBIO (UEFS). E-mail: suzi@uefs.br

Universidade Estadual de Feira de Santana – Dep. de Saúde. Tel./Fax (75) 3224-8089 - BR 116 – KM 03, Campus - Feira de Santana/BA – CEP 44031-460. E-mail: sau@uefs.br

INTRODUÇÃO

A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) é uma doença periodontal relativamente incomum, caracterizada por ulceração, necrose, dor e sangramento gengivais (RANNEY, 1992; WADE, KERNS, 1998; LINDHE, 1999). Durante a Primeira Guerra Mundial era comum esse tipo de gengivite nos soldados instalados nas trincheiras de campo de batalha, e por isso a patologia recebeu o nome de “*boca de trincheira*” (MAEHLY, CHANCE, 1954; PAUL, ENGSTEDT, 1960).

A infecção ocorre, freqüentemente, na presença de estresse emocional em pessoas jovens (HAWKINS, 1974; MELNICK et al., 1988; SILVA; NEWMAN; OAKLEY, 1995; MINNEMAN et al., 1995). Além do estresse, outros fatores têm sido relacionados com o aumento da freqüência da GUNA, tais como o fumo, trauma local, estado nutricional, higiene bucal deficiente, ingestão excessiva de bebidas alcoólicas e infecções virais sistêmicas, especialmente por citomegalovírus e vírus da imunodeficiência humana (LASCALA, 1995, LINDHE, 1999; BEZERRA et al., 2003).

Os aspectos clínicos da gengivite ulcerativa necrosante aguda muito se assemelham às manifestações bucais da acatalasia, doença genética de rara ocorrência, prevalente entre asiáticos ou descendentes deles. Pouco conhecida pelos profissionais de saúde, a acatalasia (acatalasemia ou, ainda, Doença de Takahara) é uma deficiência genética de caráter autossômico recessivo, que interfere no metabolismo da enzima catalase no sangue (acatalasemia) e nos tecidos (acatalasia) de mamíferos (OGATA, 1991; AEBI, SUTER, 1996; RODRIGUES, BARBONI, 1998).

Assim, os indivíduos portadores de acatalasia são parcial ou totalmente incapazes de degradar o peróxido de hidrogênio. Esse se acumula nos tecidos periodontais, o que resulta em ulcerações e necrose (DELGADO, CALDERÓN, 1979). Nas ulcerações instalam-se bactérias que também produzem peróxido de hidrogênio durante suas reações metabólicas. Esse efeito cumulativo amplia a extensão da lesão, causando gangrena e queda dos dentes (AEBI et al., 1961; DELGADO, CALDERÓN, 1979; AEBI, SUTER, 1996).

Constitui proposição deste trabalho comparar as manifestações bucais da acatalasia com aquelas decorrentes da gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA), visando fornecer subsídios ao cirurgião-dentista para a realização de um diagnóstico que as diferencie.

REVISÃO DA LITERATURA

GENGIVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA (GUNA)

A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) é uma doença periodontal caracterizada por ulceração, necrose, dor e sangramento gengivais (RANNEY, 1992; WADE, KERNS, 1998; LINDHE, 1999).

Reconhecida há centenas de anos, a desordem foi identificada no século IV a.C., por Xenofonte, quando mencionou que soldados gregos foram afetados por feridas na boca que provocavam mau hálito. Hunter, em 1778, descreveu o quadro clínico da doença, diferenciando-a do escorbuto e da doença periodontal destrutiva crônica (CARRANZA, 1996).

No século XIX, na década de 90, o médico francês Jean Hyacinthe Vincent identificou, após o exame microscópico de amostras de placa de sítios gengivais afetados, a presença de bactérias fusiformes (*Bacillus fusiformis*, comumente *Fusobacterium nucleatum*) e espiroquetas (*Borrelia vincentii*). Atribuiu-se, às bactérias fusiformes, o papel de principais responsáveis pelas lesões, e às espiroquetas, oportunistas saprófitas. A associação entre a espiroqueta e a bactéria fusiforme ainda permanece verdadeira atualmente, porém técnicas mais sofisticadas têm também identificado uma relação patogênica com a bactéria *Prevotella intermedia* (NEVILLE et al., 1998).

Segundo Melnick et al. (1988), apesar da presença de bactérias patogênicas, a GUNA não teve comprovação de ser transmissível por fômites ou vetores, e se é, o modo de transmissão não é conhecido.

Na definição de Martínez (1992), a doença se caracteriza por ser uma enfermidade inflamatória destrutiva das gengivas.

Neville et al. (1998) conceitua GUNA como uma doença que apresenta um padrão distinto de mudanças gengivais patológicas.

