

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



DOENÇA PERIODONTAL NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

Sara Patrícia Gomes de Jesus

MESTRADO INTEGRADO

2013

UNIVERSIDADE DE LISBOA
FACULDADE DE MEDICINA DENTÁRIA



DOENÇA PERIODONTAL NA POPULAÇÃO PEDIÁTRICA

Sara Patrícia Gomes de Jesus

Dissertação

Orientada pela Professora Doutora Alda Reis Tavares

MESTRADO INTEGRADO

2013

“Foi o tempo que dedicaste à tua
rosa que a fez tão importante.”

(Antoine de Saint-Exupéry)

“Valeu a pena? Tudo vale a pena
Se a alma não é pequena.
Quem quer passar para além do Bojador
Tem que passar além da dor.
Deus ao mar o perigo e o abismo deu
Mas nele é que espelhou o céu.”

(Fernando Pessoa)

Para Vocês, onde quer que estejam.

AGRADECIMENTOS

À minha Mãe, por todos os sacrifícios para que eu tivesse uma boa educação, rumo a um futuro melhor. Pelo amor, paciência, compreensão, ajuda e consolo nos momentos de mais angústia. A minha gratidão.

Ao meu irmão, Nuno, amigo de todas as horas. Pelo carinho, incentivo, força e apoio incondicional.

À minha orientadora, Professora Doutora Alda Reis Tavares, pela colaboração, apoio e disponibilidade.

À minha amiga Dina, pela amizade, carinho, ajuda e por estar sempre a torcer por mim.

Às minhas colegas e amigas Stela, Cátia e Ana Rita, pelo companheirismo e ajuda ao longo desta caminhada.

A todos aqueles que, com boa intenção, colaboraram para a finalização desta importante etapa da minha vida.

Obrigada!

RESUMO

As doenças periodontais compreendem um grupo de condições inflamatórias caracterizadas pela destruição progressiva do periodonto. A presença de placa bacteriana é o principal agente desencadeante destas patologias.

A maioria das crianças apresenta uma forma de doença periodontal reversível, a gengivite. Quando existem desequilíbrios entre a ação microbiana e a resposta do hospedeiro, esta pode progredir para periodontite. No entanto, são raros os casos graves da doença. Geralmente, manifestam-se como consequência de doenças sistêmicas ou devido a uma predisposição genética.

O diagnóstico precoce é importante para o sucesso do tratamento das patologias periodontais. Como tal, as crianças devem ser rastreadas para estes problemas em consultas regulares com o odontopediatra.

Habitualmente, o tratamento consiste no controlo da placa bacteriana. A motivação e instrução de corretas técnicas de higiene oral, bem como a profilaxia profissional periódica são essenciais.

Este trabalho consiste numa revisão bibliográfica sobre a doença periodontal na população pediátrica, prevalência, etiologia, características clínicas, diagnóstico e tratamento.

PALAVRAS-CHAVE: Doença periodontal na criança, gengivite, periodontite, periodontite e doenças sistêmicas, tratamento.

ABSTRACT

Periodontal diseases comprise a group of inflammatory conditions characterized by progressive destruction of the periodontium. The presence of dental plaque is the main factor responsible for these pathologies.

Children often present a reversible stage of periodontal disease, gingivitis. When the balance between the microbial flora and the host response is compromised, gingivitis can progress to periodontitis. However, severe forms of periodontal disease are rare in the pediatric population. These may be a clinical manifestation of a systemic disease or a consequence of a genetic predisposition.

An early diagnosis is important for a successful treatment. For this reason, children should be screened for these problems in regular dental appointments.

Usually, treatment consists in plaque control. Instruction and motivation for a good oral hygiene, as well as periodic prophylaxis by a professional are essential.

This work consists of a literature review about periodontal diseases in the pediatric population, its prevalence, etiology, clinical manifestations, diagnosis and treatment.

KEYWORDS: Periodontal disease in children, gingivitis, periodontitis, periodontitis and systemic diseases, treatment.

ÍNDICE

Resumo	IV
Abstract	V
1. Introdução	1
2. Epidemiologia	3
3. Etiologia e Fatores de Risco	4
4. Classificação	5
4.1 - Doenças Gengivais Induzidas por Placa Bacteriana	5
4.2 - Periodontite Crônica	8
4.3 - Periodontite Agressiva	9
4.4 - Doença Periodontal Necrosante	11
4.5 - Doença Periodontal como Manifestação de Doenças Sistêmicas	12
5. Diagnóstico e Tratamento	21
6. Conclusões	27
7. Referências Bibliográficas	28
Anexos	VIII

LISTA DE ABREVIATURAS

% - Por cento

AAP – Academia Americana de Periodontologia

ADA - Associação Dentária Americana

DAL - Deficiência de Adesão dos Leucócitos

et al - et alii

GUN - Gengivite Ulcerativa Necrosante

Ig - Imunoglobulinas

mm - Milímetro

OMS - Organização Mundial de Saúde

PAG - Periodontite Agressiva Generalizada

PAL - Periodontite Agressiva Localizada

PUN - Periodontite Ulcerativa Necrosante

SD - Síndrome de Down

SED - Síndrome de Ehlers-Danlos

SPL - Síndrome de Papillon-LeFèvre

VIH – Vírus da Imunodeficiência Humana

1. INTRODUÇÃO

A doença periodontal é considerada um problema de saúde pública, devido a uma elevada incidência e prevalência, afetando grande parte da população. As patologias periodontais são agravadas com a idade e levam à perda precoce de elementos dentários. Geralmente, as suas primeiras manifestações ocorrem na infância (Papapanou, 1996).

De acordo com o *International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions*, decorrido em 1999, as doenças periodontais classificam-se em: doenças gengivais; periodontite crônica; periodontite agressiva; periodontite como manifestação de doenças sistêmicas; doenças periodontais necrosantes; abscessos do periodonto; periodontite associada a lesões endodônticas; e condições e deformações de desenvolvimento ou adquiridas (Armitage, 1999). As várias subdivisões das 8 categorias principais da classificação são apresentadas na tabela 1 [Anexos].

Diferentes formas de doença periodontal podem estar presentes nas crianças e adolescentes, sendo fundamental a sua prevenção, diagnóstico precoce e tratamento (Bimstein e Matsson, 1999; Clerehugh e Tugnait, 2001; Oh *et al*, 2002; Stupu *et al*, 2011).

Uma grande parte dos casos de periodontite em crianças ocorre como manifestação de certas condições sistêmicas ou genéticas. Estas comprometem a resposta de defesa do hospedeiro à placa bacteriana, aumentando a probabilidade de destruição alveolar e perda prematura dos dentes (Meyle e Gonzáles, 2001; Albandar e Rams, 2002).

O periodonto do paciente pediátrico está em constante modificação, tendo o clínico um importante papel respeitante à avaliação da dinâmica do desenvolvimento de ambas as dentições e do periodonto (Modéer e Wondimu, 2000).

Os tecidos gengivais sadios exibem, normalmente, uma coloração rosa pálida, apresentando a sua superfície um aspeto granuloso e consistência firme. Contudo, em certas situações este quadro pode apresentar-se alterado, mesmo em crianças muito novas. A natureza insidiosa da doença periodontal é indicada pela ocorrência de uma

inflamação gengival leve nas crianças, aumentando de gravidade em adolescentes e adultos jovens, podendo mesmo levar à perda parcial ou completa dos dentes na idade adulta (McDonald *et al*, 1995).

A presença de placa bacteriana é o fator etiológico principal da doença periodontal (Løe *et al*, 1965; Bimstein e Matsson, 1999; Socransky e Haffajee, 2003; Feldens *et al*, 2006; Soares *et al*, 2009). Aquando da acumulação de placa bacteriana na superfície dentária, frequentemente por uma inadequada higiene oral, surge uma inflamação que tende a ser reversível, a gengivite. A gengiva torna-se hiperemiada, edemaciada e hemorrágica. Na ausência de tratamento, a gengivite pode evoluir para uma inflamação crónica, em que o tecido de suporte é destruído e separa-se do dente, formando a bolsa periodontal, característica de periodontite (Jenkins e Papapanou, 2001; Soares *et al*, 2009).

Estudos epidemiológicos indicam que gengivites simples e reversíveis afetam praticamente todas as crianças (Albandar e Tinoco, 2002; Califano, 2003).

Este trabalho propõe debruçar-se sobre a doença periodontal na população pediátrica, através de uma revisão bibliográfica narrativa. As crianças podem apresentar patologia periodontal desde cedo, geralmente ligeira e reversível. Contudo, esta pode progredir para um estado irreversível, com eventual perda de estruturas dentárias. Como tal, é imperativo que o odontopediatra efetue o diagnóstico precocemente e promova uma intervenção eficaz que cesse a evolução da doença.

METODOLOGIA

Para a elaboração do presente trabalho, procedeu-se a uma pesquisa de publicações científicas nas bases de dados PubMed (www.pubmed.com) e B-on (www.b-on.pt), utilizando as seguintes palavras-chave: doença periodontal na criança, gengivite, periodontite, periodontite e doenças sistémicas, tratamento, em língua portuguesa e inglesa. Também foi efetuada a consulta de periódicos e de manuais relevantes para o tema, disponíveis na biblioteca da Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa e a pesquisa nos motores de busca Google e Google *scholar* (www.google.pt) com as palavras-chave acima mencionadas. A última pesquisa eletrónica foi realizada a 11 de Julho de 2013.

2. EPIDEMIOLOGIA

Os dados epidemiológicos existentes sobre a doença periodontal em crianças, de modo geral, são pouco precisos. Uma das possíveis causas para esta situação é a falta de uniformidade dos índices utilizados, ou seja, diferenças na metodologia usada. Por outro lado, a existência de várias classificações anteriores e a ausência de critérios rigorosos que definam as diversas condições periodontais dificultam a análise e comparação dos estudos feitos (Jenkins e Papapanou, 2001; Albandar e Tinoco, 2002).

Em 1996, a Academia Americana de Periodontologia (AAP) publicou um “Position Paper” sobre a epidemiologia das doenças periodontais em crianças e adolescentes. Este documento refere que a doença periodontal avançada é menos prevalente em jovens do que em adultos. Relativamente à presença de doença periodontal em indivíduos com idades entre os 5 e os 11 anos, refere que a percentagem é de 1 a 9%. Já nas crianças com idades compreendidas entre os 12 e os 15 anos, varia entre 1 e 46% (AAP, 1996).

