

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
DISCIPLINA DE PRÓTESE E PERIODONTIA
CURSO DE ESPECIALIZAÇÃO EM PERIODONTIA

LINA MARIA PISA LOLLATO

GENGIVITE E PERIODONTITE

Aspectos Clínicos e Histológicos

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, Universidade Estadual de Campinas, como parte das exigências para obtenção do título de "Especialista" na área de Periodontia.

294

PIRACICABA
Estado de São Paulo - Brasil
Novembro de 1983

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA



TCE/UNICAMP
L837g
FOP

AGRADECIMENTOS

Ao professor Antonio Wilson Sallum pela efetiva e constante orientação, durante todo o transcorrer do curso.

Ao professor Fernando A. Pacheco que gentilmente facilitou meus primeiros contatos com a escola.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba pela oportunidade de realização deste curso.

Aos meus pais por terem me encaminhado.

Ao *MARCO*, pelo estímulo.

ÍNDICE

	Página
INTRODUÇÃO	1
1. ^a PARTE: GENGIVITE	
1. DEFINIÇÃO	5
2. TIPOS DE GENGIVITE	6
3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DA GENGIVITE	8
3.1. Coloração	8
3.2. Aumento gengival	13
3.2.1. Aumento inflamatório	14
3.2.2. Aumento hiperplástico não in- flamatório	16
3.2.3. Aumento combinado	19
3.2.4. Aumento condicionado	20
3.3. Mudanças no contorno gengival	25
3.4. Mudanças na consistência gengival ...	25
3.4.1. Gengivite crônica	26
3.4.2. Gengivite aguda	26
3.5. Mudanças na textura superficial gengi- val	27
3.6. Mudanças na posição gengival	27
3.7. Sangramento gengival	29
3.7.1. Sangramento gengival crônico e recorrente	29
3.7.2. Sangramento gengival agudo ...	30
3.7.3. Sangramento gengival anormal associado com alterações orgâ- nicas	31

4. INFECÇÕES GENGIVAIS AGUDAS	32
4.1. Gengivite úlcero necrosante aguda ...	32
4.2. Gengivo estomatite herpética aguda ..	38
4.3. Pericoronarite	40
5. MUDANÇAS GENGIVAIS ASSOCIADAS À MODIFICA - ÇÃO DOS HORMÔNIOS SEXUAIS	42
5.1. Trocas gengivais associadas ao ciclo menstrual	42
5.2. Alterações gengivais devidas aos anti concepcionais	44
5.3. Mudanças gengivais que ocorrem duran- te a menopausa	45
5.4. Gengivite descamativa crônica	46

2ª PARTE: PERIODONTITE

1. DEFINIÇÃO	49
2. EXTENSÃO DA INFLAMAÇÃO DA GENGIVA ATÉ OS TECIDOS PERIODONTAIS DE SUPORTE	50
3. TIPOS DE DOENÇAS PERIODONTAIS	53
3.1. Periodontite	53
3.1.1. Periodontite simples ou margi- nal	54
3.1.2. Periodontite composta	56
3.2. Abscesso periodontal	58
3.2.1. Abscesso periodontal agudo	59
3.2.2. Abscesso periodontal crônico ..	60
3.3. Periodontite juvenil	61
4. ALGUNS SINAIS DE PERIODONTITE	65
4.1. Bolsa periodontal	65
4.1.1. Sinais clínicos de bolsa perio dotal	66

4.1.2. Classificação das bolsas	67
4.1.3. Patogenia da bolsa periodontal	68
4.1.4. Histopatologia da bolsa periodontal	68
4.1.5. Correlação das características clínicas e histológicas da bolsa	70
4.2. Perda Óssea	71
4.2.1. Padrões de destruição Óssea ..	74
4.3. Lesão de furca	75
4.3.1. Características clínicas	75
4.3.2. Características microscópicas.	76
4.4. Migração dental patológica	76
4.5. Mobilidade dentária	77
5. CONCLUSÃO	79
6. LITERATURA CITADA	80

INTRODUÇÃO

A doença periodontal em seres humanos data de muitos anos. O padrão de reabsorção óssea característico de periodontite já foi notado no homem fóssil de La Chapelle - aux-Saints, que viveu na cultura paleolítica avançada do homem de Neanderthal.

Entre os egípcios, de 4000 anos atrás, uma forma de periodontite supurada crônica parece ter sido uma das doenças mais comuns. Os maxilares das múmias desta época mostram tanto perda óssea horizontal generalizada, quanto defeitos ósseos verticais isolados.

A maioria dos escritos médicos antigos contém referências à doença das gengivas e a dentes abalados. No primeiro século d.C., Celsus discutiu as doenças "que separam as gengivas dos dentes", e Hipócrates descreveu doenças em que "as gengivas se desinserem dos dentes e cheiram mal".

Mas, nem só as civilizações ocidentais tiveram conhecimento das doenças dos tecidos de revestimento dos dentes. O mais antigo trabalho médico chinês, por volta de 2500 a.C., classificou as doenças orais em três tipos: "Fong

Ya", condições inflamatórias, "Ya Kon", doenças dos tecidos moles de revestimento dos dentes e "Chong Ya", cárie dentária.

É possível que o mais antigo relato sobre as doenças do periodonto tenha sido dado pelo médico árabe Rhazes (850-923), que devotou muito tempo ao estudo dos dentes e, em seu livro, inclui capítulos sobre Amolecimento, Supuração e Sangramento das Gengivas. Um contemporâneo seu, descreveu de forma clara a doença das gengivas relacionada com o acúmulo de tártaro.

Apesar de quase todos os trabalhos médicos antigos referirem-se às doenças dos dentes e seus tecidos de revestimento, só no fim do século XVIII desenvolveu-se uma terminologia descritiva e um sistema elementar de classificação destas doenças, entretanto, a conceituação dos tecidos de revestimento dos dentes como uma entidade estrutural e funcional única, ou periodonto, exigiria a passagem de mais de cem anos. Foi em 1920 que Weski introduziu este conceito. O tempo foi passando e com ele cresceu a nomenclatura usada para várias lesões periodontais, até que por volta de 1950 esta nomenclatura constituía-se num pantanal de termos mal definidos. Para resolver estes problemas de nomenclatura e classificação, a "American Academy of Periodontology" formou uma comissão de nomenclatura e desde a publicação das recomendações iniciais desta comissão, a classificação e a nomenclatura aceitas das várias doenças periodontais tem sofrido consideráveis modificações. Estas alterações são tentativas de evitar imprecisão na terminologia e obter simplificação na classificação.

Sabe-se que na época atual, todos os anos, doenças dentais preveníveis são responsáveis pela perda de milhões de dentes e a dor, a aparência alterada e a perda de função causadas por doenças dentais, reduzem a qualidade de vida de muitas pessoas.

A maioria dos tratamentos feitos visando a saúde dental, estão direcionados para prevenção e tratamento de duas doenças, a cárie e a doença periodontal, sendo que tradicionalmente o tratamento e prevenção de cárie tem recebido maior ênfase.

Entretanto, estudos epidemiológicos indicam que esta ênfase não é justificada, pois a doença inflamatória periodontal constitui igualmente um importante problema de saúde pública. Na verdade, a doença periodontal é responsável por aproximadamente 20 a 35 % das perdas dentais, enquanto 30 a 40 % são devidas à cárie.

Por ser uma doença indolor, que progride lentamente e sem sintomas dramáticos, a doença periodontal crônica frequentemente não é notada pelo paciente, e os sinais da doença, são algumas vezes ignorados pelos dentistas, o que é lamentável, uma vez que o tratamento é simples durante os primeiros estágios. A destreza para o reconhecimento da doença é fundamental para que se possa fazer uma odontologia preventiva.

A doença periodontal inflamatória crônica é um processo insidioso. Quase todos os casos de periodontite avançada iniciam como simples gengivite, e o dentista que

negligencia frente a gengivites, defrontar-se-ã de dez a vinte anos apõs, com casos avançados de periodontite. O reconhecimento da doença periodontal inflamatória crônica é uma arte, pois ele requer atenção às trocas sutis que ocorrem no tecido gengival.

Em relação à literatura disponível sobre a as sunto, o elenco de trabalhos publicados, tanto nos textos clássicos como nos estudos e pesquisas, parece permitir um adequado entendimento da problemática que envolve a doença periodontal.

Dessa forma, objetivando a reunião de dados fornecidos pelos diversos autores, bem como o estabelecimento de um confronto entre as várias hipóteses apresentadas, esta monografia condensa essas informações de maneira sucinta, enfocando os principais trabalhos e textos publicados nos últimos dez anos.

1ª PARTE: GENGIVITE

1. DEFINIÇÃO

A maioria dos autores consultados definem gengivite como o processo inflamatório da gengiva (*GLICKMAN*, 1974; *PAGE e HASSEL*, 1977; *MARCOS*, 1980; *GOLDMAN*, 1980; *LASCALA*, 1980), sendo que *ARMITAGE* (1980) define a gengivite como a presença de inflamação gengival sem a perda da inserção conjuntiva (destruição das fibras colágenas inseridas no cimento).

2. TIPOS DE GENGIVITE

A classificação de gengivite proposta por GLICKMAN (1974), que se relaciona com sua evolução e duração, divide-a em gengivite Aguda (instala-se rapidamente, é dolorosa e de curta duração); Sub-aguda (uma fase menos grave que a aguda); Recorrente (aparece após haver sido eliminada por tratamento ou desaparece espontaneamente e reaparece) e gengivite Crônica (instala-se lentamente, é indolor e tem longa duração). Em relação à sua distribuição, a gengivite pode ser chamada de Localizada (quando limita-se à gengiva de um só dente ou um grupo de dentes); Generalizada (abrange toda a boca); Marginal (afeta a gengiva marginal mas pode incluir uma parte da gengiva inserida); Papilar (abrange as papilas interdentárias podendo chegar à margem gengival); Difusa (abrange a gengiva marginal, inserida e papila), podendo haver combinações entre estas. Esta classificação segundo a distribuição, foi também citada por LASCALA (1980).

Outros autores (ARMITAGE, 1980; GOLDMAN, 1980; MARCOS, 1980) classificam as gengivites somente em crônicas e agudas, sendo que o último autor faz uma sub-divisão das gengivites agudas segundo sua representação anátoma patoló-

gica em congestivas, edematosas e ulcerosas; e das gengivites crônicas em granulosas, fibro-granulosas e fibrosas.

GLICKMAN (1974), ARMITAGE (1980) e GOLDMAN (1980) dizem ser as gengivites crônicas as mais comuns.

No presente trabalho, para maior facilidade de compreensão será adotada a classificação de *GLICKMAN (1974)*.

3. CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E HISTOLÓGICAS DA GENGIVITE

Porção significativa da literatura consultada, concorda que as características a serem observadas em um exame clínico criterioso da gengiva são a cor, tamanho, forma, consistência, textura superficial, posição, facilidade de sangramento e dor. (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1980 e GOLDMAN, 1980); sendo que LASCALA (1980) acrescenta a estas a halitose e o exudato, PAGE e HASSEL (1974) e ARMITAGE (1980) citam o edema. RAU (1977), comenta o pontilhado que torna-se menos proeminente nas gengivas inflamadas.

3.1. Coloração

As mudanças de cor são sinais clínicos importantes na enfermidade gengival.

Estas mudanças na gengivite Crônica iniciam com um avermelhado leve, e passam por vários tons de roxo, azul-arroxeadado e azul-escuro, à medida que aumenta a cronicidade. Estas trocas aparecem nas papilas estendendo-se até a gengiva inserida.

Nas gengivites Agudas as trocas de cor são diferentes daquelas ocorridas na crônica, na sua natureza e distribuição. A troca de cor pode ser marginal, difusa ou em manchas, dependendo da lesão, variando também segundo a intensidade da inflamação. O eritema roxo brilhante é característico de uma inflamação aguda inicial. Quando ela se torna mais intensa, a cor roxa transforma-se em cinza brilhante que pouco a pouco torna-se opaco.

São citadas manchas produzidas nas gengivas e em outras regiões da cavidade bucal pela injeção de metais pesados através de medicamentos; e trocas de cor associadas à fatores gerais, tais como acontece na Doença de Addison, anemia, leucemia, diabete; e locais, como o tabaco (GLICK - MAN 1974; CARRANZA 1976; LASCALA 1980).

O fumo pode alterar a aparência e a saúde da mucosa oral. Embora a influência do fumo nos tecidos periodontais esteja ainda obscura, clinicamente os fumantes parecem ter maior incidência de doença periodontal que os não fumantes. Os tecidos gengivais são sítios comuns de aparecimento de manchas brancas. A gengiva bucal ao redor dos molares e pré-molares inferiores é mais frequentemente afetada que outros sítios. Estas manchas aparecem mais em indivíduos de meia idade e há uma taxa de 5 % de transformação maligna. Apesar de que o potencial maligno das manchas brancas é similar em fumantes e não fumantes, a probabilidade de desenvolvimento destas lesões é maior em fumantes BASTIAN e ELIZABETH (1979).

Para *ARMITAGE (1980)* a maioria das trocas de cor são variações do vermelho e *GOLDMAN (1980)* comenta que as alterações na cor gengival não ocorrem até que a lesão gengival esteja estabelecida. O autor observa que a variação de indivíduo para indivíduo, na cor da gengiva, dificulta a percepção da mudança de coloração, mas que a falta de uniformidade na cor, com tendência a cores carregadas indica que ocorrem trocas inflamatórias na gengiva. Já *LASCALA (1980)* explica que a alteração na cor gengival é um dos primeiros sinais de inflamação, e esta alteração pode ter diversas tonalidades, do rosa ao vermelho (intenso até acinzentado).

PAGE (1982) refere-se à mudança de cor citando que a gengiva fica avermelhada e até mesmo violácea.

Sob o ponto de vista histopatológico, na gengivite crônica os produtos sintetizados pelos microorganismos afetam a substância intercelular do epitélio aumentando os espaços intercelulares permitindo com isto, a penetração de outros agentes nocivos no tecido.

A primeira resposta a irritação é o eritema, ou seja, dilatação de capilares e aumento do fluxo sanguíneo, que produz o vermelho inicial; sendo que a intensificação da cor roxa é causada pela proliferação capilar e também pela anastomose entre artérias e vênulas.

