

BMJ Best Practice

Gengivite

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	4
Classificação	5
Prevenção	6
Prevenção primária	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	11
Tratamento	21
Abordagem passo a passo do tratamento	21
Visão geral do tratamento	22
Opções de tratamento	23
Acompanhamento	27
Recomendações	27
Complicações	28
Prognóstico	28
Diretrizes	29
Diretrizes de diagnóstico	29
Referências	30
Imagens	34
Aviso legal	49

Resumo

- ◇ A inflamação gengival é causada pela placa dental bacteriana (biofilme dental) que se acumula diariamente sobre os dentes.
- ◇ A inflamação causa vermelhidão, ligeiro edema ou “inchaço” das gengivas e sangramento durante a escovação dos dentes.
- ◇ O tratamento envolve a limpeza profissional completa dos dentes e a remoção diária eficaz da placa dental bacteriana por meio da escovação e limpeza entre os dentes.
- ◇ A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) é uma doença mais grave, encontrada principalmente em países em desenvolvimento, associada a pessoas com intensa desnutrição ou infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) com baixa contagem de células T CD4.

Definição

Gengivite é a inflamação da gengiva. A grande maioria dos casos está relacionada à inflamação induzida por bactérias causada pela placa dental bacteriana (biofilme bacteriano) que se acumula diariamente sobre os dentes. Gengivite ulcerativa necrosante é uma forma aguda atípica de gengivite relacionada a bactérias, raramente encontrada em países desenvolvidos. Esta monografia se concentra nessas formas de gengivite.

No entanto, muitas outras doenças potencialmente graves (congenitas ou adquiridas e diversas síndromes genéticas) podem apresentar inflamação ou lesões da gengiva, e o clínico sempre deverá considerar essas enfermidades no diagnóstico diferencial. Os procedimentos do International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases and Conditions de 1999 podem fornecer ao leitor da área médica informações abrangentes sobre a ampla variedade de doenças locais e sistêmicas que afetam a gengiva.[1]

Epidemiologia

Gengivite é a forma mais leve de doença periodontal e afeta 50% a 90% dos adultos em todo o mundo.[4] Ela ocorre em toda parte e afeta homens e mulheres, jovens e idosos. Definida por sangramento gengival adjacente a ≥ 1 dente, aproximadamente metade da população dos EUA tem gengivite com prevalência ligeiramente maior em homens que em mulheres e em pessoas negras e norte-americanas de origem mexicana que em pessoas brancas.[5] Existem evidências de que a prevalência de gengivite tem diminuído em países desenvolvidos nas últimas décadas.[6] [7] Em termos globais, parece haver uma heterogeneidade considerável na prevalência de gengivite, com maior prevalência relatada em certas partes do mundo.[4] [8] [9] [10] [11]

A prevalência de gengivite ulcerativa necrosante (GUN) é amplamente variável, e é frequentemente relatada em pacientes com infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) em alguns países.[12] [13] [14] Estudos incluindo pacientes ambulatoriais, particularmente depois da introdução de terapia antirretroviral, têm mostrado índices de prevalência relativamente baixos, semelhantes aos da população geral.[15] Essa doença é frequentemente observada em países em desenvolvimento, principalmente na África subsaariana, onde ela ocorre quase exclusivamente em crianças, geralmente entre 3 e 10 anos de idade, originárias de baixos níveis socioeconômicos.[14] [16] Sua prevalência foi relatada como sendo de aproximadamente 0.5% em países desenvolvidos e 3% em uma população da África do Sul, chegando a alcançar 27% entre crianças nigerianas com <12 anos em uma clínica dentária no oeste da Nigéria.[14] [17] [18] Nessa população, a prevalência dessa doença aumenta de 2% a 3% em crianças com boa higiene bucal para 67% em crianças com higiene bucal muito deficiente.[18]

Etiologia

A gengivite é causada pela placa dental bacteriana que se acumula diariamente sobre os dentes.[19] Nenhuma única bactéria específica causa gengivite, mas periodontopatógenos Gram-negativos, como *Tannerella forsythia*, espécies de *Campylobacter* e espécies de *Selenomonas*, têm sido associados à gengivite nos seus estágios iniciais.[19] [20] [21] [22]

Fisiopatologia

Produtos bacterianos e toxinas causam uma resposta inflamatória na gengiva em até 4 a 8 dias depois do acúmulo da placa dental bacteriana. Ela é composta principalmente de linfócitos T e macrófagos e, por esse

motivo, a gengivite associada à placa bacteriana segue um padrão similar ao de uma resposta controlada de hipersensibilidade do tipo tardio.[23] [24]

Classificação

Gengivite associada à placa dental bacteriana

Causada pela placa dental bacteriana (biofilme dental) que se acumula diariamente sobre os dentes. Ela pode ser aguda ou crônica e não está associada à perda de suporte dos dentes.[2]

[Fig-1]

Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

Infecção da gengiva que pode estar associada ao aumento do estresse pessoal, tabagismo intenso, desnutrição, infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e algumas outras doenças em que o sistema imunológico esteja comprometido.[3] É uma forma aguda atípica de gengivite, incomum em países desenvolvidos. Ela é mais comum em países em desenvolvimento como consequência de desnutrição grave. Pode ocorrer em pessoas que compartilham condições de habitação, mas não é transmissível de uma pessoa para outra.

[Fig-2]

Prevenção primária

A gengivite pode ser evitada por procedimentos mecânicos eficazes diários de higiene bucal de escovação e do uso de fio dental ou de outros meios mecânicos (por exemplo, palitos, escovas interproximais, escovas unitufo) para remover a placa dental bacteriana (biofilme) que se acumula diariamente sobre os dentes.

O processo de manutenção de uma boa higiene bucal é amplamente auxiliado pelo uso de uma moderna e eficiente escova de dente, manual ou elétrica. Avanços nas escovas de dente manuais e elétricas têm aumentado sua capacidade de remover a placa, embora a eficiência das escovas manuais ainda seja limitada pela destreza manual e habilidade do usuário. Até certo ponto, as escovas de dente elétricas têm superado essa limitação com a vantagem adicional que elas têm a tendência de ajudar o paciente a usar uma melhor técnica de escovação e aumentar a motivação de escovar os dentes regularmente. Estudos clínicos também têm mostrado que as escovas de dente elétricas com ação oscilatória/giratória são significativamente mais eficazes que uma escova de dente manual.[25]

Os dentífrícios também têm uma importante função na redução da placa bacteriana ao aumentar o ato mecânico de esfregar e a ação de limpeza da escova e ao fornecer agentes antimicrobianos/antiplaca.[26] Esses agentes, na forma de colutório, aerossol ou gel, também podem ser usados como adjuvantes na higiene bucal por indivíduos com habilidade manual reduzida ou pelos que dependem de outras pessoas para realizar a higiene bucal diária.[27]

Prevenção secundária

O prosseguimento das boas práticas de higiene bucal e consultas dentárias bianuais reduzirão o risco do retorno da gengivite. Em comparação com as escovas de dente manuais, as escovas de dente elétricas com ação giratória-oscilatória fornecem proteção contra inflamação das gengivas em longo e curto prazo e removem melhor a placa em curto prazo.[25] É necessária intervenção profissional como adjuvante à higiene bucal realizada pelo paciente quando tártaro ou obturações defeituosas impedem que o indivíduo remova de maneira eficaz a placa dental bacteriana. Se possível, a eliminação dos fatores predisponentes também é muito importante para evitar a recorrência da gengivite ulcerativa necrosante.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de 35 anos se apresenta com queixa principal de pequeno sangramento das gengivas durante a escovação dos dentes, evidenciado por sangue na escova de dentes e ao cuspir durante a escovação e durante o uso de fio dental para limpar entre os dentes. Não há dor, linfadenopatia, febre ou outra manifestação sistêmica de doença. O exame visual dos dentes e das gengivas revela uma gengiva avermelhada, leve a moderadamente edemaciada em toda a boca. Placa dental bacteriana é visível sobre os dentes.

