



1290005139

TCE/UNICAMP
P688L
FOP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

LESÕES PERIODONTAIS NA INFÂNCIA E ADOLESCÊNCIA

FATIMA VALENTINA PIVETI
MARIA ANTONIETA ROCHA DI GIOVANNI
TANIA MARIA RIBEIRO ELOY SOARES

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas, para obtenção do título de Especialista em Odontopediatria.

Orientador: Prof. Dr. ANTONIO CARLOS USBERTI

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

202

PÍRACICABA
1982

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Í N D I C E

	Página
1. INTRODUÇÃO	1
2. REVISÃO DE LITERATURA	3
2.1. Gengivite	3
2.1.1. Aspectos de um Periodonto Normal	3
2.1.2. Aspectos de uma Gengiva Inflamada	6
2.1.3. Fatores Etiológicos	7
2.1.3.1. Fator Racial	7
2.1.3.2. Influência Nutricional	8
2.1.3.3. Disfunções Endócrinas	9
2.1.3.4. Efeito de Anticonvulsivos	10
2.1.3.5. Fatores Sócio-Econômicos	10
2.1.3.6. Fatores Locais	11
2.1.3.7. Oclusão	17
2.1.3.8. Flúor x Gengivite	19
2.2. Periodontite	20
2.2.1. Definição	20
2.2.2. Causas	20
2.2.3. Evolução	23
2.2.4. Prevalência	25
2.2.5. Tratamento	26
2.3. Periodontose	27
2.3.1. Periodontose Juvenil	31

2.4. Abscesso Periodontal Agudo	32
2.5. Gengivite Erupcional ou Pericoronarite	33
2.5.1. Tratamento	33
2.6. Cisto de Erupção	34
2.7. Bruxismo	35
2.7.1. Tratamento	38
3. DISCUSSÃO	41
3.1. Gengivite	41
3.2. Periodontite	44
4. CONCLUSÕES	45
4.1. Gengivite	45
4.2. Periodontite	46
4.3. Periodontose	47
4.4. Abscesso Periodontal Agudo	48
4.5. Gengivite Erupcional ou Pericoronarite	48
4.6. Bruxismo	49
5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	50

1. INTRODUÇÃO

O processo de civilização humana tem conduzido, durante o curso de milhares de anos, a debilidades para o nosso aparelho mastigatório. A ingestão cada vez maior de alimentos cozidos, de consistência mole e com baixo poder adstringente, tem levado a uma fisiologia incorreta da mastigação, a uma diminuição do tamanho dos maxilares, a uma redução do número de dentes, bem como a um acúmulo de restos alimentares sobre as superfícies dentárias, ocasionando alta incidência de cárie e doenças periodontais.

A terminologia "enfermidade periodontal" está associada com etapas finais da doença, quais sejam: perda dental, bolsas profundas, formação de pús, além de graves perdas ósseas. Nestas etapas degenerativas os métodos de tratamento são raramente eficientes. Isto tem levado a um consenso comum no sentido de se admitir as anormalidades periodontais como enfermidade degenerativa das pessoas adultas. Muitos textos de Periodontia, contudo, mostram claramente que a instalação da enfermidade periodontal tem sua origem na infância ou adolescência, sendo mínima a atenção prestada a estas lesões durante este importantíssimo período de vida.

Vários estudos epidemiológicos têm demonstrado que crianças com 3 anos de idade já apresentam indícios da doença periodontal, sob forma de uma gengivite branda, que, caso não seja eliminada precocemente, será responsável por um efeito acumulativo cujos reflexos tornar-se-ão evidentes na vida adulta, manifestando-se como doença periodontal avançada.

O objetivo do presente trabalho é o de enfatizar a importância de um diagnóstico precoce das doenças periodontais na infância e adolescência, bem como a necessidade de se criar uma mentalidade preventiva nos profissionais que atuam na área infantil, no sentido de que possam transmitir aos pais, ou responsáveis, princípios fundamentais de saúde bucal, bem como iniciar as práticas preventivas, com vistas à obtenção de resultados positivos, antes, e não depois, do período da puberdade, considerando-se que a prevalência de cáries e gengivites alcança seu pico durante o período da adolescência.

2. REVISÃO DE LITERATURA

2.1. Gengivite

2.1.1. Aspectos de um Periodonto Normal

Durante a infância e a puberdade o periodonto está em constante estado de mudança, devido a exfoliação e erupção dos dentes. Tal situação dificulta a descrição de um periodonto normal, dado sua variação com a idade do paciente. ZAPPLER⁶⁴ (1948) propôs uma descrição geral do periodonto juvenil, enumerando suas características, conforme se segue:

A) Gengiva

a) Mais vermelha, devido a um epitélio mais delgado, menos queratinizado e a uma maior vascularização.

b) Ausência de pontilhado, como decorrência das papilas conjuntivas da lâmina própria serem mais curtas e planas.

c) Mais flácida, em razão de uma menor densidade do tecido conjuntivo da lâmina própria.

d) Margens arredondadas e maiores, originadas por uma hiperemia e edema decorrentes do processo eruptivo.

e) Maior profundidade do sulco, facilitando a retração gengival.

B) Cimento

- a) Mais delgado.
- b) Menos denso.
- c) Tendência a hiperplasia cementóide apical, por uma aderência apitelial.

C) Ligamento Periodontal

- a) Mais longo.
- b) Feixes de fibras menos densas e com uma menor quantidade de fibras por unidade de superfície.
- c) Maior hidratação e aporte sangüíneo e linfático.

D) Osso alveolar

- a) Cortical alveolar mais delgada (radiograficamente).
- b) Menor quantidade de trabéculas.
- c) Espaços medulares mais amplos.
- d) Redução do grau de descalcificação.
- e) Maior aporte sanguíneo e linfático.
- f) Cristas alveolares mais planas, associadas com os dentes primários.

E) Zona interdentária do "col"

Uma das regiões importantes na caracterização

da dentição decídua é a interdentária, particularmente nas regiões de incisivos e caninos. Nesta área pode haver diastemas, tornando os tecidos interdentários comparáveis, sob o ponto de vista estrutural, a selas de montar. Estas selas não estão presentes na região de molar decíduo ou de primeiro molar permanente e são trocadas por uma forma de "col" produzida e determinada pelos contatos proximais e superficiais dos dentes posteriores.

O estudo histológico destes diastemas indica um efeito queratinizante superficial que recobre o epitélio escamoso estratificado. Em realidade, esta é uma continuação da gengiva inserida na zona intermediária. Ao contrário, nas zonas gengivais posteriores, onde existe contactos dentários, há uma depressão central e irregular limitada na superfície vestibular e lingual por uma papila intermediária, sendo isto denominado "col".

CHAWLA¹³ e cols. (1973) verificaram a variação da profundidade do sulco normal na dentição decídua, constatando que o estudo das normas de profundidade do sulco gengival era essencial para a determinação da extensão da desinserção periodontal, assim como no tratamento do tecido afetado. Tais conhecimentos, além disso, são de grande utilidade em dentística restauradora dos dentes decíduos, principalmente na adaptação de coroas pré-fabricadas, no que diz respeito à gengiva marginal, para que estas não interfiram sobre a inserção epitelial. Durante o desenvolvimento desta pesquisa os autores examinaram 30 crianças, sendo 15 do sexo masculino e 15 do sexo feminino, variando as idades de 3 a 5 anos. Crianças com dentição decí

dua completa, ausência de alterações gengivais e de cáries dentárias foram selecionadas, cabendo acrescentar que somente os sulcos gengivais das superfícies vestibular e lingual sofreram mensurações. De cada superfície foram tomadas 3 medidas, perfazendo um total de 6 medidas para cada elemento dentário. Assim, na face vestibular a medida foi tomada no ângulo mésio-vestibular, no meio da face vestibular e no ângulo disto-vestibular. Na superfície lingual foi repetido idêntico procedimento, chegando-se às seguintes conclusões: a média das profundidades do sulco gengival em toda dentição decídua foi de 1,44 mm; em ambos os sexos a profundidade aumentava de incisivo central ao segundo molar, com exceção do primeiro molar, cuja profundidade foi menor que no canino; nas crianças do sexo masculino foi encontrada uma pequena diferença de profundidade em relação às crianças do sexo feminino; essa diferença, no entanto, não foi estatisticamente significativa; a média de profundidade encontrada na região superior foi menor que na inferior.

2.1.2. Aspectos de uma Gengiva Inflamada

KOPEZYK²⁷ (1973) salientou que as mudanças no tecido gengival associam-se à presença de placa, variando em grau e severidade. Esse autor verificou que o desvio clínico poderia aparecer como alteração na cor, forma, tamanho, textura e tendência para o sangramento. O referido pesquisador constatou que a cor poderia tender para um vermelho fraco, o qual pode ser normal na dentição decídua, sem uma severa mani

festação aparente. A forma e tamanho do tecido gengival poderia variar com um aumento da distribuição de tecido, semelhante ao formado pela hiperplasia dilantínica. Consistência e textura variaram dependendo do estágio de desenvolvimento, bem como poderia ocorrer edema e destruição de tecido. O sangramento poderia ser facilmente provocado por pequeno trauma, proporcionando uma abertura na área. Em muitas crianças a gengivite foi vista como uma mudança na cor da gengiva marginal e papilar, com um pequeno "inchaço". O tecido gengival se tornava flácido.

2.1.3. Fatores Etiológicos

STRATFORD⁵² (1975) citou que a gengivite estava presente em algumas crianças de idade pré-escolar e que estas apresentaram problemas de prevenção e tratamento. Como fatores etiológicos o autor mencionou influência racial, deficiências vitamínicas, má nutrição, disfunções endócrinas, doenças gerais severas, fatores sócio-econômicos, irritantes locais e oclusão.