Um trabalho de revisão bibliográfica realizado por Albandar e Tinoco acerca da epidemiologia das doenças periodontais em crianças e jovens, em 2002, verificou que a periodontite como manifestação de doenças sistémicas e a doença periodontal necrosante são raras e ocorrem, maioritariamente, nos países em desenvolvimento. A análise dos resultados de diversos estudos permitiu estimar a taxa de prevalência de várias patologias periodontais nos diferentes continentes. Nas populações jovens da Europa Ocidental e da América do Norte, verificaram-se os menores valores de periodontite. Os indivíduos africanos apresentavam as maiores taxas de prevalência, quer de formas crónicas quer de formas agressivas da doença (Albandar e Tinoco, 2002).

Numa investigação realizada em Portugal, crianças com idades entre os 7 e os 11 anos foram observadas, com vista a avaliar o seu estado de saúde periodontal. A prevalência de periodontite pré-pubertária localizada na população estudada foi de 7,07% (Marques, 2000).

Mais recentemente, outro estudo efetuado também numa população pediátrica portuguesa determinou um valor de prevalência de gengivite de 88% (Soares, 2007).

As formas de periodontite em crianças e adolescentes (periodontite agressiva) afetam aproximadamente 0,1% da população leucodérmica, alcançando cerca de 2,6% nos melanodérmicos (Jenkins e Papapanou, 2001). As formas localizadas da doença são diagnosticadas cerca de 4 vezes mais do que as formas generalizadas (Løe e Brown, 1991).

3. ETIOLOGIA E FATORES DE RISCO

A placa bacteriana é o fator etiológico principal da doença periodontal. No entanto, existem fatores locais e sistêmicos que podem modificar as componentes microbiana e do hospedeiro. Os fatores locais favorecem a acumulação de placa bacteriana e dificultam a sua remoção, enquanto os fatores sistêmicos podem modular e diminuir a resposta protetora do hospedeiro (Modéer e Wondimu, 2000).

O envolvimento de bactérias na etiologia da doença periodontal está bem definido, sendo que os principais agentes etiológicos parecem ser a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a *Porphyromonas gingivalis* e a *Prevotella intermedia*, participando também vários outros microrganismos (Darby e Curtis, 2001).

A evolução da doença periodontal está diretamente relacionada com a modulação da resposta do hospedeiro à presença de produtos da placa bacteriana, os quais estimulam o processo inflamatório no organismo. Os mediadores da inflamação são libertados, participando ativamente na destruição do tecido periodontal (Modéer e Wondimu, 2000).

Os fatores locais incluem doença periodontal prévia evidenciada por aumento da profundidade de sondagem, presença de cálculo e causas iatrogénicas como as restaurações em excesso ou desadaptadas. A diabetes *mellitus* não controlada e o tabaco são considerados os verdadeiros fatores de risco para a doença periodontal, influenciando fortemente o início e a progressão da periodontite. Em crianças e jovens, condições sistêmicas como alterações quantitativas e funcionais dos neutrófilos são também importantes elementos de risco (Genco, 1996).

Estudos revelam a existência de outros indicadores de risco importantes para a doença periodontal. Destes fazem parte a idade, género, higiene oral inadequada, stress e fatores genéticos (Genco, 1996; Albandar e Rams, 2002).

4. CLASSIFICAÇÃO

O estudo da etiologia, patogénese e tratamento adequado de doenças só é possível com um sistema de classificação devidamente aplicado. As Classificações de 1989, da AAP e a de 1993, do Workshop Europeu de Periodontologia, foram bem acolhidas e usadas pela comunidade científica e clínicos de todo o mundo. Uma padronização dos sistemas de classificação era necessária, permitindo um correto diagnóstico e plano de tratamento das doenças (Armitage, 1999).

A necessidade de uma revisão nos sistemas de classificação das doenças periodontais foi, assim, reconhecida e destacada durante o Workshop Mundial de Periodontologia, em 1996. Algumas das falhas das classificações anteriores foram evidenciadas, tais como: ausência de critérios de diagnóstico claros, sobreposição de várias categorias de doenças e excessivo ênfase para a idade de início e taxa de progressão das patologias (Armitage, 1999; Kinane, 2001).

Entre 30 de outubro e 2 de novembro de 1999, realizou-se o Workshop Internacional para a Classificação das Doenças e Condições Periodontais, organizado pela AAP (Armitage, 1999). Como resultado dessa reunião, surgiu a classificação das doenças periodontais que se mantém em uso na atualidade (Kinane, 2001; Masamatti *et al*, 2012).

A Doença Periodontal em crianças foi classificada em: Doenças gengivais induzidas por placa bacteriana, Periodontite crónica, Periodontite agressiva, Doença periodontal necrosante e Periodontite como manifestação de doenças sistémicas (Califano, 2003; Chauhan *et al*, 2012).

4.1 - Doenças Gengivais Induzidas por Placa Bacteriana

A gengivite crónica é a forma mais comum de doença periodontal em crianças e adolescentes (Dibart, 1997; Oh *et al*, 2002; Feldens *et al*, 2006; Chauhan *et al*, 2012).

Esta pode incluir gengivite crónica induzida por placa bacteriana, gengivite relacionada com hormonas esteróides, aumento gengival induzido por fármacos, entre outros (Oh *et al*, 2002).

A investigação de Ramberg e colaboradores, em 1994, tinha sugerido uma associação entre o aparecimento de gengivite e diferenças na quantidade de placa bacteriana acumulada e que existia uma diferença significativa, entre crianças e adultos, na propensão para desenvolver gengivite. Os autores concluíram que a inflamação gengival devido à presença de placa bacteriana aumenta progressivamente com a idade do indivíduo (Ramberg *et al*, 1994).

Estudos mais recentes indicam que a tendência para desenvolver gengivite, em populações jovens, parece estar associada a vários fatores como: modificações na composição da placa bacteriana, resposta celular inflamatória, alterações hormonais, diferenças morfológicas, esfoliação e erupção dentária (Bimstein e Matsson, 1999; Modéer e Wondimu, 2000).

Durante a fase da dentição decídua, a gengiva é formada por um epitélio queratinizado delgado (Bimstein *et al*, 1994; Modéer e Wondimu, 2000). Por conseguinte, os vasos sanguíneos do tecido conjuntivo estão realçados, conferindo à gengiva uma coloração mais avermelhada e uma consistência mais flácida do que nos adultos. Este aspeto pode conduzir à sobrevalorização dos níveis de inflamação gengival na criança (Modéer e Wondimu, 2000).

Na fase da esfoliação dos dentes decíduos e aquando da erupção dos dentes permanentes, a escovagem dentária pode ser dolorosa. Tal deve-se ao facto de a gengiva marginal dos dentes definitivos em erupção ainda não estar protegida pela porção cervical mais saliente do dente. Desta forma, acumula-se maior quantidade de placa bacteriana no local e, conseqüentemente, ocorre inflamação gengival, designada de gengivite de erupção (Modéer e Wondimu, 2000). Numa criança com gengivite de erupção, é frequente encontrar-se locais com profundidade de sondagem de 4 a 6 mm, nos dentes permanentes em erupção. Na maioria dos casos, correspondem a pseudobolsas que se resolvem automaticamente após a erupção dos dentes permanentes ou mediante um adequado controlo da placa bacteriana (Kopczyk e Lenox, 1973).

Clinicamente, a gengivite crónica caracteriza-se por inflamação da gengiva marginal, sem aparente perda óssea ou do tecido conjuntivo de inserção. As manifestações clínicas iniciais compreendem eritema e edema da margem gengival, bem como hemorragia à sondagem (Dibart, 1997; Modéer e Wondimu, 2000; Oh *et al*, 2002; Chauhan *et al*, 2012). Persistindo esta condição, os tecidos que inicialmente se encontravam edematosos podem tornar-se mais fibróticos (Oh *et al*, 2002; Chauhan *et al*, 2012).

Histologicamente, a ulceração do epitélio sulcular e o infiltrado celular inflamatório do tecido conjuntivo subjacente caracterizam a gengivite crónica (Dibart, 1997; Oh *et al*, 2002). Em crianças, verifica-se o predomínio de linfócitos T (Alcoforado *et al*, 1990), enquanto no adulto prevalecem as células B (Page e Schroeder, 1976). Esta alteração ao nível da resposta imunitária leva a que existam diferenças na resposta do hospedeiro, entre crianças e adultos, podendo ser uma justificação para o facto da gengivite crónica nas crianças nem sempre progredir para periodontite (Modéer e Wondimu, 2000).

Apesar de não estar completamente caracterizada, a microbiologia da gengivite crónica, em crianças, parece incluir níveis subgengivais aumentados de *Actinomyces* sp., *Capnocytophaga* sp., *Leptotrichia* sp. e *Selenomonas* sp., quando comparada com a gengivite nos adultos. Estas espécies de microrganismos devem estar, portanto, implicadas na etiologia e patogénese da doença (Slots *et al*, 1978; Moore *et al*, 1984).

A gengivite crónica induzida por placa bacteriana é bastante frequente na população infantil, sendo de fácil controlo e resolvida mediante a remoção mecânica dos depósitos microbianos e a melhoria da higiene oral diária (Oh *et al*, 2002; Feldens *et al*, 2006).

A gengivite relacionada com hormonas esteróides está associada a níveis aumentados de hormonas sexuais, durante a puberdade (Nakagawa *et al*, 1994), gravidez, ou em pacientes medicadas com contraceptivos orais (Kalkwarf, 1978). A reação dos tecidos aos corticosteróides é afetada, aumentando a inflamação gengival (Kalkwarf, 1978; Nakagawa *et al*, 1994).

O aumento gengival induzido por fármacos é um efeito colateral e indesejado, resultante de terapia antiepiléptica (por exemplo fenitoína) ou imunossupressora

(ciclosporina) com alta prevalência em crianças (Seymour *et al*, 2000). Histologicamente, o crescimento é fibroepitelial, com acantose e aumento da produção de colagénio. A severidade desta condição está fortemente correlacionada com um mau controlo da placa bacteriana, sendo que uma adequada higiene oral pode reduzir a severidade da doença (Mariotti, 1999). O tratamento inclui a instrução de corretas técnicas de higiene oral, destartarização e polimento dos dentes. Nos casos mais severos, em que o tecido interfere com a função e a estética, uma gengivectomia ou gengivoplastia poderá ser necessária (Oh *et al*, 2002).

Crianças com diabetes *mellitus* tipo 1 (insulino-dependentes) não controlada apresentam uma resposta inflamatória aumentada à placa, desenvolvendo maiores níveis de gengivite. As características da gengivite nestes pacientes assemelham-se às da gengivite induzida por placa bacteriana (Gusberti *et al*, 1983).

A gengivite pode progredir para periodontite incipiente no adulto, numa proporção significativa de adolescentes. Assim, é de extrema importância que o pediatra esteja atento aos problemas periodontais na criança, recomendando visitas periódicas ao médico dentista (Modéer e Wondimu, 2000; Clerehugh e Tugnait, 2001).