Outras apresentações

A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) é caracterizada por dor, necrose e ulceração das pontas do tecido da gengiva entre os dentes, cor vermelho vivo da gengiva, presença de uma pseudomembrana de bactérias e detritos sobre os dentes e a gengiva e sangramento à menor manipulação da gengiva. Halitose, frequentemente associada com gengivite ulcerativa necrosante (GUN), não é patognomônico desta forma de gengivite, pois também pode ser encontrada em outras condições patológicas da cavidade oral, incluindo periodontite crônica. Outros achados menos comuns incluem a presença de linfadenopatia, febre moderada e mal-estar.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A aparência clínica pode variar de um aumento pouco perceptível na vermelhidão, edema ou “inchaço” dos tecidos gengivais (gengivas) até uma gengiva intensamente avermelhada, inflamada e edemaciada. Um sintoma clínico comum relatado por pacientes é o sangramento transitório durante a escovação dos dentes e o uso de vários meios mecânicos de limpeza entre os dentes, como fio dental e palitos.[28] A gengivite é acompanhada pelo acúmulo de placa dental bacteriana (biofilme) nos dentes; porém, como a placa é branca e translúcida, ela não é visível sobre os dentes, a menos que haja um acúmulo muito intenso. A gengivite também pode ser caracterizada pela presença de cálculo e de outros fatores retentores da placa (por exemplo, obturações dentárias com margens abertas e/ou salientes, dentaduras parciais com ajuste deficiente, coroas com sobrecontornos, cáries cervicais).[2] Não há evidências radiográficas de perda do osso de apoio adjacente. Ocasionalmente, podem ser observados exsudatos purulentos (pus) nos locais com gengivite, embora isso seja mais frequentemente detectado em locais com periodontite crônica. Halitose é um achado comum na gengivite.[28]

Gengivite associada à placa dental bacteriana

A gengivite comum associada à placa dental bacteriana não é acompanhada por qualquer sintoma de mal-estar geral, como febre ou linfadenopatia.

Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

A GUN é detectada pelo paciente como tendo início súbito e está, frequentemente, associada a ≥ 1 dos seguintes fatores: tabagismo intenso, aumento de estresse pessoal, consumo elevado de bebidas alcoólicas, desnutrição e abuso de substâncias. Ela é caracterizada por uma queixa principal de sangramento de moderado a profuso durante a escovação dos dentes. Necrose e ulceração das pontas

das papilas interdetais ou da margem gengival são características clínicas patognômicas da GUN. Além disso, o paciente sempre sentirá dor, especialmente durante os procedimentos de higiene bucal, como a escovação.[29] Halitose, frequentemente associada com gengivite ulcerativa necrosante (GUN), não é patognômico desta forma de gengivite, pois também pode ser encontrada em outras condições patológicas da cavidade oral, incluindo periodontite crônica. Também pode ocorrer febre, linfadenopatia e uma sensação generalizada de mal-estar. A doença, atualmente, é rara em países desenvolvidos e pode ocorrer como complicação da infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) em pacientes gravemente imunocomprometidos com baixa contagem de linfócitos T CD4. Ela é muito mais prevalente entre crianças em países em que a grave desnutrição é comum.[14]

Fatores de risco

Fortes

higiene bucal ineficiente

- A placa dental bacteriana (biofilme) é o agente etiológico primário para a gengivite. A higiene bucal insatisfatória causa o acúmulo de placa dental bacteriana nos dentes, causando gengivite em poucos dias. A placa se acumula sobre os dentes se não for removida pela escovação e pelo uso de fio dental ou de outros métodos mecânicos. Muitos fatores de risco locais podem aumentar a formação e a retenção da placa, contribuindo, portanto, para o início da gengivite (por exemplo, posição dos dentes, cáries, restaurações dentárias ásperas e salientes, aparelhos ortodônticos).

tabagismo

- O mecanismo preciso é desconhecido, mas pode estar relacionado aos agentes nocivos e às toxinas do tabaco, aos efeitos vasculares da nicotina, à função deficiente dos leucócitos e à influência do tabagismo na composição da placa dental bacteriana.

diabetes mellitus

- Dependendo do nível de controle da glicose, o diabetes pode ser um forte fator de risco para a inflamação gengival. O mecanismo para que isso ocorra pode estar relacionado à resposta exagerada dos monócitos aos antígenos da placa, à resposta quimiotática deficiente dos neutrófilos e à up-regulation das citocinas mediada por produtos finais da glicação avançada.

gestação

- A gravidade pode aumentar durante a gestação. Provavelmente isso está relacionado aos efeitos do estrogênio e da progesterona sobre a gengiva. Estrogênio e progesterona também agem como fatores de crescimento para certos componentes da microbiota subgengival afetando, portanto, sua composição. A manutenção de uma boa higiene bucal e o controle da placa dental bacteriana minimizam a gengivite durante a gestação. Depois do parto, a gengivite retorna aos níveis existentes antes da gestação.

grave desnutrição ou deficiências nutricionais marginais

- Grave desnutrição é um forte fator de risco para gengivite ulcerativa necrosante (GUN). Deficiências mais marginais na nutrição estão ligadas à gengivite associada à placa bacteriana comum. Uma grave deficiência de vitamina C (escorbuto) pode induzir supercrescimento gengival generalizado

com hemorragia espontânea (gengivite escorbútica). Também podem ocorrer ulceração da mucosa e aumento da gravidade da periodontite. Essas manifestações estão relacionadas à síntese anormal de colágeno. Alcoólatras, idosos edêntulos, indivíduos clinicamente enfermos, incluindo os que têm doença gastrointestinal concomitante ou enfermidade psiquiátrica que cause desnutrição, e crianças pequenas cuja dieta consista inteiramente de leite podem desenvolver gengivite escorbútica. Uma deficiência de vitamina D relacionada à dieta também pode ampliar a suscetibilidade à inflamação gengival.

infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) (na GUN)

- Imunossupressão e baixa contagem de células T CD4 estão associadas à ocorrência de GUN.

estresse (na GUN)

- Níveis elevados de estresse pessoal podem estar associados à GUN. Estresse psicológico e sono inadequado são importantes fatores predisponentes, pois eles podem prejudicar a imunidade do hospedeiro.

Fracos

estresse (na gengivite associada à placa dental bacteriana)

- Pode ser um fator de risco, em virtude da menor atenção dada à higiene bucal durante momentos de alto estresse.

medicamentos xerostômicos

- Medicamentos que causam xerostomia (boca seca) são um fator de risco para a gengivite comum associada à placa dental bacteriana, pois a xerostomia pode causar a formação e a retenção de placa bacteriana nos dentes.

sexo masculino

- Homens, particularmente adolescentes, apresentam maior risco para gengivite comum associada à placa dental bacteriana que mulheres da mesma idade. Isso presumivelmente ocorre em virtude da higiene bucal geralmente mais insatisfatória em homens que em mulheres.

compartilhamento de condições de habitação (gengivite ulcerativa necrosante)

- Pode ocorrer em pessoas que compartilham condições de habitação, mas não é transmissível de uma pessoa para outra.

ingestão elevada de bebidas alcoólicas

- Indivíduos que fazem uso indevido de bebidas alcoólicas apresentam maior risco de desenvolver gengivite, pois muitas vezes eles têm uma higiene bucal insatisfatória.

abuso de substâncias

- Comportamentos alimentares e de higiene bucal marginais associados ao abuso de substâncias podem aumentar o risco de gengivite através do aumento do acúmulo da placa dental bacteriana.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

presença de fatores de risco (comum)

- Os fortes fatores de risco incluem gestação, diabetes, higiene bucal insatisfatória, tabagismo, grave desnutrição ou deficiências nutricionais marginais, infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) (na gengivite ulcerativa necrosante), estresse (na gengivite ulcerativa necrosante).

sangramento na escovação dos dentes (comum)

- Sangramento transitório na escovação dos dentes, resultando em sangue na escova de dente e ao expectorar durante a escovação dos dentes.

placa dental bacteriana (comum)

- A placa dental bacteriana (biofilme) se acumula nos dentes; porém, como a placa é branca e translúcida, ela não é visível sobre os dentes, a menos que haja um acúmulo muito intenso.