Lindhe (1999), confirmando a tendência descrita por Lascalla e Moussali (1995), utiliza o termo Gengivite Necrosante (GN), considerando a designação “ulcerativa” redundante, pois as lesões necróticas superficiais são quase sempre ulceradas, e a distingue da Angina de Vincent como doenças separadas, a primeira é mais comum nos homens e a segunda nas mulheres.

A angina de Vincent tem características em comum com o *cancrum oris* ou NOMA (mucosite ulcerativa necrosante aguda), condição muito mais séria, caracterizando-se por uma estomatite necrosante e destrutiva, freqüentemente mortal, na qual predomina a mesma microbiota mista fusospiroquética (DEEB et al., 1999; RINAGGIO et al., 1999). No entanto, na GUNA a condição gengival inflamatória destrutiva é caracterizada em sua forma aguda mais típica por úlceras necróticas nas papilas interproximais, cobertas por um induto branco-amarelado ou acinzentado, que são dolorosas e de sangramento fácil ao toque (LINDHE, 1999).

A infecção ocorre, freqüentemente, na presença de estresse emocional em pessoas jovens (HAWKINS, 1974; MELNICK et al., 1988; SILVA; NEWMAN; OAKLEY, 1995; MINNEMAN et al., 1995), o que também é defendido por Lindhe (1999), que ressalta a relação do estresse com problemas na escola, provas ou com o começo ou fim do serviço militar.

Durante a Primeira Guerra Mundial, era comum esse tipo de gengivite nos soldados instalados nas trincheiras de campo de batalha, e por isso a patologia recebeu o nome de “*boca de trincheira*” (MAEHLY, CHANCE, 1954; PAUL, ENGSTEDT, 1960).

Acredita-se que os corticosteróides relacionados ao estresse alterem as proporções de linfócitos T4/T8 e possam causar a diminuição da quimiotaxia dos neutrófilos, bem como, a resposta fagocitária vista em pacientes com GUNA. Também, a epinefrina, relacionada com o estresse, pode levar a uma isquemia gengival localizada, a qual predispõe a gengiva para a GUNA (BADEIA, 1980; CARRANZA, 1996; LINDHE, 1999).

Além do estresse, outros fatores têm sido relacionados com o aumento da freqüência da GUNA, tais como, o fumo, trauma local, estado nutricional e higiene bucal deficiente

(LASCALA, 1995; BEZERRA et al., 2003). Lindhe (1999) também associa a gengivite ulcerativa necrosante aguda com a ingestão de bebidas alcoólicas, socialmente e em grandes quantidades, enfatizando o seu papel como fator predisponente devido aos numerosos efeitos psicológicos os quais são somados a outros fatores como fonte de debilitação geral.

Vários estudos comprovam a existência de correlação entre o desenvolvimento de doenças inflamatórias periodontais, como a GUNA e infecções virais sistêmicas, e o estado imunodeficiente do indivíduo, especialmente nas infecções por citomegalovírus e vírus da imunodeficiência humana (HIV). A lista de fatores predisponentes claramente sustenta a associação entre uma imunidade sistêmica deficiente e o aparecimento do distúrbio (PAUL, ENGSTEDT, 1960; SABISTON, 1986; MONIACI et al., 1991; CARRANZA, 1996; LAMSTER et al., 1998; PISTORIUS, WILLERHAUSEN, 1999; LINDHE, 1999).

A GUNA é uma doença periodontal de ocorrência relativamente incomum, em oposição às doenças crônico-ulcerativas da mucosa oral, muito encontradas na prática clínica (WADE, KERNS, 1998; RINAGGIO et al., 1999).

Nos países industrializados, a GUNA ocorre principalmente em caucasianos, particularmente entre adultos jovens, na faixa etária dos 18 aos 30 anos (MAEHLY, CHANCE, 1954; SZEINBERG et al., 1963; MELNICK et al., 1988; HORNING, COHEN, 1995). Lascalla e Moussali (1995) relatam estudos em que a maior ocorrência é a partir da adolescência até os 25 anos, aproximadamente.

Nos países subdesenvolvidos ou em desenvolvimento, é comum até mesmo na infância, estando freqüentemente associada com desnutrição e classe social, ou doenças sistêmicas como sarampo e malária, já se constituindo um grave problema de saúde pública (MAEHLY, CHANCE, 1954; PAUL, ENGSTEDT, 1960; TAIWO, 1996; NDIAYE et al., 1999).

Para Shafer (1985) e Neville et al. (1998), a GUNA pode ocorrer em qualquer idade, porém, observada mais comumente em jovens e adultos de meia-idade. A prevalência na população em geral é menor do que 0,1%, mas em populações estressadas, tais como os militares recrutas, a sua freqüência aumenta em até 7% (SHIELDS, 1977; MELNICK et al., 1988).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Os achados mais característicos da GUNA são a presença de lesões necróticas na gengiva interdental (marginal), sangramentos e dores locais. Nos estágios iniciais, a destruição está quase sempre localizada em uma ou mais das papilas interdentais. As primeiras lesões são freqüentemente vistas na região ântero-inferior, porém podem ocorrer em qualquer outra (WEIGT, KLEBER, 1990).