4.2 - Periodontite Crónica

A periodontite crónica é a forma de periodontite mais comum em adultos, mas também pode ocorrer em crianças e adolescentes (Kinane, 2001; Califano, 2003), afetando as dentições decídua e permanente (AAP, 2000a).

É definida como uma inflamação da gengiva que se estende ao aparelho de inserção adjacente. A doença é caracterizada por perda de inserção clínica, devido à destruição do ligamento periodontal e reabsorção do osso alveolar adjacente (AAP, 2000a). Geralmente, apresenta uma taxa de progressão lenta a moderada, podendo incluir períodos de rápida destruição (Califano, 2003).

Nesta doença, a quantidade de placa bacteriana é compatível com a severidade da destruição. A composição microbiana é complexa e variada, sendo o cálculo subgengival um achado frequente entre os pacientes (Lindhe *et al*, 1999).

A periodontite crónica classifica-se segundo a sua extensão e severidade. Quanto à sua extensão, apresenta-se como localizada, quando menos de 30% das localizações

estão afetadas e generalizada, quando esse nível é ultrapassado. Relativamente à severidade, a doença pode ser leve (1 a 2 mm de perda de inserção clínica), moderada (3 a 4 mm de perda de inserção clínica) ou severa (maior ou igual a 5 mm de perda de inserção clínica) (Lindhe *et al*, 1999; Califano, 2003).

Embora a periodontite crónica seja iniciada pela placa bacteriana, fatores de risco como doenças sistémicas, tabaco, diabetes, vírus da imunodeficiência humana (VIH), stress e fatores do hospedeiro podem induzir a sua progressão (Lindhe *et al*, 1999).

4.3 - Periodontite Agressiva

A periodontite agressiva inclui diferentes tipos de periodontite que atingem indivíduos que, na maioria dos casos, aparentam ser saudáveis exceto pela presença de doença periodontal (AAP, 2000b). Verifica-se uma concentração familiar de casos e rápida taxa de progressão da doença. Pode ser classificada quanto à distribuição em periodontite agressiva localizada e periodontite agressiva generalizada (Brown *et al*, 1996; AAP, 2000b; Califano, 2003; Masamatti *et al*, 2012).

Enquanto a periodontite crónica é mais prevalente nos adultos, a periodontite agressiva parece ser mais comum em crianças e adolescentes (Armitage, 1999; Califano, 2003). No entanto, é descrita como uma doença rara, já que afeta cerca de 1% da população (Trevilatto *et al*, 2002).

A distância radiográfica entre a junção amelocementária e a crista óssea alveolar em pacientes saudáveis, nos dentes decíduos e permanentes, varia entre 0 e 2 mm (Sjödín e Matsson, 1992). Em radiografias da dentição decídua, é possível observar no osso alveolar que envolve os dentes uma fina lâmina dura e um espaço mais amplo do ligamento periodontal. O osso alveolar apresenta espaços medulares maiores, ótima vascularização e é menos trabeculado do que no tecido adulto. Estas características podem estar na origem do aumento da taxa de progressão da periodontite, quando esta afeta a dentição decídua (Modéer e Wondimu, 2000).

As características principais, sempre presentes, na periodontite agressiva são: história médica não significativa (além da periodontite), rápida perda de inserção e de destruição alveolar e ocorrência familiar da doença (Lang *et al*, 1999).

Como características secundárias que geralmente estão presentes, embora não sejam universais, referem-se: quantidade de depósitos microbianos inconsistente com a gravidade da destruição periodontal, progressão da perda de inserção e da reabsorção óssea interrompida sem qualquer tratamento, proporções elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e, em alguns casos, de *Porphyromonas gingivalis* e anomalias fagocíticas (Lang *et al*, 1999).

A periodontite agressiva localizada (PAL) surge normalmente durante a puberdade, atingindo os primeiros molares e incisivos permanentes e não mais do que dois dentes além destes. Podem ocorrer padrões atípicos das zonas envolvidas. A doença está frequentemente associada ao patógeno periodontal *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e às anomalias fagocitárias. A resposta dos anticorpos séricos aos agentes infetantes está aumentada (AAP, 2000b).

A forma localizada manifesta-se, com frequência, nos primeiros molares decíduos, por volta dos 4 anos de idade. Os tecidos gengivais exibem uma inflamação discreta, com acumulação moderada de placa bacteriana. Os indivíduos não apresentam condições sistêmicas ou história de infecções recorrentes (Myers *et al*, 1989; Yoshida-Minami *et al*, 1995).

Uma grande variedade de defeitos funcionais dos neutrófilos dos pacientes com PAL tem sido descrita (Daniel e Van Dyke, 1996). Estes incluem anomalias na quimiotaxia, fagocitose e atividade bactericida, contribuindo para o aumento da suscetibilidade dos pacientes para a infecção (Van Dyke e Hoop, 1990).

A periodontite agressiva generalizada (PAG) geralmente manifesta-se em pacientes com idade inferior a 30 anos, embora indivíduos mais velhos possam sofrer da doença. Ocorre perda de inserção em, pelo menos, três dentes permanentes além dos primeiros molares e incisivos. A doença está associada à presença de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* e a anomalias funcionais dos neutrófilos. Ao contrário da PAL, a resposta dos anticorpos séricos aos patógenos periodontais é baixa (AAP, 2000b).

A forma generalizada apresenta inflamação gengival aguda, recessão gengival e rápida reabsorção óssea, algumas vezes acompanhada de destruição radicular e perda dos dentes decíduos. Os pacientes apresentam elevada prevalência de anomalias

leucocitárias e síndromes genéticas podem estar associadas (López, 1992; Hodge e Michalowicz, 2001).

Habitualmente, a PAG é considerada a doença dos adolescentes e jovens adultos, podendo iniciar-se em qualquer idade e afetar a dentição completa. Está presente uma grande percentagem de bactérias anaeróbias facultativas, Gram-negativas, incluindo a *Porphyromonas gingivalis*. À semelhança da PAL, os neutrófilos dos pacientes com PAG também apresentam anomalias na quimiotaxia, o que sugere uma relação entre as duas variantes de periodontite agressiva. Alterações nos fatores imunológicos, como as imunoglobulinas (Ig), também são comuns na periodontite agressiva (Albandar *et al*, 1997). Na PAL, os níveis de IgG2 estão elevados, ao contrário da forma generalizada (Diehl *et al*, 2003).

4.4 - Doença Periodontal Necrosante

As doenças periodontais necrosantes apresentam uma progressão, manifestação clínica, etiologia e patogénese que as tornam únicas entre as doenças periodontais (Rowland, 1999).

A gengivite ulcerativa necrosante, a periodontite ulcerativa necrosante, a estomatite ulcerativa necrosante e noma (*cancrum oris*) são infeções orais rapidamente destrutivas e debilitantes e sugere-se que sejam a mesma patologia, mas em diferentes fases de evolução (Horning e Cohen, 1995).

Na classificação atual das doenças periodontais, a gengivite ulcerativa necrosante (GUN) e a periodontite ulcerativa necrosante (PUN) foram consideradas formas necrosantes da doença periodontal (Armitage, 1999). Ambas parecem estar relacionadas com uma diminuição da resistência sistémica à infeção bacteriana dos tecidos periodontais (Kinane, 2001; Albandar e Rams, 2002). Bactérias fusiformes e espiroquetas são indicadas como potenciais agentes causais, sendo a flora constante constituída por microrganismos como *Prevotella intermedia* e espécies de *Fusobacterium* e *Selenomonas* (Darby e Curtis, 2001).

A GUN é uma doença de progressão rápida, limitada à gengiva. As suas características principais são: necrose da papila interdentária (papila invertida), hemorragia gengival e dor. Outras características clínicas frequentes, mas nem sempre presentes, são: pseudomembrana a cobrir as lesões, halitose, febre e adenopatias. As

lesões ulcerativas iniciam-se no vértice das papilas, estendendo-se para a gengiva marginal (Corbet, 2004). Com a progressão da doença, formam-se crateras nas regiões interproximais e inversão da arquitetura gengival. Quando não é tratada, a GUN alcança os tecidos mais profundos, envolvendo todo o periodonto (McCarthy e Claffey, 1991).

A PUN caracteriza-se pela presença de crateras interproximais profundas com exposição do osso alveolar e pela formação de sequestros ósseos. Nem sempre se encontra associada a bolsas profundas, apesar da extensa necrose do tecido mole e perda de inserção periodontal (Corbet, 2004).

As doenças periodontais necrosantes têm sido descritas entre populações jovens (Albandar e Tinoco, 2002). Nos países em desenvolvimento, a prevalência da doença é maior e ocorre sobretudo em crianças, até aos 10 anos de idade, com um pico de ocorrência entre os 2 e os 6 anos (Jenkins e Papapanou, 2001; Albandar e Tinoco, 2002). Nestes países a doença tem sido associada com má higiene oral, malnutrição, infeções virais (incluindo VIH), doença debilitante pré-existente e stress emocional, sendo também mais frequente a sua progressão para o noma ou *cancrum oris* (Taiwo, 1995; Jenkins e Papapanou, 2001).

Noma ou *cancrum oris* é uma infeção oportunista descrita, principalmente, em crianças subnutridas nos países africanos mais pobres. Trata-se de uma doença gangrenosa orofacial, devastadora e desfigurante, considerada uma forma muito severa de PUN (Enwonwu *et al*, 2006). Ao contrário da maioria das infeções, e devido ao grave comprometimento da função imune da criança, é capaz de se propagar através de barreiras anatómicas como o tecido muscular (Kinane, 2001). A preceder o noma encontram-se, frequentemente, episódios de diarreias severas, sarampo, malária e GUN. A progressão da doença pode ser interrompida com recurso a antibióticos e melhoria na nutrição. No entanto, persistem sempre defeitos estéticos e funcionais que podem exigir cirurgia reconstrutiva (Enwonwu *et al*, 2006).

4.5 - Doença Periodontal como Manifestação de Doenças Sistémicas

As patologias periodontais como manifestação de doenças sistémicas estão associadas a desordens hematológicas, desordens genéticas e a outras condições ainda não especificadas (Armitage, 1999).

Muitos casos de periodontite em crianças e adolescentes surgem como manifestação de uma ou várias doenças sistêmicas. O sistema imunitário debilitado compromete a resposta do hospedeiro à placa bacteriana, aumentando a suscetibilidade para a destruição óssea e perda precoce dos dentes (Meyle e Gonzáles, 2001; Albandar e Rams, 2002). A doença pode iniciar-se numa fase precoce, entre a erupção dos dentes decíduos e os 4 ou 5 anos de idade. Descrevem-se duas formas, localizada e generalizada. Na forma localizada, verifica-se rápida perda óssea e inflamação gengival ligeira nas localizações afetadas. Já na forma generalizada, a destruição óssea envolve vários dentes, em simultâneo à gengivite severa (Newman, 2006).