Outros fatores de diagnóstico

halitose (comum)

- Halitose não associada a alimentos específicos pode ser óbvia ao clínico. No entanto, esse é um achado inconsistente, pois a halitose comum está frequentemente associada ao acúmulo de detritos bacterianos e alimentares na parte posterior da língua.
- A halitose é especialmente proeminente na gengivite ulcerativa necrosante, apesar de não ser um sinal exclusivo desta doença.

gengiva avermelhada e edemaciada (comum)

- Embora os pacientes possam notar sinais aumentados de inflamação gengival, como gengivite e edema, eles muitas vezes não têm conhecimento de que esses sinais estejam presentes. Dependendo da pigmentação normal, a gengiva não inflamada em pessoas brancas é uniformemente rosa claro; em pessoas de pele escura, a gengiva pode ter uma quantidade variável de pigmentação, dificultando a observação de alterações de cor decorrentes da inflamação.

linfadenopatia cervical (incomum)

- Ausente em gengivite comum associada à placa dental bacteriana; pode ocorrer em gengivite ulcerativa necrosante, mas geralmente fica evidente apenas em casos avançados e em crianças.

febre (incomum)

- Ausente na gengivite comum associada à placa dental bacteriana; febre moderada pode estar presente na gengivite ulcerativa necrosante, mas não é um achado consistente.

mal-estar (incomum)

- Ausente na gengivite comum associada à placa dental bacteriana; pode estar presente na gengivite ulcerativa necrosante, mas não é um achado consistente.

dor (incomum)

- Gengivite comum associada à placa dental bacteriana não é acompanhada por dor. No entanto, dor, principalmente na escovação e ao comer, é uma queixa primária na gengivite ulcerativa necrosante.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico <ul style="list-style-type: none"> Nenhum exame é necessário. 	características da gengivite