Conforme se cronifica a inflamação, os vasos sanguíneos congestionam-se dificultando o retorno venoso e causando espessamento do fluxo sanguíneo. Consequentemente,

ocorre a anorexia dos tecidos conferindo o tom azulado à gengiva. O tom enegrecido é devido ao extravasamento de eritrócitos no tecido e decomposição da hemoglobina.

Os espaços intercelulares do epitélio do sulco são aumentados e passam a apresentar fragmentos celulares, leucócitos principalmente do tipo plasmócitos e grânulos lisossômicos dos neutrófitos em decomposição. As bactérias apresentam-se na superfície e abaixo das células epiteliais descamadas, mas nunca nos espaços intercelulares do epitélio. Com o aumento dos espaços intercelulares, desaparecem as uniões intermediárias estreitas e há redução dos desmosomos. Aumenta a quantidade de grânulos de glicogênio, incham-se as mitocôndrias diminuindo a quantidade de cristas, e a desintegração do conteúdo citoplasmático e do núcleo, precede a morte da célula.

No tecido conjuntivo pode haver neutrófilos, linfócitos, monócitos, mastócitos com predomínio de plasmócitos e grânulos de lisossomas. O colágeno vai sendo destruído, e com a intensificação da inflamação, rompe-se a lâmina basal e células epiteliais podem migrar para o conjuntivo, provocando um desbalanço da relação de epitélio e tecido conjuntivo que, contribui, para a troca de cor que se observa clinicamente. Com a proliferação do epitélio os brotos epiteliais se aprofundam dentro do tecido conjuntivo e, ao mesmo tempo, o volume crescente de conjuntivo pressiona o epitélio produzindo sua atrofia. Os vasos sanguíneos dilatados chegam a situar-se a uma distância da superfície de uma ou duas células epiteliais e as áreas de tecido conjuntivo inflamado, criam região de coloração roxo intensa.

A gengivite crônica é um conflito entre a destruição e reparação, onde os irritantes locais lesionam a gengiva, prolongam a inflamação e provocam permeabilidade e exudato vascular anormais. Ocorre a infiltração de líquidos, células e enzimas do exudato, provocando uma degeneração dos tecidos, e ao mesmo tempo em esforço contínuo para reparar a lesão tissular, são geradas novas células, fibras e vasos sanguíneos, ocorrendo uma interação entre destruição e reparação, afetando a cor, tamanho, consistência e textura superficial da gengiva.

Se a vascularização é elevada predomina o exudato e a degeneração do tecido, sendo então notáveis as trocas de cor. Se predomina a fibrose a cor da gengiva volta a normalidade, apesar da existência de uma gengivite de longa duração (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980; GOLDMAN, 1980). Discorrendo sobre o assunto, ARMITAGE (1980), atribui o vermelho inicial de uma gengivite a um aumento do suprimento sanguíneo da área, e CARRANZA (1980), coloca também como fator responsável pela cor mais arroxeadada da gengiva, além do aumento da vascularização e diminuição da espessura de epitélio, a diminuição da queratinização. Quando persiste a cor normal, mas há alterações inflamatórias moderadas ou severas da face interna das gengivas espessas, o autor especifica que é porque a gengiva conservou a queratinização e a fibrose (esta última devido à conservação das fibras colágenas) da vertente externa.

Especulando sobre os aspectos do tecido conjuntivo na doença gengival e periodontal, PAGE e SCHROEDER (1973) explicam que o componente predominante dos tecidos conjun

tivos são as fibras colágenas, e que na doença periodontal inflamatória, a quantidade de fibras colágenas está significativamente diminuída. Alguns dos processos pelos quais ocorre esta perda, incluem digestão por colagenase, hidrolases lisossomiais, e digestão por hidrolases ácidas. As quantidades diminuídas de colágeno em certos estágios inflamatórios pode ser o resultado da diminuição da produção de colágeno e da sua manutenção, mais do que a destruição de colágeno. Esta diminuição de produção de colágeno é devida a células linfóides sensibilizadas que respondendo a antígenos da placa, podem interferir com a capacidade funcional normal dos fibroblastos.

3.2. Aumentos gengivais

O aumento de tamanho é uma característica comum da doença gengival, mas não é fundamentalmente resultado do aumento de seus componentes celulares, nem tampouco acontece como resposta ao aumento de demandas funcionais para um trabalho útil, sendo portanto errado chamar-se de gengivite hipertrófica, um aumento de tamanho de gengiva devido a um efeito patológico.

Propondo uma classificação dos aumentos gengivais, levando-se em conta sua etiologia e patologia, GLICKMAN (1974), classifica-os em: aumento hiperplástico não inflamatório; aumento combinado; aumento condicionado e aumento de desenvolvimento, cada qual com subdivisões. Classificado quanto à sua distribuição e localização o aumento gengival pode ser localizado, generalizado, marginal papilar, difuso e circunscrito.

3.2.1. Aumento inflamatório

O aumento inflamatório pode ser consequência de inflamações Crônicas (que é o mais comum) ou Agudas.

Quando consequência de inflamações Crônicas pode ser Localizado, ou generalizado e Circunscrito.

O primeiro é geralmente papilar ou marginal, e pode ser localizado ou generalizado, tendo crescimento lento e indolor, a não ser que seja complicado por trauma ou infecção aguda.

O Circunscrito é uma massa sessil ou pediculada que assemelha-se a um tumor. Pode estar localizado interproximalmente na gengiva marginal ou inserida, tendo crescimento lento e indolor, podendo diminuir espontaneamente de tamanho e logo depois reaparecer e crescer continuamente.

Histopatologicamente o aumento é causado pelo líquido inflamatório e exudato celular, degeneração do epitélio e conjuntivo, neoformação de capilares, dilatação capilar, hemorragia, proliferação do epitélio e novas fibras ^acelâgenas.

Nos aumentos gengivais inflamatórios devidos à uma inflamação Aguda, encontramos o abscesso gengival e o abscesso periodontal.

O Abscesso Gengival é uma lesão dolorosa, localizada, de expansão e instalação rápidas, e que apresenta -

se inicialmente como um edema roxo, cuja superfície é lisa e brilhante. Há flutuação da lesão entre 24 e 48 horas, com um orifício na superfície de onde pode ser extraído um exudato purulento. A percussão pode haver sensibilidade dos dentes vizinhos, e as lesões rompem-se espontaneamente se não for executada sua drenagem (GLICKMAN, 1974).

Este abcesso tem sua etiologia em injúria externa, não estando relacionado com lesões inflamatórias marginais podendo no entanto, coexistir com as mesmas. A coleção purulenta localiza-se na gengiva marginal ou na papila interdental (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976), sendo que para LASCALA (1980) a lesão aguda pode atingir a gengiva inserida, podendo apesar de sua pouca duração, ocasionar reabsorções na margem óssea.

Discorrendo sobre a histopatologia, GLICKMAN (1974), cita o abcesso gengival, como um foco purulento no tecido conjuntivo, rodeado de infiltrado difuso de leucócitos polimorfonucleares, tecido edemaciado e dilatação vascular, cujo epitélio apresenta variáveis graus de edema intra e extra-celular, invasão de leucócitos e úlceras.

O Abcesso Periodontal produz geralmente (não necessariamente) o aumento gengival, e é típico de dentes com bolsas periodontais, afetando os tecidos periodontais de suporte, sendo descrito no item 4.2 referente à periodontite.

3.2.2. Aumento hiperplástico não inflamatório

O termo hiperplasia refere-se ao aumento de tamanho dos tecidos ou de um órgão, pelo aumento da quantidade de seus componentes celulares.

A Hiperplasia Gengival não inflamatória é gerada por outros fatores que não a irritação local, podendo ser associada ao tratamento com o difenil hidantoinato sódico ou pode ser idiopática (hereditária ou familiar).

Quando associada ao tratamento com difenil hidantoinato sódico (anticonvulsivo usado para o tratamento de epilepsia, estados convulsivos e no tratamento de distúrbios cardíacos) aparece em alguns pacientes, preferentemente jovens que ingerem a droga, tendo certas características clínicas iniciais como aumento indolor, periférico na margem gengival, vestibular e lingual e nas papilas interdentais; aumento este que, com o progredir da lesão pode cobrir boa parte das coroas e interpor-se na oclusão.

Se não há inflamação sobreagregada, a lesão tem a forma de mora, é firme, de cor rosa pálido e resiliente, com superfície finamente lobulada que não tende a sangrar, sendo uma lesão normalmente generalizada, mais intensa em regiões anteriores, superiores e inferiores, estando em zonas dentadas. É um aumento crônico que cresce lentamente e que se retirado através de cirurgia pode reaparecer; no entanto, a supressão da medicação faz com que desapareça geralmente no prazo de um ano (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; TOLEDO *et alii* 1978; LASCALA, 1980).

Muitas são as hipóteses que tentam explicar a atuação do difenil hidantoinato sódico, nos tecidos perio - dontais, (esta hiperplasia é exclusiva destes tecidos) não havendo porém uma certeza.

A primeira delas baseia-se no efeito direto da droga sobre a proliferação fibroblástica e síntese do colâgeno; uma outra hipótese fala da ação indireta do difenil hidantoinato de sódio nas células provocando uma reação de hipersensibilidade à droga, que se manifestaria pela hiperplasia ou por uma resposta exagerada de todo o tecido conjuntivo, ou uma alteração semelhante à hipofunção adrenal *LASCALA (1980)*.

Há também hipótese de que a hiperplasia dilantinica pode desenvolver-se sem a presença de irritantes locais, (*GLICKMAN, 1974*). Já Panuska citado por *LASCALA (1980)*, obteve uma correlação bem significativa entre os irritantes e a hiperplasia. *CIANCIA et alii (1972)*, *HASSEL et alii (1976)* em trabalhos realizados, concluíram que pode-se diminuir a hiperplasia, diminuindo os irritantes locais.

A necessidade de predisposição individual, à droga é aceita por todos os autores citados, onde *GLICKMAN (1974)* afirma que alguns pacientes tratados com a droga e com grande quantidade de irritantes locais, não apresentam reações hiperplásicas. Em estudos realizados, o autor verificou que de 3 a 62 % dos pacientes que ingerem a droga possuem a hiperplasia, enquanto que em estudo feito por *TOLEDO et alii (1978)* esta incidência é de 40 a 60 %, e para *HASSELL et alii (1976)* a incidência é em torno de 50 %.

MATSUMOTO *et alii* (1975), em um estudo realizado com 219 pacientes que usavam a droga, separados por idade, chegaram a conclusão que crianças abaixo da puberdade têm baixo índice de hiperplasia, quando comparado aos outros grupos. LITTLE *et alii* (1975) estudaram durante dois anos a variação da hiperplasia gengival, em 48 pacientes tratados com a droga; fazendo trocas nas doses do remédio, concluíram que a severidade da hiperplasia varia com a dose e a concentração da droga no sangue. Porém GOLDMAN (1980) afirma que para alguns pacientes a severidade da doença não tem relação com a dosagem, enquanto que para outros tem.

Histopatologicamente, há hiperplasia de tecido conjuntivo e epitélio, sendo que do epitélio, brotos epiteliais se estendem para dentro do tecido conjuntivo, e este tem feixes colágenos densos, aumento de fibroblastos e vasos sanguíneos e muitas fibras oxitalânicas são vistas de baixo do epitélio e em zonas inflamadas. No epitélio, as trocas ultraestruturais incluem aumentos dos espaços intercelulares da camada basal, edema citoplasmático, diminuição de demossomas, havendo um decréscimo no índice de mitose.

O grau de infiltração inflamatório pode variar, apresentando em algumas partes uma quantidade mínima, enquanto em outras, uma grande porção pode ser notada, (GLICKMAN, 1974; HASSELL *et alii*, 1976; NASHIMURA *et alii* 1977; TOLEDO *et alii*, 1978; LASCALLA, 1980; GOLDMAN, 1980).

No aumento gengival Hiperplástico Idiopático (hereditário) são afetadas a gengiva inserida, a marginal e a interdentária, podendo o aumento abranger superfícies ves

tibulares e linguais da maxila e mandíbula, conjunta ou individualmente, tornando a gengiva rosada e firme, ficando os dentes quase totalmente cobertos nos casos avançados, sendo comum encontrar alterações inflamatórias secundárias na margem gengival.

O aspecto histopatológico mostra um aumento bulboso do tecido conjuntivo, estando relativamente avascular, consistente e densamente composto por feixes de colágeno de aspecto esbranquiçado, devido à quantidade de colágeno e numerosos fibroblastos e ao engrossamento da superfície do epitélio (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980).

3.2.3. Aumento combinado

GLICKMAN (1974), define o aumento combinado, como aquele no qual a inflamação se superpõe ao aumento hiperplástico não inflamatório.

A hiperplasia gengival cria condições favoráveis para o acúmulo de placa e matéria alba. As alterações secundárias aumentam o tamanho da hiperplasia gengival pré-existente e produzem aumento gengival combinado.

A natureza do aumento gengival combinado, consta de dois componentes: uma hiperplasia primária ou básica de tecido conjuntivo e epitélio, cuja origem não tem relação com a inflamação, e um componente secundário inflamatório, sobreagregado..

3.2.4. Aumento condicionado

O aumento condicionado é aquele cujo estado geral do paciente modifica a resposta comum da gengiva aos irritantes locais, podendo apresentar-se como aumentos gengivais condicionados hormonal; leucêmico; devido à falta de vitamina C; e aumento inespecífico.

Enquadrados nos aumentos Hormonais, tem-se aqueles que ocorrem durante a gravidez e os do período da puberdade.

Os aumentos que ocorrem durante o período de Gestação podem ser marginais ou generalizados, ou ainda apresentar-se como massas múltiplas de aspecto tumoral. O aumento marginal varia de 10 % à 70 %, e é resultado do agravamento de zonas anteriormente inflamadas, não ocorrendo caso não haja irritação local, pois a gravidez, por si só, não produz a lesão. O metabolismo alterado dos tecidos, intensifica a resposta aos irritantes locais. GLICKMAN (1974). Não há perda significativa de inserção durante a gravidez, mas há um aumento da mobilidade dental horizontal durante este período, que volta ao normal após o parto (COHEN *et alii* 1971); CARRANZA 1976; LASCALA 1980).