2.1.3.1. Fator racial

AKPATA¹ e cols. (1979) observaram a prevalência e distribuição de gengivite e retração gengival em 820 nigerianos com idades de 15, 19, 20 e 21 anos, residentes em Lagos. Sabia-se que a prevalência e severidade da doença periodontal era relativamente alta em africanos e que nigerianos desenvol-

viam doença periodontal em tenra idade. Apesar do pico de prevalência da gengivite ter sido observado aos 15 anos, a retração gengival foi mais alta aos 21 anos sendo uma seqüela da gengivite, devido à proliferação apical dos ligamentos epiteliais com destruição dos tecidos periodontais subjacentes.

TOLEDO⁵⁸ e cols. (1970) examinaram 300 crianças de 7 a 12 anos de idade, de ambos os sexos, residentes em Pereira Barreto (SP), onde se constatou a presença de uma área de fluorose dental, variando a concentração de flúor na água potável de 4 a 21 ppm. No presente estudo as crianças foram separadas em 2 grupos raciais (branco e amarelo) e os índices empregados foram uma modificação do P.M.A. e o IHO-S. Verificou-se que a prevalência da gengivite foi bastante alta (98,33%) e a mesma para os 2 grupos raciais considerados, sugerindo médias semelhantes para o fator racial na ocorrência da gengivite. Com relação à severidade da gengivite, a maioria se encontrava em fases iniciais de envolvimento dos tecidos (leve e moderada - 92%) denotando que o problema nas idades estudadas era mais em superfície que em profundidade; quanto a severidade, pareceu não haver influência referente ao fator raça. Não houve, igualmente, influência do sexo sobre a prevalência da gengivite moderada.

2.1.3.2. Influência Nutricional

SHEIHAM⁴⁹ (1968) realizou um estudo epidemiológico da doença periodontal em crianças com 10 anos de idade,

residentes em Ibadan, Ilora, Akufo e Ijebu Ode. O estudo envolveu 1.520 escolares (1.161 em Ibadan, 227 em Ilora, 85 em Akufo e 147 em Ijebu Ode). A doença periodontal foi medida usando o Índice Periodontal e a higiene oral foi avaliada através do Índice de Higiene Oral. Houve uma grande prevalência da doença periodontal; no final 90% das crianças examinadas estavam afetadas. A maior parte das crianças apresentava uma gengivite severa ou uma precoce doença periodontal destrutiva. Foi observada uma variação regional na severidade da doença periodontal, estando a mesma associada às variações na dieta.

2.1.3.3. Disfunções Endócrinas

Estudos recentes indicam que crianças diabéticas são menos resistentes às doenças periodontais que crianças saudáveis, a exemplo de trabalho realizado por REINGELBERG⁴⁴ e cols. (1977), onde foi medido o fluxo do fluido gengival crevicular de 56 crianças diabéticas e 41 sem diabetes. Comparando estas leituras com as taxas clínicas da doença gengival para os mesmos dentes, os autores constataram que nas crianças com diabetes a inflamação gengival foi significativamente superior à observada em crianças normais.

GISLEM¹⁹ e cols. (1980) compararam o estado gengival de 43 crianças diabéticas com crianças não diabéticas (grupo controle). Todas as comparações com crianças saudáveis foram feitas pelo controle de placa, idade e sexo. O presente estudo indicou que crianças diabéticas, em geral, não deveriam

ser consideradas mais suscetíveis à inflamação gengival que crianças saudáveis. O sub-agrupamento utilizado indicou que as crianças diabéticas com bom controle metabólico mostraram estado gengival similar às crianças saudáveis, enquanto que crianças diabéticas com pouco controle metabólico tenderam a ser mais suscetíveis à gengivite, em relação à crianças saudáveis com higiene oral relativamente boa.

2.1.3.4. Efeito de Anticonvulsivos

A administração por períodos prolongados da dilantina sódica, ou difenilidantoína, no controle de convulsões em pacientes epiléticos, gera uma hipertrofia indolor na gengiva em algumas pessoas. O mecanismo de ação da droga sobre os tecidos gengivais é desconhecido. A frequência de uma hiperplasia em crianças jovens é quantitativamente maior que em adultos, não existindo predileção de sexos. O tratamento cirúrgico deve estar associado com a manutenção de uma boa higiene oral (THILLOIS DE JIMENEZ⁵⁷, 1978).

2.1.3.5. Fatores Sócio-Econômicos

SUOMI⁵⁵ e cols. (1971) examinaram aproximadamente 1.700 crianças de 9 a 14 anos de idade, de nível sócio-econômico baixo, a fim de verificar o "score" de placas e cálculos. Foram examinadas 12 superfícies de 6 dentes específicos. Os achados salientaram que: 56 a 85% das crianças examinadas nas

várias idades tinham cálculo supragengival e 30 a 67% apresentavam cálculo subgengival; crianças de 12 a 14 anos tinham mais cálculos quando comparadas com aquelas pertencentes a faixa etária de 9 a 11 anos; o sexo masculino apresentou uma maior proporção de cálculos quando comparado com o sexo feminino. Estes resultados indicaram a necessidade de um programa preventivo da doença periodontal para crianças pertencentes à faixa etária de 9 a 14 anos, de nível sócio-econômico baixo.

CIOLA¹⁴ e cols. (1975), examinando 108 crianças de 6 a 12 anos de idade, de uma clínica particular, encontraram uma relação direta entre presença de placa e inflamação gengival, de modo que a relação em crianças se mantém praticamente a mesma quando comparada com adultos. Os resultados mais elevados, tanto para o acúmulo de placa quanto para inflamação, foram observados por volta dos 8 anos, sendo facilmente explicáveis devido à troca de dentes nesta faixa etária, o que favorece o acúmulo de resíduos durante a erupção, tornando uma tarefa difícil a manutenção de uma boa higiene oral. Em virtude da amostragem ser de crianças de nível sócio-econômico médio e alto, não foi encontrado gengivite severa; 46,3% , contudo, apresentaram gengivites leves e moderadas.

2.1.3.6. Fatores Locais

Embora a gengivite seja bastante difundida em crianças, sua ocorrência não relaciona-se a formas severas na maioria dos casos. A gengivite marginal é a doença periodon-

tal mais frequentemente encontrada em crianças e, sendo ela o primeiro estágio da doença periodontal, se não for reconhecida e tratada, pode progredir para os estágios degenerativos da enfermidade.

Enquanto que a evidência de uma relação direta entre acúmulo de placa e grau de inflamação gengival tem sido encontrada em adultos e em crianças com dentição mista, esta relação é discutível em crianças com dentição decídua, tendo sido demonstrado o desenvolvimento de pouca gengivite numa presença abundante de placa (BRITO CAMPOS⁸, 1980).

TOLEDO e SAMPAIO⁵⁸ (1970) verificaram a presença de alguns fatores etiológicos das gengivites em 405 crianças de ambos os sexos, de 7 a 12 anos de idade, levando-se em consideração principalmente a sua possível relação com as diversas regiões gengivais inflamadas. Os fatores estudados foram a cárie dental, tártaro, dente decíduo com mobilidade, dente erupcionado em má posição e a permanência exagerada do dente decíduo ou raízes residuais, considerados como de ocorrência comum neste período de idade. Os resultados destacaram a importância da cárie dental como o fator mais relacionado com a presença da inflamação gengival e uma elevada porcentagem de crianças tártaro positivas; o valor da cárie diminuiu com o aumento em idade, enquanto que o valor do tártaro aumentou e foi maior nos meninos do que nas meninas. As gengivites papilares (P) pareceram estar mais relacionadas com a presença da cárie dental, as marginais (M) com o tártaro, enquanto que as marginais aderidas (MA) com a mobilidade do dente decíduo.

Na etiologia da cárie dental não se pode estimar que a má higiene oral ou falta de escovação, seja um fator determinante, favorecendo sem dúvida o aparecimento desta enfermidade, ao reter nas áreas suscetíveis os restos alimentares e a placa bacteriana. Simultaneamente, a retenção destes alimentos vem a constituir o fator traumático ou irritativo inicial das lesões gengivais, cujo progresso é contínuo conforme avança a idade, chegando finalmente a traduzir-se no adulto como enfermidade periodontal. Desta forma, encontra-se, um fator etiológico comum a ambas as enfermidades, sem que até o presente momento se considere que uma delas favoreça o aparecimento da outra. Sem dúvida, o progresso da cárie dental se traduz em uma cavidade, cuja proporção aumenta conforme avança a lesão, com bordas irregulares que chegam finalmente a ocasionar uma irritação constante do tecido gengival. A cavidade cariosa é ao mesmo tempo uma fonte de retenção de restos alimentares, que ao mesmo tempo ocasiona uma irritação constante do tecido gengival, condição esta bem evidente na infância, especialmente nos tipos de cáries interproximais, de incidência tão elevada na dentição decídua. A fase da proteólise e sua consequente retenção de restos alimentares, vem a ser elementos determinantes no aumento da flora bacteriana, o que constitui outro fator local de importância gengival. Por último, todos os fatores anteriores se vêem favorecidos pelos problemas de dor, concomitantes da cárie dental e da irritação gengival, os quais conduzem a uma resistência a escovação e manutenção de uma boa higiene oral, que por sua vez acentuam a irritação gengival (RAYMOND PAULY⁴³, 1970).

Tem sido verificada uma correlação positiva entre saúde gengival e higiene oral. Quanto a relação entre incidência de cárie e higiene oral as evidências estatísticas mostraram uma pequena correlação entre ambas (RIPA⁴⁵, 1974).

BEAL⁵ (1979) estudou a incidência de cáries e saúde gengival em 782 crianças na faixa etária de 11 a 12 anos de idade, comparando-a com a limpeza dental, durante 3 anos. Este estudo confirmou os resultados das investigações anteriores mostrando uma forte relação entre limpeza dental e saúde gengival.

Até o presente momento, a escovação tem sido apontada como o método mais efetivo para o combate da placa bacteriana e manutenção da saúde gengival, não há porém, uma definição sobre qual a técnica mais eficiente, como também sobre a frequência com que ela deve ser efetuada (BRITO CAMPOS⁸ e cols., 1980).