Os neutrófilos são as primeiras células a migrar para os locais de infeção, tendo um papel fundamental na defesa contra os vários microrganismos patogénicos. Qualquer redução numérica ou disfunção na capacidade de adesão ou quimiotaxia, como se verifica na neutropénia ou na síndrome de Down, pode resultar em doenças orais (Van Dyke e Hoop, 1990).

Neutropénia

A neutropénia faz parte de um conjunto muito heterogéneo de doenças caracterizadas por um decréscimo do número de neutrófilos em circulação. As formas que se relacionam com alterações orais são: agranulocitose, neutropénia cíclica, neutropénia crónica benigna da infância, neutropénia crónica idiopática e neutropénia benigna familiar. As manifestações periodontais observadas relacionam-se com a severidade da neutropénia (Meyle e Gonzáles, 2001; Zaromb *et al*, 2006). A neutropénia cíclica é a forma mais comum, sendo a neutropénia benigna familiar relativamente rara (Meyle e Gonzáles, 2001).

A redução da quantidade de neutrófilos resulta de anomalias na sua diferenciação e proliferação na medula óssea, bem como do aumento da destruição periférica. Pode ser uma situação transitória, não durando mais de duas semanas, como acontece em infeções virais, numa infeção generalizada severa, como a septicémia em recém-nascidos ou também pode ocorrer devido a certos medicamentos ou agentes tóxicos. A neutropénia pode surgir em bebés com mães que tiveram hipertensão induzida pela gravidez. Considera-se crónica, quando perdura mais de seis meses, sendo o caso de crianças com neutropénia crónica severa e neutropénia cíclica (Lakshman e Finn, 2001).

Os neutrófilos são células fagocitárias polimorfonucleares que constituem um importante componente na defesa imunitária não específica, sendo que a sua deficiência quantitativa e funcional se traduz em infecções bacterianas recorrentes. Pacientes com neutropénia apresentam, assim, maior risco de desenvolver doença periodontal (Lakshman e Finn, 2001; Dios *et al*, 2002).

Crianças com neutropénia apresentam, comumente, infecções respiratórias, mucosas, cutâneas e na cavidade oral (Lakshman e Finn, 2001). Como principais manifestações periodontais descrevem-se a gengivite crónica, periodontite, ulcerações e perda óssea generalizada severa que pode conduzir ao edentulismo prematuro (Dios *et al*, 2002).

Síndrome de Deficiência de Adesão dos Leucócitos

A deficiência de adesão dos leucócitos (DAL) é uma desordem autossómica recessiva rara, caracterizada pela incapacidade dos leucócitos, em particular neutrófilos, de se unirem ao endotélio devido a uma alteração nas moléculas de adesão celular, as integrinas e/ou selectinas. Deste modo, a falta de recrutamento dos neutrófilos para os locais inflamatórios, conseqüente leucocitose marcada e diminuição do processo de cicatrização, culmina no aumento da suscetibilidade a infecções recorrentes. Encontram-se descritos dois subtipos principais desta síndrome, tipo 1 e tipo 2 (Dios *et al*, 2002).

A DAL tipo 1 é causada por mutações no gene que codifica a beta-2-integrina CD11/CD18 (Alrayyes e Hart, 2011). É a forma mais comum e severa da doença, podendo ser fatal na ausência de tratamento, o transplante de medula óssea. Clinicamente, caracteriza-se por infecções bacterianas recorrentes, cicatrização comprometida e irregularidades nas funções dependentes da adesão de granulócitos, monócitos e linfócitos (Cox e Weathers, 2008). As manifestações orais incluem periodontite severa generalizada, com destruição do osso alveolar com progressão rápida, inflamação gengival grave que se inicia durante ou logo após a erupção da dentição decídua e perda precoce dos dentes (Meyle, 1994).

Na DAL tipo 2, a gravidade das infecções é muito menor do que na DAL tipo 1 e o único sintoma clínico persistente é a periodontite crónica severa. Além do defeito dos leucócitos, estes pacientes apresentam atraso no crescimento, défice intelectual e ligeiro dismorfismo (Etzioni e Tonetti, 2000).

Síndrome de Chediak-Higashi

A síndrome de Chediak-Higashi é uma doença autossômica recessiva rara, em que os leucócitos são caracterizados por um aumento anormal dos grânulos dos granulócitos e adesão comprometida. Apresenta como sinais clínicos a diminuição da pigmentação dos olhos e cabelo, fotofobia, estrabismo, infecções cutâneas e respiratórias recorrentes e episódios febris frequentes (Lagervall *et al*, 2003). Na cavidade oral, as principais manifestações são a gengivite e periodontite. É comum a doença periodontal severa com perda óssea, mobilidade dentária e esfoliação precoce dos dentes (Grollmus *et al*, 2007).

Nos pacientes com esta síndrome, a inflamação periodontal está associada a uma flora microbiana anaeróbia, com presença de processos purulentos. Existe um grande número de espiroquetas nos locais da inflamação, com alta atividade proteolítica, facilitando a adesão bacteriana. Adicionalmente, há alterações lisossômicas e defeitos na quimiotaxia e na capacidade bactericida dos neutrófilos. Estas alterações imunológicas aumentam a suscetibilidade para o desenvolvimento de periodontite agressiva (Dios *et al*, 2002; Grollmus *et al*, 2007).

Síndrome de Down

A Síndrome de Down (SD) é uma alteração genética também conhecida como trissomia do cromossoma 21 (Frydman e Nowzari, 2010). É um dos defeitos cromossômicos mais bem caracterizado, associando-se constantemente a problemas periodontais. Uma elevada prevalência de doença periodontal inflamatória crônica tem sido relatada em crianças com SD (Meyle e Gonzáles, 2001).

As condições orais mais comuns observadas na SD são a macroglossia, língua fissurada, anomalias dentárias, palato em ogiva e má-oclusão, bem como um maior número de cáries dentárias e maior suscetibilidade à doença periodontal. As manifestações periodontais incluem a recessão gengival, perda óssea horizontal e vertical com supuração, envolvimento de furca na região dos molares e consequente perda dentária (López-Pérez *et al*, 2002).

Devido às dificuldades motoras e neurológicas destes pacientes, a sua higiene oral pode estar comprometida, aumentando a acumulação de placa bacteriana. Imunologicamente, a diminuição do número de linfócitos e os defeitos na quimiotaxia dos neutrófilos reduzem o combate às bactérias, tornando-os mais propensos ao desenvolvimento de doença periodontal (Bagić *et al*, 2003).

Frequentemente, pacientes portadores desta síndrome apresentam uma forma agressiva de doença periodontal que surge devido à sua diminuída resposta imunológica. A severidade e a prevalência da doença periodontal estão aumentadas em crianças de faixa etária mais avançada (Cohen *et al*, 1961). Tanto os dentes decíduos como os permanentes são afetados pela destruição periodontal, sendo as lesões mais graves ao redor dos dentes da região anterior da mandíbula (Yoshihara *et al*, 2005).

Síndrome de Papillon-LeFèvre

A Síndrome de Papillon-LeFèvre (SPL) é uma doença genética autossômica recessiva e manifesta-se em crianças entre 1 e os 4 anos de idade (Gorlin *et al*, 1964; Hart e Shapira, 1994). É rara, tendo uma prevalência de 1 a 4 casos por um milhão de pessoas (Gorlin *et al*, 1964). Afeta homens e mulheres igualmente, não tendo preferência racial. Esta desordem envolve a destruição do periodonto e hiperqueratose da palma das mãos e da planta dos pés. Tem sido associada a uma mutação no gene da catepsina C (Cury *et al*, 2002).

A inflamação gengival grave e a periodontite agressiva são condições clínicas bastante frequentes, sendo os dentes decíduos e permanentes precocemente perdidos devido à doença periodontal avançada (Lagervall *et al*, 2003).

Durante a erupção dos dentes, os tecidos periodontais sofrem alterações, ocorrendo inflamação da gengiva. Esta traduz-se em hemorragia seguida de supuração, com posterior formação de bolsas periodontais, mobilidade dentária e esfoliação espontânea dos dentes. Subsequentemente, os tecidos cicatrizam e permanecem saudáveis até à altura da erupção dos dentes permanentes. Nessa fase, a gengivite e a periodontite surgem novamente, causando também a perda completa da dentição permanente durante a adolescência (Grollmus *et al*, 2007).

Os estudos microbiológicos da placa bacteriana de pacientes com SPL demonstraram a presença de bactérias anaeróbias Gram-negativas, frequentemente a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, desempenhando esta um importante papel na

etiologia da periodontite destes doentes (Schacher *et al*, 2006). Este microrganismo produz diversos fatores de virulência, como a leucotoxina que inibe a quimiotaxia dos leucócitos, diminuindo os mecanismos de defesa do hospedeiro e contribuindo para a manutenção da destruição periodontal (Pizzo *et al*, 2009).

Síndrome de Ehlers-Danlos

A Síndrome de Ehlers-Danlos (SED) consiste num grupo heterogéneo de desordens genéticas do tecido conjuntivo, tendo como características clínicas a hiper mobilidade articular, hiperextensibilidade da pele e fragilidade dos tecidos. A mais recente classificação da SED define seis principais formas desta doença, de acordo com a severidade dos sintomas clínicos, padrão hereditário e defeitos moleculares e bioquímicos subjacentes. São, então, tipo Clássico, Hiper mobilidade, Vascular, Cifo escoliose, Arthrochalasia, Dermatosparaxis, entre outros tipos de SED (Beighton *et al*, 1998).

Relativamente à parte periodontal, ocorre com frequência recessão gengival, periodontite agressiva e perda prematura dos dentes (Lagervall *et al*, 2003). As modificações existentes nos tecidos conjuntivos são consequência de deficiências na biossíntese do colagénio tipo III, presente em cerca de 20% do total de colagénio do ligamento periodontal, debilitando o periodonto de inserção e predispondo à doença periodontal (Grollmus *et al*, 2007).

A hemorragia gengival durante a escovagem dentária, bem como a difícil cicatrização após destarização, alisamento radicular ou cirurgias orais são outras características clínicas observadas nesta síndrome. Os pacientes com SED têm, assim, a regeneração do tecido conjuntivo comprometida, devido ao deficiente processamento de novas fibras de colagénio (De Coster *et al*, 2005).

Histiocitose X

A histiocitose X, também conhecida por granuloma das células de Langerhans, compreende um grupo de distúrbios do sistema retículo-endotelial, que se caracteriza pela proliferação anormal de macrófagos (histiócitos) ou células de Langerhans (Lagervall *et al*, 2003).