Os hormônios sexuais, em especial a progesterona e estrogênio, são capazes de influenciar a resposta gengival à irritantes locais, tornando-a mais acentuada. (LESAR 1976; DEASY e VOGUEL, 1976; CHAIKIN, 1978; Carranza e Carraro citados por LASCALA, 1980).

Quanto à microflora do sulco gengival, estudos realizados por *KORMAN e LOESCHE (1980)* mostraram que a gravidez, com seus hormônios, é capaz de produzir trocas na flora microbiana subgengival.

O quadro clínico pode variar consideravelmente, sendo o aumento comumente generalizado, tendendo a ser mais proeminente nas zonas interproximais que nas superfícies vestibulares e linguais. A gengiva assume cor roxo brilhante, torna-se flácida, com superfície lisa, sangrando facilmente (*GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; GOLDMAN, 1980; LASCALA, 1980*). Quando o aumento possui aspecto tumoral, aparece como uma massa circunscrita, aplainada, que pode ter base sêssil ou pediculada, e que cresce no espaço interproximal, sendo de cor roxa escura e indolor, a não ser que seu tamanho e forma permitam o acúmulo de resíduos embaixo de sua margem, ou se interponham na oclusão.

Histopatologicamente, tanto os aumentos marginais como os de aspecto tumoral, compõe-se de uma massa central de tecido conjuntivo, coberta pelo epitélio escamoso estratificado. No conjuntivo, há grande número de novos vasos sanguíneos, e entre os capilares há um estroma moderadamente fibroso com diversos graus de edema e infiltrado leucocitário. O epitélio é espesso com proeminentes projeções digitiformes, havendo inflamação crônica generalizada, com uma zona superficial de inflamação aguda (*GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; LASCALA, 1980*).

Discorrendo sobre os aumentos que ocorrem durante a Puberdade, os autores apontam que são comuns tanto

em homens quanto em mulheres e que aparecem em áreas de irritação local.

Seu aspecto clínico é de um aumento muito maior do que aquele que se observa em presença de fatores locais comparáveis. É marginal e interdentário, com papilas interproximais aumentadas, aumentando geralmente somente a gengiva vestibular. Este aumento da puberdade apresenta todas as características da enfermidade gengival inflamatória crônica, e ele sofre uma redução espontânea, após este período, sendo necessária a remoção de todos os irritantes locais para que haja seu completo desaparecimento (GLICKMAN, 1974 ; CARRANZA 1976; LASCALA, 1980).

Histopatologicamente vê-se inflamação crônica, com edema abundante e alterações degenerativas associadas. (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980).

Fazendo parte da classificação dos aumentos condicionados, há ainda o Aumento Leucêmico, que é aquele que ocorre na leucemia aguda e sub aguda, na presença de irritantes locais, sendo uma resposta exagerada à irritação, que se manifesta por um infiltrado denso de leucócitos imaturos e proliferantes. É raro que aconteça na leucemia crônica.

Clinicamente o aumento pode ser difuso ou marginal; localizado ou generalizado, havendo uma sobre extensão da gengiva marginal ou uma massa interproximal circumscrita, de aspecto tumoral, e a cor da gengiva torna-se roxo azulada, brilhante, tendo consistência relativamente firme com tendência à friabilidade e à hemorragia espontânea.

Em casos finais de leucemia, nos quais a resistência geral está muito baixa, pode aparecer a gengivite úlcero necrozante aguda. (GLICKMAN, 1974; GOLDMAN, 1980; LASCALA, 1980).

Já CARRANZA (1976), descrevendo os aumentos gengivais da leucemia aguda, explica que eles ocorrem devido ao acúmulo de células leucêmicas no córion gengival, e que a presença de infiltrado leucêmico nos espaços medulares do osso maxilar provoca osteoporose podendo haver perda de zonas de cortical; acrescentando também que as células leucêmicas podem aparecer também no ligamento periodontal, substituindo grandes setores de fibras. Finalizando, afirma que estas são manifestações da leucemia, e que não estão relacionadas com a presença de irritantes locais.

Histopatologicamente GLICKMAN (1974) e LASCALA (1980), descrevem o tecido conjuntivo com grande número de leucócitos imaturos e proliferantes, de natureza específica, que varia com o tipo de leucemia, observando-se também leucócitos maduros, correspondentes à inflamação crônica. Os capilares encontram-se dilatados, o conjuntivo está edemaciado e degenerado, e o epitélio tem diversos graus de infiltração leucocitária e edema. As células leucêmicas misturam-se com as inflamatórias formando agregados compactos.

Ainda dentro da classificação de aumentos condicionados, há o aumento associado à Deficiência de Vitamina C, e GLICKMAN (1974) descreve-o como uma resposta à irritantes locais, e enfatiza que a deficiência aguda de vitamina C, por si só, não causa a inflamação gengival, produzindo

do porêm hemorragia, degeneração do colágeno e edema do conjuntivo gengival. Estas alterações inibem a reação de defesa normal e exageram a propagação da inflamação. O efeito combinado da deficiência de vitamina C e inflamação, produzem o aumento gengival no escorbuto.

Clinicamente há aumento da gengiva marginal, a coloração é roxo-azulada, tornando-se a gengiva amolecida, com superfície lisa e brilhante, sendo comuns a hemorragia espontânea ou à leve provocação, a necrose superficial com uma pseudomembrana.

A histopatologia mostra a gengiva com infiltrado inflamatório crônico e uma resposta aguda na superfície, havendo zonas de hemorragia com capilares dilatados, achando-se comumente edema difuso, degeneração colágena e escassez de fibroblastos.

Há ainda na classificação de GLICKMAN (1974) o Aumento Condicionado Inespecífico também chamado granuloma piógeno, e descrito como uma massa de aspecto tumoral considerado como uma resposta exagerada a um pequeno trauma, sendo que o fator geral condicionante não foi ainda identificado.

Clinicamente, a lesão pode aparecer como uma massa esférica circunscrita com base pediculada, ou como um aumento aplainado com aspecto quelóide de base larga. É roxo ou púrpura brilhante, friável ou firme, tendo geralmente úlceras superficiais e exudato purulento.

Sua histopatologia mostra uma massa de tecido de granulação com proliferação endotelial e formação de numerosos espaços vasculares, tendo zonas de epitélio superficial atrófico e zonas onde ele é hiperplástico.

3.3. Mudanças no contorno gengival

As trocas no contorno gengival estão geralmente associadas com aumento gengival, mas podem com menos frequência, acontecer em outras circunstâncias, como no caso dos Festões de Mac Call, que são aumentos da gengiva marginal em forma de salva vidas, que acontecem na superfície vestibular, em zona de caninos e pré-molares. O acúmulo de restos de alimentos leva ao aparecimento de alterações inflamatórias secundárias, e o trauma de oclusão e a estimulação mecânica, foram sugeridas como fatores etiológicos, contudo, estes festões acontecem em dentes sem antagonistas.

Acontece também uma mudança no contorno gengival, no caso das Fendas de Stillman, que são defeitos lineares verticais curtos, que rompem a continuidade da margem gengival, e que ocorrem geralmente sobre a superfície vestibular. Elas podem ser simples e compostas, dependendo de sua segmentação em uma ou mais direções (GLICKMAN, 1974; CARANZA, 1976).

3.4. Mudanças na consistência gengival

A consistência firme, resiliente normal da gengiva, é alterada tanto na inflamação crônica quanto na aguda.

3.4.1. Gengivite crônica

Neste tipo de inflamação a gengiva pode apresentar-se clinicamente de três maneiras: (1º) com edema esponjoso que afunda com a pressão, e neste caso há microscopicamente, infiltração de exudato inflamatório líquido e celular; (2º) pode a gengiva estar macia, friável com tendência à fragmentação ao ser explorada por sonda, e com áreas arroxeadas e de descamação. Microscopicamente há degeneração do conjuntivo e epitélio associada a substâncias lesivas que provocam inflamação; (3º) a consistência da gengiva pode estar firme, notando-se microscopicamente fibrose e proliferação epitelial concomitante com inflamação crônica anterior.

3.4.2. Gengivite aguda

Na inflamação aguda também há três maneiras da gengiva apresentar-se; sendo a primeira um edema; a segunda, que aparece clinicamente como descamação com partículas cinza de aspecto escamoso de resíduos que aderem à superfície rosada e microscopicamente vê-se necrose com formação de pseudomembrana composta por bactérias, polimorfonucleares e células epiteliais degeneradas em uma malha de fibrina. A terceira, apresenta-se clinicamente com formação de vesículas, e aí, microscopicamente, vê-se edema inter e intracelular com degeneração dos núcleos, citoplasma e ruptura das paredes celulares (GLICKMAN 1974; CARRANZA, 1976).

Ainda nas mudanças de consistência, são enquadradas as Massas Calcificadas na Gengiva, que são massas mi

croscópicas que estão separadas ou em grupos, e que variam tamanho, localização, forma e estrutura, e que podem ser material calcificado que caiu dentro da gengiva durante a raspagem. Junto a estas massas há inflamação crônica e fibrose, e às vezes, atividade de células gigantes de corpo estranho, podendo outras vezes estar encerradas em uma matriz de aspecto osteóide. GLICKMAN (1974).

3.5. Mudanças na textura superficial gengival

Um outro sinal de doença, é a mudança do aspecto superficial da gengiva, e ele é determinado pelo tipo de resposta inflamatória. Se há predominância de exudato ela se torna lisa e brilhante perdendo seu pontilhado característico, e se predomina a formação do colágeno ela se apresenta com aspecto aveludado e normal, assim como pode apresentar-se com um pontilhado mais acentuado devido ao aumento exagerado de fibras. (LASCALA, 1980; GOLDMAN, 1980).

3.6. Mudanças na posição gengival (recessão atrofia gengival)

A recessão é a exposição progressiva da superfície do dente produzida pelo deslocamento apical da posição da gengiva marginal.

A recessão total é a soma da recessão oculta (aquela parte de raiz coberta pela parede da bolsa) com a recessão aparente (recessão visível). Então a recessão to -

tal ou verdadeira é determinada pela posição do epitélio juncional. A recessão refere-se à localização da gengiva , não ao seu estado, isto é, a gengiva com recessão pode estar inflamada ou não. A etiologia das recessões são a escovação dentária inadequada, má posição dentária, gengivite e bolsas periodontais. A inserção alta do freio é fator agravante e, a posição dos dentes no arco, a angulação da raiz no osso e a curvatura mesiodistal das superfícies dentárias têm influência na susceptibilidade à recessão. GLICKMAN (1974). O autor explica que supõe-se, porém não foi comprovado, que o trauma oclusal agrava a recessão e acelera a proliferação epitelial iniciada pela irritação local.

Jã LASCALA (1980) e MARCOS (1980) afirmam que o trauma tem papel na etiologia da recessão. e BERNIMOULIN e CURILOVIC (1977) em um trabalho realizado com cento e sete dentes com recessão questionam o papel do trauma na etiologia da mesma. GUINARD e CAFESSE (1977) em uma revisão com 56 referências, citam ainda na etiologia da recessão, os movimentos ortodônticos incorretos, os irritantes locais, as extrações dentais. Os autores acharam nas referências citadas que os incisivos inferiores, principalmente os centrais, e caninos superiores são os mais comumente afetados por recessão gengival. De maneira geral, dentes superiores são mais afetados do que inferiores, e a ocorrência da recessão aumenta com a idade em frequência e severidade.

O aspecto clínico das recessões é evidente e inconfundível pois a posição marginal da gengiva está sempre localizada para apical, e ela pode aparecer em um ou mais dentes, ou em toda a boca.

Os pacientes portadores de recessão generalizada, apresentam geralmente bom nível de higienização, porém há excessões naqueles cuja retração é por escovação in correta. Em muitas situações são achados placa e cálculo abundantes.

As retrações podem ser horizontais, ou seja , em torno de todo o dente, e verticais, isto é, em uma única face do dente. (LASCALA, 1980).

PAGE (1981) comenta que as retrações em forma de arco, nas quais o nível da margem gengival mesial ou dis tal pode estar relativamente sem alterações, são formas di ferentes de uma retração plana da mesma dimensão, porém indicam perda de inserção horizontal razoável, e são graves, em muitos casos.

3.7. Sangramento gengival

O sangramento da gengiva é sinal de que ela se encontra doente, e este pode variar em duração, intensidade e facilidade com que se produz, podendo estar associado a fatores locais ou a alterações orgânicas. Quando causa do por fatores locais, ele pode ser crônico e recorrente, ou agudo sendo que as alterações orgânicas também podem causar sangramento gengival.

3.7.1. Sangramento gengival crônico e recorrente

É aquele causado por inflamação crônica, provocado por traumatismos mecânicos como escovação dentária ,

palitos, retenção de alimentos, morder alimentos sólidos (como maçãs), ou ainda no ato de ranger os dentes. GLICKMAN (1974).

Histopatologicamente à medida que a inflamação se cronifica, o epitélio do sulco torna-se alterado, fino, com diversos graus de degeneração, havendo além de dilatação dos vasos sanguíneos, aumento do número deles.

O epitélio pouco espesso e degenerado oferece menor proteção, e os estímulos que são normalmente inócuos, causam ruptura dos capilares e sangramento gengival. (GLICKMAN, 1974; GOLDMAN, 1980; LASCALA, 1980; ARMITAGE, 1980).

3.7.2. Sangramento gengival agudo

É aquele proveniente de lesões, ou que produz-se espontaneamente na doença gengival aguda. O autor observa que lacerações na gengiva por alimentos duros ou por escovação enérgica produzem sangramento mesmo na ausência de doença gengival, e que as queimaduras gengivais por fármacos ou mesmo alimentos quentes, aumentam a facilidade de sangramento. Na gengivite ulceronecrosante aguda há sangramento espontâneo ou com leve provocação, e isto é explicado histologicamente porque nesta enfermidade os vasos sanguíneos dilatados do tecido conjuntivo inflamado estão expostos por descamação do epitélio superficial. GLICKMAN (1974).

