

LUCIANA FREITAS ALBUQUERQUE

TANIA MORBECK



1290004542

TCE/UNICAMP
AL15g
FOP

Gengivite em Odontopediatria

**Monografia apresentada ao Curso de
Especialização em Odontopediatria da
Faculdade de Odontologia de
Piracicaba da Universidade Estadual
de Campinas, para obtenção do Título
de Especialista em Odontopediatria**

046

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA
Piracicaba
1998**

LUCIANA FREITAS ALBUQUERQUE

TANIA MORBECK

Gengivite em Odontopediatria

Monografia apresentada ao Curso de Especialização em Odontopediatria da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do Título de Especialista em Odontopediatria

Orientador : Prof. Dr. José Carlos Camargo Gavazzi – FOP-UNICAMP

**Piracicaba
1998**

N.º Classif.	
N.º autor	AL15g
v.	
Tombo	4542

Unidade - FOP/UNICAMP

TCE/UNICAMP

AL15g Ed.

Vol. Ex.

Tombo 4542

C D

Proc. JGP-134/2010

Preço R\$ 11,00

Data 03/03/2010

Registro 472.996

Ficha Catalográfica

AL15g Albuquerque, Luciana Freitas.
 Gengivite em odontopediatria. / Luciana Freitas Albuquerque,
 Tania Morbeck. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 1998.
 31f. : il.

Orientador : Prof. Dr. José Carlos Camargo Gavazzi.
 Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
 Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Odontopediatria. 2. Gengivite. 3. Doença periodontal.
 I. Morbeck, Tania. II. Gavazzi, José Carlos Camargo.
 III. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
 Odontologia de Piracicaba. IV. Título.

Ficha Catalográfica Elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB / 8 – 6159, da
 Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba / UNICAMP.

DEDICATÓRIA

À minha mãe, por me fazer acreditar que a dificuldade de estar longe valeria à pena.

À minha amiga Ilana Cristina por estar presente em alguns momentos que pareceram insuportáveis.

Luciana

Aos meus pais que entenderam e apoiaram mais este momento de minha vida.

À todos os meus amigos que compartilharam deste momento.

Tania

AGRADECIMENTOS

À Deus, por nos abençoar com um dom que nos faz capaz de ajudar e curar o próximo.

Aos nossos pais, pela oportunidade de estarmos concretizando mais uma etapa da nossa formação.

Ao Prof. Dr. José Carlos Camargo Gavazzi, pela dedicação na orientação deste trabalho, pela disposição na prática clínica e pela atenção cedida durante todo curso.

À Profa. Dra. Cecília Gatti Guirado, pela gentileza e ajuda prestada durante a finalização deste trabalho.

Às Professoras do departamento de Odontopediatria, pelos conhecimentos cedidos durante o curso.

Às colegas do curso de especialização, pela amizade e convivência agradável durante todo esse período.

À Jandira, pelo auxílio e boa vontade de nos ajudar nas horas difíceis.

Às bibliotecárias da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, pela colaboração na montagem deste trabalho.

A todos aqueles que direta ou indiretamente possibilitaram a realização deste trabalho.

Agradecemos uma a outra pela amizade construída e pela realização harmoniosa deste trabalho.

**O futuro tem muitos nomes:
Para o fraco, ele é o
inatingível,
Para os temerosos, é o
desconhecido,
Para os corajosos, é a chance.**

Victor Hugo

SUMÁRIO

Resumo	7
1. Introdução	8
2. Estrutura Periodontal	10
2.1 Periodonto de Proteção	10
2.1.1 Gengiva Marginal	10
2.1.2 Gengiva Inserida	11
2.1.3 Gengiva Papilar	11
2.2 Periodonto de Sustentação	12
2.2.1 Osso Alveolar	12
2.2.2 Ligamento periodontal	13
2.2.3 Cimento Radicular	14
2.3 Gengiva Normal da Criança	15
3. Revisão da Literatura	16
3.1 Gengivite	16
3.2 Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda	21
3.3 Gengivo-Estomatite Herpética	22
3.4 Hiperplasia Gengival Dilantínica	24
4. Discussão	26
4.1 Gengivite	26
4.2 Gengivite Ulcerativa Necrosante Aguda	29

4.3 Gengivo-Estomatite Herpética	30
4.4 Hiperplasia Gengival Dilatante	31
5. Conclusão	32
Abstract	33
Referências Bibliográficas	34

RESUMO

As doenças periodontais ocorrem em qualquer idade e são geralmente processos de progressão lenta, cujas fases iniciais são comuns antes da puberdade. Na população infantil, a alteração mais comumente encontrada é a gengivite, que provocada por fatores fisiológicos ou não, necessita de diagnóstico e tratamento precoces a fim de se evitar que uma doença periodontal crônica se instale na vida adulta.

1. INTRODUÇÃO

Estudos epidemiológicos de vários países mostram que a cárie e a doença periodontal são as afecções de maior prevalência na cavidade bucal. As cáries são as principais causadoras de perda dentária até os 35 anos de idade, quando a doença periodontal se destaca e torna-se a principal causadora de avulsões dentárias.

Inúmeros autores afirmam que não se pode relacionar a doença periodontal exclusivamente à fase adulta e que sendo a doença periodontal de caráter evolutivo, acredita-se que pacientes adultos com doença periodontal, tiveram o início do processo inflamatório na adolescência ou infância. Portanto o fator idade não é decisivo para a instalação da doença, fazendo com que a criança, à semelhança do adulto seja susceptível às doenças periodontais e, em especial à gengivite.

MC CALL em 1938 já se preocupava com os problemas periodontais na infância e enfatizava a detecção precoce, prevenção e tratamento de tais alterações, o que propiciaria uma geração de adultos comparativamente livres de doença periodontal.

Em 1948, ZAPPLER demonstrava preocupação com a alienação e total negligência dos profissionais da área odontológica pelos problemas periodontais na infância, tanto do ponto de vista clínico quanto científico.

No Brasil, segundo CUNHA & CHAMBRONE a média de prevalência de gengivite em crianças de 7 a 12 anos de idade chega a 90%.

A gengivite é definida por JAHN & JAHN como doença periodontal inflamatória, na qual não existe destruição óssea, clínica ou radiograficamente detectável, sendo as principais características clínicas relacionadas a alterações de cor, forma, contorno, textura e sangramento.

Odontopediatras, ortodontistas e periodontistas, bem como o clínico geral, devem estar atentos ao aparecimento da gengivite em crianças, já que o periodonto na infância está em estado de constantes mudanças devido a

exfoliação e erupção dental, fazendo com que a descrição geral de normalidade seja difícil e variável com a idade.