SUOMI⁵⁵ e cols. (1980) examinaram a quantidade de placa, inflamação gengival e cárie dental em todas as crianças que participaram deste levantamento. O grupo controle não recebeu instruções na remoção da placa, ao passo que o grupo experimental praticou a remoção diária de placa, por 3 anos, supervisionados por pessoal treinado. Os resultados obtidos evidenciaram uma relação significativa entre o tratamento e o sexo, haja visto que após 32 meses, as meninas apresentaram uma significativa redução de placa, ao redor dos 28% enquanto que os meninos apresentaram somente 9% de redução. Tanto para os meninos, quanto para as meninas, houve mudanças significativas ao final das observações, sendo que no grupo

experimental os resultados foram significativamente maiores que no grupo controle.

RUGG GUNN⁴⁷ e cols. (1979) observaram 57 crianças com 13 anos de idade enquanto escovavam seus dentes, através de vídeo-tape. A inflamação foi medida antes da escovação e o nível de placa foi avaliado após a escovação. Observando os filmes, cada uma das 12 áreas da boca foram registradas como escovadas e não escovadas, juntamente com o tipo e número de movimentos usados. Para cada área o nível de placa e gengivite foi relacionado com o tipo e movimento utilizado. Os resultados mostram a inabilidade destes adolescentes não instruídos para remover placa, como decorrência do fato de não realizarem a escovação por um tempo médio de 5 minutos. Em 3 ou 4 áreas vestibulares um movimento circular foi usado e estava relacionado com um baixo índice de placa, nas 2 áreas vestibulares remanescentes movimentos horizontais longos estavam associados com uma baixa quantidade de placa. A relação entre inflamação gengival e movimentos de escovação reflete o que estava ocorrendo entre nível de placa e movimento de escovação.

MACKLER³¹ e cols. (1973) instruíram 30 crianças para não escovarem seus dentes por mais de 27 dias. Foram observados através desta pesquisa o índice de placa, índice de inflamação gengival e tipos de placa. Os autores concluíram que: o desenvolvimento morfológico de placa em crianças pré-escolares é similar aos estágios de desenvolvimento observados em adultos; os dentes inferiores acumularam mais placa quando comparados com os dentes superiores, não havendo diferenças entre os dentes anteriores e posteriores com relação à

quantidade de placa sobre os mesmos; bacteróides melaninogênicos foram observados em todas as 8 crianças, espiroquetas só estavam presentes na placa depois dos 16 dias do estudo; gengivite marginal generalizada não foi observada em nenhuma das 30 crianças, entretanto, gengivite marginal localizada estava presente em 2 pacientes, na face lingual dos segundos molares inferiores; relação quantitativa entre morfologia bacteriológica e inflamação clínica não foi observada; qualitativamente, a complexa placa formada de filamentos, fuso-bactérias, vibriões e espirilos recobriram as áreas inflamadas. Quanto aos dentes mais afetados BUCKEY¹⁰ (1980) também observou que aqueles do arco inferior apresentam uma maior quantidade de placa e doença gengival na face lingual, enquanto que no arco superior a maior quantidade de placa foi encontrada na face vestibular.

Ainda com relação a higiene oral e doença gengival, SLACK⁵⁰ e cols. (1972) efetuaram um estudo longitudinal, durante 3 anos, sobre o efeito do consumo diário de 1 tablete de goma de mascar em crianças da zona rural e urbana de Cretan, com 12 a 15 anos de idade, sendo realizadas exames clínicas e radiográficas em intervalos de 6 meses. O efeito favorável no tocante à saúde oral foi notável, sugerindo, deste modo, que a regular mastigação da goma de mascar pode levar a uma redução na incidência de gengivites e formação de cálculos. Além disso, os autores sugerem que a mastigação da goma de mascar pode ser um veículo adequado para a administração de agentes ativos quanto ao controle oral da doença.

MÖLLER³³ e cols. (1973) determinaram o efeito

da goma de mascar contendo sorbitol sobre a incidência de cárie dental, placa e gengivite. Crianças entre 8 a 12 anos de idade, de 2 escolas da Dinamarca, participaram deste estudo durante 2 anos. Um total de 174 crianças da escola "T" recebeu 3 tabletes de goma de mascar contendo sorbitol, para mascar depois do café, lanche e jantar; 166 crianças participaram do grupo controle. Após 2 anos houve uma significativa redução de cárie nas crianças da escola "T". A goma de mascar contendo sorbitol não causa mudanças na ocorrência de gengivites e placas.

2.1.3.7. Oclusão

OCHSENBEIN³⁷ e cols. (1974), com base em observações clínicas, acreditam que certos problemas vistos na gengiva aderida dos adultos podem ser os mesmos encontrados durante a erupção dos dentes permanentes. Deste modo, aceitam a hipótese de que a posição dental influencia a espessura do periodonto e, especificamente, da gengiva aderida. Um dente mal posicionado lingualmente pode apresentar uma lâmina alveolar vestibular mais espessa e mais oclusal que aquela presente no seu próprio vizinho; quanto a lâmina lingual, esta pode se apresentar fina e terminando mais apicalmente que a do dente adjacente. Os mesmos autores constataram que 60% dos dentes com lábio versão mostraram retração aos 16 - 25 anos de idade.

RODER⁴⁶ e cols. (1972) observaram 2.057 crianças entre 6 a 12 anos de idade, com o objetivo de ganhar uma base apreciável de saúde dental, de forma a permitir subsequen

tes avaliações da fluoretação. Informações sobre oclusão, higiene oral e gengivite também foram obtidas. Estes autores obtiveram os seguintes resultados: a) na amostragem existiu uma baixa prevalência de mordidas cruzadas anteriores e posteriores, sendo ambos os sexos afetados similarmente pelas 2 condições, muito embora tenha ocorrido uma maior prevalência no sexo feminino, durante o estágio de dentição mista; b) houve uma maior significância de exemplos de dentes anteriores inferiores com sobressaliência em meninos que em meninas; c) não houve nenhuma associação consistente entre mordida cruzada e restos alimentares, ou gengivite, nas faces vestibulares da maxila; d) foram constatadas associações significativamente positivas de mordida cruzada com restos alimentares e gengivite, nas faces vestibulares da mandíbula, sendo estas associações independentes do apinhamento; e) houve uma significância positiva das associações de sobressaliência de dentes com restos alimentares e gengivite existentes nas faces vestibulares dos dentes anteriores da mandíbula; essas associações, porém, só foram evidentes quando as análises eram feitas independentes do apinhamento.

BUCKLEY¹⁰ (1981), baseado em exame envolvendo 300 pessoas confirmou uma consistente associação entre placa bacteriana e inflamação gengival. As características de má oclusão, tais como "overbite", "overjet" e interdigitação cuspídica, não teriam relação com placa ou inflamação gengival. De qualquer maneira, o tamanho individual dos dentes com inclinação irregular, rotação, deslocamento e apinhamento, teriam uma relação positiva com placa, cálculo ou inflamação gengival. Sendo assim, os dentes posicionados irregularmente facilitariam

o acúmulo de placa, contribuindo indiretamente para o aparecimento da inflamação gengival. É importante lembrar que um indivíduo com boa higiene oral previne o acúmulo de placa, independentemente da forma ou posição dos dentes.

2.1.3.8. Flúor x Gengivite

Foi realizado um estudo comparativo entre os níveis de prevalência de gengivite e o estado de higienização bucal, em escolares de 7 a 12 anos de idade residentes em 2 localidades, com diferentes concentrações de flúor na água de consumo. Os resultados mostraram que houve uma influência da localidade nos níveis estudados, mas que essa influência se deve às diferenças do estado de higienização (TOLEDO⁵⁹ e cols., 1972).

MURRAY³⁴ (1974) verificou a prevalência de gengivites em 2.876 crianças, de 8 a 18 anos, residentes em cidades com água fluoretada natural num nível de 2,0 ppm. Os resultados mostraram que o número de locais afetados por gengivites nas superfícies vestibulares de dentes anteriores, não sofreu alterações com a idade. A condição gengival de crianças com 15 anos de uma cidade com água fluoretada foi comparada com a de outras crianças de idade similar que viviam em uma cidade com baixo teor de flúor (0,15 a 0,25 ppm). Em ambas as comunidades os meninos tinham mais gengivites do que as meninas, mas não houve nenhuma diferença entre as comunidades com água fluoretada e aquelas sem água fluoretada na prevalência de gengivite. A importância de um bom padrão de escova-

ção na redução de gengivite foi claramente demonstrada, sendo semelhante à redução da cárie obtida pela fluoretação da água de consumo.

2.2. Periodontite

2.2.1. Definição

De acordo com COHEN e GOLDMAN¹⁵ (1962), a periodontite é tida como uma sequela de gengivite, na qual o processo inflamatório progrediu apicalmente, envolvendo o osso alveolar. Esse osso, sofrendo reabsorção na crista alveolar, tem uma aparência radiográfica translúcida. A presença de reabsorção alveolar numa criança pode causar confusão entre a periodontose e a periodontite.

Para um diagnóstico diferencial preciso, devem ser considerados os fatores locais, o padrão de reabsorção, a mobilidade e a migração dos dentes.

2.2.2. Causas

Segundo CARRANZA¹² (1973), ela é causada principalmente por fatores irritantes locais, resultando na destruição dos tecidos de suporte do dente.

A periodontite tem sido vista como causa direta de uma gengivite cuja evolução originou este problema periodontal.

STONER⁵¹ e cols. (1970), atribuíram como sendo causa principal da Doença Periodontal em crianças a falta de higiene oral, seguida de restaurações insatisfatórias.