A invasão dos tecidos moles da boca pelas células de Langerhans manifesta-se sob a forma de inflamação gengival e ulceração. Clinicamente, as lesões periodontais assemelham-se a lesões de periodontite ulcerativa necrosante (Shaw e Glenwright, 1988).

A histiocitose X relaciona-se com a formação de bolsas periodontais em meio anaeróbio, promovendo a colonização de microrganismos como a *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythensis*, *Treponema denticola* e *Prevotella intermedia*. Estas bactérias são patogênicas para o periodonto, induzindo a produção de mediadores inflamatórios como a interleucina-1 e a prostaglandina E2 que se associam à destruição do osso alveolar (Torrunguang *et al*, 2006).

Na ausência de tratamento, a destruição periodontal progride, levando à perda precoce dos dentes decíduos (Grollmus *et al*, 2007).

Doença de Armazenamento do Glicogénio

A doença de armazenamento do glicogénio é uma desordem hereditária rara, autossômica recessiva, causada pela incapacidade do organismo de metabolizar o glicogénio (Avsar, 2007).

As características principais da doença são a hepatomegália, atraso no crescimento, neutropénia, anomalias na função dos neutrófilos, doença periodontal com rápida progressão e ulceração recorrente da mucosa (Barrett *et al*, 1990).

Fibromatose Hialina Juvenil

A fibromatose hialina juvenil é uma condição autossômica recessiva rara, com aparecimento no bebé ou na criança com história familiar de consanguinidade. É caracterizada pela presença de lesões papulares e nodulares na região da cabeça e do pescoço, hiperplasia gengival, contraturas articulares e lesões ósseas. O aumento gengival severo pode interferir com a alimentação e com a erupção dentária (Nischal *et al*, 2004).

Agranulocitose Genética Infantil

A agranulocitose genética infantil, ou síndrome de Kostmann, é uma desordem autossômica recessiva rara caracterizada por apresentar neutropenia severa. Consequentemente, as crianças sofrem infecções bacterianas recorrentes que se traduzem em periodontites agressivas (Säglam *et al*, 1995).

Síndrome de Cohen

A síndrome de Cohen é uma doença congênita rara, cujas principais características são a obesidade, atraso intelectual e motor, frequente destruição do osso alveolar e neutropenia. Os pacientes portadores desta síndrome têm a suscetibilidade aumentada para a doença periodontal precoce, provavelmente relacionada com a neutropenia (Alaluusua *et al*, 1997).

Hipofosfatasia

A hipofosfatasia é uma doença congênita rara caracterizada por deficiência na atividade da fosfatase alcalina, enzima que participa no processo de mineralização do osso e dos dentes (Kinane e Marshall, 2001).

As suas manifestações clínicas são várias e incluem desde a ausência de mineralização esquelética e morte fetal à perda precoce dos dentes no adulto. De acordo com a idade em que é diagnosticada, a hipofosfatasia já tem reconhecidas seis formas clínicas: perinatal (letal), perinatal benigna, infantil, da infância, do adulto e odontohipofosfatasia (Mornet, 2007).

A manifestação oral comum a todas as formas da doença é a perda precoce da dentição, sendo os incisivos os dentes mais frequentemente afetados (van den Bos *et al*, 2005). Sugere-se que a redução dos níveis séricos da fosfatase alcalina interfere com a mineralização do osso alveolar e cemento radicular, com compromisso do ligamento periodontal (Grollmus *et al*, 2007).

O diagnóstico de odontohipofosfatasia é estabelecido quando as manifestações dentárias são isoladas. Estas incluem a esfoliação espontânea dos dentes decíduos, osso

alveolar reduzido e câmaras pulpares e canais radiculares aumentados (Chapple, 1993; Mornet, 2007).

Leucemia

A leucemia é uma doença maligna caracterizada pela proliferação não controlada de células brancas, resultando num aumento de formas imaturas ou anormais em circulação. Todos os tipos de leucócitos podem estar envolvidos, granulócitos, monócitos e linfócitos. A doença pode ser aguda ou crónica. Em todas as leucemias, a função medular está diminuída, levando à anemia, infeções e trombocitopenia (Kinane e Marshall, 2001).

As patologias orais são frequentes em pacientes com formas agudas de leucemia, sendo menos prevalentes em pacientes com leucemia crónica (Stafford *et al*, 1980; Soheylifar *et al*, 2009).

As manifestações orais mais comumente descritas nas leucemias são a hemorragia, aumento de volume gengival, ulceração oral e infeções (Soheylifar *et al*, 2009). A hemorragia gengival é consequência da trombocitopenia (Stafford *et al*, 1980; Kinane e Marshall, 2001), enquanto o aumento de volume gengival parece estar relacionado com a infiltração de células leucémicas na gengiva (Soheylifar *et al*, 2009). Pode ocorrer perda óssea rápida associada à progressão de periodontite existente, quimioterapia ou radioterapia (Kinane e Marshall, 2001).

A acumulação de placa bacteriana devido à difícil higienização contribui para exacerbar a hiperplasia gengival induzida pela leucemia, sendo necessário tratamento periodontal após controlo sistémico pela quimioterapia (Demirer *et al*, 2007).

Como as lesões orais são uma das primeiras manifestações de uma leucemia aguda, o médico dentista deve estar consciente dos seus sinais clínicos de diagnóstico e complicações subsequentes, podendo ser o primeiro a diagnosticar a doença (Demirer *et al*, 2007).

5. DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

Anamnese e Exame clínico da criança

Uma correta entrevista à criança ou jovem e aos pais, bem como um criterioso exame clínico são fundamentais para o diagnóstico das doenças periodontais. A anamnese deve incluir informações sobre o motivo da consulta, história da queixa principal e antecedentes médicos e dentários. No caso de existirem patologias sistêmicas relevantes, o pediatra da criança pode ser consultado (Clerehugh e Tugnait, 2001; Kumar *et al*, 2012).

Rastreio para identificar a presença de doença periodontal

Em 1992, a Associação Dentária Americana (ADA) e a AAP desenvolveram um programa para avaliação da necessidade de tratamento e registo da doença periodontal, o *Periodontal screening and recording* (registo periodontal simplificado). É um método sensível, simples e rápido para fazer o rastreio das doenças periodontais nos pacientes, resumindo toda a informação essencial (Frisco e Bramson, 1993).

Em crianças e adolescentes, o registo periodontal simplificado é mais bem aceite do que o exame periodontal convencional, uma vez que é feito muito mais rapidamente (Piazzini, 1994).

Após a erupção dos incisivos e primeiros molares permanentes da criança, pode ser executado, então, o exame periodontal simplificado, usando a sonda periodontal padronizada pela Organização Mundial de Saúde (OMS). A sonda OMS-621 possui na extremidade uma esfera de 0,5 mm de diâmetro, possibilitando uma maior sensibilidade tátil à sondagem e reduzindo o trauma nos tecidos gengivais. Além da esfera terminal, apresenta também uma banda colorida que limita as medidas de 3,5 e 5,5 mm, permitindo determinar a profundidade do sulco gengival ou bolsas periodontais (Emslie, 1980). A sondagem é padronizada envolvendo dentes índice, sendo estes o primeiro molar superior direito (16), incisivo central superior direito (11), primeiro molar superior esquerdo (26), primeiro molar inferior esquerdo (36), incisivo central inferior esquerdo (31) e o primeiro molar inferior direito (46) (Piazzini, 1994; Kumar *et al*, 2012).

Na existência de bolsas profundas, nas quais a banda de 3,5-5,5 mm da sonda desaparece, é necessário proceder a um exame periodontal rigoroso. É fundamental distinguir uma pseudobolsa, decorrente da fase eruptiva de um dente, de uma verdadeira bolsa periodontal. A base de uma verdadeira bolsa encontra-se apicalmente à junção amelocementária (FDI, 1985).

O registo periodontal simplificado é um procedimento rápido e simples, sendo facilmente tolerado pela maioria das crianças. Deste modo, recomenda-se o rastreio de novos pacientes e reavaliações a cada 4 ou 6 meses (Clerehugh e Tugnait, 2001). Na tabela 2, estão descritos os critérios de aplicação específicos que devem ser considerados aquando do exame [Anexos].

Exame radiográfico

As imagens obtidas por radiografia proporcionam ao médico dentista informações importantes sobre os dentes e periodonto, permitindo o diagnóstico correto e plano de tratamento adequado para a doença (AAP, 2000c).

Embora a dose de radiação nas radiografias dentárias seja bastante baixa, devem ser evitadas quando possível, devido ao efeito cumulativo da radiação ao longo da vida do paciente (ADA, 2006).

Em Periodontologia, as radiografias são especialmente úteis para avaliar os níveis de osso alveolar, condição da crista alveolar, perda óssea na região da furca, largura do espaço do ligamento periodontal e presença de qualquer fator local que intensifique a doença periodontal (White e Pharoah, 2000).

Diagnóstico periodontal

Um diagnóstico correto é obtido pela análise criteriosa dos dados recolhidos durante a anamnese, observação da cavidade oral, avaliação periodontal, exame radiográfico e testes laboratoriais quando indicados. Deve ser baseado no atual sistema de classificação das doenças periodontais (Armitage, 1999; Kinane, 2001).

Tratamento periodontal no paciente pediátrico

Os objetivos da terapia periodontal são a preservação da dentição natural e do periodonto e a melhoria do conforto, estética e função mastigatória do paciente. As

características clínicas de um periodonto saudável englobam tanto a ausência de sinais inflamatórios como o eritema, edema, supuração e hemorragia à sondagem, como a manutenção de um nível de inserção periodontal funcional e ausência ou reduzida recessão gengival sem perda óssea interproximal (AAP, 2001).

Quando é indicado, o tratamento deve ser feito em 3 etapas: terapia inicial relacionada com a causa, com o objetivo de remover ou controlar a placa bacteriana; fase corretiva, que inclui medidas terapêuticas adicionais para restaurar a função e a estética; e tratamento periodontal de suporte ou fase de manutenção, destinado a prevenir a recorrência da doença através de consultas de reavaliação periódicas (Clerehugh e Tugnait, 2001).

A primeira fase do tratamento periodontal, a terapia inicial, compreende a educação do paciente, fornecendo-lhe instruções de higiene oral; remoção da placa bacteriana através de destartarização e alisamento radicular; eliminação dos fatores retentivos de placa bacteriana por meio de dentisterias, endodontias ou exodontias, quando indicadas; e monitorização da resposta ao tratamento (Clerehugh e Tugnait, 2001; Kumar *et al*, 2012).

Um detalhado exame periodontal deve incluir a recolha e documentação dos parâmetros de avaliação, tais como os índices de profundidade de sondagem, níveis de inserção clínica, hemorragia à sondagem, recessão gengival, mobilidade dentária, envolvimento de furca e supuração. A análise da presença e distribuição da placa bacteriana, cálculo e inflamação gengival também é fundamental (AAP, 2001).

