

گزارش یک مورد سندرم پاپیلون لفور و درمان پروفیلکتیک آن با فالوآپ ۴ ساله

مریم شریفی*، سمیه خرمیان طوسی**#

* استادیار گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی رفسنجان، رفسنجان، ایران

** استادیار گروه دندانپزشکی کودکان، دانشکده دندانپزشکی، دانشگاه علوم پزشکی البرز، کرج، ایران

تاریخ ارائه مقاله: ۹۵/۲/۴ - تاریخ پذیرش: ۹۵/۴/۲۰

Prophylactic Treatment for Papillon-Lefevre Syndrome with a Four-Year Follow up: A Case Report

Maryam Sharifi*, Somayeh Khoramian Tusi**#

* Assistant Professor, Dept of Pediatric Dentistry, School of Dentistry Rafsanjan University of Medical Sciences, Rafsanjan, Iran.

** Assistant Professor, Dept of Pediatric Dentistry, School of Dentistry, Alborz University of Medical Sciences, Karaj, Iran.

Received: 23 April 2016 ; Accepted: 10 July 2016

Introduction: Papillon-Lefevre syndrome (PLS) is a rare autosomal recessive disorder. Clinical manifestations of this disease are hyperkeratosis of the palms and soles and rapidly progressive periodontitis, which result in premature loss of deciduous and permanent teeth. Early diagnosis and correct treatment of this disorder could prevent the involvement of permanent teeth and promote periodontal condition, which leads to longer maintenance of deciduous teeth and prevention of alveolar ridge breakdown and prosthetic problems.

Case report: Our case was a 4-year-old boy presented with PLS, hyperkeratosis of the palms and soles and rapidly progressive periodontitis, which had led to the loosening of deciduous teeth. The case has been followed for four years. Evidence-based treatment of the patient resulted in stabilized periodontal condition and the possibility of partial removable prosthodontics for aesthetic and functional reasons. In addition, periodontal condition of permanent teeth of the patient was favorable after the eruption.

Conclusion: Due to periodontal disease, dentists are often the first to diagnose this syndrome. Early diagnosis and treatment of PLS is of paramount importance due to the possibility of preventing the involvement of permanent teeth.

Key words: Papillon-lefevre syndrome, aggressive periodontitis, hyperkeratosis.

Corresponding Author: Drkhoramian@Abzums.ac.ir, So_khoramian@yahoo.com

J Mash Dent Sch 2017; 41(1): 83-90 .

چکیده

مقدمه: سندرم Papillon-Lefevre یک بیماری نادر اتوزومال مغلوب است. این بیماری با هایپرکراتوز کف دست و پا و پریودنتیت سریع پیشرونده مشخص می شود و منجر به از دست رفتن پیش از موعد دندان های شیری و دائمی می گردد. تشخیص و درمان به موقع می تواند مانع از درگیری دندان های دائمی و بهبود پریودنتال و ماندگاری بیشتر دندان های شیری گردد و در پیشگیری از تحلیل ریبج استخوانی زود هنگام و ایجاد مشکلات پروتزی برای بیمار کمک کننده باشد.

گزارش مورد: در این گزارش، یک پسر چهار ساله مبتلا به پاپیلون لفور با یافته های هایپرکراتوز کف دست و پا، درگیری شدید پریودنتال و لقی دندان های شیری مورد بررسی و درمان قرار گرفت و بیمار به مدت ۴ سال پس از درمان تحت نظر قرار داده شد. با ارائه درمان مبتنی بر شواهد وضعیت پریودنتال بیمار بهبود یافته و امکان ساخت و ارائه پروتز متحرک پارسیل به منظور بازسازی زیبایی و فانکشن بیمار فراهم شد. همچنین وضعیت پریودنتال دندان های دائمی بیمار پس از رویش مطلوب بود.