A proposta do trabalho é esclarecer como a gengivite pode se manifestar no paciente odontopediátrico, além de discutir sua etiologia, diagnóstico e tratamento.

2. ESTRUTURA PERIODONTAL

Segundo LINDHE, o termo periodonto sintetiza todos os tecidos envolvidos no mecanismo de proteção e sustentação do dente. Didaticamente, este é dividido em periodonto de proteção (gingiva) e periodonto de sustentação (ligamento periodontal, osso alveolar e cimento radicular). Esses elementos são observados após a completa erupção do dente e após o estabelecimento da oclusão com o dente antagonista. Há alteração qualitativa e quantitativa a partir do momento em que o dente irrompe. Além disso, o periodonto modifica-se com o crescimento do indivíduo e mesmo com a estabilidade oclusal ocorrem constantes e discretas transformações no decorrer da vida.

2.1 PERIODONTO DE PROTEÇÃO (GENGIVA)

A gengiva é a parte da mucosa que recebe o processo ósseo alveolar da maxila e da mandíbula e a porção cervical dos dentes. Em direção apical à gengiva, exceto para o lado do palato duro, observa-se a linha muco gengival, que limita a mucosa gengival. A gengiva é dividida em marginal, inserida e papilar.

2.1.1 GENGIVA MARGINAL

É a porção que circunscreve o colo do dente e pode ser identificada por uma depressão, nem sempre presente, o sulco marginal que separa discretamente a gengiva marginal da inserida. Essa depressão é mais evidente

na dentição decídua, parcialmente na dentição mista e menos evidente na dentição permanente. Para se observar a gengiva marginal, pode-se usar a sonda periodontal ou jato de ar.

Se seccionada no sentido vestibulo lingual, a gengiva marginal será constituída de dois vértices : o externo voltado para cavidade bucal e o interno para o dente. O espaço entre o vértice interno e a superfície dental é o sulco gengival, um espaço cuja profundidade não deverá exceder 2 mm nas faces vestibulares e lingual e 3mm nas faces proximais. Na fase de erupção dental, essas medidas podem estar aumentadas, chegando até a 7mm, sem caracterizar patologia.

2.1.2 GENGIVA INSERIDA

A gengiva inserida corresponde a faixa que vai do término a porção apical do epitélio juncional até a linha muco gengival. Esta faixa é de 1 a 6mm na dentição decídua e de 1 a 9mm na dentição permanente. A largura varia de acordo com o dente, sendo maior nos incisivos superiores e menor na região de pré molares, caninos inferiores e áreas de bridas, freios e inserções musculares.

2.1.3 GENGIVA PAPILAR

É o tecido gengival que preenche o espaço interproximal, pode ser constituído de gengiva inserida e marginal ou apenas desta, eventualmente. A forma desta gengiva varia de acordo com os dentes adjacentes e na dependência de uma superfície ou ponto de contato determinando uma formação conhecida como *col*. O tecido gengival corresponde a gengiva papilar

vestibular, *col* e gengiva correspondente a gengiva papilar lingual denominada papila gengival.

A papila gengival modifica-se com a idade. Na dentição decídua, devido a diastemas fisiológicos, a gengiva papilar se apresenta em forma de sela, pois a forma piramidal é determinada pela superfície de contato. Após a exfoliação do dente decíduo a papila gengival desaparece voltando a aparecer na dentição permanente.

Em continuidade com a gengiva inserida, existe a mucosa alveolar, exceto em direção ao palato duro. Sua característica é grande mobilidade, quando se exerce tração nos lábios, língua ou bochecha e coloração mais avermelhada que a gengiva inserida.

A presença de bridas, freios e inserções musculares merecem atenção especial. É importante observar o freio labial superior na dentição decídua e mista pois este pode ocasionar diastema entre incisivos centrais superiores. O freio labial inferior com inserção próxima a da gengiva marginal pode causar retração da mesma

2.2 PERIODONTO DE SUSTENTAÇÃO

2.2.1 OSSO ALVEOLAR

É a área do processo alveolar na qual estão inseridas as fibras colágenas do ligamento periodontal. O processo alveolar possui dois tipos de tecido ósseo: compacto e medular.

O compacto reveste o alvéolo dentário e as porções vestibulares e linguais dos processos alveolares. O medular é o trabeculado ósseo entre as superfícies do osso alveolar e o tecido ósseo compacto da área vestibular ou

lingual dos dentes, também chamados tábuas ósseas vestibulares e linguais respectivamente.

A espessura da tábua óssea é variável de dente para dente, sendo na face vestibular dos caninos muito diminuta, podendo ocorrer fenestrações ou deicências. O tecido ósseo interdentário, em sua porção mais coronária recebe o nome de crista alveolar.

Na dentição decídua o osso alveolar é menos espesso (lamina dura) e há um menor trabeculado, há espaços medulares maiores, maior vascularização e suprimento linfático.

Na transição da dentição decídua para a permanente ocorre o desaparecimento do alvéolo durante a rizólize do dente decíduo e reaparecimento durante a erupção do permanente.

2.2.2 LIGAMENTO PERIODONTAL

Localizado entre o cimento e o osso alveolar. Trata-se de um tecido conjuntivo com predomínio de fibras colágenas classificadas em:

- Grupo da crista : inserem no cimento radicular e estendem-se à crista alveolar. Impedem a extrusão e dão resistência às forças horizontais.
- Grupo horizontal : inserem no cimento radicular e no osso alveolar perpendicular ao longo eixo do dente. Função semelhante às anteriores.
- Grupo oblíquo : representa 2/3 do ligamento periodontal. Inseridas no cimento e caminham obliquamente para uma posição mais coronária no osso alveolar. Impedem a intrusão e transforma as forças oclusais de pressão em forças tração sobre o osso alveolar, mantendo o equilíbrio entre reabsorção e formação óssea.
- Grupo apical : observado no final da rizogênese, são as fibras do ápice radicular ao fundo do alvéolo.

Há também fibras secundárias situadas entre as principais, sem inserção no cimento ou no osso e sem orientação específica.

O ligamento varia em função da idade e da demanda funcional. Sua espessura é de 0,25 mm em média. Porém na dentição decídua é mais amplo, os feixes de fibras são menos densos, havendo maior suprimento sanguíneo e linfático. Na fase de erupção há maior número de fibras no osso alveolar que no cimento, pois no osso há maior metabolismo de renovação de fibras colágenas.