Após avaliação das melhorias alcançadas com a terapia inicial é determinada a necessidade de uma intervenção corretiva. Apenas os pacientes cooperantes devem prosseguir para medidas terapêuticas adicionais. Estas podem englobar o uso de agentes quimioterapêuticos para reduzir ou eliminar os microrganismos patogénicos; procedimentos periodontais de excisão, visando a diminuição ou eliminação das bolsas periodontais e o restabelecimento da estrutura gengival saudável que facilite a higiene oral e a manutenção do tratamento periodontal, por exemplo gengivectomia, gengivoplastia ou ostectomia; procedimentos regenerativos para recuperar defeitos ósseos e de tecidos moles; cirurgia plástica, destinada ao aumento gengival ou reconstituição da estética; terapia oclusal para redução do trauma oclusal; ou outros procedimentos para favorecer o tratamento ortodôntico (AAP, 2001).

A terapia periodontal de suporte é iniciada após o término da fase ativa do tratamento periodontal. Deve incluir a monitorização dos parâmetros avaliados no exame periodontal e a redução ou eliminação de fatores etiológicos. Os objetivos desta intervenção são a prevenção da recidiva e progressão da doença periodontal, redução da incidência de perda dentária e diagnóstico e tratamento de outras condições encontradas na cavidade oral ao longo do tempo. Nesta fase é feita a atualização da história médica e dentária, observação intra e extra-oral dos tecidos moles, inspeção dentária, exame periodontal, reavaliação da eficácia no controlo de placa pelo paciente, destartarização e alisamento radicular quando necessários e desenvolvimento de um protocolo de manutenção periodontal adequado para o paciente (AAP, 2001).

Tratamento da Gengivite Induzida por Placa Bacteriana

Inicialmente, a terapia para pacientes com gengivite é dirigida à redução das bactérias orais, ou seja, da placa bacteriana, cálculo dentário e de outros fatores locais que contribuam para a acumulação de placa. Os pacientes com gengivite crónica, mas sem uma quantidade significativa de cálculo, alterações na morfologia gengival ou condições sistémicas que afetem a saúde oral, podem responder ao regime terapêutico através da melhoria individual do controlo da placa bacteriana (Løe *et al*, 1965; AAP, 2000d).

Tratamento da Periodontite Crónica

Os principais objetivos da intervenção em pacientes com periodontite crónica são impedir a progressão da doença e resolver a inflamação. A redução dos fatores etiológicos, para níveis incapazes de provocar doença, permite a reparação da região afetada pela destruição periodontal. Geralmente, destartarização ultrassónica e alisamento radicular, isto é, procedimentos não cirúrgicos, são realizados para o tratamento de uma periodontite crónica. Por vezes, pode ser usada terapia antibiótica coadjuvante. Determinados procedimentos cirúrgicos podem ser adequadas para alguns pacientes, como por exemplo terapia regenerativa com enxertos ósseos ou regeneração tecidual guiada (AAP, 2000a; 2001).

Tratamento da Periodontite Agressiva

Como em todas as formas de periodontite, o objetivo primordial da terapia é reduzir os patógenos periodontais, estabelecendo uma flora subgengival compatível com

as condições orais em saúde. A monitorização das técnicas de higiene oral e da motivação do paciente é essencial para o sucesso do tratamento. Nas fases iniciais da doença, pode ser necessário combinar-se o desbridamento mecânico com terapia antibiótica (AAP, 2000b; Noack e Hoffmann, 2004).

A associação de metronidazol com amoxicilina, 500 mg e 3 vezes por dia, é o regime antibiótico mais eficaz e frequentemente usado. A antibioticoterapia deve ser iniciada 24 horas antes da destartarização e alisamento radicular (Deas e Mealey, 2010). A redução dos depósitos microbianos e a desorganização do biofilme subgingival criam condições favoráveis para a atuação do antibiótico e, conseqüentemente, obtenção de melhores resultados no tratamento. Para o efeito, evidências sugerem que a ingestão do antibiótico deve começar no dia da conclusão do desbridamento mecânico. Este deve ser eficaz e realizado, preferencialmente, em menos de uma semana (Herrera *et al*, 2008). A identificação microbiológica e testes de sensibilidade aos antibióticos podem ser necessários em situações de insucesso terapêutico, sendo substituídos por agentes antimicrobianos alternativos (AAP, 2000b).

A longo prazo, os resultados do tratamento dependem da adesão do paciente às recomendações do médico e das consultas de manutenção em intervalos regulares. Os familiares do paciente devem ser avaliados e aconselhados, uma vez que é conhecida a associação entre fatores genéticos e a periodontite agressiva (AAP, 2000b; Modéer e Wondimu, 2000).

Tratamento das Doenças Periodontais Necrosantes

As recomendações de tratamento para ambas as formas de doença periodontal necrosante são semelhantes. Geralmente, divide-se em tratamento da fase aguda, terapia corretiva e fase de suporte periodontal. A principal preocupação na fase aguda é o controlo da dor (Corbet, 2004).

O tratamento consiste na irrigação e desbridamento das áreas necróticas e superfícies dentárias. Os cuidados de higiene oral devem ser reforçados e o paciente motivado a manter uma alimentação adequada e uma correta ingestão de líquidos. A cessação tabágica e a gestão do stress são outras recomendações. O uso de soluções para bochechar e, existindo comprometimento sistémico, de antibióticos pode ser indicado (AAP, 2000e). O peróxido de hidrogénio a 3%, diluído em partes iguais de água, parece

ser eficaz no controlo químico da placa bacteriana (Wennstrom e Lindhe, 1979; Takei, 2006). Soluções antissépticas de clorhexidina a 0,2% também são bastante efetivas e recomendadas na fase aguda da doença (Gjerme, 1974; Clerehugh e Tugnait, 2001). O metronidazol tem sido usado como antibiótico de primeira escolha (Corbet, 2004).

A recorrência pode ser uma característica destas condições necrosantes (AAP, 2000e; Clerehugh e Tugnait, 2001). As consultas de manutenção devem ser realizadas com intervalos curtos, envolvendo uma completa avaliação periodontal (AAP, 2000e; Corbet, 2004).

Tratamento da Periodontite como Manifestação de Doença Sistémica

A terapêutica deve ser estruturada com uma visão ampla e multidisciplinar, coerente com o estado de saúde geral do paciente. O resultado da terapia periodontal pode ser diretamente afetado pelo controlo da doença sistémica. Como tal, é essencial o acompanhamento do doente pelo médico assistente e pelo médico dentista (AAP, 2000f).

Em crianças, é semelhante ao tratamento da periodontite agressiva localizada e generalizada na dentição permanente. A terapia engloba desbridamento mecânico não cirúrgico, incluindo o cirúrgico quando necessário, e prescrição antibiótica (Page *et al*, 1983; Chauhan *et al*, 2012).

Nas formas localizadas, a intervenção local associada à toma de antibióticos sistémicos tem sido bem sucedida. Contudo, nas formas mais severas e generalizadas, o sucesso do tratamento é questionável. Com frequência, a exodontia dos dentes afetados é a única terapêutica possível (Page *et al*, 1983; Watanabe, 1990; Meyle e Gonzáles, 2001).

6. CONCLUSÕES

A população pediátrica, à semelhança da adulta, também está sujeita a uma grande variedade de doenças periodontais destrutivas. Um diagnóstico precoce é essencial para o sucesso do tratamento e prevenção de infecção. Como tal, o odontopediatra deve estar ciente da prevalência, critérios de diagnóstico, fatores associados ao hospedeiro e procedimentos terapêuticos eficazes adequados às diversas patologias periodontais. É também da competência do médico dentista reconhecer e distinguir as alterações nos tecidos decorrentes do crescimento da criança, das alterações patológicas.

O controlo da placa bacteriana é a essência da prevenção da gengivite e periodontite, uma vez que a placa bacteriana é o agente etiológico principal da doença periodontal. No entanto, em alguns casos, a destruição periodontal pode ser manifestação de uma doença sistémica subjacente que compromete os mecanismos de defesa do hospedeiro.

Uma adequada terapia periodontal depende de um diagnóstico tão precoce e preciso quanto possível, bem como de uma correta avaliação das causas e fatores de risco envolvidos no processo da doença.

É de salientar que muitos problemas periodontais observados na idade adulta poderiam ser minimizados através da promoção da saúde oral e da realização de tratamentos preventivos, iniciados durante a infância.

Assim, consultas regulares ao odontopediatra são fundamentais para avaliar o desenvolvimento dos dentes e periodonto da criança e determinar precocemente a presença de doença. Esta deve ser resolvida numa fase inicial, permitindo um procedimento clínico mais simples e menos invasivo para o paciente pediátrico. Assumindo uma atitude positiva relativamente à saúde da sua boca, mais facilmente a criança atinge a idade adulta com uma boa saúde oral.

7. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Alaluusua S, Kivitie-Kallio S, Wolf J, Haavio ML, Asikainen S, Pirinen S. Periodontal findings in Cohen syndrome with chronic neutropenia. *J Periodontol* 1997; 68(5):473-478.
2. Albandar JM, Brown LJ, Genco RJ, Løe H. Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol* 1997; 68:545-555.
3. Albandar JM, Rams TE. Risk factors for periodontitis in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29:207-222.
4. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29:153-176.
5. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000* 2002; 29:153-176.
6. Alcoforado GAP, Kristoffersen T, Johannessen AC, Nilsen R. The composition of gingival inflammatory cell infiltrates in children studied by enzyme histochemistry. *J Clin Periodontol* 1990; 17:335-340.
7. Alrayyes S, Hart TC. Periodontal disease in children. *Dis Mon* 2011; 57:184-191.
8. American Academy of Periodontology. Position paper: Guidelines for periodontal therapy. *J Periodontol* 2001; 72:1624-1628.
9. American Academy of Periodontology. Parameter on acute periodontal diseases (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000e; 71:863-866.
10. American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000b; 71:867-869.

11. American Academy of Periodontology. Parameter on chronic periodontitis with slight to moderate loss of periodontal support (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000a; 71:853–855.
12. American Academy of Periodontology. Parameter on Periodontal Maintenance (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000c; 71:849-850.
13. American Academy of Periodontology. Parameter on periodontitis associated with systemic conditions (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000f; 71:876-879.
14. American Academy of Periodontology. Parameter on plaque-induced gingivitis (Parameters of Care supplement). *J Periodontol* 2000d; 71:851-852.
15. American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. Position paper. *J Periodontol* 1996; 67(1):57-62.
16. American Dental Association Council on Scientific Affairs. The use of dental radiographs: update and recommendations. *J Am Dent Assoc* 2006; 137:1304-1312.
17. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4:1-6.
18. Avsar A. Dental findings in a child with glycogen storage disease type IA. *Quintessence Int* 2007; 38(1):e36-40.
19. Bagić I, Verzak Z, Cuković-Cavka S, Brkić H, Susić M. Periodontal conditions in individuals with Down's syndrome. *Coll Antropol* 2003; 27:75-82.
20. Barrett AP, Buckley DJ, Katelaris CH. Oral complications in type 1B glycogen storage disease. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1990; 69(2):174-176.