A doença pode se manifestar em uma boca saudável ou superpor-se a uma gengivite marginal crônica preexistente. O processo costuma se manifestar com o aparecimento de uma úlcera necrótica na extremidade da papila. A face vestibular tende à tumefação e a ficar espessada, com um contorno arredondado (SZEINBERG et al., 1963; CARRANZA, 1996; LINDHE, 1999). As papilas nem sempre estão edemaciadas nesse estágio; ao contrário, podem apresentar uma consistência firme e o granulado gengival é mantido com freqüência (MAEHLY, CHANCE, 1954).

A necrose se desenvolve rapidamente. Em poucos dias, as papilas envolvidas são separadas em uma porção vestibular e outra lingual, com uma depressão necrosada interposta entre elas. Nessa porção central achatada, a necrose produz destruição tecidual considerável e forma-se uma cratera coberta por uma pseudomembrana acinzentada (HORNING, 1996; NEVILLE et al. 1998; LINDHE, 1999). Os depósitos moles com freqüência cobrem também o cálculo subgengival, que é, amiúde, encontrado em grandes quantidades nas superfícies interproximais dos dentes, contíguas às áreas necróticas. A presença de placa sobre os dentes, sobretudo ao longo da margem gengival é comum, podendo o indivíduo apresentar uma delgada película branca de bactérias e detritos cobrindo toda a gengiva inserida, que pode ser removida por meio de um jato de água (MAEHLY, CHANCE, 1954).

A necrose também pode se propagar lateralmente, no sentido da gengiva marginal, ao longo das superfícies oral ou vestibular dos dentes. Zonas necrosadas, originando-se nos espaços interproximais vizinhos, podem se fundir e formar

uma área necrótica contínua. Estas lesões necróticas superficiais estão limitadas basicamente à gengiva marginal e só raramente cobrem toda a largura da gengiva inserida. Na maioria das vezes, apenas uma zona relativamente estreita da gengiva marginal é afetada, podendo os casos iniciais passarem despercebidos, porque a ulceração envolve somente a extremidade da papila interdental. Comumente são percebidos um odor fétido, dor intensa e hemorragia espontânea mesmo a um toque delicado (PAUL, ENGSTEDT, 1960; SZEINBERG et al., 1963; BADEIA, 1980; LASCALLA, MOUSSALI, 1995; CARRANZA, 1996; LINDHE, 1999).

A linfadenopatia e a febre são características comuns nos estágios moderados e brandos da doença. No entanto, ainda existe controvérsia sobre esta ocorrência de febre e mal-estar, sintomas que podem levar a confundir a gengivostomatite herpética primária no seu estágio inicial com a GUNA (CARRANZA, 1996).

Lindhe (1999) inclusive se refere a uma pequena diminuição da temperatura corporal na presença de gengivite necrosante e associa a dor aos casos mais avançados, onde existe fluxo salivar acentuadamente aumentado.

Carranza (1996) enfatiza a sensibilidade das lesões ao toque, relatando casos em que o paciente reclama de uma dor local constante e persistente que se irradia e aumenta frente a estímulos físicos, químicos e térmicos. O processo, algumas vezes, pode levar a uma perda de aderência gengival e ao desenvolvimento de uma periodontite associada (periodontite ulcerativa necrosante), ou se espalhar para o tecido mole adjacente (mucosite ulcerativa necrosante aguda) (PAUL, ENGSTEDT, 1960).

A zona entre a necrose da gengiva marginal e a gengiva “não-afetada” costuma exibir uma área de eritema estreita, bem demarcada, sendo chamada de eritema linear. É causada pela hiperemia dos vasos do tecido conjuntivo gengival na periferia das lesões necróticas (MAEHLY, CHANCE, 1954).

As gengivas marginal, palatina e lingual, são envolvidas menos freqüentemente do que a área vestibular correspondente. Quando outras partes da mucosa oral estão envolvidas pelo

processo, deve-se suspeitar da ocorrência simultânea da GUNA e uma outra doença (MAEHLY, CHANCE, 1954).

Um aspecto clínico da GUNA é uma halitose característica e acentuada, que segundo Martínez (1992), é devido ao comprometimento das amígdalas.

Quando a GUNA é tratada inadequadamente ou não tratada, a sua fase aguda irá amainar gradualmente. Todavia os tecidos necrosados não cicatrizam completamente. Prossegue a destruição do tecido periodontal, embora em ritmo mais lento e com sintomas menos intensos. Quando isso acontece, a patologia é denominada de gengivite necrosante crônica (GNC). As áreas necróticas branco-amareladas características da fase aguda geralmente desaparecem. Podem ocorrer exacerbações agudas mescladas de períodos quiescentes. Um aspecto característico da GNC é um espessamento e arredondamento da margem gengival, que pode dar a impressão de “arquitetura gengival invertida” (CARRANZA, 1996; LINDHE, 1999).