نتیجه گیری: به علت وجود بیماری پریودنتال، دندان پزشکان اغلب اولین کسانی هستند که این بیماری را تشخیص می دهند. شناسایی و درمان زودرس بیماران مبتلا به این سندرم حایز اهمیت می باشد، چرا که می تواند مانع از درگیری دندان های دائمی شود.

کلمات کلیدی: سندرم پاپیلون لفور، پریودنتیت مهاجم، هایپرکراتوز

مجله دانشکده دندانپزشکی مشهد / سال ۱۳۹۶ / دوره ۴۱ / شماره ۱: ۹۰-۸۳.

مولف مسؤول، نشانی: کرج، گلشهر، خیابان کتوبی زاده، دانشکده دندانپزشکی البرز، گروه دندانپزشکی کودکان، تلفن: ۰۲۶۳۳۵۳۱۶۱۴

E-mail: Drkhoramian@Abzums.ac.ir, So_khoramian@yahoo.com

مقدمه

سندرم Papillon-Lefevre (PLS) برای اولین بار توسط دو پزشک فرانسوی به نام‌های Papillon و Lefevre در سال ۱۹۲۴ توضیح داده شد.^(۱) این بیماری با هایپرکراتوز کف دست و پا و پریدونتیت زودهنگام و شدید مشخص می‌شود که منجر به از دست رفتن پیش از موعد دندان‌های شیری و به دنبال آن دندان‌های دائمی می‌گردد.^(۲) همچنین در تعدادی از بیماران مبتلا به این سندرم کلسیفیکاسیون شبکه کروئید (Choroid plexus و Falx cerebri) داس مخچه نیز گزارش شده است.^(۳) این بیماری جنبه ژنتیکی داشته و با الگوی اتوزوم مغلوب به ارث می‌رسد و کودکان ۱ تا ۴ ساله را درگیر می‌کند.^(۴) در ۲۰ درصد تا ۴۰ درصد بیماران مبتلا به PLS، قرابت فامیلی والدین گزارش شده است.^(۵)

علت این بیماری با جهش در ژن رمزکننده پروتئین کاتپسین C مرتبط است. ژن رمزکننده کاتپسین، Cysteine protease می‌باشد که به طور نرمال در سطح بالایی در برخی بافت‌ها نظیر سلول‌های اپی‌تلیالی و ایمنی نظیر پلی‌مورفونوکلوها و ماکروفاژها بیان می‌شود. جهش در ژن کاتپسین C سبب از دست رفتن عملکرد این آنزیم می‌گردد. در نتیجه عملکرد بیگانه خواری و کموتاکسی نوتروفیلی در این بیماران دچار نقص می‌شود.^(۶)

روش‌های متعددی برای درمان مشکلات پریدونتال مرتبط با این سندرم پیشنهاد شده است که شامل بهبود

بهداشت دهان، استفاده از دهان شویه‌ها، دبریدمان مکرر، رژیم‌های آنتی‌بیوتیکی متعدد، جراحی پریدونتال، خارج کردن دندان‌های غیرقابل نگهداری و یا خارج کردن کامل دندان‌های شیری به منظور جلوگیری از درگیری دندان‌های دائمی است ولی تاکنون رژیم درمانی واحدی برای این بیماران پیشنهاد نشده است. هرچند به علت نادر بودن این بیماری اغلب مطالعات انجام شده به صورت ارائه مورد است ولی نقطه مشترک تمام مطالعات، اهمیت تشخیص زودهنگام بیماری به منظور کاهش عواقب آن است. بنابراین هر بیمار جوان با ضایعات پوستی و تخریب پریدونتال شدید باید به دقت مورد ارزیابی قرار گیرد تا امکان پیشگیری یا به تاخیر انداختن از دست رفتن زودهنگام دندان‌ها از دست نرود.^(۷)

گزارش مورد

پسر بچه ۴ ساله‌ای با شکایت از لقی دندان‌های شیری و ترشح چرک و تورم لثه‌ها به بخش کودکان دانشکده دندانپزشکی کرمان مراجعه نمود. در بررسی تاریخچه پزشکی بیمار، مشکل خاصی وجود نداشت. والدین بیمار سابقه قرابت فامیلی داشتند و در معاینه خارج دهانی خطوط هایپرکراتوز کف دست و پا مشاهده شدند که در ناحیه دست به صورت عمیق شدن شیارهای کف دست و پیچ‌های هایپرکراتوز سفیدرنگ در زمینه اریتماتوز بودند.