2.2.3 CEMENTO RADICULAR

É um tecido mineralizado que recobre a raiz anatômica do dente e eventualmente o esmalte, não é vascularizado, tem grande resistência a tração e baixo metabolismo. Há dois tipos de cimento: o celular, mais espesso a nível cervical, varia com a idade, forma-se lentamente e o acelular que se posiciona sobre o celular, mais espesso na região apical.

O cimento serve como ancoradouro para fibras do ligamento.

A espessura do cimento varia em função da idade e região da raiz. Havendo maior espessura nas áreas de maior solicitação do dente como no ápice e nas áreas de bi ou trifurcação.

Pode haver descontinuidade entre o cimento e o esmalte ocasionando exposição de dentina o que pode resultar em grande sensibilidade dolorosa frente a estímulos térmicos, mecânicos e químicos.

Na dentição decídua o cimento é menos denso e espesso, se comparado a dentição permanente em contato oclusal normal.

2.3 GENGIVA NORMAL DA CRIANÇA

Segundo SARIAN *In* GUEDES PINTO, devido as mudanças em função da idade , incluindo a exfoliação e erupção dental, é difícil estabelecer clinicamente o quadro de normalidade gengival nas crianças. De modo geral, são consideradas características clínicas de saúde gengival em crianças os seguintes aspectos:

- Cor da gengiva inserida: mais avermelhada em relação a do adulto, pois o epitélio é menos espesso e queratinizado.
- Contorno da gengiva marginal: festonado bem evidente, principalmente na fase de erupção.
- Posição da gengiva marginal: mais coronal em relação a junção cimento-esmalte.
- Superfície da gengiva inserida: com pontilhado menos pronunciado e muitas vezes inexistente.
- Profundidade do sulco gengival: sua profundidade pode ser maior que 2 mm, atingindo até 7 mm quando um dente permanente está irrompendo.

3. REVISÃO DA LITERATURA

3.1 GENGIVITE

STONER, J.E. (1970) através de estudos da doença periodontal em crianças e adultos jovens, concluiu que os principais fatores etiológicos da gengivite seriam: higiene bucal deficiente, dentes mal posicionados, dentes cariados, dentes exfoliando e irrompendo, cálculo supra gengival, restaurações insatisfatórias, uso de aparelhos ortodônticos e altas inserções frenais. Sendo notório que a gengivite era mais frequente ao redor dos dentes exfoliando ou irrompendo e nas bocas com padrão de higiene precário.

SEWARD, M. H. (1971) após estudo longitudinal com 224 crianças, a fim de analisar os distúrbios locais atribuídos à erupção dos dentes decíduos, relatou ser a inflamação gengival o distúrbio mais comumente encontrado na erupção dos dentes anteriores e o segundo mais encontrado na erupção dos dentes posteriores. Afirma que a duração desta inflamação local é de 2 a 10 dias dependendo de alguns fatores incluindo o nível de higiene oral da criança.

SUOMI, J. D. *et al* (1971) conduziram um estudo para avaliar a ocorrência e distribuição de cálculo em aproximadamente 1700 crianças de 9 a 14 anos de idade de diferentes grupos raciais-étnicos, negros, caucasianos, chineses e hispânicos. O percentual de crianças com cálculo supra gengival foi de 56% nas meninas hispânicas de 9 a 11 anos a 85 % nos meninos chineses de 12 a 14 anos. Trinta por cento de meninas e meninos caucasianos de 9 a 11 anos a 67 % de meninos chineses e negros tinham cálculo sub gengival. Uma proporção maior de crianças, de 12-14 anos, tinham cálculo quando comparadas às crianças de 9-11 anos. Uma proporção ligeiramente maior de meninos tinham cálculo. Observou-se uma tendência maior de ter cálculo nos chineses e menor nos caucasianos. Cálculo supra gengival foi mais facilmente

encontrado nas superfícies linguais dos incisivos centrais esquerdos e superfícies vestibulares dos molares superiores.

À respeito do controle químico das placa BELLINI, H.T. et al (1980), concluíram em estudo que a clorexidine pode ser usada no controle da placa e da gengivite, quando se faz aplicações tópicas diárias na concentração 2% ou em forma de bochechos a 0,2%, salientando que ela não é efetiva no controle da placa sub-gengival.

Segundo KATHALIAN, L.Y. *In* LASCALA (1980) a respiração bucal determina pelo contato do ar sobre as gengivas, um ressecamento. O processo constante de secura e umedecimento representa um fator irritativo para a gengiva. Também a saliva que rodeia a região exposta torna-se mais viscosa, acumulando-se placa bacteriana mais facilmente.

HUGOSON, A., KOCH, G., RYLANDER, H. (1981) após estudo longitudinal com 500 indivíduos com idade de 3, 5, 10, 15 e 20 anos, observaram que gengivite torna-se mais crônica e mais frequente com o aumento da idade. Observaram que apesar do grande número de indivíduos com placa e gengivite, haviam relativamente poucos indivíduos com grande número de superfícies dentais envolvidas : no grupo de 3-5 anos de idade , somente 3% das crianças tinham mais de 50% de superfícies dentais envolvidas na gengite; o mesmo achado ocorreu em 12% no grupo de 10 anos de idade e 3% no grupo de 15 anos de idade, enquanto que nos indivíduos de 20 anos encontrou-se gengivite em mais de 50 % de superfície dentais.

TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. (1981) em revisão afirmaram que, de todos os problemas periodontais na infância, o mais comum é a gengivite, que têm o seu pico de aparecimento, nas crianças, ao redor dos dez anos de idade. Até os seis anos de idade parece não haver relação ao sexo, mas após os doze anos as meninas mostram menos gengivite do que os meninos da mesma idade e após a idade de quinze-dezessete anos a incidência de gengivite aumenta no sexo feminino, onde acredita-se que alterações hormonais sejam a causa. O principal fator local, em qualquer sexo ou idade, que leva a gengivite é o acúmulo de placa, devido a má higiene e situações

que favorecem o seu acúmulo como cáries interproximais, restaurações mal adaptadas e dentes desalinhados no arco. Respiração bucal e incisivos superiores protuídos, causando ressecamento gengival, favorecendo assim o acúmulo de placa. A presença de cálculo não é comum em crianças.

LANG, N.P. et al (1982) realizaram estudo para avaliar os efeitos de bochecho supervisionado de clorexidine sobre placa e gengivite em 158 crianças. Observaram que gengivite pode ser controlada com sucesso quando se utiliza bochechos de digluconato de clorexidine a 0,1% ou 0,2% como coadjuvantes da escovação diária.

Segundo MICHELI, G. (1982) existe prevalência significativa das doenças periodontais na infância, sendo as diversas formas de gengivite as mais frequentes em crianças em idade pré-escolar e escolar.