ACATALASIA

A acatalasia (ou acatalasemia ou, ainda, Doença de Takahara), é uma deficiência genética de caráter autossômico recessivo, com rara ocorrência, que interfere no metabolismo da enzima catalase no sangue (acatalasemia) e nos tecidos (acatalasia) de mamíferos (OGATA, 1991; AEBI, SUTER, 1996; RODRIGUES, BARBONI, 1998). Assim, como a desordem não é apenas restrita ao sangue, os termos “anenzymia catalasea” e “condição acatalática” também têm sido recomendados (NAKAMURA et al., 1952; DELGADO, CALDERÓN, 1979). Em alguns indivíduos, a deficiência tem se apresentado na mucosa oral, tecido linfoepitelial, fibroblastos, fígado, ossos e músculos, condição que de acordo com Takahara (1952), justifica o termo genérico acatalasia, ao invés de acatalasemia.

Dentro de suas variantes, destaca-se a forma japonesa, caracterizada pela ausência da atividade da enzima catalase em células vermelhas associada a úlceras orais (THOMA, 1979; HIRONO et al., 1995; AEBI, SUTER, 1996; RODRIGUES, BARBONI, 1998).

A acatalasia foi identificada pela primeira vez pelo cirurgião-dentista Takahara em 1946, em uma paciente japonesa, do

sexo feminino, com 11 anos de idade, que apresentava uma gangrena progressiva envolvendo a maxila, seio maxilar, cavidade nasal e gengiva. Ao fazer a antisepsia da área, após realizada a ressecção radical da lesão, Takahara aplicou o peróxido de hidrogênio (H_2O_2), antisséptico largamente utilizado em Odontologia, e não observou a formação característica de “bolhas”. O tecido adquiriu uma coloração marrom-acinzentada. Pesquisas posteriores identificaram a ausência da atividade da enzima catalase em parentes de primeiro e segundo grau da criança, constatando que era uma doença genética de caráter autossômico recessivo (TAKAHARA, 1952; TAKAHARA et al., 1952; TAKAHARA, 1954).

A enzima catalase (EC 1.11.1.6), presente em células de animais e vegetais, decompõe o peróxido de hidrogênio (H_2O_2) resultante do metabolismo celular normal cuja ação oxidativa é tóxica para algumas células como as vermelhas do sangue (eritrócitos) (CHANCE et al, 1952; LEHNINGER et al., 1995). Assim torna-se necessária sua degradação para evitar danos que comprometam a viabilidade celular (LOEW, 1901; DIXON, WEBB, 1958; GÓTH, VITAI, 1992; COTRAN et al., 1996).

Nos indivíduos heterozigotos para a desordem existe uma atividade enzimática intermediária, entre indivíduos normais e homozigotos. Já os homozigotos têm pouca ou nenhuma atividade catalase (GOTH, PAY, 1996).

Assim, os indivíduos portadores de acatalasia são parcial ou totalmente incapazes de degradar o peróxido de hidrogênio, seja ele de origem endógena ou exógena. Este se acumula nos tecidos periodontais, conduzindo a ulcerações e necrose (DELGADO, CALDERÓN, 1979). Nas ulcerações instalam-se bactérias que também produzem peróxido de hidrogênio durante suas reações metabólicas. Este efeito cumulativo amplia a extensão da lesão, causando gangrena e queda dos dentes. Por outro lado, alguns achados mostram que alguns indivíduos portadores de acatalasia não desenvolvem as lesões gengivais esperadas, provavelmente, devido à microbiota oral peculiar, higiene bucal, composição da saliva e *status* imunológico (AEBI et al., 1961; DELGADO, CALDERÓN, 1979; AEBI, SUTER, 1996).

Existem pelo menos cinco diferentes manifestações da doença, que apresentam níveis variáveis de atividade da catalase

no sangue e nos tecidos. Sua manifestação em nível de tecidos bucais varia de uma simples ulceração na gengiva, até lesões graves em mandíbula (KISHIMOTO et al, 1992). Pelas ulcerações gengivais, pode ser confundida com a GUNA, e seu processo ser iniciado/agravado pelo uso do peróxido de hidrogênio em ações de caráter profilático (SALZANO, 1982; RODRIGUES, BARBONI, 1998).

A ocorrência de acatalasia é rara e tem sido registrada, em sua maioria, entre japoneses, além de coreanos, húngaros, suíços e israelenses e peruanos (TAKAHARA, 1968; DELGADO, CALDERÓN, 1979; GOTH, 1995; AEBI, SUTER, 1996). A presença em localidades fora da Ásia tem sido explicada como uma migração do gene, que se deu a partir dos movimentos migratórios provenientes daquele continente (HAMILTON et al, 1961; DELGADO, CALDERÓN, 1979; AEBI, SUTER, 1996).