(تصویر ۱)



تصویر ۱: الف) هایپرکراتوزیس کف دست، ب) هایپرکراتوزیس کف پا

دندان‌های مولر اول شیری فک بالا لقی افقی و عمودی داشتند. در معاینه پرپودنتال، پاکت‌های عمیق بیش از ۵mm در اطراف دندان‌های لترال و آسیای اول شیری هر دو فک یافت شد. برای بیمار نگاره پانورامیک درخواست شد که در نمای رادیوگرافی بیمار تحلیل شدید استخوان آلونول به ویژه در اطراف دندان‌های آسیای اول شیری و دندان‌های لترال مشاهده شد به گونه‌ای که این دندان‌ها، نمای شناور در هوا (Floating in air) داشتند. (تصویر ۲)

در معاینه داخل دهانی پرپودنتیت شدید منتشر، خونریزی لثه‌ها، تجمع سنگین پلاک در اطراف دندان‌های موجود و پاکت‌های پرپودنتال با خروج چرک و همچنین بوی بد دهان مشاهده شد. دندان‌های سانترال شیری بیمار مهاجرت پاتولوژیک به سمت لبیال و لقی شدید داشتند. همچنین دندان‌های باقی مانده دچار لقی بودند که دندان‌های کانین و مولر دوم شیری هر دو فک لقی درجه II (۱-۲ mm)، دندان‌های لترال شیری هر دو فک و مولرهای اول شیری فک پایین لقی درجه III (۲-۳mm) و



تصویر ۲: گرافی اولیه بیمار

بیمار در لیست تشخیص افتراقی بیماری‌هایی که سبب از دست رفتن زودهنگام دندان‌های شیری می‌شوند قرار گرفت و آزمایش‌های لازم برای بیمار درخواست شد که شامل آزمایش قند خون (FBS)، شمارش سلول‌های خونی (CBC)، سطح آلکالین فسفاتاز سرم (ALP)، میزان کلسیم (CA) و فسفر (P) و پاراتیروئید هورمون (PTH) بود. نتایج آزمایش‌های انجام شده نرمال بود و آزمایشات، تغییری در شاخص‌های خونی و یا افزایش آلکالین فسفاتاز سرم یا قند خون را گزارش نمی‌کردند. با توجه به علائم دهانی، پوستی و آزمایشگاهی، تشخیص سندرم پاپیلون لفور برای بیمار قطعی شد.

دندان‌های ساترال شیری که سبب درد و ناراحتی بیمار حین تغذیه بودند، خارج شدند. سپس به منظور درمان بیمار در نخستین قدم، آموزش جهت برقراری بهداشت دهان کودک به والدین داده شد و دهانشویه کلرگزیدین گلوکونات ۰/۲ درصد تجویز گردید. با توجه به اینکه بیمار قادر به دهانشویه کردن و خارج کردن موثر محلول نبود به والدین آموزش داده شد پس از تمیز کردن و شستشوی دهان بیمار با یک سواب پنبه‌ای ناحیه سرویکال دندان و مجاور حاشیه لثه را به دهانشویه آغشته کنند.

پس از دو هفته بیمار مجدداً به بخش کودکان مراجعه نمود. التهاب لثه تا حدی بهبود یافته بود و خروج چرک کاهش پیدا کرده بود. در این جلسه از کورت پریدونتانل برای برداشت رسوبات قسمت‌های سرویکال دندان‌ها استفاده شد و سپس پروفیلاکسی و بروساژ انجام گردید. در این جلسه دندان‌های مولر اول شیری فک بالا نیز خارج شدند.