VERTUAN⁶¹ e cols. (1972) em pesquisa envolvendo crianças de 6 a 7 anos, de nível sócio-econômico baixo, procuraram verificar a prevalência de algumas afecções bucais e suas interrelações, considerando-se as variáveis relativas aos fatores raça e idade. Esses autores não encontraram nenhum indivíduo livre de afecção periodontal, embora muitas das crianças examinadas se apresentassem livres de cáries, concluindo-se que a principal causa da Doença Periodontal em crianças e adultos é a falta de higiene oral. Foram dados como outros fatores, a presença dos cálculos subgengivais, má posições dentárias, impacção alimentar, a qual também poderia estar relacionada com restaurações proximais com pontos de contato interproximais insuficientes, ou mesmo hábitos que causassem traumatismos aos tecidos. O bruxismo, que tinha por consequência o abalamento dos elementos dentários com mobilidade, poderia ser outro fator etiológico da doença periodontal.

JAMISON²⁴ (1973) verificou que a doença periodontal destrutiva estava relacionada com o processo de exfoliação dos dentes decíduos, o qual ocorria concomitantemente com a erupção normal do dente permanente.

OCHSENBEIN³⁷ e cols. (1974) mediram a profundidade do sulco gengival em dentes em processos de erupção, notando que haviam bolsas de até 6 a 7 mm, as quais, contudo, não deveriam ser consideradas patológicas, mas dental.

Com relação ao trauma oclusal, ERICSSON¹⁸ e cols. (1977), em experimentos com cães, notaram que as forças produzidas pelo trauma oclusal eram insuficientes para induzirem uma fase de destruição progressiva dos tecidos periodontais em regiões com dentes onde os tecidos de suporte eram sensivelmente reduzidos, mas não inflamatórios.

Com relação às maloclusões, RAYMOND⁴³ e cols. (1970) em trabalho sobre Prevenção e Controle das Doenças Periodontais em crianças, concluíram que a perda de elementos dentais conduzia à extrusão dos dentes antagonistas, os quais, invariavelmente, teriam sua posição axial modificada, ocasionando zonas de retenção de alimentos, constituindo-se em locais ideais para a instalação de uma gengivite, com evolução à periodontite e, conseqüentemente, aumentando a impacção alimentar. O mesmo ocorria em casos de apinhamento de dentes, que, clinicamente, se caracterizavam por uma inflamação crônica das papilas. Toda maloclusão se traduzia em uma perda do equilíbrio oclusal que vinha ocasionar áreas de oclusão traumática, consideradas como um dos fatores etiológicos de importância no desenvolvimento da doença periodontal. Além desses fatores locais existiam, também, os chamados fatores sistêmicos, cujas incidências podiam ser importantes na avaliação de um caso individual. Com relação a esses fatores, HYYPPA²³ e cols. (1979) estudaram os efeitos da asma brônquica extrínseca nas condições periodontais, notando que havia correlação entre a doença e o aumento da gengivite e da doença periodontal nas crianças portadoras deste distúrbio com relação às crianças saudáveis. Outra condição notada por esses autores foi o au-

mento dos problemas periodontais naqueles pacientes que recebiam corticosteraterapia. Não foi notado, porém, no presente trabalho, um aumento na contagem da placa, sendo a mesma tanto para as crianças sadias quanto para as com asma (com ou sem corticosteraterapia)., concluindo-se que a inflamação observada estava de algum modo relacionada com a asma ou com os medicamentos usados para tratá-la.

Foi observado, também, que durante as crises asmáticas, essas crianças tendiam a respirar pela boca, situação esta agravada pela rinite, aumentando a dificuldade de respirar pelo nariz. Isto nos mostra que respiradores bucais possuem níveis de problemas periodontais mais altos, sendo esta diferença mais pronunciada na região anterior da boca.

2.2.3. Evolução

Segundo PAGE³⁹ e cols. (1976), "a doença periodontal evolui a partir da placa dental, ou placa bacteriana provocando uma gengivite. Esta gengivite progride com o tempo para uma doença periodontal destrutiva. Deste modo, sempre há uma gengivite que precede a periodontite.

Pode-se distinguir 4 fases da doença periodontal. A primeira é a chamada inicial, que se caracteriza por uma lesão localizada na região do sulco gengival, com resposta inflamatória aguda exsudativa-vascular. Os tecidos afetados incluem uma porção da aderência epitelial, o epitélio do sulco e a porção mais coronária do tecido conjuntivo. Neste está-

gio, os vasos do plexo gengival tornando-se engorgitados, dilatados e um grande número de leucócitos polimorfonucleares, migram para a aderência epitelial e sulco gengival. Uma porção do colágeno perivascular pode desaparecer e o espaço resultante se tornar ocupado por fluido, proteínas séricas e células inflamatórias. O sulco gengival contém leucócitos que migraram, células epiteliais descamadas e microorganismos. Nas regiões superficiais da aderência epitelial, neutrófilos intatos e em degeneração podem ser vistos. O estágio seguinte é o de uma lesão recente, com persistência do fenômeno inflamatório agudo exsudativo. A quantidade de fluido do sulco parece ser indicativa do tamanho da reação dentro do tecido conjuntivo. Pode haver rompimento da continuidade da barreira epitelial e diminuição do conteúdo de cológeno, sendo esta a principal responsável pela perda de integridade tecidual e das funções normais da gengiva, conforme a doença progride, havendo hipersensibilidade celular aos antígenos derivados da placa. No terceiro estágio, a lesão já se mostra estabelecida, porém, ainda centrada ao redor do fundo do sulco e confinada a uma porção relativamente pequena do tecido conjuntivo gengival. A aderência epitelial e o epitélio do sulco podem proliferar e migrar dentro do tecido conjuntivo infiltrado e ao longo da superfície radicular com a transformação a epitélio da bolsa. Em alguns casos, o epitélio da bolsa pode ser espesso e exibir uma tendência à queratinização, embora com maior frequência ele se torne fino e ulcerado. Há proliferação vascular proeminente, ficando estes vasos, às vezes, separados do meio externo por uma ou duas camadas de células epiteliais. Neste estágio, a lesão pode ou não ser reversível. A última fase é a da lesão

avançada. Há formação da bolsa periodontal, ulceração superficial, supuração, fibrose da gengiva, destruição do osso alveolar e do ligamento periodontal, mobilidade dental, inclinação e eventual exfoliação do dente. Representa uma periodontite pronunciada e aberta. Esta lesão já não é mais localizada, podendo se estender aos colos e raízes dos outros dentes. Períodos de exacerbação aguda e de quiescência ocorrem, determinando o quadro histopatológico visto.

2.2.4. Prevalência

STONER⁵¹ e cols. (1970), concluíram que a Doença Periodontal em crianças poderia incidir com o aumento da idade, por isso, a gengivite infantil não seria sempre temporária. A periodontite estava presente em idade precoce para este autor.

VERTUAN⁶² e cols. (1972) realizaram um exame em 167 crianças do sexo masculino, de 6 a 7 anos, de baixo nível sócio-econômico, sendo 111 da raça branca e 56 da raça negra, que viviam em regime de internato, com pouca ingestão de açúcar. Esses autores concluíram que não existiam diferenças de prevalência entre as raças examinadas, de acordo com as faixas etárias, não encontrando aumento da doença periodontal com o evoluir da idade. A ocorrência de doença periodontal entre estas crianças foi de 100%.

JAMISON²⁴ (1973), em seu trabalho de pesquisa, observou que 25,2% das 159 crianças por ele examinadas tinham doença periodontal destrutiva nos dentes decíduos, relacionada

com o processo normal de erupção dos permanentes. Observou, também, que proporcionalmente os meninos apresentaram maior incidência da doença que as meninas.

2.2.5. Tratamento

De acordo com STONES⁵¹ e cols. (1970), VERTUAN⁶¹ e cols. (1972), TOLEDO⁵⁹ (1970) e JAMISON²⁴ (1973), a doença periodontal estaria intimamente relacionada com higiene bucal. Uma simples higienização, portanto, com escovação e remoção dos detritos, matéria alba e placa dental, quase que por si só já seriam suficientes para trazer uma substancial melhora nas suas condições.

JAMISON²⁴ (1973) relacionou a doença periodontal com a exfoliação dos dentes decíduos e a erupção dos dentes permanentes. Deste modo, quando o permanente estivesse totalmente erupcionado, haveria o desaparecimento dos sintomas, se fosse essa a causa do problema.

Segundo POLSON⁴⁰ (1977), ERISON¹⁸ e cols. (1977), parece haver uma correlação da doença periodontal com o trauma oclusal. Assim, removendo-se as influências traumáticas com ajustes oclusais, remoção de contatos prematuros, eliminação de hábito de bruxismo e outros fatores causais, o problema seria contornado.

STONER⁵¹ e cols. (1970) concordam que além da higiene oral, outros fatores importantes, como a eliminação de restaurações insatisfatórias e um planejamento do tratamento dental bem feitos, são fundamentais na prevenção da doença pe-

riodontal. Extrações prematuras de molares decíduos e de primeiro e segundo molares permanentes podem resultar em uma inclinação dos dentes posteriores formando locais de bolsas infra-ósseas.

EMSLIE¹⁷ (1971) usou com sucesso a iodoxuridina no tratamento da Gengivo Estomatite Herpética Aguda e defendeu os exames a intervalos regulares como prevenção da Doença Peridontal.

A remoção das causas sistêmicas, como a asma, por exemplo, bem como cuidados na medição destes pacientes, seria muito importante na eliminação da doença periodontal, de acordo com as observações de HYYPPA²³ e cols. (1979).

2.3. Periodontose

Esta condição foi inicialmente descrita por GOTTLIEB²¹ (1920) citado por KEYES²⁵ (1974) sob o nome de "Diffuse Atrophy of Alveolar Bone" (atrofia difusa do osso alveolar). ORBAM e WEINMAN³⁸ (1942) foram os primeiros a chamar esta condição de "Periodontose". Através de seus estudos diferenciaram 3 estágios da doença: 1º estágio - foi caracterizado por degeneração das principais fibras do ligamento peridontal, levando a interrupção da formação de cemento, com simultânea reabsorção do osso alveolar ao circunjacente.