Nesse particular, o conhecimento sobre a acatalasia torna-se importante para os profissionais de saúde no Brasil (RODRIGUES, BARBONI, 1998). O país recebeu, no início do século, larga soma de imigrantes japoneses sendo considerado o maior país em contingente desses indivíduos fora do Japão. Pressupõe-se que a miscigenação tenha favorecido a distribuição do gene na população, favorecendo o aparecimento de casos de acatalasia. Ainda assim, após quase cem anos de imigração japonesa, nenhum caso de acatalasia no Brasil foi citado na literatura. Porém, pelo fato de a GUNA ser uma patologia mais comum, essa pode estar sendo confundida com as manifestações bucais da acatalasia, e pela terapia equivocada utilizada, pode estar expondo os portadores a maiores riscos, favorecendo a formação de lesões gengivais crônicas (SALZANO, 1982).

MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

Apenas metade dos indivíduos homozigotos para acatalasia tem manifestações clínicas, na maioria, menores de 10 anos (TAKAHARA, 1952; TAKAHARA, DOI, 1958; TAKAHARA, DOI, 1959; AEBI, SUTER, 1996). As manifestações bucais usualmente têm início com uma pequena e dolorosa úlcera na região da gengiva próxima ao colo do dente ou, às vezes, nas tonsilas palatinas (GOTH, 1995; AEBI, SUTER, 1996).

A doença pode aparecer em três variantes: leve, moderada e severa. No tipo leve, as úlceras aparecem na gengiva marginal e inserida ou mucosa alveolar. No moderado, desenvolve-se gangrena e reabsorção do osso alveolar, vindo a expor o colo dos dentes, provocando sua perda. Os casos severos apresentam ampla destruição dos tecidos, conduzindo a transtornos de má-oclusão e estéticos (DELGADO, CALDERÓN, 1979; GOTH, 1995; AEBI, SUTER, 1996). A inflamação com gangrena mais avançada desenvolve-se na mandíbula, maxila e tecidos orais, de maneira semelhante à GUNA. Após a cicatrização, ocorre extraordinária retração gengival, causando inclusive dificuldade na abertura da boca. Toda essa desordem oral é atribuída, principalmente, à falta de catalase no sangue e provavelmente nos tecidos (TAKAHARA, 1968).

As bactérias mais comuns da cavidade bucal, como o *Streptococo hemolítico* e o *Pneumococo* tipo I, durante seu metabolismo de proliferação na região dos dentes ou das tonsilas, produzem o peróxido de hidrogênio que, na ausência de catalase para decompô-lo, oxida a hemoglobina (DELGADO, CALDERÓN, 1979). Dessa maneira, a área infectada é privada de oxigênio, o que provoca necrose, deteriorando a mucosa oral e outros tecidos (TAKAHARA, 1968).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No QUADRO 1 são apresentados os vários indicadores que diferenciam as duas desordens.

DISCUSSÃO

As doenças periodontais já se constituem em problema de Saúde Pública em alguns países devido à grande prevalência dessas desordens na população, especialmente entre jovens e crianças. No Brasil, segundo a Divisão Nacional de Saúde Bucal, quanto a extensão do dano, são a cárie, e em seguida, a doença periodontal (PINTO, 1990, BEZERRA et al., 2003).

A etiologia obscura de algumas doenças periodontais e a associação com outras patologias de origem sistêmica podem

tornar os casos clinicamente indistinguíveis. O diagnóstico diferencial permite triagem de indivíduos portadores de doenças de manifestações clínicas semelhantes, além da correlação que pode ser feita com outras patologias.

Alguns descritores (manifestações clínicas e fatores predisponentes) aqui citados para o diagnóstico diferencial entre GUNA e acatalasia em suas manifestações bucais podem ser alterados ao longo do tempo pelos avanços científicos, especialmente da Biologia Molecular, esclarecendo melhor as patogêneses, o que permitirá formas de tratamento mais eficazes.

O peróxido de hidrogênio, em solução a 3%, é uma substância largamente utilizada em Odontologia como antisséptico. Em indivíduos portadores de deficiência da atividade da enzima catalase seus efeitos são extremamente deletérios. Assim, o diagnóstico diferencial entre GUNA e manifestações bucais da acatalasia é de extrema importância, para que não se incorra em iatrogenias. Logo, o uso de peróxido de hidrogênio na prática clínica de Odontologia, seja em cremes dentais ou em enxaguantes bucais, deve ser racional, especialmente na presença de lesões bucais de origem não diagnosticada (REES, ORTH, 1986).