3.7.3. Sangramento gengival anormal associado com alterações orgânicas

Em certas alterações orgânicas o sangramento gengival é espontâneo, ou então, o sangramento que segue uma irritação é excessivo e de difícil controle.

Estas doenças, chamadas de doenças hemorrâgicas, têm característica comum que é sangramento anormal da pele, órgãos internos e outros tecidos, assim como na mucosa bucal, e exemplos deles são as alterações vasculares, alterações de plaquetas, hipoprotrombinemia, outros defeitos de coagulação, etc.

O sangramento após escovação foi associado com estado geral de saúde e nutrição inadequados; podendo também ocorrer sangramento gengival cíclico relacionado com o período menstrual.

A intensificação do sangramento gengival também pode ser notada em pessoas que estão sob terapêutica de anticoagulantes e salicilatos. (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980).

4. INFECÇÕES GENGIVAIS AGUDAS

As infecções gengivais agudas citadas por GLICKMAN (1974) incluem a gengivite úlcero necrosante aguda a gengivo estomatite herpética aguda e a pericoronarite.

4.1. Gengivite úlcero necrosante aguda (Guna)

A Guna é uma doença inflamatória destrutiva que apresenta sinais e sintomas característicos e que aparece frequentemente após uma doença debilitante ou infecção respiratória aguda, e vem repentinamente.

Às vezes o paciente relata que foi após uma profilaxia dental, sendo comum ser precedida de traumas psicológicos ou stress, baixa resistência orgânica, estafas ou mudanças de hábitos de vida, podendo a má higiene bucal favorecer o seu aparecimento (SCHWARTZ e BAUMHAMMERS, 1972; GLICKMAN, 1974; JANIS *et alii* 1974; SHIELDS, 1977).

HAWKINS (1974), em trabalho realizado com uma população universitária, concluiu que a GUNA ocorre em grupos de pessoas sujeitas a situação de stress, e notou que os problemas emocionais dos estudantes com ansiedade aguda,

usualmente iniciaram uma ou duas semanas antes do aparecimento da doença. O exato mecanismo pelo qual a estimulação psicológica contribui para a patologia do tecido, não é conhecido, mas sabe-se que o sistema vascular, endócrino e o sistema nervoso autônomo estão abaixo da influência da estimulação psicológica e são possíveis mecanismos que criam trocas patológicas.

Para *SCHWARTZ e BAUMHAMMER (1972)* o fumo é um fator predisponente importante na GUNA. Seis estudos epidemiológicos revisados sustentam que havia um aumento de incidência, severidade ou de ambos, na doença periodontal em fumantes, sendo necessário, porém, experimentos animais, especialmente em primatas, para esclarecer os efeitos do fumo na doença.

Para *SHIELDS (1977)*, a nicotina do cigarro poderia ajudar a abaixar a resistência gengival, enquanto que *CLARKE et alii (1981)* em um estudo realizado para testar a hipótese de que a Guna era resultado de isquemia provocada por estase vascular, stress e fumo, chegaram a conclusão que realmente a nicotina e a epinefrina tem poderoso efeito no fluxo sanguíneo gengival.

GLICKMAN (1974) descreve os sinais bucais da doença, mencionando depressões crateriformes da gengiva, que abrangem a papila, a gengiva marginal, ou ambas, porém para *LASCALA (1980)* além da gengiva marginal e papilar, pode ser abrangida a gengiva inserida.

As depressões crateriformes elevadas, são sinais patognomônicos da doença (*LASCALA, 1980; PAGE, 1981*).

As lesões destroem progressivamente a gengiva e os tecidos periodontais subjacentes, havendo odor fétido, aumento de salivação, sangramento gengival espontâneo ou ao mínimo estímulo.

A Guna pode aparecer em bocas sãs, ou superposta à gengivite crônica ou bolsas periodontais, podendo a lesão circunscrever-se a um só dente, a um grupo de dentes, ou abranger toda a boca. GLICKMAN (1974).

Já PAGE (1981) discorrendo sobre o assunto, observa que nunca foi constatado envolvimento de toda a boca.

GLICKMAN (1974) aponta que raramente a GUNA ocorre em bocas desdentadas, mas se acontece, é em forma de lesões esféricas no palato mole.

Os sintomas bucais da doença são: sensibilidade ao tato, dor constante irradiada, corrosiva, que aumenta com alimentos condimentados e quentes, havendo um "sabor metálico" desagradável e grande quantidade de saliva pastosa. Normalmente há um mínimo de complicações gerais, sendo que a linfadenopatia local e leve aumento de temperatura são comuns nos estados leve e moderado da doença, havendo complicações orgânicas como febre alta, pulso acelerado, leucocitose e perda de apetite, nos casos graves. As reações gerais são mais intensas em crianças GLICKMAN (1974).

Para SHIELDS (1977), GOLDMAN (1980), MARCOS (1980) e PAGE (1981) a elevação da temperatura não é sinal

diagnóstico da doença. É frequente que a insônia, constipação, alteração gastrointestinal, cefaléia e depressão mental acompanhem o quadro, sendo que sequelas são pouco comuns, mas podem acontecer. (GLICKMAN, 1974; Carranza 1979, citado por MARCOS, 1980).

A faixa etária em que os indivíduos apresentam maior predisposição à GUNA e que são mais frequentemente afetados, parece ser até o final da terceira década (Lado e Carranza 1961, citados por MARCOS, 1980). Alguns autores verificaram a ocorrência de períodos de maior frequência, nesta faixa etária como GLICKMAN (1974), 15 a 30 anos; JANIS (1974), 20 a 29 anos, sem predileção por sexo; LASCALA (1980), 13 a 25 anos em ambos os sexos e PAGE (1981) 18 a 30 anos, observando que há relatos de pacientes entre 14 e 30 anos.

Embora nos E.U.A., Canadá e Europa, a GUNA não seja comum em crianças, Pindborg e Cols (1966) e Jimenez (1972), citados por MARCOS (1980), observaram que em outras partes do mundo a doença ocorre com certa frequência neste período.

A evolução clínica da doença é indefinida, e se o tratamento não é realizado, pode acontecer destruição progressiva do periodonto, ou pode decrescer a intensidade da doença que vai para um estado sub agudo, ou desaparece. A recidiva pode acontecer tanto em pacientes tratados quanto naqueles cuja doença regrediu por si (GLICKMAN, 1974; MARCOS 1980).

GLICKMAN (1974) descreve a histopatologia observando que a lesão é uma inflamação inespecífica aguda, necrosante, na margem gengival que engloba o epitélio e o conjuntivo subjacente. O epitélio é destruído e substituído por uma trama pseudomembranosa de fibrina, células epiteliais, leucócitos polimorfonucleares e várias classes de microorganismos. No conjuntivo há hiperemia intensa, muitos capilares dilatados e denso infiltrado de polimorfonucleares.

A inflamação no conjuntivo diminui à medida que aumenta a distância à lesão necrótica, até que seu aspecto se identifica com o estroma do conjuntivo são da mucosa gengival normal. O autor salienta que o quadro microsccópico da GUNA é inespecífico, e que alterações comparáveis seriam achadas em lesões por traumatismo, irritação química ou por drogas escarificadoras.

A relação das bactérias com a lesão característica, foi estudada ao microscópio ótico e ao eletrônico.

Ao microscópio ótico comprovou-se que o exudato da superfície necrótica contém cocos, bacilos fusiformes e espiroquetas. Há entre o tecido necrótico e o tecido vivo, grandes quantidades de bacilos fusiformes, espiroquetas, leucócitos e fibrina, sendo que as espiroquetas invadem o tecido subjacente e aí não se encontram outros microorganismos vistos na superfície. Para alguns investigadores estas espiroquetas são introduzidas no tecido ao serem retiradas as amostras para o estudo.

O microscópio eletrônico mostrou que na GUNA, a gengiva pode dividir-se em quatro zonas, que se misturam uma à outra e podem não estar presentes em todos os casos. A primeira zona que é a mais superficial, consiste de uma massa de diversas bactérias, inclusive algumas espiroquetas de tamanho pequeno, médio e grande. A segunda, é uma zona rica em neutrófilos, incluindo muitas espiroquetas de diferentes classes entre eles. A terceira zona é a zona necrótica que contém células desintegradas, material fibrilar, restos de fibras colágenas, muitas espiroquetas de tamanho intermediário e grande, e outros microorganismos. A quarta zona é aquela de infiltração de espiroquetas em tecido são (GLICKMAN, 1974; MARCOS, 1980; GOLDMAN, 1980). CARRANZA (1976) discutindo sobre o assunto, não comenta a quarta zona.

A flora bacteriana tem predomínio de espiroquetas e bacilos fusiformes, mas há também outras espiroquetas bucais, vibriões, estreptococos e microorganismos filamentosos (GLICKMAN (1974). PAGE (1981) relata que estudos recentes sugerem que a espiroqueta desempenha importante papel na doença.

4.2. Gengivo estomatite herpética aguda (GEHA)

A GEHA é uma enfermidade causada pelo vírus herpes simples, que é facilmente transmitido de uma pessoa para outra.

Há dois tipos imunológicos do vírus herpes simples, o tipo 1 que causa infecções na pele, olhos, boca e sistema nervoso central e algumas infecções viscerais disseminadas comumente; e o tipo 2 que é associado com infecções do trato genital.

A GEHA primária representa a primeira infecção pelo vírus herpes simples 1, e é comum em crianças, pois o vírus é largamente disseminado e a oportunidade para a 1ª exposição ocorre precocemente, sendo mais evidente em crianças de 1 a 3 anos de idade, *MEISTER Jr. et alii (1982)*. No entanto, *MARCOS (1980)*, *LASCALA (1980)* apontam que a incidência maior da GEHA recai no grupo etário de 1 a 7 anos, sendo porém mais prevalente entre os 3 e 6 anos de idade, podendo também aparecer entre adolescentes e adultos jovens.

GLICKMAN (1974); *CARRANZA (1976)*; *LASCALA (1980)* descrevem a afecção como uma lesão difusa, eritematosa e brilhante da gengiva e mucosa bucal adjacente, com diferentes graus de edema e sangramento gengival. No início caracteriza-se por vesículas esféricas de cor cinza que se localizam na gengiva, mucosa labial ou bucal, palato mole, faringe, mucosa sublingual e língua, sendo que aproximadamente 24 horas após, as vesículas se rompem e dão lugar a pequenas úlceras dolorosas com margem roxa e a porção central

amarelada ou acinzentada. As vezes não ocorre uma fase vesicular definida. A enfermidade tem duração de 7 a 10 dias, sendo que para MARCOS (1980) e MEISTER Jr. *et alii* (1982) a duração é de 7 a 14 dias.

A GEHA pode aparecer localizada em uma região traumatizada após procedimentos odontológicos com rolos de algodão ou por injeção anestésica, por pressão digital forte ou ainda por procedimentos cirúrgicos (GLICKMAN 1974 ; MEISTER Jr. *et alii* (1982)). Esta lesão aparece um a dois dias após o tratamento tendo também duração de 7 a 10 dias. GLICKMAN (1974).

Associado às lesões bucais há manifestações herpéticas nos lábios ou rosto com vesículas e formação de crostas superficiais, febre entre 38 e 40 graus centígrados e mal estar geral (GLICKMAN, 1974; GOLDMAN, 1980; PAGE, 1981 MEISTER Jr. *et alii*, 1982).

GOLDMAN (1980) salienta que podemos ter a GUNA e a GEHA simultaneamente.

GLICKMAN (1974) descreve a histopatologia da GEHA enfocando as ulcerações circunscritas da GEHA, que se originam da ruptura das vesículas e apresentam uma porção central de inflamação aguda com ulcerações e diferentes graus de exudato purulento, rodeado de uma zona rica em vasos dilatados.

As vesículas caracterizam-se por edema intra e extra celular e degeneração das células epiteliais. O ci-

toplasma celular é claro, a membrana e o núcleo das células se ressaltam em relevo, sendo que mais tarde o núcleo degenera e perde sua atividade tintorial desintegrando-se. A formação das vesículas é consequência da fragmentação de células epiteliais degeneradas.

4.3. Pericoronarite

É uma inflamação gengival devido a um trans-torno de erupção. Um dente incompletamente eruído favorece a infecção dos tecidos moles que o recobrem parcialmente, desenvolvendo uma infecção pericoronal aguda, sub aguada ou crônica.

Os dentes mais comumente afetados são os terceiros molares inferiores. O recobrimento parcial de um dente deixa como consequência uma bolsa virtual que sofre interferências de flora microbiana bucal, favorecendo a implantação de uma infecção localizada que pode evoluir para uma lesão ulcerativa fusoespiralar (infecção Vincent) ou abscesso pericoronal.

Identifica-se a pericoronarite aguda pelos diferentes graus de inflamação do capuz pericoronário e estruturas adjacentes, bem como por complicações gerais.

A soma do líquido inflamatório e exudato celular produz um aumento de volume que impede a oclusão, sendo a gengiva traumatizada pelos dentes antagônicos, aparecendo a inflamação. Clinicamente há uma lesão supurativa inchada, muito roxa, sensível, com dores irradiadas para o ouvido, gar

ganta e assoalho bucal, sendo que o gosto desagradável, o edema da face na região do ângulo mandibular e a linfadenite, são achados comuns.

Complicações tóxicas gerais como febre, leucocitose e mal estar são apresentados pelo paciente. (GLICKMAN, 1974; MARCOS, 1980); ressaltando o último autor que a persistência do processo infeccioso pode afetar o músculo masseter, produzindo o trismo e dificultando ao paciente o exercício das funções de fonação, mastigação e deglutição.

Glickman (1974), Grante cols.(1972) citados por *MARCOS (1980)* acrescentam que sequelas são infrequentes, porém se o processo complicar-se estendendo-se ao osso vizinho, agravando o quadro clínico, pode desencadear uma osteíte ou ainda uma celulite, abscessos e angina de Ludwig.