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Líquen plano oral	<ul style="list-style-type: none"> Uma doença mucocutânea inflamatória crônica que comumente se manifesta na gengiva e é caracterizada por gengivas vermelhas, não edemaciadas, com lesões atróficas/ulcerativas dolorosas. Lesões papulares brancas, reticulares e em forma de placa, geralmente assintomáticas, também podem ser encontradas como o único sinal de envolvimento gengival ou ocorrer na periferia das lesões atróficas. A doença geralmente não responde aos procedimentos rotineiros de higiene bucal. Ela também pode se desenvolver na mucosa bucal (50%-70% dos casos), em outras superfícies de mucosas e na pele dos membros.[30] Lesões bucais podem ocorrer na ausência de lesões cutâneas. [Fig-3] [Fig-4] 	<ul style="list-style-type: none"> A imunofluorescência direta é negativa para todos os autoanticorpos, mas positiva para a fluorescência do fibrinogênio contornando a zona da membrana basal, com extensões irregulares para o interior da lâmina própria (aparência trançada).[31] A histopatologia revela um denso infiltrado linfocítico com possíveis alterações no epitélio.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Penfigoide	<ul style="list-style-type: none"> Um grupo de distúrbios autoimunes mucocutâneos crônicos nos quais autoanticorpos são direcionados para componentes da membrana basal e caracterizados por bolhas e vesículas que se rompem, deixando ulcerações superficiais dolorosas persistentes. A idade média de início é entre 50 e 60 anos. Uma vez que a cura pode, ocasionalmente, deixar cicatrizes, o envolvimento ocular pode causar cicatrização da conjuntiva e cegueira. As lesões orais geralmente não causam cicatrização. Caso somente as membranas mucosas sejam afetadas, é usado o termo penfigoide de membranas mucosas (PMM).[32] O envolvimento gengival é caracterizado pelo padrão clínico conhecido como gengivite descamativa ou por formação bolhosa localizada, evoluindo rapidamente para erosões persistentes e dolorosas.[30] [Fig-5] 	<ul style="list-style-type: none"> Faixa linear de IgG, C3 e, às vezes, outras imunoglobulinas, além de fibrina, na zona da membrana basal.[33] [34] A imunofluorescência indireta (IFI) é negativa, mas o teste cutâneo "salt-split" por IFI é positivo em até 50% dos casos.[35]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pênfigo	<ul style="list-style-type: none"> Um grupo de doenças autoimunes caracterizadas pela formação de bolhas intraepiteliais na pele e nas membranas mucosas. A idade média de início é aos 50 anos, sendo raramente observadas em crianças. Observa-se um sinal positivo de Nikolsky (as camadas superiores da pele deslizam sobre as camadas inferiores, ao serem esfregadas). As lesões orais típicas são erosões crônicas, superficiais, irregulares e dolorosas. O envolvimento gengival geralmente aparece na forma de gengivite descamativa. Uma vez que a formação de bolhas se localiza na camada de células espinhosas, a probabilidade de se encontrar uma bolha intacta na mucosa oral é muito pequena. As lesões podem se desenvolver nas superfícies das mucosas antes de se desenvolverem na pele, embora lesões cutâneas sejam mais comuns. O envolvimento da conjuntiva é incomum e, ao contrário do penfigoide, as lesões oculares do pênfigo não produzem cicatrização.[32] <p>[Fig-6]</p>	<ul style="list-style-type: none"> A imunofluorescência direta é positiva para IgG e C3 entre as células epiteliais; ausência de reatividade linear ao longo da zona da membrana basal. A IFI é positiva.[33] [34]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Lúpus eritematoso	<ul style="list-style-type: none"> As lesões da mucosa oral se assemelham a líquen plano erosivo com erosões e estrias, mas também apresentam atrofia, com um pontilhado branco fino não observado no líquen plano erosivo.[32] O lúpus eritematoso sistêmico pode também originar ulceração gengival e aumento da gengivite relacionada à placa dental bacteriana secundária à síndrome de Sjögren. Pode causar gengivite descamativa. [Fig-7] 	<ul style="list-style-type: none"> A imunofluorescência direta é positiva para IgM, IgG e/ou C3 em uma faixa trançada ou granular na zona da membrana basal.[36] Fatores antinucleares (FANs) e anticorpos anti-DNA de fita dupla séricos geralmente estão presentes no lúpus eritematoso sistêmico (LES).
Gengivite descamativa	<ul style="list-style-type: none"> Um padrão de reações clínicas produzido por vários distúrbios que envolvem a gengiva. Esse padrão é caracterizado por uma extensa descamação e/ou erosão da gengiva afetada, particularmente no aspecto bucal dos dentes anteriores. Muitas vezes, a gengiva marginal não é afetada na ausência de acúmulo de placa bacteriana.[32] 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia revela, em cerca de 80% dos casos, características que são diagnósticas de penfigoide da membrana mucosa e líquen plano oral. Menos frequentemente, a biópsia mostra características que são diagnósticas de pênfigo vulgar, doença da IgA linear, epidermólise bolhosa adquirida, lúpus eritematoso sistêmico, estomatite ulcerativa crônica e pênfigo paraneoplásico.[37]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Aumento gengival associado a medicamentos	<ul style="list-style-type: none"> Os pacientes apresentam uma história mínima de 1 a 3 meses de terapia com fenitoína, ciclosporina ou bloqueadores dos canais de cálcio, como nifedipino e, menos comumente, anlodipino, verapamil, felodipino e diltiazem.[38] A gengiva frequentemente tem cor normal, com aumento variando de focal a extenso cobrindo a maioria dos dentes, podendo prejudicar a mastigação dos alimentos. Na presença de inflamação secundária causada pela placa dental bacteriana, a gengiva pode ficar avermelhada, edemaciada e dolorosa. <p>[Fig-8]</p> <p>[Fig-9]</p>	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico é feito por exame bucal e análise da história médica. As opções de tratamento geralmente consistem na manutenção da higiene bucal, em cirurgia gengival e, raramente, na substituição por um medicamento alternativo aceitável.
Gengivoestomatite herpética primária	<ul style="list-style-type: none"> A gengivoestomatite herpética primária tem uma distribuição de idade bimodal de 2 a 3 anos e >60 anos.[32] Grupos de pequenas vesículas se unem para formar pústulas que se rompem para deixar ulcerações dolorosas na mucosa. As gengivas estão aumentadas, bastante eritematosas e dolorosas. O aspecto das gengivas pode ser similar ao da gengivite ulcerativa necrosante, mas as lesões gengivais são menos graves e sem hemorragia significativa. Mais significativamente, outras superfícies mucosas provavelmente estão envolvidas com grupos de vesículas dolorosas rompidas. Os pacientes afetados podem estar febris, apresentar linfadenopatia cervical e, ocasionalmente, erupções cutâneas. <p>[Fig-10]</p>	<ul style="list-style-type: none"> Não são necessários exames específicos. O esfregaço citológico pode confirmar inclusões virais. A doença é autolimitada, durando até 2 semanas em pacientes imunocompetentes. A recorrência sugere imunodeficiência.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Reações alérgicas	<ul style="list-style-type: none"> As reações alérgicas ocasionalmente ocorrem depois do uso de colutórios, dentifrícios ou goma de mascar. Os alérgenos responsáveis por essas reações podem ser flavorizantes (por exemplo, canela) ou conservantes, ou podem estar contidos em materiais ou medicamentos usados por dentistas ou em alimentos, produtos naturais ou batons.[30] Clinicamente, a reação alérgica surge como uma área avermelhada edemaciada, às vezes com ulcerações dolorosas ou estrias brancas. Esse distúrbio pode afetar outras superfícies mucosas que entraram em contato com o alérgeno. Gengivite plasmocitária é uma forma distinta de reação alérgica caracterizada por um denso infiltrado inflamatório consistindo, predominantemente, de plasmócitos.[32] [Fig-11] 	<ul style="list-style-type: none"> A supressão do agente desencadeante suspeito traz alívio em até 1 semana.[39] [40] O teste de contato pode ser útil.[41]
Leucemia	<ul style="list-style-type: none"> A leucemia se apresenta na cavidade oral com hemorragia espontânea, petéquias e possível dor.[32] O aumento gengival é mais provável na leucemia mieloide aguda. Podem ocorrer úlceras nas superfícies da gengiva e das mucosas. Manifestações gengivais são mais comuns na leucemia aguda que na crônica. [Fig-12] 	<ul style="list-style-type: none"> O hemograma completo e o esfregaço geralmente estabelecem o tipo leucêmico.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Carcinoma primário e metastático	<ul style="list-style-type: none"> Os carcinomas gengivais, tanto primários como metastáticos, apresentam-se, em sua maioria, como massas exofíticas localizadas, e não como alterações pseudoinflamatórias difusas geralmente associadas à gengivite. <p>[Fig-13]</p> <p>[Fig-14]</p>	<ul style="list-style-type: none"> Radiologia e biópsia. O carcinoma gengival primário geralmente mostra carcinoma epitelial escamoso; achados de doença metastática são indicativos de carcinoma primário.
Gengivite linear relacionada ao vírus da imunodeficiência humana (HIV)	<ul style="list-style-type: none"> A gengivite linear relacionada ao HIV é caracterizada por uma faixa distinta linear de 2 a 3 mm de eritema pronunciado ao longo da margem gengival diretamente adjacente aos dentes e que não responde aos procedimentos convencionais de higiene bucal.[32] 	<ul style="list-style-type: none"> Nenhum teste diagnóstico específico. A falta de resposta à terapia padrão é sugestiva. Confirme a sorologia para HIV. Alguns casos estão associados à candidíase.
Gengivite por corpo estranho	<ul style="list-style-type: none"> Inflamação gengival associada a corpos estranhos localizados no tecido conjuntivo no interior do epitélio sulcular. Apresenta-se muitas vezes como uma lesão avermelhada ou vermelho-esbranquiçada combinada, frequentemente diagnosticada erroneamente como líquen plano oral. Dor ou sensibilidade é um achado comum e a lesão não remite com a otimização da higiene bucal. Corpos estranhos podem ser originários de uma série de materiais dentários.[32] 	<ul style="list-style-type: none"> O diagnóstico se baseia na história e nos aspectos clínicos. A biópsia demonstra um padrão inespecífico de mucosite crônica ou subaguda e um corpo estranho (mas, em alguns casos, o material estranho pode ser muito pequeno para ser detectado). Quando se encontra inflamação granulomatosa na microscopia (aproximadamente 20% dos casos) e um corpo estranho não é detectado, o clínico deverá procurar sinais e sintomas de doenças granulomatosas (doença de Crohn, sarcoidose, tuberculose, granulomatose orofacial).[32]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Granulomatose orofacial	<ul style="list-style-type: none"> Doença idiopática decorrente de uma reação imune anormal. Os lábios frequentemente são afetados e mostram um aumento persistente não sensível. A língua pode desenvolver fissuras, edema, erosões, parestesia e alteração no sabor. As lesões gengivais se apresentam como edema e leve eritema, mimetizando gengivite relacionada à placa dental bacteriana, ou como erosões dolorosas.[30] 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia revela uma inflamação granulomatosa inespecífica associada a coloração negativa para organismos e nenhum corpo estranho. Doenças granulomatosas locais e sistêmicas devem ser consideradas no diagnóstico diferencial.
Pioestomatite vegetante	<ul style="list-style-type: none"> Distúrbio pustular relativamente raro da mucosa oral associado a doenças inflamatórias intestinais, particularmente colite ulcerativa ou doença de Crohn. As lesões típicas desse distúrbio são dobras múltiplas, indolores, amarelo-esbranquiçadas da mucosa e microabscessos, que podem estar presentes na gengiva e na mucosa oral.[32] 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia revela uma aparência acantolítica do epitélio decorrente da presença de numerosos eosinófilos, frequentemente formando microabscessos intraepiteliais. A imunofluorescência direta descarta doenças orais bolhosas crônicas.
Doença linear por imunoglobulina A (IgA)	<ul style="list-style-type: none"> As lesões orais se apresentam como gengivite descamativa isolada ou em associação com vesículas, com erosões dolorosas e ulceração.[42] As lesões afetam os palatos duro e mole, os pilares tonsilares, a mucosa bucal, a língua e a gengiva. As lesões orais sempre ocorrem na presença de lesões cutâneas.[43] 	<ul style="list-style-type: none"> A imunofluorescência direta é caracterizada pelo depósito linear de IgA ao longo da zona dermoepidérmica da membrana basal.[32] A IgA antimembrana basal circulante pode ser detectada pelo uso de imunofluorescência indireta (IFI) em aproximadamente 30% dos pacientes. Lesões orais exclusivas mostrando coloração linear de IgA na zona da membrana basal devem ser consideradas penfigoide da membrana mucosa, e não doença da IgA linear.[44]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Granulomatose de Wegener	<ul style="list-style-type: none"> O comprometimento oral é raro.[32] Quando presente, é considerado um sinal precoce de doença. As lesões características incluem hiperplasia gengival dramática com projeções curtas bulbosas, friáveis e hemorrágicas que começam nas papilas interdentais, comumente referidas como "gengivite em morango". A gengiva superior é o local mais frequentemente afetado na boca. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia mostra vasculite leucocitoclástica.[45] Nas biópsias orais, em virtude da falta de grandes vasos, a vasculite pode ser de difícil demonstração. Os espécimes de biópsia gengival geralmente mostram vascularidade proeminente com extenso extravasamento de eritrócitos.[32] Pode ser detectado anticorpo anticitoplasma de neutrófilo com padrão perinuclear (p-ANCA) ou anticorpo anticitoplasma de neutrófilo com padrão citoplasmático (c-ANCA) circulante. A imunofluorescência indireta (IFI) é positiva para c-ANCA. Uma reação positiva para proteinase 3, o principal antígeno para c-ANCA que reside nos grânulos azurofílicos dos neutrófilos, é necessária para confirmar a IFI positiva para c-ANCA.[46]
Eritema multiforme	<ul style="list-style-type: none"> Início agudo de lesões cutâneas em alvo simetricamente distribuídas, frequentemente acompanhadas pelo envolvimento da membrana mucosa.[32] O envolvimento gengival é extremamente raro, mas pode originar gengivite descamativa e/ou ulceração gengival. Os pacientes podem apresentar história recente de infecção pelo vírus do herpes simples (HSV), infecção por micoplasma, terapia medicamentosa (por exemplo, anticonvulsivantes e antibióticos) ou imunização. [Fig-15] 	<ul style="list-style-type: none"> A histopatologia raramente é útil, pois as características geralmente são inespecíficas. Portanto, o diagnóstico se baseia em aspectos clínicos e na exclusão de outros distúrbios vesículo-erosivos.[47]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Agranulocitose	<ul style="list-style-type: none"> A gengiva se apresenta como na gengivite ulcerativa necrosante, mas o paciente tem história de exposição a medicamentos que causam diminuição da produção de granulócitos, como agentes quimioterápicos contra câncer ou uma história de doença congênita associada a níveis diminuídos de fator estimulador de colônias de granulócitos (G-CSF). Mal-estar, febre, faringite e estomatite dolorosa podem acompanhar ulcerações necróticas perfuradas de múltiplas superfícies mucosas. 	<ul style="list-style-type: none"> A descontinuação do medicamento suspeito causando a remissão em até 2 semanas pode ser diagnóstica. O hemograma completo mostra granulocitopenia ($<0.5 \times 10^9/L$ ou <500 células/mm³) e eritrócitos e plaquetas normais.[32]
Histoplasmose	<ul style="list-style-type: none"> Muito rara. Podem ocorrer lesões orais com a forma disseminada da doença em pacientes idosos ou imunocomprometidos.[32] Elas surgem na forma de úlceras crônicas com margens elevadas e podem ser semelhantes a carcinoma da gengiva. 	<ul style="list-style-type: none"> A biópsia revela inflamação granulomatosa com ácido periódico de Schiff e fungos positivos para a prata metenamina de Gomori, morfológicamente consistente com infecção por <i>Histoplasma capsulatum</i>. [48] Métodos sem cultura incluem ensaios colorimétricos com base em zimógenos para detectar (13)-beta-D-glucano e métodos moleculares para detectar o DNA fúngico.
Neutropenia cíclica	<ul style="list-style-type: none"> Neutropenia cíclica é um raro distúrbio hematológico observado em crianças como febre uniformemente episódica, linfadenopatia cervical, faringite e ulcerações da mucosa, que são mais intensas na gengiva.[32] A duração média do ciclo é de 21 ± 3 dias, com um intervalo de 14 a 40 dias. Pode se desenvolver perda óssea alveolar (ossos maxilares ou mandibulares) e mobilidade dos dentes. 	<ul style="list-style-type: none"> Hemogramas completos sequenciais mostram contagens de neutrófilos $<0.5 \times 10^9/L$ (500/mm³ ou 500/microlitro) por 3 a 5 dias durante 3 ciclos sucessivos.[32]