با توجه به بهبود وضعیت لثه‌ای، توصیه مجدد برای برقراری بهداشت دهان مناسب و استفاده از دهانشویه

کلرگزیدین صورت گرفت. پس از بهبود محل کشیدن دندان‌ها و در ملاقات درمانی بعدی، بیمار تحت رژیم آنتی‌بیوتیک‌تراپی به صورت شربت آموکسی سیلین 250mg (5ml) / و شربت مترونیدازول 125mg (5ml) / سه بار در روز قرار گرفت. به بیمار توصیه شد که مصرف دارو را به طور مرتب برای مدت یک هفته ادامه داده و سپس دو هفته مصرف را قطع نماید و پس از آن مجدداً دارو را استفاده نماید. همچنین توصیه اکید به برقراری بهداشت دهانی و استفاده از دهانشویه کلرگزیدین مجدداً صورت گرفت. به منظور مقابله با عوارض احتمالی مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک، بیمار به پزشک متخصص کودکان ارجاع شد. براساس توصیه پزشک، بیمار می‌بایست هر ۶ ماه یکبار برای چک کردن قد و وزن برای تشخیص عقب ماندگی احتمالی رشد به پزشک مراجعه نموده و در صورت بروز علائم اسهال مزمن، مصرف دارو را قطع نماید. در جلسه Follow up بعدی که حدود ۲ هفته بعد انجام شد، بیمار مجدداً مورد معاینه قرار گرفت. وضعیت لثه تا حد زیادی بهبود پیدا کرده بود و خروج چرک مشاهده نمی‌شد. همچنین التهاب لثه کاهش یافته بود. به منظور بهبود عملکرد و زیبایی، پلاک پارسیل متحرک فک بالا برای بیمار ساخته شد و پس از آموزش لازم برای رعایت بهداشت دهان و نحوه تمیز کردن پلاک، پلاک به بیمار تحویل داده شد. بیمار به طور مرتب تحت جلسات Follow up ماهانه قرار گرفت.

علی رغم اینکه ساپورت استخوانی دندان‌های مولر اول شیری فک پایین کم بود ولی چون در معاینه کلینیکی، لثی آنها کاهش یافته بود و در فانکشن جویدن موفق بودند نیازی به خارج کردن آنها نبود. پس از ۶ ماه، به منظور تطابق با رشد فک بالا، پلاک جدیدی برای بیمار ساخته شد. در Follow up بعدی بیمار با فاصله یک ماه،

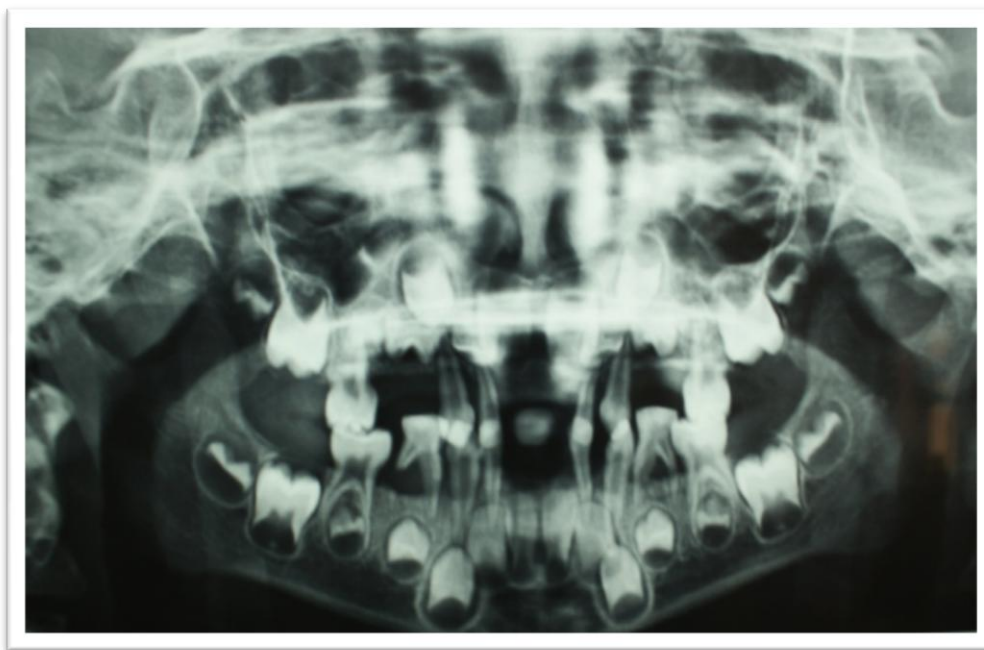
سال در معاینه داخل دهانی، شواهدی از درگیری دندان‌های دائمی مشاهده نگردید. وضعیت لثه‌ها نرمال بود و تنها التهاب لثه مارجینال در لثه احاطه‌کننده دندان مولر دوم شیری سمت چپ فک بالا دیده می‌شد.