21. Beighton P, De Paepe A, Steinmann B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. Ehlers-Danlos syndromes: Revised Nosology, Villefranche, 1997. *Am J Med Genet* 1998; 77:31–37.
22. Bimstein E, Matsson L, Soskolne AW, Lustmann J. Histologic characteristics of the gingiva associated with the primary and permanent teeth of children. *Pediatr Dent* 1994; 16:206-210.
23. Bimstein E, Matsson L. Growth and development considerations in the diagnosis of gingivitis and periodontitis in children. *Pediatr Dent* 1999; 21:186-191.
24. Brown LJ, Albandar JM, Brunelle JA, Löe H. Early-onset periodontitis: progression of attachment loss during 6 years. *J Periodontol* 1996; 67(10):968-975.
25. Califano JV; Research, Science and Therapy Committee of the American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol* 2003; 74:1696-1704.
26. Chapple ILC. Hypophosphatasia: dental aspects and mode of inheritance. *J Clin Periodontol* 1993; 20:615-622.
27. Chauhan VS, Chauhan RS, Devkar N, Vibhute A, More S. Gingival and periodontal diseases in children and adolescents. *Journal of Dental & Allied Sciences* 2012; 1(1):26-29.
28. Clerehugh V, Tugnait A. Diagnosis and management of periodontal diseases in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26:146-168.
29. Cohen MM, Winer RA, Schwartz S, Shklar G. Oral aspects of mongolism. I. Periodontal disease in mongolism. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1961; 14:92-107.

30. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol 2000* 2004; 34:204-216.
31. Cox DP, Weathers DR. Leukocyte adhesion deficiency type 1: an important consideration in the clinical differential diagnosis of prepubertal periodontitis. A case report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008; 105:86-90.
32. Cury VF, Costa JE, Gomez RS, Boson WL, Loures CG, De ML. A novel mutation of the cathepsin C gene in Papillon-Lefèvre syndrome. *J Periodontol* 2002; 73:307-312.
33. Daniel MA, Van Dyke TE. Alterations in phagocyte function and periodontal infection. *J Periodontol* 1996; 67:1070-1075.
34. Darby I, Curtis M. Microbiology of periodontal disease in children and young adults. *Periodontol 2000* 2001; 26:33-53.
35. De Coster PJ, Martens LC, De Paepe A. Oral health in prevalent types of Ehlers-Danlos syndromes. *J Oral Pathol Med* 2005; 34:298–307.
36. Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000* 2010; 53:154-166.
37. Demirer S, Ozdemir H, Sencan M, Marakoglu I. Gingival hyperplasia as an early diagnostic oral manifestation in acute monocytic leukemia: a case report. *Eur J Dent* 2007; 1(2):111-114.
38. Dibart S. Children, adolescents and periodontal diseases. *Journal of Dentistry* 1997; 25:79-89.
39. Diehl SR, Wu T, Burmeister JA, Califano JV, Brooks CN, Tew JG, Schenkein HA. Evidence of a substantial genetic basis for IgG2 levels in families with aggressive periodontitis. *J Dent Res* 2003; 82(9):708-712.

40. Dios PD, Hermida AO, Feijoo JF. Alteraciones cuantitativas y funcionales de los neutrófilos. *Med Oral* 2002; 7:206-21.
41. Emslie RD. The 621 periodontal probe. *Int Dent J* 1980; 30:287-288.
42. Enwonwu CO, Falkler WA Jr, Phillips RS. Noma (cancrum oris). *Lancet*. 2006; 368:147-156.
43. Etzioni A, Tonetti M. Leukocyte adhesion deficiency II-from A to almost Z. *Immunol Rev* 2000; 178:138-147.
44. FDI. A simplified periodontal examination for dental practices: based on the Community Periodontal Index of Treatment Needs CPITN. *Aust Dent J* 1985; 30:368-370.
45. Feldens EG, Kramer PF, Feldens CA, Ferreira SH. Distribution of plaque and gingivitis and associated factors in 3- to 5-year-old Brazilian children. *J Dent Child* 2006; 23:4-10.
46. Frisco CL, Bramson JB. Periodontal screening and recording: perceptions and effects on practice. *J Am Dent Assoc* 1993; 124:226-232.
47. Frydman A, Nowzari H. Down Syndrome-Associated Periodontitis: A Critical Review of the Literature. *Compendium* 2010; 31(8).
48. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996; 67:1041-1049.
49. Gjermo P. Chlorhexidine in dental practice. *J Clin Periodontol* 1974; 1:143-152.
50. Gorlin RJ, Sedano H, Anderson VE. The syndrome of palmar-plantar hyperkeratosis and premature periodontal destruction of the teeth. *J Pediatr* 1964; 65:895-908.

51. Grollmus ZC, Chávez MC, Donat FJ. Periodontal disease associated to systemic genetic disorders. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2007; 12:E211-215.
52. Gusberti FA, Syed SA, Bacon G, Grossman N, Loesche WJ. Puberty gingivitis in insulin-dependent diabetic children. I. Cross-sectional observations. *J Periodontol* 1983; 54:714-720.
53. Hart TC, Shapira L. Papillon-Lefèvre syndrome. *Periodontol 2000* 1994; 6:88-100.
54. Herrera D, Alonso B, Leon R, Roldan S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2008; 35:45-66.
55. Hodge P, Michalowicz B. Genetic predisposition to periodontitis in children and young adults. *Periodontol 2000* 2001; 26:113-34.
56. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis, and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995; 66(11):990-998.
57. Jenkins WM, Papapanou PN. Epidemiology of periodontal disease in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26:16-32.
58. Kalkwarf K. Effect of oral contraceptive therapy on gingival inflammation in humans. *J Periodontol* 1978; 49:560-563.
59. Kinane DF, Marshall GJ. Periodontal manifestations of systemic disease. *Australian Dental Journal* 2001; 46:2-12.
60. Kinane DF. Periodontal disease in children and adolescents: introduction and classification. *Periodontol 2000* 2001; 26:7-15.

61. Kopczyk RA, Lenox JA. Periodontal health and disease in children: examination and diagnosis. *Dent Clin North Am* 1973; 17:25-33.
62. Kumar A, Masamatti SS, Viridi MS. Periodontal diseases in children and adolescents: A clinician's perspective part 2. *Dent Update* 2012; 39:639-652.
63. Lagervall M, Jansson L, Bergström J. Systemic disorders in patients with periodontal disease. *J Clin Periodontol* 2003; 30:293-299.
64. Lakshman R, Finn A. Neutrophil disorders and their management. *J Clin Pathol* 2001; 54:7-19.
65. Lang NP, Bartold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, Page R, Papapanou P, Tonetti M, Dyke TV. Consensus Report: Aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:53.
66. Lindhe J, Ranney R, Lamster I, Charles A, Chung C, Flemmig T, Kinane D, Listgarten M, Løe H, Schoor R, Seymour G, Somerman M. Consensus Report: Chronic periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4:38.
67. Løe H, Brown LJ. Early onset periodontitis in the United States of America. *J Periodontol* 1991; 62:608-616.
68. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* 1965; 36:177-187.
69. López NJ. Clinical, laboratory, and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol* 1992; 63:457-468.
70. López-Pérez R, Borges-Yáñez SA, Jiménez-García G, Maupomé G. Oral hygiene, gingivitis and periodontitis in persons with Down syndrome. *Spec Care Dentist* 2002; 22:214-220.

71. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999; 4:7-17.
72. Marques AP. Estudo da periodontite pré-pubertária localizada numa população de crianças portuguesas. Tese de Doutoramento em Odontopediatria. Lisboa: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade de Lisboa; 2000.
73. Masamatti SS, Kumar A, Viridi MS. Periodontal diseases in children and adolescents: a clinician's perspective part 1. *Dent Update* 2012; 39(8):541-552.
74. McCarthy D, Claffey N. Acute necrotizing ulcerative gingivitis is associated with attachment loss. *J Clin Periodontol* 1991; 18:776-779.
75. McDonald RE, Avery DR, Weddell JA. Gengivite e doença periodontal. Em: McDonald RE, Avery DR. *Odontopediatria*. 6 ed. Rio de Janeiro: Guanabara-Koogan, 1995: 310-341.
76. Meyle J, Gonzáles JR. Influences of systemic diseases on periodontitis in children and adolescents. *Periodontol 2000* 2001; 26:92-112.
77. Meyle J. Leukocyte adhesion deficiency and prepubertal periodontitis. *Periodontol 2000* 1994; 6:26-36.
78. Modéer T, Wondimu B. Periodontal diseases in children and adolescents. *Dent Clin North Am* 2000; 44(3):633-658.
79. Moore W, Holdeman L, Smibert R, Cato E, Burmeister J, Palcanis K, Ranney R. Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infect Immun* 1984; 46:1-6.
80. Mornet E. Hypophosphatasia. *Orphanet J Rare Dis* 2007; 2:1-8.
81. Myers DR, O'Dell NL, Clark JW, Cross RL. Localized prepubertal periodontitis: literature review and report of case. *J Dent Children* 1989; 56:107-111.

82. Nakagawa S, Fujii H, Machida Y, Okuda K. A longitudinal study from prepuberty to puberty of gingivitis. Correlation between the occurrence of *Prevotella intermedia* and sex hormones. *J Clin Periodontol* 1994; 21:658-665.
83. Newman MG. Classification and epidemiology of periodontal diseases. Em: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*. 10 ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2006: 232-290.
84. Nischal KC, Sachdev D, Kharkar V, Mahajan S. Juvenile hyaline fibromatosis. *J Postgrad Med* 2004; 50:125-126.
85. Noack B, Hoffmann T. Aggressive periodontitis. *Perio* 2004; 1(4): 335-344.
86. Oh T, Ebar R, Wang H. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* 2002; 29:400-410.
87. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease: a summary of current work. *Lab Invest* 1976; 34:235-249.
88. Page RC, Bowen T, Altman L, Vandesteen E, Ochs H, Mackenzie P, Osterberg S, Engel LD, Williams BL. Prepubertal periodontitis. I. Definition of a clinical disease entity. *J Periodontol* 1983; 54:257-271.
89. Papapanou PN. Periodontal diseases: epidemiology. *Ann Periodontol* 1996; 1(1):1-36.
90. Petersen PE, Ogawa H. Strengthening the prevention of periodontal disease: The WHO approach. *J Periodontol* 2005; 76:2187-2193.
91. Piazzini LF. Periodontal screening & recording (PSR) application in children and adolescents. *J Clin Pediatr Dent* 1994; 18:165-171.
92. Pizzo G, Lo Re D, Piscopo MR, Pizzo I, Giuliana G. Genetic disorders and periodontal health: a literature review. *Med Sci Monit* 2009; 15(8):RA167-178.