É fundamental ressaltar a importância da higiene oral como ação preventiva/tratamento para as afecções bucais, inclusive para indivíduos acatalasêmicos, uma vez que, apesar da etiologia genética da doença, a presença de bactérias é determinante no desenvolvimento das lesões, semelhantes àquelas que ocorrem na GUNA (MOREIRA et al., 2001; CORTELLI et al., 2003).

CONCLUSÕES

- A gengivite ulcerativa necrosante aguda (GUNA) é uma condição gengival inflamatória destrutiva de origem bacteriana.
- Fatores etiológicos secundários, como, o estresse, fumo, trauma local, estado nutricional deficiente e abuso de bebidas alcoólicas têm sido relacionados com o aumento da frequência de GUNA.

- Clinicamente, os pacientes com GUNA apresentam lesões necróticas na gengiva interdental, sangramento e dor local, características semelhantes às manifestações bucais da acatalasia.
- A acatalasia é um distúrbio genético de caráter autossômico recessivo, de rara ocorrência, que interfere no metabolismo da enzima catalase no sangue e tecidos humanos.
- O diagnóstico diferencial entre GUNA e manifestações bucais da acatalasia é de extrema importância para que não se incorra em iatrogenias, uma vez que os indivíduos acatalasêmicos são sensíveis ao peróxido de hidrogênio largamente utilizado como antisséptico em pacientes com GUNA.

DIFFERENTIAL DIAGNOSIS BETWEEN ACUTE NECROTIZING ULCERATIVE GINGIVITIS (ANUG) AND BUCCAL MANIFESTATIONS OF ACATALASIA

ABSTRACT — *The purpose of this paper is to provide a literature review of the current knowledge on acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG), the buccal manifestations of acatalasia, and provide information for the differential diagnosis in clinical dentistry. Acute necrotizing ulcerative gingivitis is a relatively uncommon periodontal disease. On the basis of clinical features and the appearance of lesions, it may be hard to differentiate buccal manifestations of acatalasia. Acatalasia is a genetic disease present in Asiatic people or their descendents. Acatalasia is characterized by almost total or partial loss of the catalase activity and intolerance to hydrogen peroxide. Viewed from the odontological aspects, the presence of buccal lesions difficult the diagnosis, and if not precise, can expose individuals with acatalasia to risks of hydrogen peroxide intoxication. During the twentieth century Brazil had a large immigration of Asians, therefore it is necessary to alert health professional, especially dental surgeons about acatalasia.*

KEY WORDS: *Acatalasia, ANUG, Periodontitis.*

AGRADECIMENTOS:

Prof. Dr. Matsuyoshi Mori, pelas sugestões;
 Prof. Dr. Celso Martinelli, pela revisão do conteúdo do texto;

Profa. Técia Daltro Borges Alves e Prof. André René Barboni pelo incentivo na elaboração deste trabalho.

REFERÊNCIAS

AEBI, H.; SUTER, H. Acatalasia. **Electrophoresis**, v. 17, p. 1710-1728, 1996.

AEBI, H. et al. Two cases of acatalasia in Switzerland. **Experientia**, v.17, p. 466, 1961.

BADEIA, M. **Periodontia: Um conceito clínico-preventivo**. 2.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1980, p. 179-183.

BEZERRA, M.G. et al. Avaliação do hábito de fumar como fator de risco para a doença periodontal. **RBPO**, v. 2, n. 3, p. 18-21, 2003.

CARRANZA, F. A. **Clinical Periodontology**. 8.ed. Philadelphia: W B Saunders Company, 1996, p. 249-259 .

CHANCE, B. et al. The mechanism of catalase action. I. The steady-state analysis. **Arch Biochem Biophys**, v. 37, p. 301, 1952.

CORTELLI, S. C. et al. Detection of highly and minimally leukotoxic *Actinobacillus actinomycetecomitans* strains in patients with periodontal disease. **Pesqui Odontol Bras**, v.17, n. 2, p. 183-188, 2003.

DEEB, G. R. et al. Noma: report of a case resulting in bony ankylosis of the maxilla and mandible. **Dentomaxillofac Radiol**, v. 28, n. 6, p. 378-382, 1999.

DELGADO, A. W. E; CALDERÓN, R. Acatalasia in two Peruvians. **J Oral Pathology**, v. 8, p. 358-368, 1979.

DIXON, M.; WEBB, E. C. **Enzymes**. Academic, New York, USA, 1958.

GOTH, L.; PAY, A. Genetic heterogeneity in acatalasia. **Electrophoresis**, v. 17, n. 8, p. 1302-1303, 1996.

GÓTH, L.; VITAI, M. Hungarian hereditary acatalasia and hypocatalasemia are not associated with chronic hemolysis. **Clinica Chimica Acta**, v.207, p. 155-158, 1992.