Abordagem passo a passo do tratamento

Gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

O tratamento da GUN envolve o seguinte: irrigação com peróxido de hidrogênio a 3% para o desbridamento das áreas necróticas; instruções para higiene bucal e uso de enxágues bucais; controle da dor; uso adequado de antibióticos; e aconselhamento ao paciente para melhorar a nutrição, cuidados bucais, ingestão de líquidos e abandono do hábito de fumar.[3]

O desbridamento profissional da placa e dos cálculos (tártaro) da superfície dos dentes por um dentista ou higienista dental é necessário, associado ao enxágue bucal administrado pelo paciente (clorexidina a 0.12% ou 0.2%[49] ou porções iguais de peróxido de hidrogênio a 3% e água morna). A escovação dos dentes com uma escova suave e o uso cuidadoso do fio dental também devem ser reforçados. Analgésicos podem ser usados para controle da dor. No entanto, a dor muitas vezes cede ou desaparece poucos dias depois do desbridamento profissional, geralmente não sendo necessário um ciclo prolongado de analgésicos.[14] [50]

O desbridamento profissional da placa dental bacteriana e do tártaro remove bactérias anaeróbias que podem estar associadas à gengivite, como *Fusobacterium* e espiroquetas. Combinado com a escovação e o enxágue 2 vezes ao dia com clorexidina ou peróxido de hidrogênio, o alívio sintomático é obtido em poucos dias pela maioria dos pacientes. Na presença de febre ou elevação de temperatura ≥ 38.4 °C (101 °F) ou na presença de linfadenopatia cervical significativa, o uso adequado de antibióticos sistêmicos deve ser considerado. Se os sintomas não remitem, podem-se indicar exames diagnósticos, incluindo rastreamento para HIV, hemograma completo e biópsia.[14] [50]

Gengivite não necrosante

O tratamento para gengivite associada à placa dental bacteriana envolve o controle da placa dental bacteriana ou do biofilme de bactérias que se acumula diariamente sobre os dentes.

As instruções individuais referentes aos procedimentos mecânicos de higiene bucal de rotina incluem escovação e limpeza entre os dentes com fio dental ou outros dispositivos mecânicos (por exemplo, escovas interdentais) para remover a placa dental bacteriana das superfícies dos dentes inacessíveis pela escovação. Para remover a placa diariamente, devem ser usadas escovas de dente macias ou moderadamente macias em pequenos movimentos circulares, com as cerdas direcionadas para a junção entre as gengivas e os dentes nas superfícies faciais e linguais de todos os dentes. O uso de fio dental ou de outros meios para remoção da placa dental bacteriana das superfícies dos dentes inacessíveis pela escovação é essencial. Sangramento de pequena intensidade com a escovação e com o fio dental na presença de gengivite é comum e cessa com a remissão da gengivite.

A limpeza ou desbridamento da superfície dos dentes por um higienista dental ou dentista pode remover a placa e o tártaro acima e abaixo da linha gengival. O tártaro é formado pela calcificação da placa dental bacteriana e não pode ser removido pela escovação. O tártaro se forma nos dentes acima (supragengival) e abaixo (subgengival) da linha gengival. O tártaro (cálculo dental) pode agir como um irritante físico que causa inflamação e, uma vez que ele também serve como um reservatório de patógenos causadores de gengivite, deve ser removido. A remoção é realizada por um dentista ou higienista dental usando vários instrumentos manuais e dispositivos de desbridamento elétricos (por exemplo, aplicação de ultrassom) em um procedimento de limpeza frequentemente denominado profilaxia dentária.