2º estágio - rápida migração do ligamento epitelial afetando o cemento.

3º estágio - degeneração do tecido epitelial na

base da abertura com a formação de cavidades profundas.

Em 1948, o Comitê de Nomenclatura da Academia Americana de Periodontologia definiu a periodontose como uma "destruição não inflamatória degenerativa do periodonto, originada em uma ou mais estruturas periodontais, caracterizada por uma migração e mobilidade dos dentes em presença ou ausência de proliferação epitelial secundária, formação de bolsa ou enfermidade gengival secundária" (SUGARMAN e SUGARMAN,⁵⁴ 1977).

BAER² (1971) define-a como uma doença do periodonto que ocorre em alguns adolescentes saudáveis, a qual é caracterizada por uma rápida perda do osso alveolar em mais de um dente na dentição permanente. Segundo o mesmo autor⁽²⁾ existem duas formas básicas de periodontose: na primeira estão afetados somente os primeiros molares e os incisivos; na segunda forma, mais generalizada, a maior parte da dentição é afetada.

O grau da destruição parece não ter relação com a quantidade de irritantes locais presentes. Segundo BAER e BENJAMIN⁵ (1975), a lesão de um só dente não deve ser considerada como periodontose, visto que a presença de grande quantidade de fatores locais pode produzir defeitos ósseos isolados.

Existem várias características próprias desta enfermidade, fazendo com que alguns autores justifiquem sua classificação como entidade clínica diferente da periodontose. Elas são: 1) idade de iniciação; 2) relação de sexo; 3) antecedentes familiares; 4) falta de relação entre os fatores etiológicos locais e a magnitude da resposta (bolsa periodontal profunda); 5) forma radiográfica distinta de uma perda ós

sea alveolar; 6) velocidade de avanço; 7) ausência desta alteração na dentição temporária.

O início desta enfermidade é incidiosa e se produz durante o período circumpuberal, isto é, entre as idades de 11 a 13 anos. Na forma generalizada da enfermidade, a idade inicial varia segundo os dentes de uma mesma pessoa. Todos os primeiros molares e incisivos inferiores, contudo, são atacados aos 13 anos de idade; os incisivos laterais e caninos superiores não apresentam manifestações radiográficas da perda óssea alveolar até 3 e 5 anos mais tarde.

Em relação ao sexo foi registrado que a periodontose afeta mais as mulheres que os homens. BAER e BENJAMIN³ (1975) relataram que dentre 83 casos, a proporção das pessoas afetadas foi de 3 mulheres para 1 homem, independentemente do grupo racial, sendo as observações realizadas com negros, caucasianos, chineses, índios, indus e americanos. Estes mesmos autores⁽³⁾ verificaram que mais da metade dos casos estudados apresentavam antecedentes familiares, conforme observações feitas em 3 pares de gêmeos idênticos, em muitos pais, filhos, irmãos, primos, tios e sobrinhos, com uma tendência a seguir a linha materna.

Durante a puberdade, a forma mais comum de enfermidade periodontal é a gengivite hiperplásica inflamatória associada com má higiene oral, placa e cálculo supra-gengival. Quando não tratada pode avançar e converter-se em periodontite. Na periodontose, pelo contrário, a gengiva pelo menos na fase inicial é de aspecto, temperatura e contorno fisiológico normais. Embora a gengiva apresente aspecto clínico normal, ob-

serva-se perda óssea ao exame radiográfico. Quando examinado com uma sonda pode-se observar a presença de bolsas periodontais verdadeiras. Não é comum a presença de cálculos subgingivais e bolsas que estendem-se quase até os ápices radiculares.

Inúmeros pacientes com periodontose apresentam coroas de um ou mais incisivos fraturados por causa de algum acidente e que mais tarde foram restauradas inadequadamente, criando um trauma oclusal. É possível encontrar também problemas oclusais, como má posição de dentes posteriores ou algum contato prematuro em oclusão cêntrica ou em balanço, evidentes na zona de primeiro molar. Embora seja localizado o contato prematuro, é impossível dizer se o mesmo seria causa de uma enfermidade, ou como supunha GOTTLIEB²¹ (1920), sua consequência.

Segundo BAER² (1971), os dentes decíduos não são afetados por periodontose, embora em certos pacientes quando ocorre o ataque da doença durante o período da dentição mista, praticamente, é quase impossível determinar, somente pelo exame radiográfico, se a perda óssea está associada com a exfoliação normal do segundo molar decíduo ou se é devida ao ataque de um tipo de doença periodontal destrutiva sobre a face mesial do primeiro molar permanente. Através de uma avaliação cuidadosa e dos dados encontrados na literatura esse autor⁽²⁾ acredita que a periodontose não afeta a dentição decídua.

Em função da sua etiologia obscura, o tratamento é puramente sintomático, razão pela qual alguns autores admitem a extração dos dentes com prognóstico duvidoso, mesmo em presença de destruição óssea e mobilidade.

2.3.1. Periodontite Juvenil

BAER e BENJAMIN³ (1975), definiram-na como uma inflamação gengival crônica, podendo estender-se para os tecidos de suporte profundo do periodonto, convertendo-se em periodontite. Está vinculada com fatores etiológicos locais como a placa, cálculo, acúmulo de alimentos e restaurações inadequadas. Do ponto de vista radiográfico se observa a inversão da forma da crista óssea do septo interdentário das zonas posteriores, durante as fases iniciais da enfermidade.

WESTERGAARD⁶³ e cols. (1978), em estudo envolvendo 12 dentes de 9 indivíduos entre 15 e 30 anos de idade, observaram que os depósitos subgengivais nas superfícies das raízes de dentes afetados consistiam de uma massa microbiana associada com uma película, ou de material cuticular quase livre de bactérias. Os microorganismos gran-negativos e filamentosos foram os predominantes. Espiroquetas e bastonetes flagelados constituem a predominância de elementos da flora. Os presentes dados indicam que as bolsas periodontais profundas na periodontite juvenil se localizam espalhadas, mas com população de microflora relativamente características.

O tratamento adequado compreende o controle da placa, curetagem radicular e diversos procedimentos cirúrgicos para corrigir deformações ósseas e os tecidos brandos; em casos de mobilidade dental é indicado ferulização (BAER E BENJAMIN³, 1975).

2.4. Abcesso Periodontal Agudo

Segundo MEYER³² (1977), abcesso é uma coleção localizada de pús dentro de uma cavidade formada pela desintegração dos tecidos.

Existem dois tipos de abcesso que poderiam se apresentar de maneira idêntica, ao nível da mucosa alveolar: o abcesso endodôntico e o periodontal. Esta diferenciação seria importante para se evitar confusão durante a terapêutica. Classicamente, o abcesso de origem periodontal seria descrito como uma exacerbação aguda de uma bolsa periodontal, por obliteração parcial ou total do orifício da bolsa. Esta obliteração poderia provocar, por meio do tártaro, uma coagulação dos restos alimentares dentro da bolsa, sobrevivendo, deste modo, o abcesso. Quanto ao tratamento do abcesso, este poderia ser drenado por meio da própria abertura da bolsa periodontal, ou poderia fistular através do osso alveolar.

O abcesso periodontal é tido como raro tanto em crianças como em adultos. Frequentemente, poderia afetar um dente no qual existia uma banda ortodôntica que se estende por baixo da margem da gengiva, segundo BAER e BENJAMIN³ (1975).

Poderia existir habitualmente uma concordância entre os aspectos clínicos e radiográficos. A gengiva de uma zona com lesão poderia se apresentar edemaciada, vermelha, lisa, brilhante e dolorida. Seria possível expulsar o exsudato purulento da margem gengival, mediante a introdução suave de uma cureta, ou da própria sonda. O dente apresentaria vitalidade ao ser examinado por meio de testes de vitalidade. Um

diagnóstico poderia ser feito, colocando-se um cone de guta-percha através da abertura do abcesso e observando-se o trajeto fistuloso através de uma radiografia. Segundo BAER e BENJAMIN³ (1975), o tratamento indicado em crianças e adolescentes seria a curetagem. A resposta a este tratamento seria muito boa.

2.5. Gengivite Erupcional ou Pericoronarite

MCDONALD³⁰ (1977) observou uma espécie de gengivite temporária durante a erupção dos dentes decíduos, associada a uma erupção difícil, persistindo após o aparecimento do dente na cavidade oral. O maior aumento na incidência da gengivite em crianças ocorre entre os 6 e 7 anos de idade, quando os dentes permanentes começam a irromper. GOLDMAN e COHEN²⁰ (1975) relacionaram esse aumento ao fato de que restos de alimentos, matéria alba e placa bacteriana ficam, amíúde, presos em torno e abaixo do tecido que cobre parcialmente a coroa do dente em erupção, levando ao desenvolvimento de um processo inflamatório. Essa inflamação é mais frequente com a erupção dos primeiros e segundos molares permanentes, podendo tornar-se dolorosa e desenvolver uma pericoronarite ou um abcesso pericoronário (MCDONALD³⁰, 1977).

2.5.1. Tratamento

A gengivite erupcional branda não requer tratamento, mas exige melhora da higiene oral. A pericoronarite

dolorosa deve ser irrigada com uma solução contendo 5 ml de fenol (5%), 10 ml de tintura de acônito, 15 ml de tintura de iodo e 20 ml de glicerina. Se a pericoronite estiver acompanhada de aumento de volume e envolvimento linfático, o tratamento deve ser efetuado através de antibióticoterapia (Mc DONALD³⁰, 1977).