5. MUDANÇAS GENGIVAIS ASSOCIADAS À MODIFICAÇÕES DOS HORMÔNIOS SEXUAIS

Hã doenças gengivais nas quais a modificação dos hormônios sexuais é considerada como um fator desença - deante ou complicante. São elas alterações que ocorrem na puberdade, na gravidez, no ciclo menstrual, nas mulheres que usam pílulas anticoncepcionais, na menopausa e ainda um tipo de gengivite denominada gengivite descamativa crônica. Como já foi comentado a respeito das mudanças gengivais da puberdade e gravidez anteriormente, discorrer-se-ã aqui, sobre as demais.

5.1. Trocas gengivais associadas ao ciclo menstrual

Geralmente o ciclo menstrual não apresenta mudanças gengivais notáveis, mas um ou outro problema pode acontecer.

Durante o período menstrual aumenta a frequência da gengivite, e pode haver sangramento gengival e edema nos dias que antecedem à menstruação, bem como aumento da mobilidade dentária horizontal entre a terceira e a quarta semanas do ciclo.

O exudato da gengiva aumenta durante a menstruação, indicando que a gengivite existente agrava-se ; e vários dias antes do ciclo menstrual são registrados uma série de mudanças bucais, tais como ulcerações da mucosa que parecem ter uma tendência familiar, aftas e lesões vesiculares e hemorragia substitutiva na cavidade bucal, "gengivite de menstruação" caracterizada por hemorragias periódicas com proliferações roxo brilhante e rosadas nas papilas interdentárias e ulceração pré-existente da língua e mucosa bucal que tendem a piorar antes do período menstrual.

Podem acontecer úlceras de repetição periódica na boca e às vezes na vulva, que vêm antes ou durante o período menstrual, sendo que as lesões bucais curam em 3 ou 4 dias e a sensibilidade vaginal desaparece após a menstruação.

As trocas cíclicas na gengiva, associadas à menstruação, foram atribuídas a desequilíbrios hormonais, e em certos casos vêm precedidas de antecedentes de disfunção de ovários.

As trocas rítmicas da fragilidade capilar que acontecem ao mesmo tempo que o ciclo menstrual, e a maior tendência à hemorragia gengival no período anterior à menstruação e após a mesma, podem exercer influência sobre a hemorragia gengival. GLICKMAN (1974).

LASCALA (1980) enfatiza que a menstruação não promove alteração alguma na gengiva, se ela não estiver previamente inflamada. Também para OLIVARES (1972) os problemas

gingivais durante a menstruação ocorrem quando há irritantes locais, os quais em circunstâncias normais poderiam ser de um significado pequeno. Já *Goldman* citado por *LASCALA (1980)* refere-se ao aumento do fluxo do fluido gengival após a ovulação, época em que começa a agir a progesterona e este estado perdura até a véspera da menstruação quando seu nível começa a decrescer.

O aspecto histopatológico é de uma descamação epitelial do extrato granuloso e da camada córnea, e uma hipervascularização no conjuntivo, com células inflamatórias *LASCALA (1980)*.

5.2. Alterações gengivais devidas aos anticoncepcionais

Os anticoncepcionais hormonais agravam a resposta gengival à irritantes locais de maneira similar à que acontece durante a gravidez, pois induzem a uma situação hormonal comparável a ela (*GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; DEASY e VOGUE, 1977; KALWARF, 1978*).

LASCALA (1980) explica que o aumento do nível hormonal predispõe as mulheres à inflamação por causa da hipervascularização do tecido, e que quando estas pílulas são tomadas durante um período superior a um ano e meio a dois, pode-se notar inclusive destruições mais intensas nos tecidos periodontais. No estudo de *PERRY (1981)*, foi notado uma possível relação entre terapia com contraceptivos orais e os-teite local, seguindo a cirurgia oral. Em certos casos, estas mudanças foram identificadas como reversíveis, mas há também na literatura, trocas irreversíveis para o periodonto.

Um estudo descreveu uma meia perda de inserção associada somente à terapia por longo tempo com anticoncepcionais, e outro, indicou que radiopacidades da mandíbula (de natureza desconhecida) poderiam ser notados em raio X de mulheres que usavam o medicamento.

Linde e Bjorn citados por *GOLDMAN (1980)* avaliaram trocas ocorridas no tecido gengival durante o uso de anticoncepcionais por um período de 12 meses, e observaram que pessoas com gengivas normais mostraram um aumento significativo e gradual no fluído gengival durante o experimento, e que o período de tempo em que é usado o comprimido, tem relação em como é afetada a gengiva.

A divergência que ocorre entre os resultados das pesquisas é atribuída pelos pesquisadores à diferença de composição da droga, dosagem, duração do tratamento e diferentes espécies estudadas.

PANKHURST et alii (1981) comparando respostas dos tecidos periodontais expostos à placa, de pessoas que tomaram anticoncepcionais por diferentes períodos, chegaram à conclusão que há um aumento estatístico significativo na inflamação gengival, com o aumento na duração da terapia com anticoncepcionais.

5.3. Mudanças gengivais que ocorrem durante a menopausa (gengivite atrófica senil - gengivo estomatite menopáusica)

Esta lesão pode aparecer durante ou após a menopausa, mas não é um estado comum. *GLICKMAN (1974)*.

LASCALA (1980) acrescenta que esta doença pode ocorrer tanto em homens como em mulheres, e que normalmente ocorre mais nas mulheres.

Clinicamente a gengiva e toda a mucosa bucal apresentam-se secas e brilhantes, a cor pode variar entre pálido e roxo anormal e há sangramento fácil. O paciente tem sensação de ardor e secura em toda cavidade bucal, e uma sensibilidade extrema às trocas térmicas, e sensações de gosto anormal que são descritos como salgado, picante ou azedo, e há dificuldade no uso de próteses removíveis.

O aspecto histopatológico caracteriza-se por apresentar atrofia da camada basal do epitélio e da zona espinhosa e algumas vezes há ulceração (*OLIVARES, 1972; GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980; GOLDMAN (1980)*).

5.4. Gengivite descamativa crônica

É um transtorno gengival pouco comum, e apresenta-se com maior frequência após os 30 anos, porém pode acontecer em qualquer idade depois da puberdade e também nos homens; sendo vista tanto em bocas dentadas quanto em edentadas. O curso da doença é lento e prolongado, e é difícil uma solução clínica (*GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980*). É de etiologia discutível, sendo para alguns, uma doença dermatológica com vesículas bulbares, para outros uma alteração hormonal ou uma irritação local ou ainda, de etiologia desconhecida. Há os que dizem ser a doença devida a um distúrbio metabólico.

Atualmente, devido à sua semelhança com as alterações que ocorrem na menopausa, atribuem-lhe um caráter hormonal.

Seu aspecto histopatológico é tão discutido quanto sua etiologia, pois alguns autores descrevem como sendo da menopausa as mesmas alterações que ocorrem na gengivite crônica descamativa *LASCALA (1980)*.

Clinicamente a doença pode apresentar-se nas formas: ligeira, média e grave.

Na forma ligeira há eritema difuso da gengiva marginal, inserida e interdentária, sendo indolor. Ocorre entre os 17 e 23 anos geralmente sem sinais de desequilíbrios hormonais.

A forma moderada é mais avançada apresentando manchas roxo brilhante e áreas acinzentadas na gengiva marginal e inserida, cuja superfície é lisa e brilhante, e cujo epitélio pode desprender-se com uma simples massagem, um jato de ar ou ainda com a escovação dentária.

A dor é intensa por acontecer a exposição do conjuntivo gengival, expondo conseqüentemente terminações nervosas. Este é um estado mais frequente entre pessoas de 30 à 40 anos de idade.

As formas graves ou severas apresentam-se como superfícies cruentas onde o epitélio descama-se espontaneamente, sendo que a descamação epitelial pode ser prece

dida da formação de bolhas. A lesão é extremamente dolorosa e o paciente não tolera alimentos ásperos, condimentos ou troca de temperatura. (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; LASCALA, 1980).

A histopatologia mostra que essas trocas variam nos diferentes indivíduos e se agrupam em duas formas características: forma liquenóide e forma ampolar. A forma liquenóide é consistente com atrofia epitelial marcada, às vezes associada à proliferação papilar com grande redução ou desaparecimento da queratinização gengival. É comum denso infiltrado inflamatório subjacente onde predominam os linfócitos.

A forma ampolar caracteriza-se por substituição do conjuntivo reticular e papilar por um exudato inflamatório de edema, fibrina e leucócitos.

Formam-se ampolas subepiteliais na união do conjuntivo com o epitélio. Nas áreas das ampolas a membrana basal acha-se destruída, há edema intercelular na camada epitelial basal e o resto do epitélio está intacto. (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; LASCALA, 1980).

2ª PARTE: PERIODONTITE

1. DEFINIÇÃO

Na literatura consultada, várias definições de periodontite são propostas pelos autores. Assim, para *GLICKMAN* (1974) a periodontite é a extensão da inflamação da margem gengival até os tecidos periodontais de suporte; *PAGE e HASSEL* (1977), referem-se à ela como sendo o termo usado para a doença que afetou a gengiva, o osso alveolar e o ligamento periodontal; enquanto que para *LASCALA* (1980), a periodontite é o processo inflamatório que envolve os tecidos periodontais. Já *ARMITAGE* (1980) define-a como a presença de inflamação gengival com perda de inserção conjuntiva, explicando o autor que esta perda de inserção do tecido conjuntivo, envolve destruição das fibras colâgenas inseridas no cemento.

2. EXTENSÃO DA INFLAMAÇÃO DA GENGIVA ATÉ OS TECIDOS PERIODONTAIS DE SUPORTE

As opiniões a respeito das vias de extensão da inflamação até os tecidos de suporte, diferiram durante muitos anos, mas, hoje são aceitos os achados de Weinmann que dizem que a inflamação segue o curso dos vasos sanguíneos , através dos tecidos frouxos que os rodeiam dentro do osso alveolar. São importantes as vias de propagação da inflamação , porque afetam a forma da destruição óssea na doença periodontal.

A irritação local produz inflamação da margem gengival e papila interdentária, e esta inflamação penetrando nas fibras gengivais faz a sua destruição, geralmente à curta distância de sua inserção no cimento, propagando-se depois até os tecidos de suporte pelas vias interproximais, vestibular e lingual.

Na zona interproximal a inflamação estende-se pelo conjuntivo frouxo que rodeia os vasos sanguíneos, através das fibras transeptais e dentro do osso através dos condutos dos vasos que perfuram a crista do septo interdentário. O local onde a inflamação penetra no osso depende da locali-

zação dos condutos vasculares, podendo penetrar pelo septo interdentário, ou no centro da crista em direção a uma parede da crista, ou no ângulo do septo, podendo entrar no osso por mais de um conduto. Alcançados os espaços medulares, a inflamação pode retornar do osso ao ligamento periodontal, sendo que com menor frequência a inflamação se estende diretamente da gengiva ao ligamento periodontal e dali ao septo interdentário.

Por vestibular e lingual a inflamação gengi-
val se estende pela superfície perióstica externa do osso e penetra nos espaços medulares através dos condutos vasculares na cortical externa GLICKMAN (1974).

Em seu trajeto a inflamação destrói as fibras transeptais e as reduz a fragmentos granulares desorganizados, mas há sempre uma tendência a regenerá-las pela crista do septo à medida que avança a destruição óssea. Consequentemente há fibras transeptais inclusive em casos de perda óssea extrema (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980; GOLDMAN, 1980).

GLICKMAN (1974) comenta que essas vias descritas são as vias comuns de propagação de inflamação da gengiva para os tecidos periodontais de suporte, e que da mesma maneira que elas são afetadas por fatores anatômicos, são também influenciadas por forças oclusais que alteram os tecidos de suporte chegando a desviar a inflamação do seu curso habitual, e ao fazê-lo alteram o padrão de destruição óssea e em vez de destruição horizontal, produzem-se defeitos ósseos angulares e crateras com bolsas infra-ósseas.

A pressão excessiva faz com que as fibras transeptais, normalmente horizontais, tornem-se oblíquas, e a compressão também produz degeneração e realinhamento das fibras do ligamento, de maneira que ficam mais paralelas que perpendiculares ao osso e dente. Ao invés de seguir seu curso interdentário dentro do osso interdentário, o exudato inflamatório é conduzido entre as fibras transeptais diretamente em direção ao ligamento.

Quando as forças oclusais são normais, a inflamação penetra diretamente no ligamento periodontal, porém, quando o fator causal são forças excessivas os efeitos são mais pronunciados, havendo uma dilatação na forma de funil do espaço de ligamento, agravada pelo aumento de reabsorção óssea gerada pela pressão oclusal excessiva.

As forças oclusais quando em excesso também alteram as vias de inflamação nas superfícies vestibular e lingual, porém, defeitos infra-ósseos se produzem ali com menor frequência.

3. TIPOS DE DOENÇAS PERIODONTAIS

GLICKMAN (1974), classifica as doenças periodontais em: periodontite que pode ser simples ou marginal e compsta; periodontose (periodontite juvenil) que pode ser prematura e avançada; trauma de oclusão e atrofia periodontal que por sua vez pode ser pré-senil ou atrofia por desuso.

De acordo com o tema proposto para o presente trabalho, serão abordados apenas as periodontites, os abscessos periodontais e a periodontite juvenil.

3.1. Periodontite

É o tipo mais comum de doença periodontal, havendo segundo (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; LASCALA, 1980; MARCOS, 1980) dois tipos de periodontite, a simples ou marginal e a composta. PAGE (1981) discordando dessa classificação, comenta que, apesar dos esforços feitos por várias décadas para aprimorar os critérios, nunca foi possível diagnosticar de modo definitivo a maioria dos casos de periodontite, como sendo de um ou de outro tipo. O autor, em recente palestra (25/04/83) sobre o assunto, admitiu quatro ti-

pos de periodontite que são: periodontite adulta, periodontite juvenil, periodontite de rápida progressão e periodontite pré-puberal, sendo que os critérios mais importantes para a identificação das mesmas são a idade, a velocidade da destruição, presença ou ausência de depósitos microbianos e presença ou ausência de anormalidades em células sanguíneas.