De acordo com SARIAN, R. et al (1982), as pesquisas mostram que não se pode relacionar a doença periodontal à vida adulta exclusivamente e que uma gengivite na criança, não sendo diagnosticada e eliminada a tempo permanece e acompanha o seu crescimento e atinge a fase adulta podendo evoluir para uma periodontite. O diagnóstico da gengivite deve ser precoce, o controle de placa deve ser procedimento de rotina na clínica e a criança deve estar motivada em relação a higiene bucal diária.

SPENCER, A. J., BEIGHTON, D., HIGGINS, T. J. (1983) realizaram um estudo para avaliar a prevalência e severidade de gengivite numa amostra de 128 crianças com idade média de 6 anos em Melbourne, Austrália. Foram analisados índice de placa (IP), índice de cálculo (IC), índice gengival (IG), e profundidade de sulco gengival. A maioria das crianças teve um máximo IP = 2, máximo IC = 0, máximo IG = 1 e sulco gengival de no máximo 2 mm. Não houve diferença significativa entre os sexos para os índices examinados. Em conclusão, observaram uma alta prevalência e baixa severidade de gengivite nessas crianças. A fraca correlação entre acúmulo de placa e inflamação gengival encontrada nas crianças, pode estar relacionada a diferenças anatômicas entre os molares decíduos (terço cervical da coroa) e os molares permanentes e variações na microbiota de crianças e adultos, segundo os

autores. Assim, sugerem que a redução de acúmulo de placa não levaria a diminuição da inflamação gengival nos dentes decíduos e que programas de prevenção e tratamento de doença periodontal em crianças são melhores justificados na intenção de se introduzir hábitos desejáveis.

Segundo CHUJFI, E.S. et al (1984) a prevenção da doença periodontal deve ser iniciada na infância, acompanhado o indivíduo durante sua vida inteira. Para isso deve-se motivar a criança quanto à higienização bucal, ensinando-lhe qualquer método de escovação que possa remover placa de modo eficiente.

BIMSTEIN.E., LUSTMANN, J. e SOSKONE, A. (1985) examinaram a relação entre índices clínicos e parâmetros histológicos associados a gengivite na dentição decídua. Índice de placa, cor e textura gengival, profundidade de sondagem, sangramento durante sondagem, ponto de contato com dente adjacente e grau de reabsorção radicular foram analisados clinicamente em 58 dentes decíduos de crianças entre 5 a 13 anos. Os dentes foram extraídos por razões ortodônticas ou por apresentarem avançado grau de mobilidade e fixados para análise histológica. Concluíram que a alteração de cor, textura e o sangramento provocado pela sondagem são as expressões mais comuns da gengivite, enquanto que sinais de doença mais avançada, tais como sangramento gengival espontâneo e aumento da profundidade de sulco foram raramente encontrados. Foi observado infiltrado de células inflamatórias presente tanto na gengiva inflamada como na normal, ao contrário do que acontece em adultos, talvez pela menor espessura gengival durante a infância. Gengiva com cor saudável apresentou infiltrado de células inflamatórias relativamente menor, quando comparada a gengivas mais avermelhadas. Não houve correlação entre a quantidade de placa e o grau de inflamação gengival. Sexo, grau de reabsorção ou contato com dente adjacente não representaram influência significativa nos parâmetros histológicos.

DAVIES, T.M., SHAW, W.C., ADDY, M. (1988) relataram a relação entre sobressaliência anterior e gengivite, após estudo com 912 crianças que

possuíam sobressaliência. Relacionaram sobressaliência com dificuldade de higienização, levando a inflamação gengival da região.

DE LA ROSA, M., STURZENBERGER, O. P., MOORE, D. J. (1988) realizaram um estudo duplo cego, comparando o uso de bochecho supervisionado de gluconato de clorexidine a 0.12% com placebo duas vezes ao dia, em 191 crianças com algum grau de gengivite induzida por placa. Observaram que houve significativa redução da gengivite (ocorrência e severidade) nos grupos que utilizaram clorexidine, 50% no grupo que utilizou por 6 semanas, 34% e 36% no grupo que utilizou por 10 semanas e 51% no grupo que utilizou por 12 semanas, quando comparados aos grupos placebos. Observaram alguma descamação superficial do epitélio em crianças que utilizaram clorexidine, mas não houve relato de dor ou desconforto. Também observaram aumento da pigmentação extrínseca dos dentes e aumento de cálculo supra gengival, nos grupos de clorexidine, o que foi eliminado profissionalmente e não interferiu no benefício da gengivite. Concluíram que o uso de bochecho de clorexidine 0.12%, como adjunto aos procedimentos regulares de escovação, promove benefício no controle da gengivite em crianças, não havendo efeitos colaterais que se prolonguem, com o uso de 10 a 12 semanas.

WAGAIYU, E.G., ASHLEY, F.P. (1991), relataram, após pesquisa com 201 crianças, que respiração bucal e falta de selamento labial aumentam a susceptibilidade à inflamação gengival, particularmente no segmento anterior da maxila.

O COMITÊ DE PESQUISA, CIÊNCIA E TERAPIA DA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA (1996) relata que gengivite de severidade variável é um achado praticamente mundial em crianças e adolescentes. É caracterizada pela inflamação gengival sem perda óssea ou de ligamentos. Geralmente responde ao tratamento que consta de remoção de depósitos bacterianos e melhora na higiene oral diária.

3.2 GENGVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA

Segundo BAER, P.N., SHELDON, B. (1974) a gengivite ulcerativa necrosante aguda afeta crianças nos países em desenvolvimento e ocorre em pacientes de baixo nível sócio-econômico que relatam alguma doença debilitante anterior ao aparecimento da GUNA. É caracterizada por rápida destruição da papila interdental, com dor e sangramento associados. Pode haver formação de pseudomembrana, odor fétido, relato de gosto metálico. Não é contagiosa e pode estar associada à presença bacteriana, stress e fumo. A terapia é local associada a prescrição de antibióticos. Pode haver recorrência.

JIMENEZ, M.L., BAER, P.N. (1975) acompanharam 28 crianças com gengivite ulcerativa necrosante aguda e concluíram que a doença ocorre em crianças de baixo nível sócio-econômico e tem etiologia multifatorial destacando-se má nutrição e higiene oral pobre.

TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A. M. (1981) em revisão afirmaram que a gengivite ulcerativa necrosante aguda tem etiologia desconhecida e que má nutrição, stress emocional e doenças sistêmicas são fatores predisponentes. Está atribuída à baixa resistência do hospedeiro e aparece de 60 a 75 % nas crianças menores de dez anos em áreas subdesenvolvidas. Caracteriza-se por necrose e ulceração interproximal e uma história de dor espontânea exacerbada por alimentação e escovação. Pode haver formação de pseudomembrana sobre as lesões.