تست لقی دندان‌های دائمی نرمال بود و در دندان‌های شیری، دندان‌های کانین فک بالا و مولر دوم شیری سمت چپ فک بالا لقی درجه II داشتند. همچنین عمق پروب اطراف دندان‌های دائمی نرمال بود ولی در اطراف دندان‌های کانین فک بالا و مولر دوم شیری سمت چپ فک بالا پاکت‌های عمیق ۵ و ۶ میلی‌متری وجود داشت.

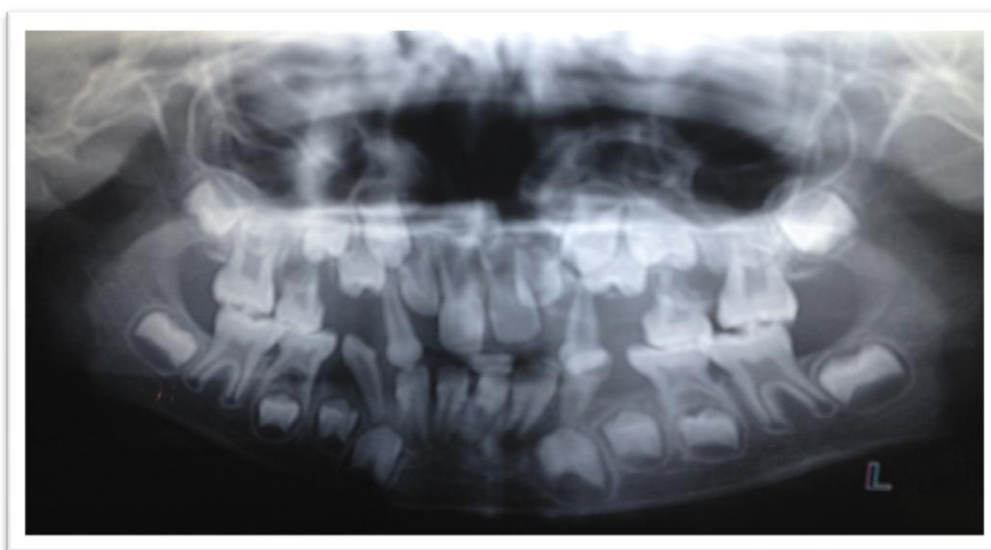
در نگاره پانورامیک نیز شواهدی از درگیری دندان‌های دائمی وجود نداشت. ضمن اینکه دندان‌های مولر دوم شیری فک پایین و دندان مولر دوم شیری سمت راست فک بالا نیز ساپورت استخوانی خود را حفظ کرده بودند. (تصویر ۴)