93. Ramberg PW, Lindhe J, Gaffar A. Plaque and gingivitis in the deciduous and permanent dentition. *J Clin Periodontol* 1994; 21:490-496.
94. Rowland RW. Necrotizing ulcerative gingivitis. *Ann Periodontol* 1999; 4(1):65-73.
95. Sağlam F, Atamer T, Onan U, Soyduñç M, Kiraç K. Infantile genetic agranulocytosis (Kostmann type). A case report. *J Periodontol* 1995; 66:808-810.
96. Schacher B, Baron F, Ludwig B, Valesky E, Noack B, Eickholz P. Periodontal therapy in siblings with Papillon-Lefèvre syndrome and tinea capitis: a report of two cases. *J Clin Periodontol*, 2006; 33:829-836.
97. Seymour RR, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000; 27:217-223.
98. Shaw L, Glenwright HD. Histiocytosis X: an oral diagnostic problem. *J Clin Periodontol* 1988; 15:312-315.
99. Sjödin B, Matsson L. Marginal bone level in the normal primary dentition. *J Clin Periodontol* 1992; 19:672-678.
100. Slots J, Møenbo D, Langebaek J, Frandsen A. Microbiota of gingivitis in man. *Scand J Dent Res* 1978; 86:174-181.
101. Soares D, Andrade C, Pinto AR, Seabra M, Macho V. Doenças da gengiva e periodonto em crianças e adolescentes. *Acta Pediatr Port* 2009; 40(1):23-29.
102. Soares D. Contribuição para a caracterização periodontal de uma população pediátrica da F.M.D.U.P. Dissertação de Mestrado em Odontopediatria. Porto: Faculdade de Medicina Dentária da Universidade do Porto; 2007.

103. Socransky SS, Haffajee AD. Evidence of bacterial etiology: a historical perspective. *Periodontol* 2000 1994; 5:7-25.
104. Socransky SS, Haffajee AD. Microbiology of periodontal disease. Em: Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4 ed. Copenhagen: Blakwell Munksgaard, 2003: 106-139.
105. Soheylifar S, Vahedi M, Kadkhodazadeh M, Bidgoli MJ. A Case of Gingival Enlargement in Acute Myeloid Leukemia. *J Periodontol Implant Dent* 2009; 1(1):48-50.
106. Stafford R, Sonis S, Lockhart P, Sonis A. Oral pathoses as diagnostic indicators in leukemia. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1980; 50:134-139.
107. Stupu AM, Rudnic I, Potârniche O, Mârtu S. Clinical considerations on the evaluation of periodontal therapy in children and young adults. *International Journal of Medical Dentistry* 2011; 1(4):371-375.
108. Taiwo JO. Severity of necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children. *Periodontal Clin Investig* 1995; 17:24-27.
109. Takei HH. Treatment of periodontal emergencies. Em: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR, Carranza FA. *Carranza's clinical periodontology*. 10 ed. St Louis: Saunders Elsevier, 2006: 1359-1372.
110. Torrungruang K, Sittisomwong S, Rojanasomsith K, Asvanit P, Korkongwisarut mD, Vipismakul V. Langerhans' cell histiocytosis in a 5-year-old girl: evidence of periodontal pathogens. *J Periodontol* 2006; 77:728-733.
111. Trevilatto PC, Tramontina VA, Machado MA, Gonçalves RB, Sallum AW, Line SR. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002; 29:233-239.

112. van den Bos T, Handoko G, Niehof A, Ryan LM, Coburn SP, Whyte MP, Beertsen W. Cementum and dentin in hypophosphatasia. *J Dent Res* 2005; 84:1021-1025.
113. Van Dyke TE, Hoop GA. Neutrophil function and oral disease. *Crit Rev Oral Biol Med* 1990; 1(2):117-133.
114. Watanabe K. Prepubertal periodontitis: a review of diagnostic criteria, pathogenesis, and differential diagnosis. *J Periodont Res* 1990; 25:31-48.
115. Wennstrom J, Lindhe J. Effect of hydrogen peroxide on developing plaque and gingivitis in man. *J Clin Periodontol* 1979; 6:115-130.
116. White SC, Pharoah MJ. *Oral Radiology - Principles and interpretation*. 4 ed. New York: Mosby, 2000.
117. Yoshida-Minami I, Kishimoto K, Suzuki A, Fujiwara T, Shintani S, Morisaki I, Sobue S, Miyamoto M, Nagai A, Kurihara H, et al. Clinical, microbiological and host defense parameters associated with a case of localized prepubertal periodontitis. *J Clin Periodontol* 1995; 22:56-62.
118. Yoshihara T, Morinushi T, Kinjyo S, Yamasaki Y. Effect of periodic preventive care on the progression of periodontal disease in young adults with Down's syndrome. *J Clin Periodontol* 2005; 32:556-560.
119. Zaromb A, Chamberlain D, Schoor R, Almas K, Blei F. Periodontitis as a manifestation of chronic benign neutropenia. *J Periodontol* 2006; 77:1921-1926.

ANEXOS

LISTA DE TABELAS

Tabela 1. Classificação atual das Doenças Periodontais

Tabela 2. Critérios para aplicação do Exame Periodontal Simplificado

Tabela 1 - Classificação atual das Doenças Periodontais (adaptada de Armitage, 1999)

I. Doenças Gingivais

A. Induzidas por placa bacteriana

1. Doenças gengivais associadas apenas à placa
 - A. Sem fatores locais
 - B. Com fatores locais
2. Doenças gengivais modificadas por fatores sistêmicos
 - A. Associada ao sistema endócrino
 - Puberdade
 - Ciclo menstrual
 - Gravidez
 - Diabetes Mellitus
 - B. Associada a discrasias sanguíneas
 - Leucemia
 - Outros
3. Doenças gengivais modificadas por medicamentos
 - A. Hiperplasias influenciadas por drogas
 - B. Gengivites influenciadas por drogas
 - Associada a contraceptivos orais
 - Outros
4. Doenças gengivais modificadas por malnutrição
 - A. Deficiência de ácido ascórbico
 - B. Outros

B. Não induzidas por placa bacteriana

1. Doenças gengivais de origem bacteriana
 - A. Associada a *Neisseria gonorrhoea*
 - B. Associada a *Treponema pallidum*
 - C. Associada a *Streptococcus* sp
 - D. Outros
2. Doenças gengivais de origem viral
 - A. Infecções por herpes
 - B. Outros
3. Doenças gengivais de origem fúngica
 - A. Infecções por *Candida* sp
 - B. Eritema gengival linear
 - C. Histoplasmose
 - D. Outros
4. Lesões gengivais de origem genética
 - A. Fibromatose gengival hereditária
 - B. Outras
5. Manifestações de condições sistêmicas
 - A. Desordens mucocutâneas
 - B. Reações alérgicas
6. Lesões traumáticas
7. Reações de corpo estranho
8. Outras não especificadas

(continua)

Tabela 1 - Classificação atual das Doenças Periodontais (continuação)

II. Periodontite crônica

- A. Localizada
- B. Generalizada

III. Periodontite agressiva

- A. Localizada
- B. Generalizada

IV. Periodontite como manifestação de doenças sistêmicas

- A. Associada com desordens hematológicas
 - 1. Neutropenia adquirida
 - 2. Leucemias
 - 3. Outras
- B. Associada com desordens genéticas
 - 1. Neutropenia cíclica e familiar
 - 2. Síndrome de Down
 - 3. Síndrome de deficiência de adesão dos leucócitos
 - 4. Síndrome de Papillon-Lefèvre
 - 5. Síndrome de Chediak-Higashi
 - 6. Síndrome de histiocitose
 - 7. Doença de armazenamento do glicogênio
 - 8. Agranulocitose genética infantil
 - 9. Síndrome de Cohen
 - 10. Síndrome de Ehlers-Danlos
 - 11. Hipofosfatase
 - 12. Outras
- C. Outras não especificadas

V. Doenças periodontais necrosantes

- A. Gingivite ulcerativa necrosante
- B. Periodontite ulcerativa necrosante

VI. Abscessos do periodonto

- A. Abscesso gengival
- B. Abscesso periodontal
- C. Abscesso pericoronal

VII. Periodontite associada a lesões endodônticas

- A. Lesões combinadas

VIII. Condições e deformações de desenvolvimento ou adquiridas

- A. Fatores modificadores locais da doença gengival ou periodontal relacionados com o dente
- B. Deformações e condições mucogengivais em redor do dente
- C. Deformações e condições mucogengivais em rebordos edêntulos
- D. Traumatismo oclusal

Tabela 2. Critérios para aplicação do Exame Periodontal Simplificado (adaptada de Kumar *et al*, 2012)

EXAME PERIODONTAL SIMPLIFICADO
Após erupção dos incisivos e primeiros molares permanentes
Sonda OMS-621
Dentes índice usados na criança: 16, 11, 26, 36, 31 e 46 (sondar 6 localizações por dente)
Dos 7 aos 11 anos de idade, os códigos devem ser apenas de 0 a 2
Regista-se o pior achado em cada dente índice
Na presença de bolsas periodontais, faz-se monitorização de todos os dentes

Critérios de Pontuação			
Código 0	No sulco mais profundo, a banda colorida da sonda permanece completamente visível	Tecido gengival saudável, ausência de cálculo	Tratamento: Preventivo
Código 1	No sulco mais profundo, a banda colorida da sonda permanece completamente visível	Ausência de cálculo, mas alguma hemorragia à sondagem ligeira	Tratamento: Instruções de controlo de placa
Código 2	Banda colorida da sonda ainda completamente visível	Hemorragia à sondagem, cálculo supra ou subgengival e/ou fatores retentivos de placa	Tratamento: Destartarização, remoção dos fatores retentivos de placa e instruções de higiene oral
Código 3	A banda colorida está parcialmente submersa	Necessidade de um exame periodontal detalhado para avaliar o tratamento necessário Se 2 ou mais sextantes têm código 3, exame a toda a boca é indicado	
Código 4	A banda colorida desaparece completamente (profundidade > 5,5 mm)	Avaliação periodontal completa é necessária	
Código *	Para marcar a presença das seguintes anomalias: envolvimento de furca, mobilidade dentária, problemas mucogengivais ou recessão gengival		