Segundo MICHELI, G. et al (1982) o agente etiológico da GUNA é atribuído a uma associação Leptotrichina-Treponema, anteriormente denominada associação fuso-espirilar, com a participação do *Bacteroides melanogenicus*. Frequentemente está relacionada com uma gengivite crônica pré-existente.

Segundo TAIWO, J. (1993), após estudo com 438 crianças nigerianas, a prevalência de gengivite ulcerativa necrosante aguda é significativamente

maior e mais severa em crianças com baixo padrão de higiene oral, quando comparadas à crianças com bom padrão de higiene oral.

SARIAN, R., CARVALHO, J.C.C., DUARTE, C.A. In GUEDES-PINTO (1995) relatam que os sinais mais característicos da GUNA são : tecido gengival bastante avermelhado; inversão topográfica da papila; presença de pseudomembrana sobreposta à gengiva; áreas de necrose; sangramento espontâneo; halitose; aumento da temperatura corporal e enfartamento ganglionar.

O COMITÉ DE PESQUISA, CIÊNCIA E TERAPIA DA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA (1996) relata que gengivite ulcerativa necrosante aguda é de baixa freqüência em crianças de países desenvolvidos sendo de maior ocorrência nas áreas em desenvolvimento da África, Ásia e América do Sul. A presença de necrose interproximal e ulceração, e dor gengival de rápido estabelecimento são as principais características desta gengivite. Pode haver aumento da temperatura sistêmica. Uma variedade de doenças sistêmicas podem predispor a criança à GUNA. O tratamento envolve terapia local e um acompanhamento cuidadoso.

DEBEVC, T.M., SILVER, J.B. (1996) afirmam que a GUNA não é encontrada com freqüência na América do Norte e Europa. Inúmeros fatores podem predispor a criança à doença incluindo má nutrição, stress e infecções virais.

3.3 GENGIVO-ESTOMATITE HERPÉTICA

Segundo BAER, P.N., SHELDON, B. (1974), a gengivo-estomatite herpética é causada pelo vírus *herpes simplex*, cuja contaminação se dá por contato direto. A exposição ao vírus resulta na formação de anticorpos, sendo as crianças afetadas, aquelas que não possuem anticorpos. Após se recuperar da doença os níveis de anticorpos se tornam baixos ou até não detectáveis em

crianças. Estudos relatam que 40 a 90% da população possuem anticorpos contra a doença.

Segundo MICHELI, G. et al (1982) a infecção primária pelo vírus *herpes simplex* ocorre geralmente na faixa etária de 2 a 6 anos, mesmo que a higiene bucal seja boa. Acreditando que a maioria das infecções seja do tipo sub-clínico, caracterizando-se por apresentar poucas vesículas que passam despercebidas.

TOLEDO, O.A. (1986) relata que a inflamação aguda causada pelo vírus *herpes simplex* atinge a gengiva e outras partes da mucosa bucal. A primeira manifestação é uma inflamação difusa da mucosa, acompanhada de dor, febre e mal-estar. Dois ou três dias após o início da manifestação, aparecem pequenas vesículas que se rompem, transformando-se em pequenas úlceras cobertas com exsudato amarelado e contornadas por uma área bastante avermelhada. A doença é autolimitante e tem seu curso dentro de um período variável de sete a quatorze dias.

CHAPPLE, I.L.C. (1996) relatou que o tratamento da gengivoestomatite herpética consiste : orientar os pais que a doença pode durar de 7 a 14 dias; ingestão de grandes quantidades de líquido para prevenir a desidratação; administração de antipiréticos e analgésicos para maior conforto da criança; alimentação pode ser facilitada pela aplicação de lidocaína tópica ou bebidas e comidas frias; repouso é fundamental e para isso sondação noturna pode ser útil; infecção secundária pode ser prevenida com aplicações tópicas de clorhexidine a 0,2% ou em casos severos com o uso de antibióticos; a criança deve ser examinada entre o quinto e sétimo dia útil e internação pode ser necessária se a criança se apresentar muito debilitada; se a infecção for diagnosticada precocemente, terapia com acyclovir pode estar indicada.

Segundo CABRAL, F.C. in CORREA (1998) a gengivoestomatite herpética é contagiosa, atingindo crianças de 2 a 6 anos e o seu período de duração varia de 7 a 10 dias, com regressão espontânea. Sendo que o tratamento consiste em aumentar as defesas orgânicas por meio de dieta líquida ou pastosa rica em vitaminas e proteínas, higienização dental da melhor

forma possível, controle da dor com analgésicos e, na presença de febre, prescrição de antipiréticos. Salaria que não existe tratamento específico, apenas deve-se controlar a sintomatologia clínica.

3.4 HIPERPLASIA GENGIVAL DILANTÍNICA

Segundo BAER, P.N., SHELDON, B. (1974) alterações gengivais em pacientes recebendo diphenylhydantoin (dilantina) podem ter início num período de 2 semanas a 3 meses, sendo as crianças e adolescentes mais susceptíveis à hiperplasia gengival dilantínica que os adultos.

TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A. M. (1981) em revisão da literatura afirmaram que crianças recebendo diphenylhydantoin (dilantina) como droga anticonvulsiva sofrem, numa porcentagem de 50 a 65 %, de hiperplasia gengival. Esta hiperplasia é resultado de uma resposta exagerada à irritantes locais nos pacientes recebendo esta medicação. Também acreditam que esta forma de gengivite seja resultado de má higiene oral. O grau de hiperplasia gengival varia de gengivite marginal a severa hiperplasia cobrindo totalmente a coroa dos dentes.

Segundo MICHELI, G. et al (1982) esta hiperplasia gengival pode cobrir até a face incisal ou oclusal dos dentes. A alteração frequentemente atinge as áreas proximais, vestibulares e linguais dos dentes, sendo que uma inflamação gengival geralmente precede a fase hiperplásica, ao que se segue uma proliferação fibroblástica, com formação acentuada de fibras colágenas.

TOLEDO, O.A. (1986) relata que quando o paciente está submetido ao tratamento anticonvulsivante com Dilantina, a hiperplasia pode ser minimizada por meio de rigoroso controle de placa e eliminação de irritantes locais. O tratamento indicado é a cirurgia, mas nos casos de higiene oral não satisfatória e continuidade da ingestão de Dilantina, o risco de recorrência é muito grande.