3.1.1. Periodontite simples ou marginal

GLICKMAN (1974) define a periodontite simples ou marginal como aquela na qual a destruição dos tecidos tem sua origem unicamente na inflamação. Já *CARRANZA (1976)* define-a como aquela iniciada por fatores irritativos e que pode ter uma evolução diferente segundo a incidência desses fatores e a existência ou não de fatores sistêmicos desfavoráveis que dificultem as defesas. Para *LASCALA (1980)* a periodontite marginal é uma inflamação dos tecidos moles do periodonto marginal, com reabsorção da crista do alvéolo e para *MARCOS (1980)* a periodontite simples é um processo inflamatório crônico dos tecidos de proteção.

Na periodontite simples, há formação de bolsa supra óssea e perda óssea horizontal, e isto se deve à ação de enzimas tóxicas bacterianas que destroem o colágeno e se difundem pelos espaços perivasculares até atingir a crista óssea que é então reabsorvida. O colágeno que se destrói é substituído por tecido de granulação que se desinsere do dente e é recoberto pelo epitélio de união que migra para apical até encontrar as primeiras fibras sãs.

A parte mais apical do epitélio de união fica sempre por cima da crista óssea reabsorvida, e é por isso que leva o nome de bolsa supra óssea LASCALA (1980).

GLICKMAN (1974) descrevendo os aspectos clínicos da periodontite aponta que há uma inflamação crônica da gengiva, formação de bolsas com ou sem exudato purulento, mobilidade dentária, perda óssea, migração patológica e por último perda dos dentes. A progressão da doença tem ritmo variável, os estados avançados e a migração patológica aparecem geralmente em idades avançadas. A doença pode ser indolor, mas podem haver sintomas como sensibilidade à estimulação tátil, a trocas térmicas, à alimentos, em consequência do descobrimento das raízes. Também pode acontecer dor irradiada e profunda durante e após a mastigação, causada pela penetração de alimentos dentro das bolsas periodontais. Abscessos periodontais ou GUNA sobreagregados à periodontite podem causar sintomas agudos como dor pulsátil à percussão e, a destruição da superfície radicular por cárie, pode produzir pulpíte.

EDGARDO (1976) em uma revisão estabelece que o diagnóstico da periodontite marginal deve ser feito usando-se sondas periodontais e radiografias, do que se conclui que também para ele a presença de bolsa e a reabsorção óssea são sinais da doença.

RAU (1977), discorrendo sobre os sinais iniciais da periodontite, aponta que o principal sinal clínico da mesma é o aprofundamento do sulco e que ele é determinado através de sondagem.

GOLDMAN (1980) especifica que os sinais e sintomas da periodontite são os mesmos da gengivite, porém mais exagerados. Acrescenta que um sinal não encontrado na gengivite e que ocorre na periodontite é a mudança dos tecidos gengivais para apical, com o que concorda ARMITAGE (1980).

Para LASCALA (1980) também são sinais clínicos de periodontite, a difusão da inflamação para a mucosa alveolar, e parede gengival separada do dente, a separação das papilas vestibular e lingual, e a halitose.

3.1.2. Periodontite composta

É aquela na qual a destruição dos tecidos provém da inflamação combinada com o trauma de oclusão (GLICKMAN, 1974; MARCOS, 1980). As características clínicas da periodontite composta são as mesmas que as da periodontite simples ou marginal, com as seguintes exceções: há maior frequência de bolsas infra-ósseas com perda angular, do que perda horizontal; aumento do espaço de ligamento periodontal; a mobilidade dentária tende a ser mais intensa, frequentemente com inflamação gengival comparativamente pequena GLICKMAN. (1974).

Como já foi comentado anteriormente, o trauma de oclusão desorganiza o ligamento periodontal, deixando-o mais amplo na região da crista. O trauma, aliado a um quadro de gengivite marginal faz com que a difusão de enzimas e toxinas bacterianas aconteça para dentro do ligamento periodontal, provocando as mesmas alterações que aconteceram na periodontite marginal, ou seja, destruição do ligamento e reabsorção óssea. Esta reabsorção se fará neste caso pelo

lado do ligamento, criando um defeito ósseo com uma brecha entre osso e dente, e o epitélio de união migrará até encontrar as primeiras fibras sãs, que estão, neste caso abaixo da crista. A bolsa estará formada, quando o epitélio se despregar da superfície cementária, e a porção mais apical da bolsa estará abaixo da crista óssea, entre o osso e o dente. Esta é a bolsa infra-óssea, e a perda óssea que aí acontece é a perda óssea vertical (pela sua forma oblíqua).

É importante aqui, a observação de que o trauma de oclusão provoca reabsorção óssea, desorganização das fibras do ligamento periodontal e reabsorção cementária, não produzindo bolsa, isto é, ele não interfere com o mecanismo de migração de aderência epitelial, pois esta só migra se houver inflamação gengival, destruindo fibras que se inseriam no cimento. A periodontite composta ocorre se houver trauma aliado à gengivite marginal (LASCALA, 1980).

POLSON (1980) em uma série de estudos, investigou interações entre trauma e periodontite marginal em relação à iniciação, progressão e tratamento da doença periodontal. O autor observou que a eliminação do trauma em presença de inflamação marginal não reduz a mobilidade dental, ou aumenta o volume ósseo. A regeneração óssea e o decréscimo da mobilidade dental ocorrem depois de resolver ambos os componentes (trauma mais inflamação), apesar de achados similares ocorrerem após redução da inflamação em presença de mobilidade dentária.

Concluiu então que a resolução da inflamação é de primordial importância no controle da doença periodon-

tal, pois após cessar a inflamação, a regeneração óssea pode ocorrer ao redor de um dente normal, e além disso alguma mobilidade residual do dente não resulta em aumento da perda de tecido conjuntivo de inserção.

3.2. Abcesso periodontal

É uma inflamação purulenta localizada nos tecidos periodontais, conhecido também como abcesso parietal ou lateral (GLICKMAN, 1974; MYIAZATO, 1975; JACOBSON, 1976; MARCOS, 1980).

Há várias maneiras pelas quais pode formar-se um abcesso:

- a) Por penetração profunda da infecção originada de uma bolsa periodontal nos tecidos periodontais, e localização do processo inflamatório supurativo na parte lateral da raiz.
- b) Por extensão lateral da inflamação proveniente da superfície interna de uma bolsa periodontal no tecido conjuntivo da parede da bolsa.
- c) Por eliminação incompleta de cálculos durante o tratamento da bolsa periodontal, pois aí a parede gengival se retrai obstruindo o orifício da bolsa e o abcesso origina-se na porção fechada da bolsa.
- d) Em bolsas sinuosas cujas aberturas encontram-se em uma superfície do dente e o fundo cego em outra.

e) Pode haver abscesso periodontal em ausência de doença periodontal, depois de um traumatismo do dente ou perfuração da parede lateral da raiz, durante tratamento endodôntico GLICKMAN, (1974).

LASCALA (1980), PAGE (1981), citam uma causa de origem sistêmica que facilita a instalação de abscesso, e que é a *Diabetes melítus*. Explica o primeiro autor que nestes indivíduos os tecidos inflamados das bolsas são infectados com facilidade por haver grande quantidade de glicose livre nos tecidos e nas células.

Ainda na etiologia dos abscessos MARCOS (1980) refere-se, ao trauma oclusal e a penetração de corpos estranhos no periodonto.

Um abscesso pode estar localizado nos tecidos moles da bolsa, ao longo do ligamento periodontal, entre o osso e a raiz; ou ainda na região das bi e trifurcações. (LASCALA, 1980; GOLDMAN, 1980).

Os abscessos periodontais podem ser agudos ou crônicos (GLICKMAN, 1974; MARCOS, 1980; LASCALA, 1980; GOLDMAN, 1980).

3.2.1. Abscesso periodontal agudo

É aquele que não tem comunicação com o meio externo.

Clinicamente aparece como uma elevação ovóide da gengiva, na zona lateral de raiz deixando a gengiva ede-

maciada e roxa, com superfície lisa e brilhante. A forma e a consistência da zona elevada variam, podendo ter forma de cúpula e ser relativamente firme, ou pontiagudo e mole. Na maioria dos casos é possível expulsar pus da margem gengival mediante suave pressão digital. GLICKMAN (1974). Os sintomas são dor irradiada pulsátil, sensibilidade da gengiva à percussão, mobilidade dentária, linfadenite e manifestações gerais como febre leucocitose e mal estar (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; JACOBSON, 1976; MARCOS, 1980). Há situações em que o paciente apresenta sintomas de abscesso periodontal agudo sem nenhuma lesão clínica notável, ou traços radiográficos (GLICKMAN, 1974; LASCALA, 1980; PAGE, 1981).

O abscesso periodontal agudo acelera assustadoramente a reabsorção óssea, podendo em pouco tempo causar destruição. O exame microscópico deste abscesso revela a mesma patologia que é vista usualmente nos abscessos periapicais. Há predominância de infiltração de leucócitos polimorfonucleares. Há no abscesso periodontal agudo, reação difusa (não tem cápsula de tecido conjuntivo) e se o abscesso é localizado no córium gengival, a reação inflamatória é geralmente rodeada por epitélio que prolifera no córium e se anastomosa (GOLDMAN, 1980).

3.2.2. Abscesso periodontal crônico

É uma coleção purulenta resultante do desenvolvimento lento da inflamação no local onde se forma. LASCALA (1980). Apresenta-se como uma fístula que se abre na mucosa gengival, em alguma parte da raiz (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; MARCOS, 1980). Pode haver antecedentes de exudação in-

termitente. O orifício da fístula pode ser uma abertura muito pequena, difícil de se detectar, que ao ser sondado revela um trajeto fistuloso na profundidade do periodonto, podendo também a fístula estar coberta por uma massa pequena, rosada, esférica, de tecido de granulação *GLICKMAN (1974)*. Geralmente este abcesso é assintomático, podendo o indivíduo registrar fases de agudização em que sente dor surda, mordiscante, leve elevação do dente e a vontade de morder e pressionar os dentes entre si, além de sensação de ligeiro mau gosto. Apesar de ser uma fase de agudização, não apresenta todas as características do abcesso agudo, porque o material purulento é drenado pela abertura da bolsa ou por uma fístula *LASCALA (1980)*.

Exame microscópico destes abcessos mostra uma predominância de infiltrado de células esféricas, e, se ele é de longa duração vê-se uma cápsula de tecido conjuntivo. (*GOLDMAN, 1980*).

3.3. Periodontite juvenil

Durante muitos anos a periodontite juvenil foi tida como periodontose, apesar de não ter sido possível aos pesquisadores, provar totalmente a presença de caracteres próprios a doenças degenerativas nos tecidos periodontais *LASCALA (1980)*.

MARCOS (1980) aponta que a periodontose era descrita como um processo degenerativo não inflamatório do periodonto de sustentação, e que era também conhecida como "atrofia difusa do osso alveolar" de Gotlieb.

LASCALA (1980), discorrendo sobre a periodontite juvenil explica que, hoje concluiu-se que a origem essencial desta doença é inflamatória, pois o comportamento do conjuntivo nos casos da forma juvenil não difere muito do comportamento do conjuntivo das formas adultas, mas, há diferenças entre as duas formas de periodontite. São diferentes quanto à presença, quantidade e tipo de placa bacteriana, grupos de bactérias presentes na bolsa periodontal, respostas imunológicas, aspecto clínico e radiográfico, período e tipo de evolução e resposta à terapêutica. Aponta ainda o autor que apesar de estudos atuais levarem a acreditar que a origem essencial da periodontite juvenil seja bacteriana, isto não está totalmente esclarecido, sendo por isto chamada por alguns autores de Periodontite Juvenil Idio-pática, pois julgam que ela tenha algum componente genético.

SUGARMENT e SUGARMENT (1977) estudando um caso de periodontite juvenil mostraram que a doença tem uma tendência familiar. *SUSSMAN e BAER (1978)* estudaram três mulheres que representavam três gerações de fêmeas de uma mesma família. Nos três casos havia fibras gengivais anormais, perda significativa de osso alveolar e mobilidade dentária. Os autores acharam que o caso sugere influência familiar na periodontose.

SAXEN (1980) estudando uma família, baseado na hipótese de que a periodontite juvenil é hereditária com característica autossômica recessiva, fazendo as proporções genéticas e usando vários métodos, concluiu que os resultados da família estudada são compatíveis com sua hipótese. *PAGE (1983, informação pessoal)* afirma que a doença tem fator genético e que a herança é maternal.

LASCALA (1980) cita que as bactérias isoladas de bolsas implicadas no processo da periodontite juvenil são bastonetes e espiroquetas gram negativos anaeróbicos, que são sempre encontrados rodeados de leucócitos, e, estes mesmos microrganismos são isolados de bolsas periodontais de adultos que apresentam rápida evolução. O que leva a crer que sejam eles os agentes etiológicos da periodontite juvenil é o fato de sempre serem encontrados na região onde há uma rápida destruição, em comparação com a ausência dos mesmos em lugares sadios de uma mesma boca onde encontra-se a microbiota típica da placa bacteriana e cuja evolução e destruição é lenta.

A periodontite juvenil aparece entre 11 e 25 a 30 anos de idade, no máximo, em ambos os sexos, com maior prevalência no feminino, podendo aparecer também na dentição decídua. *LASCALA (1980)*. Já *PAGE (1983, informação pessoal)* afirma que se não aparecer durante a puberdade, não mais aparece, e que o diagnóstico pode ser feito em qualquer idade após ela, e que a prevalência é quatro vezes maior em mulheres que em homens, e também que nos Estados Unidos é mais prevalente em pessoas de raça negra.

LASCALA (1980), *PAGE (1983)* apontam que às vezes o aspecto visual não dá idéia da profundidade das bolsas, nem da extensão da reabsorção óssea, e o que leva o paciente a procurar o profissional é a mobilidade dos incisivos e primeiros molares onde as lesões são predominantes. *LASCALA (1980)* explica que o aspecto visual pode em certos casos ser dramático, com grande inflamação, acúmulo de placa e cálculo nos incisivos inferiores com intensa retração

gengival devido à destruição praticamente total das corticais ósseas e do ligamento periodontal, havendo grande mobilidade dentária e migração destes elementos. PAGE (1983) acrescenta as já citadas, mais algumas características da periodontite juvenil, tais como: 75 % ou mais dos indivíduos afetados têm deficiência em células sanguíneas, as lesões são altamente ativas após a puberdade, mas podem parar ou diminuir, podendo cessar totalmente mesmo sem tratamento; a doença é facilmente tratada, mas a deficiência nas células sanguíneas continua existindo mesmo após o tratamento. O autor expõe ainda que, se esta deficiência sanguínea for notada na criança, o problema é resolvido com transfusão sanguínea.