2.6. Cisto de Erupção

BOZZO, DI HIPÓLITO⁶ (1979), SHAFER⁴⁸ e cols. de finiram cisto de erupção como uma variante do cisto dentígeno, muito comum em crianças, frequentemente associado com dentes decíduos ou permanentes em processo de erupção. É essencialmente uma dilatação do espaço folicular normal que circunda a coroa de um dente em erupção, causada por acúmulo de sangue ou fluido tecidual. Quando a cavidade cística que circunda a coroa contém sangue, aparece uma tumefação purpúrea, ou azul escura, recebendo, também, a denominação de "hematoma de erupção". Localiza-se com certa frequência na região de segundo molar decíduo e primeiro molar permanente (Mc DONALD³⁰, 1977). Clinicamente consiste de um aumento de volume, flutuante, púrpuro-azulado, edematoso ou hemorrágico, localizado no rebordo alveolar, onde o dente deve erupcionar (BOZZO e DI HIPOLITO⁶, 1979).

SHAFER⁴⁸ e cols. citaram que a causa de desenvolvimento é desconhecida. Mc DONALD³⁰ (1977) por outro lado, salienta que o desenvolvimento do cisto de erupção se deva a um trauma.

CLARK¹⁵ (1962) examinou 2.910 recém-nascidos, cujos dentes estavam prestes a erupcionar, tendo encontrado o cisto de erupção em 6 crianças, sendo que 5 eram negras. Todos os cistos encontrados estavam associados com a formação parcial das coroas de 2 incisivos centrais inferiores, não se sabendo se estes dentes eram pré-decíduos ou decíduos. Apesar de serem considerados relativamente raros, sua ocorrência foi maior na raça negra.

Segundo a maioria dos autores, não há necessidade de tratamento, pois é comum a ruptura espontânea seguida da erupção do dente, ou então, pode-se fazer uma incisão para aliviar a tensão e eliminar o fluído acumulativo.

KILLEY²⁶ e cols. acrescentam que estes cistos também podem ser vistos na área de pré-molares, onde os dentes primários tinham sido extraídos precocemente.

2.7. Bruxismo

Todo movimento, ou atividade mandibular de contato dentário, que não corresponde às funções de mastigação e às atividades biológicas é denominada de Para-função. MUNDEEN⁴ (1966), observou que o movimento para-funcional é causado por uma força contínua e horizontal, enquanto que o movimento funcional é causado por força intermitente e vertical. Tendo por base essas premissas, alguns autores têm definido o bruxismo como um movimento não funcional, voluntário ou involuntário, o qual pode ocorrer durante o dia e a noite (NADLER³⁶, 1979).

Segundo QUAGLIATO⁴¹ (1975), o bruxismo é uma pressão excessiva com rompimento dos dentes, em posição excêntrica (noturno) ou cêntrica (diurno), de forma contínua e /ou repetida e inconsciente.

Algumas pessoas podem produzir sons de rangimento dentário durante o sono. A duração média de um rangimento é de 9 segundos com uma média de 40 segundos por hora de sono. A isto acompanha invariavelmente uma contração rítmica do músculo massêter, como se diagnostica mediante o eletromiograma e por uma aceleração do ritmo cardíaco (BAER e BENJAMIN³, 1975).

Na maioria dos casos o bruxismo tem como etiologia fatores psicogênicos de tensão, stress emocional e os fatores locais de interferência dental e sistêmica (BAER e BENJAMIN³, 1975; SUGARMAN e SUGARMAN⁵³, 1970).

No campo da psiquiatria comprovou-se que o bruxismo aparece com maior frequência em pessoas hostis, dependentes, com conflitos mentais de larga data. Geralmente, o bruxismo ocorre muito em crianças de idade escolar. Segundo BAER³ (1975), aproximadamente 15% dos alunos de escolas elementares e secundárias são bruxômanos, não tendo diferença por sexo e idade. Verificou-se que entre os 3 e 7 anos de idade, houve uma ocorrência de 14,4% de bruxismo, sendo que dos 8 aos 12 anos de idade essa porcentagem decresceu para 6,6% e que dos 13 aos 17 anos foi de 1,2%. Registrou-se uma associação do bruxismo noturno entre parentes cosanguíneos de bruxômanos.

BRAUER⁷ e cols. (1947), observaram que o bruxismo ocorria em crianças que foram rejeitadas por pais ou amigos

podendo desenvolver facilmente tiques ou bruxismo levando a criança a uma reação de ranger e cerrar os dentes frente a um sofrimento.

Os fatores locais e sistêmicos são devidos a dentição defeituosa, interferências oclusais, moléstias bucais, irritabilidade visical, hiperacidez da urina ou parasita fecal. A deficiência nutricional também tem sido considerada.

MARKS²⁹ (1980), mencionou que além das causas de bruxismo comumente conhecidas a sensibilidade alérgica deve ser considerada. O bruxismo noturno pode ser iniciado como um reflexo pelo aumento da pressão negativa na cavidade timpânica devido ao edema alérgico intermitente da mucosa do tubo de Eustachian. Distúrbios crônicos no ouvido médio podem promover ação reflexa para a mandíbula pela estimulação do núcleo do nervo trigênio no cérebro. O bruxismo em pessoas alérgicas pode ter sua origem na infância. Este estudo foi efetuado com 46 crianças na faixa etária de 4 a 14 anos de idade.

BROWN⁹ (1970), observou relação comum entre bruxismo e criança com retardo mental. Uma migração do dente incisivo central superior permanente ocorre por volta do tempo de erupção e a formação da raiz para aparentemente como resultado do trauma a repetidos ataques de G.U.N.A. sendo observado um pequeno distúrbio na matriz de dentina secundária.

A consequência primária do bruxismo é o atrito. Contudo, as mudanças que afetam os dentes são perda da dimensão vertical, perda da crista marginal, falta de contato, limitação da abertura bucal e ou desvios na trajetória de abertura

e fechamento, hipertônismo, dor, espasmo muscular, dor na ATM. Mudanças também ocorrem no sistema periodontal e radiograficamente aparecem como um aumento do espaço dos ligamentos periodontais, uma diminuição da lâmina dura e reabsorção da raiz podendo mais tarde causar mobilidade dental.

2.7.1. Tratamento

De acordo com RANFJORD⁴² (1972), desde que o bruxismo tem uma dupla etiologia que inclui fatores oclusais locais e fatores psíquicos, o tratamento racional deve incluir a eliminação de ambos os fatores. Dependendo de algumas variações do estado de tensão psíquica do paciente, a mista interfe rência oclusal que atua como um fator desencadeante muito grande de bruxismo em uma semana, pode ou não molestar o paciente ou precipitar o aparecimento do bruxismo na semana seguinte.

Provavelmente menos de 1% de todos os indivíduos com bruxismo necessitam de psicoterapia. Tem sido recomendado também para o tratamento de bruxismo placas para mordida e férulas oclusais.

As indicações da placa e férulas tem sido:

a) para frear o bruxismo por uma eliminação das interfe rências oclusais.

b) para permitir que o paciente deslize os dentes contra o acrílico, ou as férulas oclusais.

c) restringir os movimentos da mandíbula para romper o hábito do bruxismo.

A placa deve elevar a mordida o suficiente para evitar o contato entre os dentes posteriores. Depois de realizar o ajuste, a pressão da mordida deve ser uniforme sobre os dentes anteriores da mandíbula que apresentam contato sobre a placa de acrílico.

Estas placas de mordida eliminam as interferências oclusais em oclusão cêntrica e as do lado de balanceio nas excursões laterais. Em geral, estas placas não eliminam a interferência protrusiva, pois na maioria dos casos esta é de menor importância que as interferências em cêntrica e no lado de balanceio.

O resultado estético pode ser muito bom e a placa é bem aceita devido ao alívio que proporciona pelo relaxamento muscular e comodidade ao paciente permitindo ao dentista registrar a verdadeira relação cêntrica.

Em geral o paciente deve usá-la durante uma ou duas semanas durante o sono para conseguir o relaxamento muscular. Se em 2 ou 3 semanas não melhorar os sintomas com o uso da placa, deve-se trocar por férulas oclusais.

As férulas são fixadas nos dentes impedindo os movimentos destes e evitando o desgaste oclusal. Podem ser usados durante o dia e a noite, pois na maioria dos casos se obtêm resultados satisfatórios mediante o uso noturno. Depois que o paciente usou durante 2 ou 3 semanas os músculos geralmente estão relaxados e o ajuste oclusal pode ser realizado com precisão até o ponto de que a férula seja desnecessário. Se o bruxismo não foi eliminado depois do ajuste oclusal, e tendo

extenso desgaste oclusal ou dentes com mobilidades, a férula pode ser utilizada indefinidamente durante as noites, efetuando uma avaliação periódica.

O dispositivo mais apropriado para um paciente com bruxismo é a ferulização de acrílico bem ajustado que cubra as superfícies oclusais e incisais do maxilar superior ou do inferior, com contenções cêntricas para todos os dentes antagonísticos e desprovido por completo de interferências oclusais.

3. DISCUSSÃO

3.1. Gengivite

Segundo a maioria dos autores parece haver uma relação direta entre acúmulo de placa e grau de inflamação gengival tanto em adultos como em crianças com dentição mista, sendo esta relação, porém, discutível na dentição decídua, tendo sido demonstrado o desenvolvimento de uma gengivite moderada mesmo em presença abundante de placa (BRITO CAMPOS⁸, 1980). Resultados obtidos por CIOLA¹⁴ e cols. (1975), em crianças de 6 a 12 anos, corroboram com essas observações.

STRATFORD⁵² (1975) citou que a gengivite ocorre em crianças de idade pré-escolar e que estas apresentavam problemas em prevenção e tratamento. BEAL⁵ (1979) e BRITO CAMPOS⁸ e cols. (1980) foram de opinião que a escovação era o método mais efetivo para o combate da placa bacteriana e manutenção da saúde gengival. Desta forma, a nossa experiência clínica tem demonstrado que nesta faixa etária a escovação deve ser realizada pela mãe, tendo em vista a pouca habilidade destas crianças para efetuarem os movimentos apropriados.