GÓTH, L. Two cases of acatalesemia in Hungary. **Clinica Chimica Acta**, v. 233, p. 75-79, 1995.

HAMILTON, H. B. et al. The frequency in Japan of carriers of the rare "recessive" gene causing acatalasia. **J Clin Invest**, v. 40, p. 2199, 1961.

HAWKINS, B. F. Stress factor in necrotizing ulceration gingivitis. **Q Natl Dent Assoc**, v. 32, n. 3, p. 63-65, 1974.

HIRONO, A. et al. A novel human catalase mutation (358 T à del) causing Japanese-type acatalasemia. **Blood Cells Mol Dis**, v. 21, n. 3, p. 232-234, 1995.

HORNING, G. M. Necrotizing gingivostomatitis: NUG to NOMA. **Compend Contin Educ Dent.**, v. 17, n. 10, p. 951-954, 1996.

HORNING, G. M.; COHEN, M. E. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. **J Periodontol**, v. 66, n. 11, p. 990-998, 1995.

KISHIMOTO, Y et al. Detection of a common mutation of the catalase gene in Japanese acatalasemic patients. **Human Genetics**, v. 88, p. 487-490, 1992.

LAMSTER, I. B. et al. New concepts regarding the pathogenesis of periodontal disease in HIV infection. **Ann Periodontol**, v. 3, n. 1, p. 62-75.

LASCALLA, N. T.; MOUSSALI, N. H. **Compêndio Terapêutico Periodontal**, 2. ed., São Paulo: Artes Médicas, 1995, p. 135-144.

LEHNINGER, A.; NELSON, D.; COX, M. M. **Princípios de Bioquímica**. São Paulo: Sarvier, 1995, 430p.

LINDHE, J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantodontia Oral**. 3. ed., Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p. 178-192.

LOEW, O. Catalase, new enzyme of general occurrence, with special reference to the tobacco plant. **Agriculture Report**, v. 68, p. 47, 1901.

MAEHLY, A. C.; CHANCE, B. **The assay of catalase and peroxidases. Methods of Biochemical Analysis**. New York: Interscience, 1954, 315p.

MARTÍNEZ, A. B. **Periodoncia Basica**. Madrid: Avances Médico-Dentales, 1992, p. 135-141.

MELNICK, S.L. et al. Epidemiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis. **Epidemiol Rev**, v. 10, p. 191-211, 1988.

MONIACI, D. et al. Acute necrotizing ulcerative gingivitis (ANUG) in HIV antibody-positive subjects. **Minerva Stomatol.**, v. 40, n. 11, p. 695-699, 1991.

MOREIRA, A. N. et al. Efeito do controle de placa subgingival sobre a microflora subgingival e tecidos periodontais. **Pesqui Odontol Bras**, v.15, n. 2, p. 119-126, 2001.

NAKAMURA, H. et al. On Änenzymia catalasea: a new type of constitutional abnormality. **Proc Japan Acad**, v. 28, p. 59, 1952.

NDIAYE, F. C. et al. Noma: public health problem in Senegal and epidemiological surveillance. **Oral Dis**, v. 5, n. 2, p. 163-166, 1999.

NEVILLE, B. et al. **Patologia Oral & Maxilofacial**. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1998. p. 121-122.

OGATA, M. Acatalasia. **Human Genetics**. v. 86, p. 331-340, 1991.

PAUL, K. G.; ENGSTEDT, L. M. Normal and abnormal blood catalase activity in adults. **Scand J Cli. Lab Invest**, v. 12, p.502, 1960.

PINTO, V. G. **Saúde Bucal: panorama internacional**. Brasília, DF, Ministério da Saúde, 1990, 285p.

PISTORIUS, A. E; WILLERSHAUSEN, B. Cases of HIV-associated characteristic periodontal diseases. **Eur J Med Res**, v. 26, n. 3, p. 121-125, 1999.

REES, T. D.; ORTH, C. F. Oral ulcerations with use of hydrogen peroxide. **J. Periodontol.**, v. 57, n. 11, p. 689-692, 1986.

RINAGGIO, J. et al. Using immunofluorescence in the diagnosis of chronic ulcerative lesions of the oral mucosa. **Compend Contin Educ Dent**, v. 20, n. 10, p. 943-950, 1999.

RODRIGUES, A. A. O. ; BARBONI, S. A. V. Revisão bibliográfica sobre a ausência da atividade da catalase em humanos: importância deste conhecimento para cirurgiões-dentistas. **Sitientibus**, n. 19, p. 87-98,1998.

SABISTON Jr, C. B. A review and proposal for the etiology of acute necrotizing gingivitis. **J Clin Periodontol**, v. 13, n. 8, p. 727-734, 1986.

SALZANO, F. M. **Genética Odontológica**. São Paulo: EDUSP, 1982, 115p.