4. ALGUNS SINAIS DA PERIODONTITE

4.1. Bolsa periodontal

A definição de bolsa periodontal proposta por GLICKMAN (1974) é de que bolsa é o aprofundamento do sulco gengival. Para CARRANZA (1976), a bolsa é o aprofundamento patológico do sulco gengival; enquanto que MARCOS (1980) define-a como sendo o sulco patológico identificado como o aprofundamento do sulco gengival em consequência de 3 situações: (a) aumento da parede de tecidos moles do sulco gengival; (b) proliferação do epitélio juncional no sentido apical do dente, a uma velocidade patológica; (c) combinação dos dois fenômenos descritos acima. Acrescenta o autor que a bolsa pode ser interpretada como um sinal patognomônico da periodontite, em sua fase invasiva.

GOLDMAN (1980) define a bolsa como o aprofundamento patológico do sulco gengival produzido por destruição do tecido de suporte e proliferação do epitélio juncional.

4.1.1. Sinais clínicos de bolsa periodontal

GLICKMAN (1974) descreve os sinais clínicos que indicam presença de bolsa periodontal, como sendo: gengiva marginal roxo azulada com o bordo "enrrolado", separado da superfície dentária; descontinuidade vestibulo-lingual da gengiva interdentária; uma zona vertical azul arroxeada desde a margem gengival até a gengiva inserida e, às vezes, até a mucosa alveolar; gengiva brilhante, edemaciada e com trocas de cor, associada a superfícies radiculares e expostas; sangramento gengival; exudato purulento na margem da gengiva ou ao pressioná-la; aparecimento de diastemas onde não havia; mobilidade extrusão e migração de dentes.

O único método seguro de localizar bolsas periodontais é a sondagem da margem gengival em todas as faces dos dentes.

Geralmente as bolsas periodontais não doem, mas podem ter sintomas como: dor localizada ou sensação de pressão depois de comer que diminui gradualmente; sabor desagradável em áreas localizadas; dor irradiada na profundidade do osso, que piora em dias de chuva; tendência a sucionar material dos espaços interdentários; sensação de picção nas gengivas, tendência a usar objetos pontiagudos nas gengivas, que com o sangramento aliviam, queixas de alimentos que se colocam entre os dentes, dentes frouxos, preferência por mastigar do outro lado, sensibilidade ao frio ao calor e dor dentária em ausência de cárie.

4.1.2. Classificação das bolsas

Segundo a sua morfologia as bolsas podem ser classificadas em: bolsa gengival (ou relativa), que é aquela formada pelo aumento gengival, sem destruição dos tecidos periodontais subjacentes; bolsa periodontal (ou absoluta) que é aquela que existe quando a gengiva está doente e o sulco se aprofunda, havendo destruição dos tecidos periodontais de suporte. As bolsas absolutas podem ser supra-óssea (quando o fundo da bolsa é coronal ao osso alveolar) e infra-óssea (quando o fundo da bolsa é apical ao nível do osso alveolar). As bolsas infra-ósseas têm também sua classificação quanto ao número de paredes do defeito em uma, duas ou três paredes. Quando o defeito tem três paredes chama-se de bolsa intra-óssea.

Quanto à sua profundidade e largura podem as bolsas infra-ósseas ser do tipo 1 quando são superficiais e estreitas; tipo 2 quando são superficiais e largas; tipo 3 profundas e estreitas; tipo 4 profundas e largas.

Quanto ao número de faces afetadas as bolsas podem ser classificadas em simples (quando a bolsa se encontra e em uma só face do dente); composta (a bolsa se encontra em duas faces do dente ou mais e em todas elas tem comunicação com o meio externo); complexa (quando a bolsa nasce em uma face do dente e dá voltas ao redor de todo ele; mas só se comunica com a margem gengival, na face onde nasce a bolsa GLICKMAN (1974).

MARCOS (1980) classifica as bolsas ainda quanto aos tecidos da parede mole e a mucosa alveolar, em; bolsa gengivo dental (não há envolvimento de mucosa alveolar, a parede mole da bolsa consiste apenas na gengiva); bolsa gengivomucodental (quando o fundo da bolsa vai até (ou além) da união mucogengival com presença de gengiva inserida e a parede da bolsa é constituída de gengiva e mucosa alveolar); e bolsa mucodental (quando o fundo da bolsa vai até (ou além) da união mucogengival sem presença de gengiva inserida sendo que a parede de tecidos moles é formada praticamente por mucosa alveolar).

Quanto ao trajeto o autor classifica-as em retas e sinuosas; quanto à profundidade em bolsa rasa (até 4 mm); bolsa média (mais de 4 e menos de 7 mm); bolsa profunda (acima de 7 mm).

4.1.3. Patogenia da bolsa periodontal

(GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; MARCOS, 1980) discorrendo sobre a patogenia das bolsas periodontais apontam que elas são originadas por irritantes locais. A destruição das fibras colágenas apicais à aderência epitelial permite a proliferação desta para cobrir a zona cementária isenta de inserção de fibras, formando assim a bolsa.

4.1.4. Histopatologia da bolsa periodontal

(GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976) descreveu o epitélio da parede gengival de uma bolsa periodontal, com intensas trocas degenerativas que consistem em degeneração va-

cuolar, edema intercelular, presença de células inflamatórias provenientes do córium vizinho, podendo este epitélio apresentar-se ulcerado ou com marcada atrofia em algumas zonas. Há também no epitélio trocas proliferativas que se manifestam pela presença de papilas epiteliais alargadas ou formações reticulares que se projetam até o conjuntivo.

Com a inflamação, a aderência epitelial prolifera ao longo da raiz.

O tecido conjuntivo apresenta reação inflamatória crônica mais ou menos severa, com infiltrado linfoplasmocitário, zona de formação de tecido de granulação com proliferação fibroblástica e angioblástica, zonas de edema e agudização e focos necróticos. Não há relação entre o grau de inflamação e a profundidade da bolsa.

CARRANZA (1976) aponta ainda que a parede radicular também sofre trocas, pois o cimento exposto à luz da bolsa perde sua ligação com o tecido conjuntivo, de onde vem normalmente sua nutrição. Os orifícios onde estavam as fibras colâgenas gengivais e periodontais servem de refúgio para os microrganismos da bolsa, e assim se infecta o cimento.

GOLDMAN (1980) complementa explicando que diferença de 1 a 2 mm em profundidade de sulco pode haver sem que haja manifestações clínicas e histopatológicas de bolsas periodontais. Dois milímetros em profundidade podem ser vistos em bocas saudáveis sob o ponto de vista clínico, a diferenciação é baseada nos sinais clínicos.

4.1.5. Correlação das características clínicas e histopatológicas da bolsa

GLICKMAN (1974) explica que a parede gengival da bolsa pode apresentar graus variáveis de coloração roxo azulada, flacidez, superfície lisa e brilhante e cede facilmente à pressão, e que histologicamente, a troca de cor é produzida pelo estancamento circulatório, a flacidez, pela destruição das fibras gengivais e tecidos circundantes, a superfície lisa e brilhante, por uma atrofia do epitélio, e a facilidade de ceder à pressão, pelo edema e pela degeneração.

Com menos frequência, a parede gengival é rosada e firme, e o que acontece histopatologicamente é que as trocas fibrosas predominam sobre a exudação e degeneração, particularmente na superfície externa da bolsa, mas internamente a bolsa apresenta invariavelmente certo grau de degeneração e pode estar ulcerada.

Quando a bolsa é sondada e sangra, sabe-se que o sangramento é devido ao aumento da vascularização, ao afinamento e degeneração do epitélio e aos vasos dilatados na superfície interna.

Quando uma bolsa é sondada e ocorre dor, ela é devida à ulceração da parede interna da bolsa, e o pus, quando se faz pressão digital, é devido a bolsas com inflamação supurativa na parede interna.

GLICKMAN (1974) e *GOLDMAN (1980)*, comentando sobre a importância da formação do pus, explicam que a quan

tidade da descarga purulenta depende do grau de destruição do epitélio sulcular e da quantidade de infiltração celular dos tecidos sub epiteliais. Algumas vezes em bolsas profundas há pouca quantidade de pus e em bolsas rasas, grande quantidade. Então, a profundidade das bolsas não designa a quantidade de pus.

4.2. Perda óssea

GLICKMAN (1974) observa que apesar das alterações dos outros tecidos serem também importantes, o principal problema da doença periodontal destrutiva crônica está na perda óssea, pois é ela a causa da perda dos dentes.

Normalmente a altura do osso alveolar se mantém por um equilíbrio constante entre formação e reabsorção óssea, que são reguladas por influências locais e gerais. Quando a reabsorção supera a neoformação, a altura do osso diminui. Pode ocorrer também a atrofia senil que é uma redução óssea de origem fisiológica, incidente em pessoas com idade avançada.

Na doença periodontal, a destruição óssea supera a redução fisiológica da altura óssea. O equilíbrio ósseo se altera, a reabsorção supera a formação e a neoformação óssea normal permanece inalterada. Todo fator, ou combinação de fatores que modifique o equilíbrio fisiológico de maneira que a reabsorção seja maior que a neoformação, gera perda óssea alveolar.

A perda óssea na doença periodontal pode ser consequência de: aumento da reabsorção em presença de neoformação normal ou aumentada diminuição da neoformação em presença de reabsorção normal e aumento de reabsorção combinado com diminuição da neoformação.

(GLICKMAN, 1974; MARCOS, 1980) apontam que a causa da destruição óssea na doença periodontal reside basicamente em fatores locais, havendo 2 grupos deles que originam destruição, que são a inflamação e o trauma de oclusão, (podem agir em separado ou em conjunto). Há também fatores sistêmicos que são causa de destruição óssea, mas ainda não têm papel bem determinado.

Um estudo realizado por KARDACHI *et alii* (1979) para determinar a relação entre severidade da inflamação gengival, a quantidade de perda óssea e a quantia de placa nos sítios interproximais, sugeriu que tanto a severidade da inflamação quanto a sua longevidade, podem ter um papel na determinação da taxa de reabsorção do osso alveolar.

A inflamação crônica, segundo GLICKMAN (1974) é a causa mais comum de destruição óssea na doença periodontal.

Histopatologicamente, sabe-se que a partir da gengiva, a inflamação atinge o osso, propaga-se aos espaços medulares e substitui a medula por exudato leucocitário e líquido, novos vasos sanguíneos e fibroblastos em proliferação. Ocorre um aumento na quantidade de osteoclastos multi e mononucleares e as superfícies ósseas são margeadas por

reabsorção lacunares. Nos espaços medulares a reabsorção se efetua interiormente produzindo afinamento das trabéculas ósseas circundantes, aumento dos espaços medulares, destruindo posteriormente o osso e reduzindo sua altura. A inflamação também estimula a neoformação de osso imediatamente e adjacente a reabsorção óssea ativa e junto às superfícies trabeculares eliminadas pela inflamação, num esforço por reforçar o osso em reabsorção.

A outra causa da destruição óssea é o trauma de oclusão, que pode agir isolado ou combinado com a inflamação.

Quando em ausência de inflamação, as mudanças que ocorrem em presença do trauma oclusal variam desde o aumento da compressão e tensão do ligamento periodontal, aumento da osteoclasia, até a necrose do ligamento periodontal, do osso, reabsorção óssea e da estrutura dentária. Estas mudanças são reversíveis porque se eliminadas as forças, elas reparam-se.

Combinado com a inflamação o trauma atua como fator codestrutivo na doença periodontal, agravando a destruição óssea causada pela inflamação e gerando padrões ósseos caprichosos e bolsas infra-ósseas.

Quando a destruição óssea periodontal é causada por transtornos gerais, então é descrita como degenerativa e não inflamatória.

4.2.1. Padrões de destruição óssea na enfermidade periodontal

Além de diminuir a altura do osso, a doença periodontal pode conferir a ele diferentes formas.

A forma horizontal é a mais comum para perda óssea, e ocorre quando a reabsorção se processa mais ou menos uniformemente em todo contorno, podendo progredir até a perda total das cristas das corticais ósseas, vestibular e lingual. (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976; LASCALA, 1980).

A perda óssea vertical, também chamada angular, ocorre quando a perda óssea se produz principalmente a partir da face interna da crista óssea alveolar, que se deforma, e haverá perda de ligamento periodontal em uma zona apical à crista. CARRANZA (1976).

Além destes dois tipos de perda óssea existem outros defeitos tais como as crateras ósseas que são depressões mais ou menos marcadas da crista interdental; e as margens irregulares que são contornos ósseos irregulares causados pela destruição maior em uns setores que em outros (GLICKMAN, 1974; CARRANZA, 1976). Hemi septo é a denominação dada a um tabique interdentário uma vez destruída a porção mesial ou distal pela doença; os rebordos são margens ósseas em forma de meseta, produzidos pela reabsorção de tábuas ósseas engrossadas. GLICKMAN (1974).

MANSON e NICHOLSON (1974) observaram defeitos ósseos durante cinquenta e oito procedimentos cirúrgicos

do tipo retalho periodontal, para oito homens (entre 27 e 65 anos) e vinte e dois homens (entre 19 e 65 anos) com bol sas de 4 a 10 mm, e evidência radiográfica de perda óssea generalizada. Os defeitos ósseos observados mais frequentemente foram crateras interdenciais as quais representavam 35% de todos os defeitos ósseos, e eram mais nos segmentos posteriores. Outros defeitos intra alveolares e defeitos das margens alveolares, ocorrem mais na maxila que na mandíbula.

4.3. Lesão de furca

É a invasão pela doença periodontal crônica, da região das bi e trifurcações dos dentes multiradiculados. *PAGE (1981)*.

GLICKMAN (1974) aponta que os sítios mais comuns de lesões de furca são os primeiros molares inferiores e que os menos comuns são os pré-molares superiores.