SARIAN, R., CARVALHO, J.C.C., DUARTE, C.A. *In* GUEDES-PINTO (1995) acreditam que a hiperplasia gengival dilatínica se sobreponha a uma gengivite crônica pré existente, não tendo predileção por raça ou sexo.

4. DISCUSSÃO

4.1 GENGVITE

Segundo STONER, J.E. (1970), a etiologia da gengivite está relacionada a fatores como: higiene oral deficiente, dentes mal posicionados, dentes cariados, dentes exfoliando e irrompendo, cálculo supra gengival, restaurações insatisfatórias, uso de aparelhos ortodônticos e altas inserções frenais; já KATHALIAN, L.Y. *In* LASCALA (1980), diz que o ressecamento provocado pelo contato do ar com as gengivas no respirador bucal, com simultâneo umedecimento, provoca uma irritação no tecido gengival e uma maior facilidade de acúmulo de placa bacteriana levando a gengivite.

Por outro lado, SEWARD, M.H. (1971) em estudo com crianças para avaliar os distúrbios locais relacionados com a erupção dos dentes decíduos, concluiu que a inflamação gengival era o mais comum, sendo que se mostrava o principal na erupção dos dentes anteriores e em segundo lugar na erupção dos dentes posteriores; WAGAIYU, E.G. & ASHLEY, F.P. (1991) dizem que essa predominância de inflamação gengival no segmento anterior é encontrada em crianças respiradoras bucais devido a falta de selamento labial, aumentando assim, a susceptibilidade da doença.

Em relação à duração da inflamação gengival SEWARD, M.H. (1971), cita que a higienização é um fator importante, enquanto que DAVIES, T.M., SHAW, W.C., ADDY, M. (1981) afirmam que essa higiene é dificultada em pacientes que apresentam sobressaliência anterior, sendo presente o estado de gengivite em tais crianças.

SUOMI, J.D. *et al* (1971) realizaram estudo para avaliar a distribuição de cálculo, considerando diferentes grupos raciais, dentro de uma faixa etária de 9 a 14 anos. Observaram uma proporção maior de crianças com cálculo nas que estavam entre 12 a 14 anos, do que as de 9 a 11 anos. Sendo que em relação

ao sexo, os meninos ficaram ligeiramente à frente, e considerando as superfícies, as áreas facilmente encontradas com cálculo supra gengival, foram as linguais dos incisivos centrais inferiores e superfície vestibular dos molares superiores, o que levaria provavelmente a maior ocorrência de gengivite nestas áreas. Um estudo longitudinal realizado por HUGOSON, A., KOCH, G., RYLANDER, H. (1981), com indivíduos de idades entre 3 a 20 anos observou que dentro do grupo de 3 a 5 anos, somente 3% das crianças tinham mais de 50% de superfícies dentais envolvidas na gengivite, sendo que esse achado aumentou para 12% no grupo de 10 anos e diminuiu para 3% nos grupos de 15 anos de idade. Já nos indivíduos de 20 anos encontrou-se gengivite em mais de 50 % das superfícies dentais. Este último estudo coincide com os achados de TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. (1981) no qual relatam o pico de aparecimento da gengivite nas crianças ao redor dos 10 anos de idade; mostram também que até os seis anos não existe diferença entre os sexos, e que após os 12 anos as meninas apresentam menos gengivite, o que se inverte após os 15 anos, onde a incidência da doença aumenta nas meninas, estando este quadro relacionado provavelmente a fatores hormonais.

Segundo MICHELI, G. (1982) a doença periodontal pode acometer a criança, sendo a gengivite a mais frequentemente observada em crianças na idade pré-escolar e escolar. SARIAN, R. *et al* (1982) comprovaram através de pesquisas que a doença periodontal não está relacionada exclusivamente à vida adulta e que uma gengivite na criança não diagnosticada e eliminada precocemente pode evoluir para uma periodontite, ressaltando como demais autores a importância da motivação em relação a higiene bucal diária.

SPENCER, A.J., BEIGHTON, D., HIGGINS, T.J. (1983) através de estudo para avaliar a prevalência e severidade de gengivite em crianças com idade média de 6 anos, concluíram que existe alta prevalência e baixa severidade da doença. Não sendo proporcional a relação entre acúmulo de placa e grau de inflamação, acreditando que este fato está relacionado a diferenças anatômicas entre molares decíduos e permanentes, como também a variações na microbiota de crianças e adultos. Essa falta de correlação entre

quantidade de placa e o grau de inflamação também foi encontrada por BIMSTEIN, E., LUSTMANN, J. e SOSKONE, A. (1985) que também não observaram diferenças no infiltrado de células inflamatórias de gengiva normal e inflamada, em crianças, acreditando que o fato se deve a menor espessura gengival durante a infância.

TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A. M. (1981) assim como CHUJFI, E. S. *et al* (1984) relatam que o principal fator local, independente do sexo ou idade, que leva à gengivite é o acúmulo de placa. CHUJFI, E. S. *et al* (1984) ressalta a importância da motivação da criança quanto à higienização bucal, através da orientação de métodos de escovação que possam remover placa eficientemente.

Por sua vez, O COMITÊ DE PESQUISA, CIÊNCIA E TERAPIA DA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA (1996) caracteriza a gengivite em crianças como uma inflamação gengival sem perda de estrutura óssea ou de ligamentos, garantindo que o tratamento consiste apenas da remoção de depósitos bacterianos e melhora na higiene oral diária, do que discorda SPENCER, A.J., BEIGHTON, D. e HIGGINS, T.J. (1983) ao afirmarem que a redução no acúmulo de placa bacteriana não levaria a diminuição da severidade da gengivite, pois não acreditam na correlação placa bacteriana e gengivite, afirmam que programas de prevenção e tratamento de gengivite em crianças são justificáveis somente na intenção de se introduzir hábitos desejáveis.

BELLINI, H. T. *et al* (1980) concluíram que o controle químico de placa bacteriana, é efetivo quando se utiliza clorexidine na concentração de 2 % para aplicações tópicas ou em forma de bochechos na concentração de 0,2%. Do mesmo modo LANG, N.P. *et al* (1982) garantiram sucesso no tratamento de crianças com gengivite, quando estas usavam clorexidine a 0,1 ou 0,2% como bochecho auxiliar à escovação. DE LA ROSA, M., STURZEMBERGER, O.P., MOORE, D. J. (1988) também descrevem benefícios no controle da gengivite quando da utilização de bochechos de clorexidine a 0,12% como medida

auxiliar da escovação e ressaltam que não existem efeitos colaterais que se prolonguem com o uso de 10 a 12 semanas.