Agentes antimicrobianos e antiplaca comprovadamente eficientes incorporados em colutórios podem ser usados para aumentar os esforços de higiene bucal de pacientes nos quais os métodos mecânicos tradicionais de controle da placa dental bacteriana sejam parcialmente eficazes.^{[27] [49] [51] [52] [53] [54] [55] [56]} Obturações, coroas e aparelhos dentários protéticos mal ajustados ou mal construídos podem reter a placa dental bacteriana e comprometer a remoção desta. A correção dessas restaurações dentárias e desses dispositivos protéticos exige os serviços de um dentista.

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo (resumo)	
gengivite ulcerativa necrosante (GUN)	
1a	desbridamento + higiene dental
mais	enxágue bucal
adjunto	antibióticos
adjunto	analgésicos
adjunto	correção de fatores retentores de placa
gengivite não necrosante	
1a	higiene dental
adjunto	agentes antimicrobianos e antiplaca tópicos
adjunto	correção de fatores retentores de placa

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

gengivite ulcerativa necrosante (GUN)

1a desbridamento + higiene dental

» O tratamento envolve a irrigação e o desbridamento profissional das áreas necróticas e da superfície dos dentes, instruções para higiene bucal e aconselhamento ao paciente para melhorar a nutrição, cuidados bucais, ingestão de líquidos e abandono do hábito de fumar.

» Para remover a placa diariamente, devem ser usadas escovas de dente macias ou moderadamente macias em pequenos movimentos circulares, com as cerdas direcionadas para a junção entre as gengivas e os dentes nas superfícies faciais e linguais de todos os dentes.

» O uso de fio dental ou de outros meios para remoção da placa dental bacteriana das superfícies dos dentes inacessíveis pela escovação é essencial.

» A limpeza ou desbridamento da superfície dos dentes por um higienista dental ou dentista pode remover a placa e o tártaro acima e abaixo da linha gengival.

mais enxágue bucal

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **clorexidina orofaríngea**: (solução a 0.12% a 0.2%) enxaguar a boca com 15 mL durante cerca de 30 segundos duas vezes ao dia

OU

» **peróxido de hidrogênio**: (solução a 3%) enxaguar a boca com 10 mL durante cerca de 1 minuto até quatro vezes ao dia; o colutório deve conter porções iguais de peróxido de hidrogênio e água morna

» A maioria dos pacientes obtém alívio sintomático em poucos dias através de

Agudo

adjunto

enxágues com clorexidina ou peróxido de hidrogênio e escovação.

antibióticos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **metronidazol**: 250 mg por via oral três vezes ao dia por 7-10 dias

OU

» **fenoximetilpenicilina**: 500 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-10 dias

OU

» **eritromicina base**: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-10 dias

OU

» **tetraciclina**: 250 mg por via oral quatro vezes ao dia por 7-10 dias

» Podem ser considerados antibióticos na presença de febre ou elevação de temperatura $\geq 38^{\circ}\text{C}$ (101°F) ou na presença de linfadenopatia cervical significativa.

adjunto

analgésicos

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **aspirina**: 300-900 mg por via oral a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

» **ibuprofeno**: 200-400 mg a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 2400 mg/dia

OU

» **paracetamol**: 500-1000 mg por via oral/retal a cada 4-6 horas quando necessário, máximo de 4000 mg/dia

OU

Agudo

» **naproxeno**: 250-500 mg duas vezes ao dia quando necessário, máximo de 1250 mg/dia

» Se a dor for significativa, pode ser usado um anti-inflamatório não esteroidal (AINE) para alívio da dor. A dor frequentemente diminui ou desaparece poucos dias depois do desbridamento profissional. Um ciclo prolongado de analgésicos geralmente não é necessário.

adjunto **correção de fatores retentores de placa**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Obturações, coroas e aparelhos dentários protéticos mal ajustados ou mal construídos podem reter a placa dental bacteriana e comprometer a remoção desta. A correção dessas restaurações dentárias e dispositivos protéticos exige serviços de um dentista.

gengivite não necrosante

1a **higiene dental**

» Para remover a placa diariamente, devem ser usadas escovas de dente macias ou moderadamente macias em pequenos movimentos circulares, com as cerdas direcionadas para a junção entre as gengivas e os dentes nas superfícies faciais e linguais de todos os dentes.

» O uso de fio dental ou de outros meios para remoção da placa dental bacteriana das superfícies dos dentes inacessíveis pela escovação é essencial.

» A limpeza ou desbridamento da superfície dos dentes por um higienista dental ou dentista pode remover a placa e o tártaro acima e abaixo da linha gengival.

» O tártaro (cálculo dental) pode agir como um irritante físico que causa inflamação e, uma vez que ele também serve como um reservatório para a placa dental bacteriana causadora de gengivite, deve ser removido. A remoção é realizada por um dentista ou higienista dental usando vários instrumentos manuais e dispositivos de desbridamento elétricos (por exemplo, aplicação de ultrassom) em um procedimento de limpeza frequentemente denominado profilaxia dentária.

adjunto **agentes antimicrobianos e antiplaca tópicos**

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

Agudo

» Os tratamentos de primeira linha são enxágues bucais com ingredientes ativos, como clorexidina, óleos essenciais, fluoreto de amina/fluoreto estanhoso, hidrocloreto de delmopinol ou triclosana.[\[49\]](#) [\[51\]](#) [\[53\]](#) [\[54\]](#) [\[55\]](#)

» O tratamento de segunda linha é o uso de dentifícios com triclosana.

» Todos esses tratamentos possuem disponibilidade e concentrações variáveis. A bula do produto deve ser consultada para a obtenção de orientações sobre a dose.

adjunto

correção de fatores retentores de placa

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» Obturações, coroas e aparelhos dentários protéticos mal ajustados ou mal construídos podem reter a placa dental bacteriana e comprometer a remoção desta. A correção dessas restaurações dentárias e dispositivos protéticos exige serviços de um dentista.

Recomendações

Monitoramento

Gengivite ulcerativa necrosante (GUN):

- Pacientes com GUN geralmente têm hábitos de higiene bucal insatisfatórios. Portanto, a motivação do paciente deve ser frequentemente reforçada. Em pacientes infectados por vírus da imunodeficiência humana (HIV) apresentando cicatrização tecidual protelada, pode ser necessário intenso controle profissional da placa bacteriana por longos períodos de tempo.

Gengivite não necrosante:

- Reavaliações clínicas regulares por um dentista/higienista dental são necessárias para preservar a saúde da gengiva. Visitas de cuidados de manutenção geralmente são realizadas em intervalos de 3 a 6 meses, mas os pacientes que não apresentarem um excelente controle da placa deverão ser convocados em intervalos de tempo mais curtos.

Instruções ao paciente

Em todos os casos, os pacientes devem ser orientados a remover a placa diariamente com uma escova de dente macia ou moderadamente macia e a limpar entre os dentes com fio dental.

A escovação deve ser realizada em pequenos movimentos circulares, com as cerdas direcionadas para a junção entre as gengivas e os dentes nas superfícies faciais e linguais dos dentes.

Os pacientes devem esperar ter um pequeno sangramento com a escovação, que cessará com a cura da gengivite.

Exames regulares com um dentista e a limpeza ou desbridamento da superfície dos dentes por um higienista dental ou dentista para remover a placa e o tártaro acima e abaixo da linha gengival são essenciais.