والدین بیمار اظهار کردند که بیمار تمایلی به استفاده از پلاک متحرک ندارد. در معاینه رادیوگرافیک فالوآپ ۱۸ ماهه بیمار، روند تحلیل استخوان در اطراف دندان‌ها به شدت محدود شده بود ولی ریشه دیستال دندان مولر اول شیری سمت راست فک پایین تحلیل رفته بود و دندان خارج شد. (تصویر ۳)

پس از آن با توجه به ثبات نسبی وضعیت پرئودنتال بیمار، جلسات پیگیری، هر ۶ ماه یک بار برای بیمار انجام گردید که در طی این جلسات دندان مولر اول شیری سمت چپ فک پایین نیز خارج گردید. با شروع رویش دندان‌های مولر اول دائمی، توصیه به استفاده از دهانشویه کلرهگزیدین و آغشته کردن لثه احاطه‌کننده دندان به دهانشویه و رعایت دقیق بهداشت این ناحیه با کمک مسواک و نخ دندان به بیمار صورت گرفت. جلسات پیگیری بیمار با تاکید بر رعایت بهداشت و مصرف ۲ هفته یکبار آنتی‌بیوتیک تا ۴ سال ادامه یافت. پس از گذشت ۴



تصویر ۳: گرافی فالوآپ پس از ۱۸ ماه



تصویر ۴ : گرافی فالوآپ پس از ۴ سال

دیده شد. جهش این ژن سبب تغییر سیستم ایمنی به علت نقص در کموتاکسی و عملکرد نوتروفیل‌ها می‌شود. همچنین بیان ژن جهش یافته کاتپسین C در اپتیلیوم، سبب بروز نقص‌های اپی‌تلیالی می‌گردد. نقص عملکرد سیستم ایمنی در مواجهه با باکتری‌های پریدنتال به علت عملکرد ناقص Tcell ها و B cell ها و کموتاکسی و عملکرد ناقص نوتروفیل‌ها منجر به ایجاد بیماری‌های پریدنتال می‌شود.^(۸)

هایپرکراتوز پوستی در این بیماران از ۶ ماهگی تا ۴ سالگی ظاهر می‌شود و به طور عمده کف دست‌ها و پاها را درگیر می‌کند. هر چند ممکن است در شانه، پاها و تنه نیز مشاهده شود. ضایعات پوستی می‌توانند به صورت پلاک یا پچ‌های سفید، زرد روشن، قهوه‌ای یا قرمز باشند و ممکن است با عمیق شدن شیارها و یا ترک خوردگی همراه باشند. این بیماران علاوه بر تظاهرات پوستی، بیماری پریدنتال شدید و سریع پیشرونده دارند. دندان‌های شیری آنها در زمان نرمال و با توالی نرمال

به منظور سهولت رعایت بهداشت دهان و جلوگیری از تجمع میکروارگانیسم‌های مخرب، دندان‌های کانین فک بالا و مولر دوم شیری سمت چپ فک بالا، طی دو جلسه خارج شدند و با توجه به موفقیت طرح درمان در پیشگیری از ابتلای دندان‌های دائمی و کاهش سرعت روند تخریب استخوان در اطراف دندان‌های شیری توصیه مبنی بر ادامه مصرف آنتی‌بیوتیک‌های تجویز شده با همان روند و رعایت دقیق بهداشت دهان و مصرف دهانشویه و مراجعه جهت انجام فالوآپ‌های ماهانه صورت گرفت.

بحث و نتیجه گیری

بیماری پاپیلون لفور با درگیری پوست به صورت هایپرکراتوز پوست کف دست و پا و بیماری پریدنتال وسیع و سریع پیشرونده مشخص می‌شود. علت اصلی سندرم پاپیلون لفور ناشناخته است ولی مشخص شده که بیماری سابقه ژنتیکی دارد و به صورت صفت اتوزومی مغلوب به ارث می‌رسد. در نقشه ژنتیکی بیماری، جهش ژن رمزکننده کاتپسین C (سیستین لیزوزومال پروتئاز)

در مورد مطرح شده توسط Bhargava و همکاران^(۴) نیز ترکیبی از درمان‌های موضعی و خارج کردن دندان‌های شیری درگیر و تجویز آنتی‌بیوتیک طولانی مدت به منظور کنترل بیماری پیشنهاد شده بود. Sudhakar و همکاران^(۹) نیز علاوه بر خارج کردن دندان‌های درگیر و برقراری بهداشت دهانی مطلوب، درمان با آنتی‌بیوتیک سیستمیک آموکسی سیلین و مترونیدازول را به منظور کنترل روند تخریب پرئودنتال پیشنهاد کرده اند.