4.2 GENGIVITE ULCERATIVA NECROSANTE AGUDA (GUNA)

SARIAN, R., CARVALHO, J.C.C., DUARTE, C.A. *In* GUEDES-PINTO (1995) relatam que os sinais mais característicos da GUNA são tecido gengival bastante avermelhado; inversão topográfica da papila; presença de pseudomembrana sobreposta à gengiva; áreas de necrose; sangramento espontâneo; halitose; aumento da temperatura corporal e enfartamento ganglionar. Acrescentando a essas características BAER, P.N. & SHELDON, B. (1974), citam dor e relato de gosto metálico.

MICHELI, G. *et al* (1982) acreditam que o agente etiológico da GUNA é atribuído a uma associação *Leptotrichina-Treponema*, já BAER, P. N., SHELDON, B. (1974) relatam que o fator causal da GUNA pode estar relacionado à presença bacteriana, considerando outros fatores como stress e fumo o que está de acordo com os achados de JIMENEZ, M.L. e BAER, P.N. (1975) que relatam a etiologia multifatorial com destaque à má nutrição e higiene oral precária.

Já TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. (1981) afirma que a GUNA tem etiologia desconhecida e que existem fatores predisponentes como má nutrição, stress emocional e doenças sistêmicas; DEBEVC, T.M., SILVER, J.B. (1996) que acrescentam a estes fatores as infecções virais, salientando também ser a doença um achado não frequente na América do Norte e Europa. TAIWO, J. (1993) e JIMENEZ, M.L., BAER, P.N. (1975) relatam ocorrência de GUNA em crianças de baixo nível sócio econômico.

O COMITÊ DE PESQUISA, CIÊNCIA E TERAPIA DA ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA (1996) relata que a GUNA tem baixa frequência em crianças de países desenvolvidos, sendo que o tratamento

envolve terapia local e cuidadoso acompanhamento, no que também se refere BAER, P.N. e SHELDON, B. (1974).

4.3 GENGIVO ESTOMATITE HERPÉTICA

Segundo MICHELI, G. *et al* (1982) a gengivo estomatite herpética é causada pelo vírus herpes simplex, sendo que na maioria dos casos é do tipo sub clínico, caracterizando-se por apresentar poucas vesículas que muitas vezes passam despercebidas; já TOLEDO, O.A. (1986) relata, como principais manifestações da doença, inflamação difusa da mucosa, dor, febre e mal estar; as vesículas características da doença em 2 a 3 dias se rompem e transformam-se em úlceras cobertas por exudato amarelado, contornadas por uma área bastante vermelha.

Tanto BAER (1973) quanto CABRAL, F.C. *In* SALETE (1997) afirmam que a doença é contagiosa, sendo que a transmissão se dá por contato direto com indivíduo infectado.

CHAPPLE, I.L.C. (1996) diz que o tratamento consiste basicamente na orientação aos pais, em relação a ingestão de bebidas e alimentos frios, administração de antipiréticos, analgésicos e repouso. Já CABRAL, F.C. *In* CORREA (1997) defende que o tratamento se baseia no aumento das defesas orgânicas da criança, através de dieta rica em proteínas e vitaminas, além de higienização bucal realizada da melhor forma possível. Ambos ressaltam que a doença é auto limitante, não existindo terapia específica, apenas controle da sintomatologia clínica.

MICHELI, G. *et al* (1982) e CABRAL, F.C. *In* SALETE (1997) relatam que a doença tem maior ocorrência na faixa etária de 2 a 6 anos. BAER (1973) diz que as crianças são mais afetadas, pela formação imatura do sistema imunológico.

4.4 HIPERPLASIA GENGIVAL DILANTÍNICA

BAER, P.N., BENJAMIN, S.D. (1973) relatam que crianças que recebem medicação com dilantina, geralmente apresentam hiperplasia gengival de 2 semanas a 3 meses após o início do uso do medicamento. TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. (1981), concordam com tal afirmação, salientando que a hiperplasia gengival ocorre em 50 a 65% das crianças que utilizam dilantina.

MICHELI, G. *et al* (1982) acreditam que precedendo a fase hiperplásica, ocorre uma inflamação gengival; o que também é defendido por SARIAN, R., CARVALHO, J.C.C., DUARTE, C.A. *In* GUEDES-PINTO (1995) que garantem que esta hiperplasia se sobrepõe a uma gengivite crônica pré existente.

TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. (1981) afirmam que as crianças que recebem dilantina, tem uma resposta gengival exagerada a irritantes locais, que leva a hiperplasia. TOLEDO, O. A. (1986) afirma que tal hiperplasia pode ser minimizada por um rigoroso controle de placa, eliminando assim os irritantes locais, salientando também que cirurgia periodontal é muitas vezes indicada, porém o quadro se torna reversível com a continuidade de ingestão da dilantina.

5. CONCLUSÃO

Fica claro que a gengivite pode acometer a criança em diversas faixas etárias, e assim sendo, o cirurgião dentista deve ficar atento à manifestação da doença para que seja possível o seu diagnóstico precoce e um tratamento efetivo.

Sendo a placa bacteriana a base de quase todas as gengivites comentadas, com exceção da gengivoestomatite herpética, deve se buscar um meio efetivo de controle de placa. O profissional deve utilizar meios e métodos de prevenção no sentido de eliminar a placa bacteriana, antes que esta leve à inflamação gengival. Para isso deve-se motivar a criança para uma correta e efetiva escovação diária, usando técnicas de fácil assimilação, supervisionando sua prática com o auxílio dos pais.

No caso de a doença já está instalada, o diagnóstico deve ser precoce e torna-se necessário utilizar de terapêutica específica para cada tipo de gengivite, sendo que a motivação da criança no controle de placa bacteriana deve merecer atenção especial em qualquer caso.

Com a prevenção, diagnóstico precoce, tratamento e controle diário de placa bacteriana efetivo, evita-se que qualquer tipo de gengivite na infância, possa se estabelecer por longo período, podendo evoluir para outros níveis de doença periodontal, atingindo a adolescência e a fase adulta, onde recursos terapêuticos mais complexos se tornarão necessários para o controle da doença.

ABSTRACT

The periodontal diseases may occur in all ages. They usually are process with slow progression and their inicial phases are common before puberty. The most common alteration found in the childhood is the gingivitis, wich can be caused by physiologic factor or not. It is necessary an early diagnosis and treatment to prevent the occurrence of a chronicle periodontal disease in the adult.