SHAFER, W. G. et al, **Tratado de Patologia Bucal**. 4. ed., Rio de Janeiro: Interamericana, 1985, p. 720-723.

Sitientibus, Feira de Santana, n.30, p.147-164, jan./jun. 2004

SHIELDS, W. D. Acute necrotizing gingivitis. A study of some of the contributing factors and their validity in Army population. **J Periodontol**, v. 48, n. 6, p.346-349, 1977.

SILVA, A. M.; NEWMAN, H. N.; OAKLEY, D. A. Psychosocial factors in inflammatory periodontal diseases. A review. **J Clin Periodontol**, v. 22, n. 7, p. 516-526, 1995.

SZEINBERG, A. et al. A dual hereditary red blood cell defect in one family: Hypocatalasemia and glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency. **Acta Gen Med**, v. 12, p. 247-254, 1963.

TAKAHARA, S. **Acatlasia in Japan. Hereditary Disorders of Erythrocyte Metabolism**, New York: Grune & Stratton, 1968, 203p.

TAKAHARA, S.; DOI, K. Statistical observation on 35 cases of acatalasia appearing in literature. **Jap J Otot**, v.61, p. 1727, 1958.

TAKAHARA, S.; DOI, K. Statistical study of acatalasia (a review of thirty-eight cases appearing in the literature). **Acta Med Okayama**, v.13, n. 1, 1959.

TAKAHARA, S. Progressive oral gangrene due to acatalasia. **Laryngoscope**, v. 64, p. 685, 1954.

TAKAHARA, S. Progressive oral gangrene probably due to lack of catalase in the blood (acatalasia). **Lancet**, v. 2, p. 1101, 1952.

TAKAHARA, S. et al. Acatlasia III. On the heredity of acatalasia. **Proc Jap Acad.**, v. 28, p. 585, 1952.

TAIWO, J. O. Effect of social class on the prevalence and severity of necrotising ulcerative gingivitis in Nigerian children. **Afr J Med Sci**, v. 25, n. 4, p. 357-360, 1996.

THOMA, M. **Patologia Oral**. Barcelona: SALVAT, 1979, 209p.

WADE, D. N.; KERNS, D. G. Acute necrotizing ulcerative gingivitis-periodontitis: a literature review. **Mil Med**, v. 163, n. 5, p. 337-342, 1998.

WEIGT, D.; KLEBER, B. M. Acute and chronic necrotizing ulcerative gingivitis. **Stomatol DDR**, v. 40, n. 3, p. 117-119, 1990.

ANEXO A

Quadro 1 - Quadro comparativo para obtenção do diagnóstico diferencial entre GUNA e Acatalasia.

GUNA	ACATALASIA*
SINAIS CLÍNICOS	
Preexistência de gengivite Periodontite aguda Necrose da gengiva interdental Sangramento gengival Dor local Halitose intensa Formação de pseudomembrana na região afetada Formação de crateras gengivais permanentes Febre (em alguns casos) Desenvolvimento lento da lesão dando origem à Gengivite Necrosante Crônica Extensão da lesão (generalizada) Cicatrização incompleta das crateras Aumento do fluxo salivar Gengiva marginal, palato e língua não afetados (se houve lesões, deve-se atribuir a outra doença simultânea)	Periodontite crônica Lesão próxima do colo do dente Desenvolvimento progressivo da lesão Lesão localizada (gengivas) Gengivas marrons na presença de peróxido de hidrogênio Edema gengival Má-oclusão (podendo ser leve nos estágios iniciais) Assoalho, lábios e palato normais
EXAMES LABORATORIAIS/RADIOLÓGICOS	
Presença de bactérias espiroquetas em culturas do local da lesão Biópsia indicando infiltração bacteriana na lâmina própria Radiografia não indicando lesão óssea	Presença de bactérias <i>Streptococcus hemolíticos</i> e <i>Pneumococos</i> em culturas do local da lesão Radiografia indicando destruição do osso alveolar nos locais das lesões gengivais Ausência de atividade da enzima catalase no sangue e nos tecidos
FATORES DE RISCO	
Má nutrição Imunodeficiência por infecções virais, HIV especialmente Estresse emocional Trauma local Doença sistêmica grave recente Uso de bebidas alcoólicas Hábito de fumar tabaco Higiene bucal deficiente Idade entre 18 e 30 anos Nível social baixo	Idade inferior a 12 anos Presença de outros casos na família Descendência oriental

*OUTRAS DESORDENS A SEREM CONSIDERADAS NO DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL:

Delgado e Calderón (1978) em seus estudos com acatalasêmicos, também consideraram estas doenças na realização do diagnóstico diferencial: Agranulocitose, Leucemia, Histiocitose X, Síndrome de Chediak-Higashi, Hipofosfatase, Síndrome de Papillon-Lefèvre e Periodontose idiopática.