Pacientes com GUN devem tratar os fatores de risco coexistentes sempre que possível (por exemplo, tabagismo, diabetes, imunossupressão, estresse, nutrição, abuso de substâncias, infecção por HIV e uso de medicamentos). Pacientes que tomam medicamentos que causam aumento gengival (por exemplo, fenitoína, valproato de sódio, ciclosporina A, agentes bloqueadores dos canais de cálcio) ou contraceptivos orais (que aumentam a inflamação gengival) devem ser aconselhados a substituir os medicamentos, quando possível.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
periodontite	longo prazo	média
Se a gengivite associada à placa dental bacteriana não for tratada, possivelmente existe um risco maior de evoluir para periodontite, na qual pode ocorrer algum grau de perda óssea alveolar permanente. Em pacientes imunocomprometidos com infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS), a gengivite ulcerativa necrosante (GUN) pode causar periodontite ulcerativa necrosante, caracterizada por exposição óssea e por perda de suporte dos dentes.		
noma	variável	média
Na presença de grave desnutrição, a GUN pode causar cancrum oris oral e facial (noma: destruição dos tecidos moles e duros das estruturas orais e paraorais), que pode causar comprometimento da aparência e dificuldade em ingerir alimentos. Sem tratamento adequado, o noma pode causar morte. ^[56]		

Prognóstico

Gengivite não necrosante

A remoção regular e adequada da placa supragengival pelo paciente é essencial para um bom prognóstico em longo prazo.

Gengivite ulcerativa necrosante

Através do enxágue, 2 vezes ao dia com clorexidina ou peróxido de hidrogênio, o alívio sintomático é obtido em poucos dias, pela maioria dos pacientes. Os pacientes que prosseguem com as boas práticas de higiene bucal e tratam os fatores de risco adequadamente reduzem a probabilidade do retorno da gengivite.

Diretrizes de diagnóstico

Asia

Nursing management of oral hygiene

Publicado por: Singapore Ministry of Health

Última publicação em:
2004

Artigos principais

- Parameter on plaque-induced gingivitis. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(suppl 5):851-2.
- Parameter on acute periodontal diseases. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(suppl 5):863-6.
- Neville BW, Damm D, Allen CM, et al. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2009.

Referências

1. Holmstrup P. Non-plaque-induced gingival lesions. Ann Periodontol. 1999 Dec;4(1):20-31.
2. Parameter on plaque-induced gingivitis. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(suppl 5):851-2.
3. Parameter on acute periodontal diseases. American Academy of Periodontology. J Periodontol. 2000 May;71(suppl 5):863-6.
4. Albandar JM, Rams TE. Global epidemiology of periodontal diseases. Periodontol 2000. 2002;29:7-10.
5. Albandar JM, Kingman A. Gingival recession, gingival bleeding and dental calculus in adults 30 years of age and older in the United States. 1988-1994. J Periodontol. 1999 Jan;70(1):30-43.
6. Hugoson A, Sjödin B, Norderyd O. Trends over 30 years, 1973-2003, in the prevalence and severity of periodontal disease. J Clin Periodontol. 2008 May;35(5):405-14.
7. Rothlisberger B, Kuonen P, Salvi GE, et al. Periodontal conditions in Swiss army recruits: a comparative study between the years 1985, 1996 and 2006. J Clin Periodontol. 2007 Oct;34(10):860-6.
8. Wang QT, Wu ZF, Wu YF, et al. Epidemiology and preventive direction of periodontology in China. J Clin Periodontol. 2007 Nov;34(11):946-51.
9. Dhar V, Jain A, Van Dyke TE, et al. Prevalence of gingival diseases, malocclusion and fluorosis in school-going children of rural areas in Udaipur district. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2007 Apr-Jun;25(2):103-5. [Texto completo](#)
10. Agbelusi GA, Jeboda SO. Oral health status of 12-year-old Nigerian children. West Afr J Med. 2006 Jul-Sep;25(3):195-8.
11. Coelho Rde S, Gusmão ES, Jovino-Silveira RC, et al. Profile of periodontal conditions in a Brazilian adult population. Oral Health Prev Dent. 2008;6(2):139-45.

12. Ranganathan K, Hemalatha R. Oral lesions in HIV infection in developing countries: an overview. *Adv Dent Res.* 2006 Apr 1;19(1):63-8.
13. Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000.* 2002;29:153-76.
14. Herrera D, Alonso B, de Arriba L, et al. Acute periodontal lesions. *Periodontol 2000.* 2014 Jun;65(1):149-77.
15. Coogan MM, Greenspan J, Challacombe SJ. Oral lesions in infection with human immunodeficiency virus. *Bull World Health Organ* 2005 Sep;83(9):700-6. [Texto completo](#)
16. Folayan MO. The epidemiology, etiology, and pathophysiology of acute necrotizing ulcerative gingivitis associated with malnutrition. *J Contemp Dent Pract.* 2004 Aug 15;5(3):28-41.
17. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CA, et al. Seasonal variation of acute necrotizing ulcerative gingivitis in South Africans. *Oral Dis.* 2001 May;7(3):150-4.
18. Taiwo JO. Oral hygiene status and necrotizing ulcerative gingivitis in Nigerian children. *J Periodontol.* 1993 Nov;64(11):1071-4.
19. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965 May-Jun;36:177-87.
20. Tanner A, Maiden MF, Macuch PJ, et al. Microbiota of health, gingivitis, and initial periodontitis. *J Clin Periodontol.* 1998 Feb;25(2):85-98.
21. Offenbacher S, Barros SP, Singer RE, et al. Periodontal disease at the biofilm-gingival interface. *J Periodontol.* 2007 Oct;78(10):1911-25.
22. Rüdiger SG, Carlén A, Meurman JH, et al. Dental biofilms at healthy and inflamed gingival margins. *J Clin Periodontol.* 2002 Jun;29(6):524-30.
23. Seymour GJ, Gemmell E, Walsh LJ, et al. Immunohistological analysis of experimental gingivitis in humans. *Clin Exp Immunol.* 1988 Jan;71(1):132-7. [Texto completo](#)
24. Gemmell E, Yamazaki K, Seymour GJ. The role of T cells in periodontal disease: homeostasis and autoimmunity. *Periodontol 2000.* 2007 Jan 1;43(1):14-40.
25. Yaacob M, Worthington HV, Deacon SA, et al. Powered versus manual toothbrushing for oral health. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(6):CD002281. [Texto completo](#)
26. Davies R, Scully C, Preston AJ. Dentifrices - an update. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Nov 1;15(6):e976-82. [Texto completo](#)
27. Marsh PD. Controlling the oral biofilm with antimicrobials. *J Dent.* 2010 Jun;38(suppl 1):S11-5.
28. Armitage GC. The complete periodontal examination. *Periodontol 2000.* 2004 Feb;34(1):22-33.