4.3.1. Características clínicas

Clinicamente a bifurcação ou trifurcação pode ser visível ou estar coberta pela parede inflamada da bolsa periodontal, podendo o dente estar móvel ou não.

Geralmente não há sintomas mas às vezes acontecem complicações dolorosas como sensibilidade a variações térmicas causadas por cárie ou reabsorção lacunar na zona das furcas, dor pulsátil intermitente ou constante causada por alterações pulpares e sensibilidade à percussão, causada por lesão inflamatória do ligamento periodontal. As le-

sões de furca podem gerar abscessos periodontais agudos ou periapicais, com todos os sintomas correspondentes.

4.3.2. Características microscópicas

Microscopicamente as lesões de furca não apresentam características específicas pois trata-se somente de uma fase da extensão da bolsa periodontal até a raiz.

Nos primeiros estágios, apresenta aumento de espaço periodontal com exudato inflamatório celular e líquido, seguido da proliferação epitelial até a área de furca. Com a inflamação, reduz-se a altura óssea e frequentemente há formação de osso junto das áreas de reabsorção e perto dos espaços medulares vizinhos. A reabsorção óssea pode ser horizontal ou vertical.

Na superfície descoberta da furca, ocorrem placa, cálculo e resíduos bacterianos.

4.4. Migração dental patológica

A migração patológica é o movimento dentário que se produz quando a enfermidade periodontal altera o equilíbrio entre os fatores que mantêm a posição fisiológica dos dentes.

A migração dental patológica ocorre em casos de periodontite; deslocamento como consequência de não substituição de dentes perdidos; trauma de oclusão; pressão de língua; periodontose; por pressão de tecido de granulação

inflamatório crônico; por alteração de sincronismo entre erupção ativa e passiva.

O autor comenta que a migração patológica consta da destruição dos tecidos de suporte do dente pela enfermidade periodontal e de uma força que move o dente debilitado.

É importante saber que a anormalidade reside no periodonto debilitado, que a força não precisa ser anormal, pois forças aceitáveis no periodonto normal tornam-se lesivas quando o suporte periodontal diminui. GLICKMAN (1974).

MARCOS (1980) observa que há um padrão clínico de migração dental, pois os dentes tendem para uma migração mesial fisiológica, e esta tendência é acentuada quando se perde um dente que não é substituído. Genericamente, após a extração de dentes, o padrão de migração é o seguinte: incisivos movem-se para mesial; caninos para a mesial ou distal; primeiros pré-molares para mesial ou distal; segundos pré-molares para distal e os molares movem-se mesialmente.

4.5. Mobilidade dentária

MARCOS (1980) define a mobilidade dental patológica como o movimento anormal do dente em seu alvéolo quando o mesmo é submetido à ação de uma força.

GLICKMAN (1974) explica que normalmente os dentes tem um grau de mobilidade, e que esta mobilidade é maior nos uniradiculares que nos multi e que os incisivos são os que a possuem com maior grau.

Quando se diz que a mobilidade é patológica, isto é dito no sentido de que ela excede os limites dos valores normais de mobilidade e não precisamente que o periodonto está doente.

GLICKMAN (1974); CARRANZA (1976), atribuem a mobilidade dental ao trauma de oclusão, perda do osso alveolar, ligamento e suporte periodontais, gravidez, ciclo menstrual ou uso de anticoncepcionais hormonais. A extensão da inflamação desde a gengiva até o ligamento periodontal origina alterações degenerativas que aumentam a mobilidade. Depois da cirurgia periodontal é normal um aumento da mobilidade por inflamação do ligamento devido ao trauma cirúrgico. Esta mobilidade desaparece no curso da cicatrização.

SILVA e LOPUCCA (1978) revisando os trabalhos publicados sobre o assunto no período de 1973/78, condensaram as informações obtidas pelos vários autores, verificando que entre os fatores locais responsáveis pela mobilidade dental, os mais importantes são os depósitos locais e a oclusão traumática, e que o tipo de mudanças periodontais causadas por oclusão traumática, dependem da intensidade de sua ação.

5. CONCLUSÃO

A doença periodontal, na maioria de suas formas, apresenta longa duração e é responsável por elevados índices de perdas dentais em adultos, podendo também acometer indivíduos jovens e crianças.

Em adição, a doença incide em tecidos que são a base para que outros procedimentos odontológicos sejam executados com sucesso, daí decorrendo a necessidade de que a interferência odontológica, seja direcionada no sentido preventivo, ou no sentido da limitação do dano, em seus estágios mais iniciais.

6. LITERATURA CITADA

ARMITAGE, G.C. Clinical Recognition and assesment of chronic inflammatory periodontal disease. In: Biologic Basis of Periodontal Maintenance Therapy. Praxis Publishing Company, California. CAP. 1, 1980. p. 1-32.

BASTIAAN ROSS e ELIZABETH, St. The effects of tobacco smoking on periodontal tissues. In: J. West Soc. Periodontol 27 (4): 120-125, 1979. APUD: Dental Abstracts, vol. 26 (1), 1981, pág. 21.

BENEDICTO EGBERT CORREA DE TOLEDO; RAPHAEL CARLOS COMELLILIA; LIDIA SABBAG UTRILLA e LUIS ANTONIO SAMPAIO (Sch Dent. Araquara, Brasil). Gingival Hiperplasia caused by Dilantin. Clinical, morphological and histochemical observations. In: Ars Curandi Odontol 4 (12): 23-30, March, 1978.

BENNY, F. HAWKINS, Stress factor in necrotizing ulcerative gingivits. In: Quart nat Dent Ann 32(3): 63-5 april 1974. APUD: Oral Research Abstracts vol. 10 (10), 1975, p. 1016.

CIANCIA S.G.; YAFFE SUMMER J. e CATZ, C. C. Gengival Hiperplasia and Diphenylhydantoin. In: J. Periodont 43:41 - 414 july 1972. APUD: Dental Abstracts vol. 18 (3), 1973.

CHAIKIN, B.S. Incidence of gingivitis in pregnancy. In: Quintessence Int. 8: 81-89 oct. 1977.

CARRANZA, F.A. Compêndio de Periodoncia. Editorial Mundi , Argentina. Cap. 2, 3, 5, 8, 21 e 28. 1976.

C.G. LESAR. Pregnancy gingivitis. In: Diastema 4(4): 38-9, 1976. APUD: Oral Research Abstracts vol. 13 (5), 1978.

CLARKE, N.G.; B.C. STHEPHARD e R.S. HIRSCH. The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine on gingival circulation. In: O.S.O.M.O.P., 52: 577, 1981.

DOROTHY, A. PERRY, R.D.H.; M.S Ed. Oral Contraceptives and Periodontal Health. In: The Journal of the Western Society of Periodontology. APUD: Periodontal Abstracts vol.29 (3); 1981, pag. 72.

DONALD, M. SCHWARTZ e ANDREJS BAUMAHAMMERS. Smoking and Periodontal Disease. In: Periodont Abst. 20(3): 103-6, 1972. APUD: Oral Research Abstracts vol. 9 (10), 1974, pag. 926.

D.W. COHEN; J. SHAPIRO; L. FRIEDMAN; G. KYLE e S. FRANKLIN. A longitudinal investigation of the periodontal changes during pregnancy and fifteen months post-partum. In: J. Periodont 42: 653-7, 1971.

EDGARDO, R. CARIDE. Gingivites and periodontitis. Etiology, differential diagnosis and treatment. In: Rev. Asoc. Odontol. Argent. 64(1-4): 11-15 jan-april, 1976. APUD: Oral Research Abstracts vol 12 (8), 1977.

ELIZABETH CELESTE DA SILVA e F.R. LODUCCA. Structural changes of the periodontum related to dental mobility. In: Ars Curandi Odontol. 4(12): 12-22, 1978.

GLICKMAN, I. Enfermedad Gingivale Periodontal. In: Periodontologia Clínica. Interamericana, México. Cap. 6. 7, 8, 9, 10, 11, 12, 14, 15, 16, 17, 18, 19. págs. 73-149; 179-251.

GUINARD, E.A. e R.G. CAFFESSE. Localized gingival recessions. I. Etiology and treatment. In: Periodont Abst. 25 (1): 3-9, 1977.

GOLDMAN, H.M. e D. WALTER COHEN. Gingivitis and Periodontitis. In: Periodontal Therapy. C.V. Masby Company. Cap. 7, 8. 1980. p. 177-237.

JACOBSON, STEVEN E. The Periodontal Abcess. In: CDS Rev., 69: 26-28, 1976. APUD Dental Abstracts, vol. 21 (10), 1976, pág. 622.

JOÃO JAMES; D. HALIA e N.T. LASCALA. Acute Necrotizing ulcerative gingivitis. Report of 31 Occurences. In: O Incisivo 3(10): 22-7, 1974.

KALWARF, K.L. Effect of oral contraceptive therapy on gingival inflammation in humans. In: J. Periodont, 49: 560, 1978.

KARDACHI, B.; G.N. WOLFFE e J.D. MANSON. Gingival inflammation and bone loss in periodontal disease. In: J. Clin. Periodont., 6: 252, 1979. APUD: Periodontal Abstracts vol. 28 (3), 1980, p. 96.

KAZUAKI NASHIMURA; KOHEI TAKADA; FUJIO MYIAJIMA; HIROSHI MISE; TADAHIRO MORIUNI; TADASHI YARIFUJI; KOHJI HOSHIMATO; YOSHIHIKO NISHINO; MASATOSHI UEDA e AKIRA KEMAOKA (Osaka Dent. Univ., Osaka, Japan). Histopatologic study of two patientes with Dilantin gingival hiperplasia. In: J. Osaka Odontol. Soc. 40(6): 942. 51 Dec., 1977. APUD: Oral Research Abstracts , vol. 13 (12), 1978.

KORNMAN, K.S. e W.J. LOESCHE. The subgingival microbial flora during pregnancy. In: J. Periodont. Res., 15: 111, 1980.

LASCALA, N.T. e NINON, H.M. Gengivite e Periodontite. In: Periodontia Clínica. Artes Médicas, Brasil. Cap. 15, 16, 1980. p.219-246.

MANSON. J.D. e NICHOLSON. The distribution of bone defects in chronic periodontitis. In: J. Periodont 45 (2): 88-92 feb., 1974.

MARCOS, B. Gengivite e Periodontite. In: Periodontia, Um Conceito Clínico-Preventivo. Guanabara Koogan S.A., Rio de Janeiro. Cap. 2,3,4. 1980. págs.147-154; 178-191.

- MATSUMOTO, K.; K, NAKAGAWA. e Z. KANEKO. The gengival hiperplasia resulting from diphenylhydantoin in children and adults. In: Int. J. Clin. Pharmacol Biopharm 12(3): 369-71, oct. 1975. APUD: Oral Research Abstracts vol. 12, (4), 1977.
- MEISTER Jr. F.; R.L. VAN SWAL e D. F.P. RANK. Clinical variations of Acute Herpetic Gingivo stomatitis. In: Quintessence International, 13(5): 573-79, 1982.
- M.J. DEASY e R.I. VOGEL. Female sex hormonal factors in periodontal disease. In: Ann. Dent. 35(3): 42-6, 1976. APUD: Oral Research Abstracts, vol. 12(12), 1977, pág.1106.
- MYLES, C. MIYASATO. The periodontal abscess. In: Periodont Abst. 23(2): 53-9, Summer, 1975. APUD: Oral Research Abstracts, vol 12(1), 77.
- PAGE, R.C. S. SCHLUGHER e R. A. YOUDELIS. Doenças do Periodonto e Doença Periodontal Aguda. In: Periodontia. Interamericana, Rio de Janeiro, Cap. 2 e 9, pág. 54-68 e 227-237.
- PAGE, R.C. e T.M. HASSEL. Gingivitis and Perionitis: Current views and concepts. In: Quintessence Int., 56: 63, 1977.
- POLSOM, A.M. Interrelationship of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease. In: J. Clin. Periodontol. 1980, oct. 7(5): 351-60.

PANKHURST, C.L.; I.M. WAITE; K.A. HICKS; Y. ALLEN e ... R.D. HARKNESS. The influence of contraceptive therapy on the periodontium duration of therapy. In: J. Periodont., 52: 617, 1981.

RAU, C.F. Recognizing early clinical signs of periodontal disease. In: Quintessence Int., 56: 51, 1977.

ROBERTO LOPES OLIVARES. Dental Problems in menstruation pregnancy and menopause. In: Rev. Dent. (San Salvador) 19 (54): 42-4 march, 1972. APUD: Oral Research Abstracts vol. 9 (3), 1974, pág. 252.

ROY, C.PAGE e H.E. SCHROEDER. Biochemical aspects of the connective tissue alterations in inflammatory gingival and periodontal disease. In: Int. Dent. J. 23(3): 455-69, 1973.

SHIELDS, W.D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: A study and their validity in an army population. In: J. Periodont., 48: 346, 1977.

SAXEN, L. Heredity of juvenile periodontitis. In: J.Clin. Periodontal, 1980, Aug, 7(4): 276-88.

SUGARMAN, N.M. e E. SUGARMAN. Precocis Periodontitis. A clinical entity and treatment responsibility. In: J. Periodont, 48: 397-409, 1977.

SUSSMAN, H.I. e P.N. BAER. Three generations of periodontosis: Case Report. In: Ann. Dent., 37: 8, 1978. APUD: Periodontal Abstracts, vol. 27 (1), 1979, p. 27.

T.M. HASSEL; R.C. PAGE; A.S. NARAVANON e C.G. COOPER (Univ. Washington, Seattle, Washington). Diphenylhydantoin (d.lan tin) gingival hyperplasia. Drug induced abnormality of connctive tissue. In: Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 73 (82): 2909-12; Aug. 1976. APUD: Oral Research Abstracts, vol. 13 (1), 1978, pág. 64.

T.M. LITTLE; S.S. GIRGIS e R.E. MASOTTI. Diphenylhydantoin induced gingival hyperplasia. Its responses to changes indrug dosage. In: Develop Med Child Neural 17(4): 411-4 Aug. 1975. APUD: Oral Research Abstracts vol. 12 (4), 1977, pág. 348.