در مورد مطرح شده، علی رغم درگیری پرئودنتال شدید که منجر به از دست رفتن چندین دندان شیری بود، درگیری پوستی چندان شدید نبود. به منظور فرصت دادن به بیمار و پیشگیری از درگیری دندان‌های دائمی بر اساس مروری که بر مقالات صورت گرفت آنتی‌بیوتیک‌تراپی برای بیمار مد نظر قرار گرفته و آموکسی سیلین ۲۵۰ میلی‌گرمی و مترونیدازول ۱۲۵ میلی‌گرمی تجویز گردید. به منظور حفظ سلامت فیزیکی بیمار، مشاوره با متخصص کودکان برای عوارض احتمالی مصرف طولانی مدت آنتی‌بیوتیک صورت گرفت که براساس نتیجه مشاوره، روند درمان بلا مانع بود؛ مشروط بر اینکه بیمار ماهانه برای چک کردن قد و وزن و روند طبیعی رشد مراجعه نموده و در صورت مشاهده علائم اسهال مزمن مصرف دارو را قطع کرده و به پزشک مراجعه کند.

همانگونه که اشاره شد، با کاربرد روش‌های دبریدمان فیزیکی، خارج کردن دندان‌های غیر قابل نگهداری، کاربرد روش‌های شیمیایی کنترل پلاک (دهانشویه کلرهگزیدین) و تجویز آنتی‌بیوتیک سیستمیک پس از گذشت ۴ سال از شروع درمان، بیمار نه تنها تعدادی از آسیاهای شیری خود را حفظ نموده بود بلکه از درگیری پرئودنتال در اطراف دندان‌های دائمی بیمار نیز جلوگیری

رویش می‌یابد ولی بیمار با رویش دندان‌های شیری، گرفتار پرئودنتیت زودرس سریع پیشرونده شده و عمدتاً تمامی دندان‌های شیری تا سن ۴ یا ۵ سالگی از دست می‌روند. این روند پس از رویش دندان‌های دائمی نیز تکرار می‌گردد و بیماران تا سن ۱۳ تا ۱۵ سالگی کاملاً بی‌دندان می‌شوند^(۳) شدت درگیری پوستی و بیماری پرئودنتال به یکدیگر مرتبط نیست.^(۱)

از دست دادن کامل دندان‌ها در سنین نوجوانی، سبب کاهش اعتماد به نفس بیمار شده و ضرورت ساخت پروتز کامل به منظور بازسازی زیبایی و عملکرد را ایجاد می‌کند که تبعاتی چون تحلیل زودهنگام ریج آلئولوی و نیاز به ساخت دینچ‌های متعدد را در بردارد. از آنجا که این بیماران قادر به استفاده از ایمپلنت نیز نمی‌باشند، در صورتی که بتوان از دست رفتن دندان‌ها را به تاخیر انداخت یا در حد ممکن از درگیری دندان‌های دائمی جلوگیری کرد کمک موثری به بیمار شده است.