5 ← Quanto ao sexo autores como TOLEDO e SAMPAIO⁵⁸ (1970), SUOMI⁵⁵ e cols. (1971), SUOMI⁵⁶ e cols. (1980) encontraram uma maior prevalência de gengivite no sexo masculino. Provavelmente isto se deva ao temperamento mais dócil apresentado pelo sexo feminino, o que favorece a uma melhor prática da higiene oral.

Outros métodos de redução na incidência de gen-

gíngivites e formação de cálculo, foi proposto por SLACK⁵⁰ (1972) com o uso da goma de mascar. Por outro lado MÖLLER³³ (1973) verificando o efeito da goma de mascar contendo sorbitol, encontrou uma significativa redução de cárie, sem, contudo, haver mudanças na ocorrência de gengivites e placas.

TOLEDO e SAMPAIO⁵⁷ (1970) destacaram a importância da cárie dental como o fator mais relacionado com a presença da inflamação gengival. RAYMOND PAULY⁴³ (1970) apresenta com detalhes a relação entre cárie e gengivites conforme já destacado na revisão de literatura.

Com relação ao nível sócio-econômico, CIOLA¹⁴ e cols. (1975) encontraram um índice de 46,3% de gengivites leves e moderadas em crianças de 6 a 12 anos de idade; em virtude da amostragem compreender crianças de nível sócio-econômico médio a alto não sendo encontradas formas severas de gengivite. SUOMI⁵⁵ e cols. (1971), entretanto, verificaram uma alta incidência de crianças com tartaro positivas na faixa etária de 9 a 14 anos, de nível sócio-econômico baixo, indicando estes resultados a necessidade de um programa preventivo da doença periodontal.

É sabido que a prevalência e severidade da doença periodontal é relativamente alta em africanos e que nigerianos desenvolvem doença periodontal em tenra idade. Em contrapartida TOLEDO⁵⁸ (1970), em pesquisa realizada com 2 grupos raciais, branco e amarelo, verificou uma alta prevalência de gengivite para os grupos estudados, sugerindo médias semelhantes para o fator racial na ocorrência da gengivite.

Estudos recentes indicam que crianças diabéticas são menos resistentes às doenças periodontais em comparação com crianças saudáveis, a exemplo de trabalho realizado por REINGELBERG⁴⁴ e cols. (1977). Deve-se considerar, entretanto, que crianças diabéticas não devem ser tidas como mais suscetíveis à inflamação desde que haja um bom controle metabólico, segundo GISLEM²⁰ e cols. (1980).

BUCKLEY¹⁰ (1981) acredita que os dentes posicionados irregularmente facilitam o acúmulo de placa, contribuindo indiretamente para o aparecimento da inflamação gengival. O mesmo autor⁽¹⁰⁾ enfatiza o fato de que em indivíduos com uma boa higiene oral há uma prevenção da deposição de placa, independentemente da forma ou posição dos dentes. Por outro lado, OCHSENSEIN³⁷ e cols. (1974) encontraram uma média de 40% de retração gengival em dentes com lábio-versão em pacientes com 16 a 25 anos de idade.

Com relação aos dentes mais afetados RODER⁴⁵ e cols. (1972), examinando pacientes portadores de mordidas cruzadas anteriores, observaram uma incidência significativa de gengivite na face vestibular dos dentes anteriores, sendo que o mesmo não ocorria na referida face dos dentes anteriores superiores. BUCKLEY¹⁰ (1980) e MACKLER³¹ e cols. (1973) observaram que dentes do arco inferior apresentaram maior quantidade de placa na face lingual, em comparação com dentes maxilares.

TOLEDO⁵⁹ (1972) e MURRAY³⁴ (1974) concordaram com o fato de que o flúor na água de consumo não interfere na incidência de gengivite, sendo necessário para a sua redução um bom padrão de higiene oral. A água fluoretada, em realidade

de, contribui somente para uma redução na incidência de cárie dentária.

3.2. Periodontite

STONER⁵¹ e cols. (1970) em suas conclusões, relacionaram que a doença periodontal aumentaria sua incidência com a idade.

Por isso, a gengivite infantil nem sempre seria temporária, podendo evoluir e progredir, na idade adulta, até uma fase mais destrutiva da doença.

Para esses autores, a periodontite estava presente em crianças desde a mais tenra idade.

Por outro lado, VERTUAN⁵⁹ (1972), não encontrou diferenças de prevalência entre as diversas faixas etárias, concluindo que a doença periodontal não aumentava sua ocorrência com o evoluir da idade.

Em nossas observações clínicas, entretanto, notamos que a doença periodontal aumentava com a idade.

Por isso, acreditamos que as noções de higiene oral e escovação devam ser ensinadas às crianças desde a mais tenra idade.

A prevenção seria o melhor meio para se evitar a ocorrência desta entidade patológica.

4. CONCLUSÕES

Com base nos trabalhos consultados, pode-se concluir que:

4.1. Gengivite

a) Houve uma prevalência de gengivite moderada e localizada em crianças, verificando que o problema era mais em superfície que em profundidade.

b) O fator raça não influenciou quanto a severidade da gengivite.

c) Crianças diabéticas, com bom controle metabólico e boa higiene oral, podem ser comparadas a crianças saudáveis, no que se refere ao estado de saúde gengival.

d) Houve uma relação direta entre acúmulo de placa e grau de inflamação gengival.

e) A cárie participa como fator coadjuvante da doença periodontal, acumulando placa e restos alimentares.

f) Os dentes posicionados irregularmente facilitam o acúmulo de placa, contribuindo indiretamente para o aparecimento da inflamação gengival. Indivíduos com boa higiene oral, entretanto, evitariam o acúmulo de placa, independentemente da forma ou posição dos dentes.

g) Os dentes do arco inferior apresentaram uma

maior quantidade de placa e doença gengival na face lingual, enquanto que no arco superior o maior acúmulo de placa foi encontrado na face vestibular.

h) Crianças de nível sócio-econômico baixo apresentaram um estado gengival precário, indicando a necessidade de um programa preventivo.

i) Foi verificada uma maior incidência de gengivite no sexo masculino.

j) O flúor na água de consumo não interferiu na incidência de gengivite.

l) Houve uma correlação positiva entre saúde gengival e higiene oral, sendo a escovação considerada o método mais efetivo para remoção da placa bacteriana.

4.2. Periodontite

a) Não foi encontrado nenhum indivíduo livre de afecção periodontal, embora muitos se apresentassem imunes à cárie dental.

b) Toda doença periodontal é precedida por uma gengivite.

c) O principal fator etiológico local da doença periodontal é a falta de higiene oral, com concomitante aparecimento da placa, além de restaurações insatisfatórias, presença de cálculos subgengivais, má posições dentárias, impacção alimentar, hábitos que causem traumatismos aos tecidos de su-

porte, como o bruxismo.

d) Como fatores etiológicos sistêmicos, pode-se citar a existência de doenças como a asma brônquica e os medicamentos (corticosteróides) usados para combatê-la.

e) A doença periodontal aumentou sua incidência com a idade; por isso nem sempre a gengivite infantil é temporária, podendo sofrer um efeito acumulativo e manifestar-se na vida adulta sob forma de uma doença periodontal destrutiva (periodontite).

f) Não houve influência racial.

g) Os meninos apresentaram uma maior incidência de periodontite em relação às meninas.

4.3. Periodontose

a) O grau da destruição não teve relação com a quantidade de irritantes locais presentes.

b) A faixa etária mais afetada variou entre 11 a 13 anos.

c) Com relação ao sexo a periodontose afetou mais o feminino.

d) A periodontose apresentou uma relação familiar, com uma tendência a seguir a linha materna.

e) A gengiva, na fase inicial, apresentou aspecto normal e contorno fisiológico, enquanto que no exame radiográfico foi observada perda óssea.

f) A dentição decídua mostrou uma certa imunidade à periodontose.

4.4. Abcesso Periodontal Agudo

a) É raro tanto em crianças como em adultos.

b) Examinações relativas a testes de vitalidade mostraram que o dente responde positivamente.

4.5. Gengivite Erupcional ou Pericoronarite

a) O maior aumento na sua incidência ocorreu entre os 6 e 7 anos de idade, quando os dentes permanentes começaram a irromper.

b) O processo inflamatório relacionou-se com a deposição de restos alimentares e placa bacteriana por baixo, em torno do tecido que cobre parcialmente a coroa do dente em erupção.

c) Os dentes mais afetados foram os primeiros e segundos molares permanentes.

4.6. Cisto de Erupção

a) Os dentes mais afetados foram os segundos molares decíduos, os primeiros molares permanentes e os pré-molares, onde os molares decíduos foram extraídos precocemente.

- b) É de etiologia desconhecida.
- c) Não causa destruição óssea.

4.7. Bruxismo

- a) É comum em pessoas que apresentam problemas emocionais.
- b) Tem uma grande prevalência em crianças de idade escolar.
- c) Desde que o bruxismo tem uma dupla etiologia, que inclui fatores oclusais locais e fatores psíquicos, o tratamento racional deve incluir a eliminação de ambos os fatores.

5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1) AKPATA, E.S. et alii. The prevalence and distribution of gingivitis and gingival recession in children and young adults in Lagos, Nigéria. J. Periodont., 50(2):79-83, Feb. 1979.
- 2) BAER, P.N. The case of periodontosis as a clinical entity. J. Periodont., 42:516, 1971.
- 3) ——— & BENJAMIN, S.D. Enfermedad Periodontal en Niños y Adodescentes. 1ed. Buenos Aires, Editorial Mundi, 1975, 310 p.
- 4) ——— et alii. Periodontosis: a confusion of terminology. J. Periodont., 49(3):153, Mar 1978.
- 5) BEAL, J.F. et alii. The relationship between dental cleanliness, dental caries incidence and gingival health. A longitudinal study. Br. Dent. J., 146(4):111-4, Feb. 1979.
- 6) BOZZO, L. & DI HIPÓLITO, O. Cistos da Cavidade Oral. Piracicaba, Faculdade de Odontologia, 1979. 32 p. [Apostila].
- 7) BRAUER, J.C. et alii. Dentistry for Children. 2.ed. Philadelphia, Blakiston Co. 1974.