29. Corbet EF. Diagnosis of acute periodontal lesions. *Periodontol* 2000. 2004 Jan;34:204-16.
30. Laskaris G, Scully C. Periodontal manifestations of local and systemic diseases. Berlin: Springer-Verlag; 2003.
31. Jordan RC, Daniels TE, Greenspan JS, et al. Advanced diagnostic methods in oral and maxillofacial pathology. Part II: immunohistochemical and immunofluorescent methods. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2002 Jan;93(1):56-74.
32. Neville BW, Damm D, Allen CM, et al. Oral and maxillofacial pathology. 3rd ed. St Louis, MO: Elsevier; 2009.
33. Yih WY, Maier T, Kratochvil FJ, et al. Analysis of desquamative gingivitis using direct immunofluorescence in conjunction with histology. *J Periodontol*. 1998 Jun;69(6):678-85.
34. Rinaggio J, Crossland DM, Zeid MY. A determination of the range of oral conditions submitted for microscopic and direct immunofluorescence analysis. *J Periodontol*. 2007 Oct;78(10):1904-10.
35. Calabresi V, Carrozzo M, Cozzani E, et al. Oral pemphigoid autoantibodies preferentially target BP180 ectodomain. *Clin Immunol*. 2007 Feb;122(2):207-13.
36. Fabbri P, Cardinali C, Giomi B, et al. Cutaneous lupus erythematosus: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2003;4(7):449-65.
37. Lo Russo L, Fedele S, Guiglia R, et al. Diagnostic pathways and clinical significance of desquamative gingivitis. *J Periodontol*. 2008 Jan;79(1):4-24.
38. Dongari-Bagtzoglou A; Research, Science and Therapy Committee, American Academy of Periodontology. Drug-associated gingival enlargement. *J Periodontol*. 2004 Oct;75(10):1424-31.
39. Bousquet PJ, Guillot B, Guilhou JJ, et al. A stomatitis due to artificial cinnamon-flavored chewing gum. *Arch Dermatol*. 2005 Nov;141(11):1466-7.
40. Sainio EL, Kanerva L. Contact allergens in toothpastes and a review of their hypersensitivity. *Contact Dermatitis*. 1995 Aug;33(2):100-5.
41. Torgerson RR, Davis MD, Bruce AJ, et al. Contact allergy in oral disease. *J Am Acad Dermatol*. 2007 Aug;57(2):315-21.
42. Leao JC, Ingafou M, Khan A, et al. Desquamative gingivitis: retrospective analysis of disease associations of a large cohort. *Oral Dis*. 2008 Sep;14(6):556-60.
43. Torchia D, Caproni M, Fabbri P. Linear IgA disease and desquamative gingivitis: time for inclusion in mucous membrane pemphigoid. *Oral Dis*. 2008 Nov;14(8):768-9.
44. Chan LS, Ahmed AR, Anhalt GJ, et al. The first international consensus on mucous membrane pemphigoid: definition, diagnostic criteria, pathogenic factors, medical treatment, and prognostic indicators. *Arch Dermatol*. 2002 Mar;138(3):370-9.

45. Comfere NI, Macaron NC, Gibson LE. Cutaneous manifestations of Wegener's granulomatosis: a clinicopathologic study of 17 patients and correlation to antineutrophil cytoplasmic antibody status. *J Cutan Pathol*. 2007 Oct;34(10):739-47.
46. Kawakami T. New algorithm (KAWAKAMI algorithm) to diagnose primary cutaneous vasculitis. *J Dermatol*. 2010 Feb;37(2):113-24. [Texto completo](#)
47. Wiedemeyer K, Enk A, Jappe U. Erythema multiforme following allergic contact dermatitis: case report and literature review. *Acta Derm Venereol*. 2007;87(6):559-61.
48. Wheat LJ. Nonculture diagnostic methods for invasive fungal infections. *Curr Infect Dis Rep*. 2007 Nov;9(6):465-71.
49. Berchier CE, Slot DE, Van der Weijden GA. The efficacy of 0.12% chlorhexidine mouthrinse compared with 0.2% on plaque accumulation and periodontal parameters: a systematic review. *J Clin Periodontol*. 2010 Sep;37(9):829-39.
50. Lindhe J, Lang NP, Karring T. Clinical periodontology and implant dentistry. 5th ed. Oxford, UK: Blackwell Publishing Ltd; 2008.
51. James P, Worthington HV, Parnell C, et al. Chlorhexidine mouthrinse as an adjunctive treatment for gingival health. *Cochrane Database Syst Rev*. 2017;(3):CD008676. [Texto completo](#)
52. Pizzo G, Guiglia R, La Cara M, et al. The effects of an amine fluoride/stannous fluoride and an antimicrobial host protein mouthrinse on supragingival plaque regrowth. *J Periodontol*. 2004 Jun;75(6):852-7. [Erratum in: *J Periodontol*. 2005 Aug;76(8):1425.]
53. Gunsolley JC. Clinical efficacy of antimicrobial mouthrinses. *J Dent*. 2010 Jun;38(suppl 1):S6-10.
54. Van Leeuwen MP, Slot DE, Van der Weijden GA. Essential oils compared to chlorhexidine with respect to plaque and parameters of gingival inflammation: a systematic review. *J Periodontol*. 2011 Feb;82(2):174-94.
55. Araujo MW, Charles CA, Weinstein RB, et al. Meta-analysis of the effect of an essential oil-containing mouthrinse on gingivitis and plaque. *J Am Dent Assoc*. 2015 Aug;146(8):610-22. [Texto completo](#)
56. Feller L, Altini M, Chandran R, et al. Noma (cancrum oris) in the South African context. *J Oral Pathol Med*. 2014 Jan;43(1):1-6.

Imagens



Figura 1: Gengivite associada à placa dental bacteriana

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 2: Gengivite ulcerativa necrosante

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 3: Líquen plano oral (a mucosa gengival mostra extensas lesões em forma de placa)

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 4: Gengivite descamativa secundária a líquen plano oral

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 5: Gengivite descamativa secundária a penfigoide de membranas mucosas

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 6: Pênfigo vulgar (envolvimento gengival)

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 7: Lúpus eritematoso cutâneo crônico (envolvimento gengival)

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 8: Aumento gengival associado ao nifedipino. Observar também as cáries dentárias dos dentes anteriores superiores

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 9: Aumento gengival associado à ciclosporina

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 10: Gengivoestomatite herpética primária (envolvimento gengival)

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 11: Reação alérgica gengival a batom

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 12: Aumento gengival, petéquias e sangramento em leucemia mieloide aguda

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 13: Carcinoma gengival primário - carcinoma de células escamosas

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 14: Carcinoma gengival primário

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS



Figura 15: Eritema multiforme. O envolvimento gengival aparece como líquen plano erosivo oral

Acervo de Giuseppina Campisi, DDS, MS e Giuseppe Pizzo, DDS

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Mar 28, 2018.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Giuseppina Campisi, DDS, MS

Professor of Oral Medicine and Medical Technologies
Department of Surgical, Oncological and Oral Sciences, School of Dentistry, University of Palermo,
Palermo, Italy
DIVULGAÇÕES: GC declares that she has no competing interests.

Giuseppe Pizzo, DDS

Associate Professor of Periodontology and Dental Public Health
Department of Surgical, Oncological and Oral Sciences, School of Dentistry, University of Palermo,
Palermo, Italy
DIVULGAÇÕES: GP declares that he has no competing interests.

// Reconhecimentos:

Dr Giuseppina Campisi and Dr Giuseppe Pizzo would like to gratefully acknowledge Dr Bruce L. Pihlstrom and Dr Alice E. Curran, previous contributors to this monograph. BLP and AEC declare that they have no competing interests.

// Colegas revisores:

Gary Armitage, MD

Professor
Division of Periodontology, University of California, San Francisco, CA
DIVULGAÇÕES: GA declares that he has no competing interests.

Lynn Solomon, MD

Assistant Professor
Tufts University, Boston, MA
DIVULGAÇÕES: LS declares that she has no competing interests.

Donald J. DeNucci, DDS, MS

Program Director
Practice Based Research Networks, National Institute of Dental and Craniofacial Research, NIH, Bethesda,
MD
DIVULGAÇÕES: DJD declares that he has no competing interests.

Stephen Porter, BSc, PhD, MD, FDSRCS, FDSRCSEd, FHEA

Institute Director
Professor of Oral Medicine, Academic Head, Oral Medicine and Special Needs Dentistry Unit, Honorary
Consultant in Oral Medicine, UCLH NHS Foundation Trust, UCL Eastman Dental Institute, London, UK
DIVULGAÇÕES: SP declares that he has no competing interests.

Marco Carrozzo, MD, DSM

Professor of Oral Medicine

Colaboradores:

School of Dental Sciences, University of Newcastle Upon Tyne, UK
DIVULGAÇÕES: None declared