REFERÊNCIA BIBLIOGRÁFICA *

- 1) BAER, P.N., SHELDON, B. **Periodontal diseases in children and adolescents**. Philadelphia : Lippicontt, 1974. p. 38-44.
- 2) BELLINI, H.T. *et al.* Uso da clorhexidina no controle da placa e da gengivite. **Revta. Ass. Paul. Cirurg. Dent.**, São Paulo, v.34, n.4, p.276-282, jul./ago. 1980.
- 3) BIMSTEIN, E., LUSTMANN, J., SOSKOLNE, A. A clinical study of gingivitis associated with the human deciduous dentition. **J. Periodont.**, Chicago, v.56, n.5, p.293-296, May 1985.
- 4) CABRAL, F.C. A periodontia na primeira infância. *In:* CORREA, M.S.N. **Odontopediatria na primeira infância**. São Paulo : Santos, 1998. Cap. XXVII, p.355-387.
- 5) CHAPPLE, I.L.C. Periodontal diseases in children and adolescents : classification, aetiology and management. **Dent. Update**, London, v.23, n.5, p. 210-216, June 1996.
- 6) CHUJFI, E.S. *et al.* Prevenção da doença periodontal na infância. **Quintessência**, Rio de Janeiro, v.11, n.9, p.15-21, set. 1984.
- 7) COMMITTEE ON RESEARCH, SCIENCE AND THERAPY OF THE AMERICAN ACADEMY OF PERIODONTOLOGY. Periodontal diseases of children and adolescents. **J. Periodont.**, Chicago, v.67, n.1, p. 57-62, Jan. 1996.

* De acordo com a NBR-6023/89 da ABNT. Lista de abreviaturas em conformidade com a "World List of Scientific Periodicals."

- 8) CUNHA, A.C.P., CHAMBRONE, L.A. Prevalência de gengivite em crianças. **Periodontia**, Fortaleza, v.7, n.1, p. 1-5, jan./ abr. 1998.
- 9) DAVIES, T.M., SHAW, W.C., ADDY, M. The relationship of anterior overjet to plaque and gingivitis in children. **Am. J. Dentofac. Orthop.**, St. Louis, v.93, n.4, p. 303-309, Apr. 1988.
- 10) DEBEVC, T.M., SILVER, J.G. Periodontal diseases affecting children and young adults. **J. Can. dent. Ass.**, Ottawa, v.62, n.8, p.650-656, Aug. 1996.
- 11) DE LA ROSA, M., STURZENBERGER, O.P., MOORE, D.J. The use of chlorhexidine in the management of gingivitis in children. **J. Periodont.**, Chicago, v.59, n.6, p.387-389, June 1988.
- 12) HUGOSON, A., KOCH, G., RYLANDER, H. Prevalence and distribution of gingivitis-periodontitis in children and adolescents. **Swed. dent. J.**, Stockholm, v.5, n.5, p. 91-103, 1981.
- 13) JAHN, M.R., JAHN, R.S. Fique atento : criança também tem gengivite. **Revta. Ass. paul. Cir. Dent.**, São Paulo, v.51, n.4, p. 355-358, jul./ ago. 1997.
- 14) JIMENEZ, M.L., BAER, P.N. Necrotizing ulcerative gingivitis in children : a 9 year clinical study. **J. Periodont.**, Chicago, v.46, n.12, p.715-720, Dec. 1975.
- 15) KATHALIAN, L.Y. Doença periodontal na infância. *In*: LASCALA, N.T., MOUSSALI, N.H. **Periodontia clínica** : especialidades afins. São Paulo : Artes Médicas, 1980. p.595-597.
- 16) LANG, N.P. *et al.* Effects of supervised chlorhexidine mouth rinses in children. **J. Periodont.**, Copenhagen, v.17, n.1, p.101-111, Jan. 1982.

- 17) LINDHE, J. **Tratado de periodontologia clínica**. 2.ed. Rio de Janeiro : Guanabara Koogan, 1992. Cap.1, p. 1-39.
- 18) MCCALL, J.O. Gingival and periodontal disease in children. **J. Periodont.**, Chicago, v.9, p.7, Jan. 1938. *Apud* BAER, P.N., SHELDON, B. *Op . cit.* Ref. 1.
- 19) MICHELI, G. *et al.* Gengivites em crianças : diagnóstico, etiologia e tratamento. **Revta. paul. Odont.**, São Paulo, v.4, n.1, p.2-10, 1982.
- 20) SARIAN, R. *et al.* Um novo conceito de prevenção em periodontia : a importância do diagnóstico precoce das doenças periodontais na infância. **Revta. paul. Odont.**, São Paulo, v.4, n.1, p.40-50, 1982.
- 21) _____, CARVALHO, J.C.C., DUARTE, C.A. Doenças periodontais na infância e adolescência. *In:* GUEDES-PINTO, A.C. **Odontopediatria**. 5.ed. São Paulo : Santos, 1995. Cap. 22, p. 383-422.
- 22) SEWARD, M.H. Local disturbances attributed to eruption of the human primary dentition. **Br. dent. J.**, London, v.130, n.2, p.72-77, Jan. 1971.
- 23) SPENCER, A. J., BEIGHTON, D., HIGGINS, T.J. Periodontal disease in five and six year old children. **J. Periodont.**, Chicago, v.54, n.1, p. 19-22, Jan. 1983.
- 24) STONER. J.E. Early periodontal disease in children and young adults. **Dent. Pract.**, Stoneleigh, v.20, n.5, p.173-176, Jan. 1970.
- 25) SUOMI, J. D. *et al.* Oral calculus in children. **J. Periodont.**, Chicago, v.42, n.6, p. 341-345, June 1971.

- 26) TAIWO, J. Oral hygiene status and necrotizing gingivitis in Nigerian children. **J. Periodont.**, Chicago, v.64, n.11, p. 1071-1074, Nov. 1993.
- 27) TOLEDO, O.A. **Odontopediatria** : fundamentos para a prática clínica. São Paulo : Panamericana, 1986. p.85-96.
- 28) TSAMTSOURIS, A., SAADIA, A.M. Gingivitis in children. **J. Pedod.**, Birmingham, v.5, n.2, p.173-181, Winter 1981
- 29) WAGAIYU, E.G., ASHLEY, F.P. Mouthbreathing, lip seal and upper lip coverage and their relationship with gingival inflammation in 11-14 year-old school children. **J. clin. Periodont.**, Copenhagen, v.18, n.9, p. 698-702, Oct. 1991.
- 30) ZAPPLER, S.E. Periodontal disease in children. **J. Am.dent. Ass.**, Chicago, v.37, p.333, 1948. *Apud* BAER, P.N., SHELDON, B. *Op. cit.* Ref. 1.