- 8) BRITO CAMPOS, K.M. et alii. Effect of brushing on dental plaque removal gingivitis in children. Ars Curandi Odontol., 7(1):4-21, Apr. 1980.
- 9) BROWN, R.H. Traumatic bruxism in a mentally retarded child. New Heal Dent. J., 66:67-70, Jan. 1970.
- 10) BUCKLEY, L.A. A study of the distribution of plaque and gingival inflammation in a population of Young Irish adults. Quintessence Int., 11(3):51-7, 1980.
- 11) ———. The relationship between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. J. Periodont, 52(1):35-40, Jan. 1981.
- 12) CARRANZA, F.A. Compêndio de Periodoncia. 2.ed. Buenos Aires, Editorial Mundi, 1973. 275 p.
- 13) CHAWLA, H.S. et alii. Clinical evaluation of depth of gingival sulcus of primary teeth. J. Indian Dent. Ass., 45(7):175-82, July 1973.
- 14) CIOLA, E.N. et alii. Prevalence and severity and gingivites in children in a private pediatric clinic. Rev. Assoc. Odontol. Argent., 63(1-2):23-7, Jan.-Feb. 1975.
- 15) CLARK, C.D. A survey of eruptive cyst in the newborn. Oral Surg., 15:917, 1962.

- 16) COHEN, W.D. & GOLDMAN, H.M. Periodontal disease in children. In: Mc DONALD, R.E. Odontopediatria. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977. p. 199-227.
- 17) EMSLIE, R.D. Clinical trials of treatment for acute periodontal disease. Int. Dent. J., 21(1):33-40, Mar. 1971.
- 18) ERICSSON, I. et alii. Back of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. J. Clin. Periodontol., 4(2):115-27, May 1977.
- 19) GISLEM, G. et alii. Gengival inflammation in diabetic children related to degree of metabolic control. Acta Odontol. Scand., 38(4):241-6, 1980.
- 20) GOLDMAN, H.M. & COHEN, D.W. Periodontal therapy. 5.ed. St. Louis, The C.V. Mosb. Co.
- 21) GOTTLIEB, B. Fur etiologie und therapie der alveolar pyovhoe. Oestereichische Zutschriftfur Stomatologie, 18:59-82, 1920. Apud KEYES, D.W. et alii. Periodontosis, Aust. Dent. J., 19(4):231-5, Aug. 1974.
- 22) HARTMAN, J. Bruxism, causes, signs and treatment (local). Rev. Odontostomat Nordeste, 19:23, 1970.
- 23) HYYPPA, T.M. et alii. Studies on gingivite on periodontal conditions in asthmatic children. Acta Odontol. Scand., 37(1):15-20, 1979.

- 24) JAMISON, H.C. Prevalence disease of the deciduous tooth. J. Am. Dent. Ass., 66:207, 1963.
- 25) KEYES, D.W. et alii. Periodontosis. Aust. Dent. J., 19(4): 231-5, Aug. 1974.
- 26) KILLEY, H.C. et alii. Benigno Cystic Lesiones of the Jaws, their Diagnosis and Treatment. 3.ed. Churchill Livingstone Edinbriagh, London and New York, 1977.
- 27) KOPEZYK, R.A. et alii. Periodontal health and disease in children: examination and diagnosis. Dent. Clin. North. Am., 17:25-3, Jan. 1973.
- 28) LUNDEEN, H. Curso sobre "Occlusion". Sociedade Argentina de Periodontologia, Buenos Aires, 1966.
- 29) MARKS, M.B. Bruxism in allergic children. Am. J. Orthod., 77(1):48-59, Jan. 1980.
- 30) Mc DONALD, R.E. Odontopediatria. 2.ed., Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1977. 516 p.
- 31) MACKLER, B.S. et alii. Plaque development and gingivites in the primary dentition. J. Periodontol. 44(1):18-23, Jan. 1973.
- 32) MEYER, J. Abscesses of periodontol origin. Actual Odon-tomatol (Paris), (117):137-57, Mar. 1977.

- 33) MÖLLER, I.S. et alii. The effect of sorbitol - containing chewing gum on the incidence of dental caries; plaque and gingivitis in Danish School Children. Community Dent. Oral Epidemiol., 1(2):58-67, 1973.
- 34) MURRAY, J.J. The prevalence of gingivitis in children continuously resident in a high fluoride area. J. Dent. Child., 41:133-9, Mar.-Apr., 1974.
- 35) ———. Bruxism, a classification: critical review. J. Am. Dent. A., 54:615, 1975.
- 36) NADLER, C.S. The treatment of bruxism. A review and analysis. New York Dent. J., 45:343, 1979.
- 37) OCHSENBEIN, C. et alii. The problem of attached gingiva in children. J. Dent. Child., 41:263-72, Jul.-Aug., 1974.
- 38) ORBAN, B. & WEINMANN, J.P. Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis). J. Periodontol., 13(1):31 - 45, Jan. 1942.
- 39) PAGE, R.C. et alii. Lab Investigation, 53:265, 1976.
Apud BOZZO, L. et alii. Patologia Periodontal, 1979.
- 40) POLSON, A.H. Interactions between periodontal trauma and periodontitis marginal. Int. Dent. J., 27(2):107 - 113, 2 Jun., 1977.

- 41) QUAGLIATO, C.E. Bruxism and tongue thrusting. Etiology and periodontal consequences. Rev. Gaúcha Odontol., 25 (2):131-3, Apr.-Jun., 1975.
- 42) RAMFJORD, A. Oclusion. 2.ed. México, Interamericana, 1972. 400 p.
- 43) RAYMOND PAULY, S. et alii. Prevencion y control de las enfermedades orales in niño. Caries, lesiones gengivales y malas oclusiones. Tema presentado en las VI Jornadas Internacionales de La Asociación Argentina de Odontología para Niños. Buenos Aires, Mayo 1970, 1-23 p.
- 44) REINGELBERG, M.L. et alii. Comparison of gingival health and gingival crevicular fluid flow in children with and without diabetes. J. Dent. Res., 56(2):108-11, Feb., 1977.
- 45) RIPA, L.W. Correlation between oral hygiene status, gingival health and dental caries in school children. J. Prev. Dent., 1(1):28-32, May-Jun., 1974.
- 46) RODER, D.M. et alii. Crossbite, proclination, openbite, oral hygiene and gingivits in South Australian Children. Aust. Orthod. J., 2:227-84, Feb. 1972.

- 47) RUGG-GUNN, A.S. et alii. Toothbrushing behaviour in relation to plaque and gingivitis in adolescent school children. J. Periodontal Res., 14(3):231-8, 1979.
- 48) SHAFFER, W.G. et alii. Patologia Bucal. 3.ed., Interamericana, 1979. p. 208.
- 49) SHEIHAM, A. The epidemiology of chronic periodontal disease in Western Nigerian school children. J. Periodont. Res., 3:257-67, 1968.
- 50) SLACK, G.L. et alii. The effect of chewing gum on the incidence of dental diseases in Greek children. A 3 year study - British Dental J., 133(9):371-7, Nov. 1972.
- 51) STONER, J.E. et alii. Early periodontal disease in children and young adults. Dent. Pract. (Bristol), 20: 173-6, Jan. 1970.
- 52) STRATFORD, J.H. Chronic gingivitis in school-age children - a review of the literature. J. Ir. Dent. Assoc., 21(1):7-14, Jan.-Feb., 1975.
- 53) SUGARMAN, M.M. & SUGARMAN, E.F. Bruxism and occlusal treatment - diagnosis and treatment. North West Dent., 49(4):216-24, Jul.-Aug., 1970.
- 54) ———. Proccius periodontites. J. Periodontol., 48(7):397-409, Jul. 1977.

- 55) SUOMI, J.D. et alii. Oral calculus in children. J. Periodontol., 42(6):341-5, 1971.
- 56) ————. Effects of supervised daily dental plaque removal by children after 3 years. Community Dental Oral Epidemiol., 8(4):171-6, Aug., 1980.
- 57) THILLOIS DE JIMENEZ, R.A. Gingivites due to anticonvulsantes in children. Trib Odontol. (B. Aires), 62(4-6): 149-51, 1978.
- 58) TOLEDO, B.E. & SAMPAIO, L.A. Etiologia da gengivite em crianças. Relação entre alguns fatores locais e as regiões gengivais inflamadas. Rev. Fac. Farm. Odont. Araraquara, 4(1):89-102, Jan./Jun. 1970.
- 59) ———— et alii. Prevalência de gengivite em escolares localizados em área urbana de fluorose dental. Relações com a saúde oral e o tipo racial. Rev. Fac. Farm. Odontol. Araraquara, 4:255-78, Jul.-Dec., 1970.
- 60) ————. Prevalência de gentivite em escolares localizados em áreas urbanas em diferentes concentrações de flúor na água potável. Rev. Fac. Farm. Odontol. Araraquara, 6(2):189-94, Jul./Dec., 1972.

- 61) VERTUAN, V. et alii. Cárie dental, doença periodontal, higiene oral em jovens de 6 a 17 anos do sexo masculino. Rev. Fac. Farm. Odontol. Araraquara, 6:147-55, Jul./Dec. 1972.
- 62) VOGEL, R.I. et alii. Juvenile periodontitis (periodontoses): current concepts. J. Am. Dent. Assoc., 97(5): 843-6, Nov. 1979.
- 63) WESTERGAARD, J. et alii. Ultrastructure of the subgingival microflora in juvenile periodontites. Scand. J. Dent. Res., 86(6):421-9, Dec. 1978.
- 64) ZAPPLER, F.E. Periodontal disease in children. J.A.D.A., 3:333, 1948.