روش درمانی واحدی برای این بیماران وجود ندارد؛ اما درمان‌هایی مانند بهبود بهداشت دهان، جرم‌گیری و اصلاح سطح ریشه، استفاده از دهانشویه‌ها و رژیم‌های آنتی‌بیوتیک مورد توجه قرار گرفته‌اند. هر چند در اکثر موارد گزارش شده، دندان‌ها به طور کامل از دست رفته‌اند ولی گزارشاتی مبنی بر کاهش درگیری دندان‌های دائمی بر اثر مصرف آنتی‌بیوتیک وجود دارد.^(۸و۹)

در مورد مطرح شده توسط Bagavad و همکاران^(۱)، ترکیبی از خارج کردن دندان‌های شیری و حذف کانون‌های عفونی به روش تهاجمی در سیستم دندان‌های شیری و حفظ بهداشت دهانی عالی و آنتی‌بیوتیک‌تراپی طولانی مدت به منظور پیشگیری از درگیری دندان‌های دائمی پیشنهاد شده است.^(۱)

هم تحلیل ریح آلوتول و مشکلات گیر و ثبات پروتزهای بعدی را ایجاد می‌کند، در سنین پایین جلوگیری کرد.

با توجه به کمیاب بودن این سندرم، ارائه گزارش موارد این سندرم می‌تواند برای دندانپزشکان قابل توجه باشد. تشخیص زودهنگام نه تنها از معلولیت جسمی بیمار جلوگیری می‌کند؛ بلکه باعث ثبات روحی - روانی بیمار می‌گردد.

تشکر و قدردانی

بدینوسیله از سرکار خانم دکتر مرضیه شجاعی پور به خاطر همکاری صمیمانه شان تشکر می‌گردد.

شده بود و وضعیت پرپودنتال دندان‌های دائمی در حد مطلوب نگه داشته شده بود.

بنابراین با توجه به نتایج مثبت درمان آنتی‌بیوتیکی در این مورد و موارد مشابه^(۸) و با توجه به سهولت و در دسترس بودن چنین درمانی، پیشنهاد می‌شود که این رژیم درمانی برای مبتلایان به سندرم پاپیلون لفور مدنظر قرار گیرد، زیرا حتی اگر نتوان از دست رفتن دندان‌ها جلوگیری کرد حداقل می‌توان آن را تا مدت قابل توجهی به تاخیر انداخت و از درمان‌های پروتزی زود هنگام که هم سبب احساس تفاوت و سرخوردگی در کودک شده و

منابع

1. Bagavad G, Chandrasekaran Sc, Alam M, Krishnan M. Papillon-Lefevre syndrome: Case report. J Oral Maxillofac Pathol 2011; 15(3): 352-7.
2. Hart TC, Hart PS. Genetic studies of craniofacial anomalies: Clinical implications and applications. Orthod Craniofac Res 2009; 12: 212-20.
3. Vani C, Krishnanjaeya P, Gandhi Babu DB. Papillon-Lefevre syndrome: Report of two cases in a family. J Indian Acad Oral Med Radiol 2010; 22(1): 57-9.
4. Bhargava M, Chaudhary D, Gill Sh, Arora K, Singh A, Kalra H. Papillon-Lefevre Syndrome: Case report and its differential diagnosis, complications and management. J Oral Health Res 2011; 2(2): 85-8.
5. Acun F, Seyfioglu Z, Akuzum E, Giray G. Papillon-Lefevre syndrome-3 years follow up: A case report. Int Dent Med Dis 2008; 1(1): 24-8.
6. Padmavathi K, Hari D. Papillon-Lefevre Syndrome-ACase Report. Ann Ess Dent 2011; 3(2): 66-8.
7. Ashri NY. Early diagnosis and treatment options for the periodontal problems in Papillon-Lefevre Syndrome: A literature review. J Int Acad Periodontal 2008; 10(3): 81-6.
8. Wiebe CB, Häkkinen L, Putnins EE, Walsh P, Larjava HS. Successful periodontal maintenance of a case with Papillon-Lefèvre syndrome: 12-year follow-up and review of the literature. J Periodontol 2001; 72: 824-30.
9. Sudhakar S, Prabhat MPV, Praveen K. Papillon-Lefevre syndrome: A novel familial presentation. World J Dent 2010; 1(3): 209-12.