

Çocuklarda ve adolesanlarda periodontal hastalıklar

Periodontal diseases in children and adolescents

Metin Çalı ır, DDS, PhD,^a Aysun Akpınar, DDS, PhD^b

^aAdıyaman Üniversitesi, Di Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Adıyaman, Türkiye.

^bCumhuriyet Üniversitesi, Di Hekimliği Fakültesi, Periodontoloji Anabilim Dalı, Sivas, Türkiye.

Received: 07 March 2012

Accepted: 03 November 2012

ÖZET

Çocukların periodontal dokuları yeti kinlerden farklı olmasına rağmen, periodontal hastalıklar yeti kinlerde olduğu gibi çocuklarda da sık olarak görülmektedir. Yaygın olarak görülen periodontal hastalıklardan gingivitis periodontitise oranla çocuklarda daha sık görülmektedir. Çocuklukta başlangıç aamasındaki periodontal hastalık gelecekte daha ileri periodontal hastalığın güçlü bir göstergesi olabilir. Bu nedenle, bu hastalıkların erken teşhis ve tedavisi önemlidir. Risk altındaki hastalar ve aileleri belirlenir ve özel tedavi programlarına alınırlarsa, toplumda periodontal hastalık prevalansı düşürülebilir.

Anahtar Kelimeler: Periodontal hastalıklar, çocuklar ve adolesanlar.

ABSTRACT

Periodontal diseases are frequently seen in children as in adults even though periodontal tissues of children differ from those of adults. Among the two most common periodontal diseases, gingivitis, compared to the periodontitis, is more frequently seen in children. The initial phase of a periodontal disease in a child may be a strong indicator of an advanced periodontal disease later in the life of the child. Therefore, early diagnosis and treatment of these diseases are important. If at-risk patients and families are determined and special treatment programs are applied then the prevalence of the periodontal diseases may be reduced in the society

Keywords: Periodontal diseases, children and adolescents.

G R

Yapılan bir epidemiyolojik çalışmada tüm dünyadaki çocuklar ve adolesanlar arasında de ik iddette gingivitis formlarının varlığı tespit edilmiştir.¹ Gingivitis 7 ya üstü çocukların %70'ten fazlasını etkilerken², periodontal ata man kaybı ve destek kemik kaybının çocuklarda çok yaygın olmadığı fakat insidansın 12-17 ya arasındaki adolesanlarda 5-11 ya arasındaki çocuklara oranla arttığı bulunmuştur.¹ Periodontal hastalıklar çocuklarda ve adolesanlarda sık kar ıla ılan bir durum olduğu için üzerinde

hassasiyetle durulması gerekmektedir. Çocuklarda periodontal hastalıkların ve tedavisinin önemini u ekilde özetleyebiliriz:

- 1- Periodontal hastalığın prevalansı ve iddeti yüksektir.
- 2- Çocuklarda başlangıç aamasındaki periodontal hastalıklar ileri ya larda daha iddetli periodontal hastalıklara dönüşebilir.
- 3- Periodontal ve sistemik hastalıklar arasında ili ki vardır.
- 4- Risk altındaki hastalar ve aileler tanımlanabilir ve özel önleme ya da tedavi programlarına alınabilir.
- 5- Periodontal hastalıkların ço unun önlenmesi ve tedavisi bu ya larda göreceli olarak basit ve etkili olup, bu durum hastaları olumlu etkiler.³

Metin ÇALI IR
Adıyaman Üniversitesi
Di Hekimliği Fakültesi
Periodontoloji AD
Adıyaman, Türkiye
Tel: +904162233800
E-mail: calisir_metin@hotmail.com

Süt di lenme döneminden daimi di lenme dönemine geçi te periodonsiyumda önemli de i iklikler meydana gelir. Ço u de i iklik erüpsiyonla ili kilidir ve bu durum fizyolojik sayılabilir.⁴ Bundan ba ka, çocuklarda gingival ve periodontal de i iklikler periodonsiyuma do rudan etkisi olan bakteriyel pla a veya bazı sistemik durumlara ba lı olabilir.⁵ Yine çocuklarda hormonal de i iklikler de periodonsiyumda de i ikliklere neden olabilir. A ız solunumu yapan çocuklarda da benzer periodontal de i iklikler meydana gelir ve bunların ayırımı yapmak da zordur.⁶

implant kır ı etiyojisinde oklüzal yükleme, implantın lokalizasyonu, protetik restorasyonun uyumsuzlu u, protetik restorasyonun dizaynı, kemik kaybı, metal yorgunlu u, implant çapı, üretici firma faktörleri ve galvanik aktivite gibi bir çok faktörün etkili oldu u belirtilmektedir.^{14,16-}

²⁰ Bu 2 olgu sunumunda, iki farklı protetik restorasyonla tedavi edilen tam di siz iki farklı hastada izlenen implant kır ının etiyojisinde etkili olan faktörleri ve tedavisini sunmayı amaçladık..

ÇOCUKLARDA GÖRÜLEN PER ODONTAL HASTALIKLAR

1. KRON K G NG V T S (Dental pla a ba lı gingival hastalıklar)

Gingivitis çocuk ve adolesanlarda sık görülen periodontal hastalıklardandır. Kemik ve ba dokusunda kayıp görülmeksizin marjinal di etinin iltihabıyla karakterizedir.^{1,7} Gingivitiste ba langıç klinik bulgular, kırmızı ve ödemli di eti ile sonda lamada kanamadır. Hastalık ilerlese ba langıçta ödemli olan dokular fibrotik hale gelebilir.⁷ Hastalıkta *Actinomyces*, *Capnocytophaga*, *Leptotrichia*, *Selenomonas* türlerinin subgingival düzeylerinin arttı ı görülmü tür.⁸ Çocuklarda di etinin bakteriyel ata yanıtının eri kinlerdekine benzer olup olmadı ı konusunda net bir ayırım yoktur.⁹

Bununla birlikte, erken çocukluktan yeti kin ya a kadar olan süreçte di eti dokusunda önemli de i iklikler gözlenir.⁷ Çocuklarda plak birikimi yeti kinlere oranla daha hızlı olmasına ra men konak yanıt genellikle yo un de ildir.⁵ Mikroskopik düzeyde ise çocuklarda T-lenfositler¹⁰ baskınken eri kinlerde B-lenfositler¹¹ baskındır.

1.1. Pla a ba lı kronik gingivitis çocuklarda yaygın olarak gözlenir. Tedavi, pla ın etkin bir ekilde uzakla tırılması ve iyi bir oral hijyenin sa lanmasıyla olur. Di hekimleri çürük ve periodontal hastalıkları önlemek için oral hijyenin önemi konusunda çocukları ve ailelerini e itmelidir. Ortodontik tedavi gören ve sendromlu çocuklara (örn; Down sendromu) standart di fırçalamanın ve di ipi kullanmanın yanında elektrikli di fırçaları ve anti-bakteriyel gargaralar önermek faydalı olabilir.¹²

1.2. Steroid hormonlarla ili kili gingivitis, cinsiyet hormonu seviyesindeki artı la ili kili olup klinik olarak gingivitis bulgularını taklit eder.¹³ Puberte ba langıcı esnasında gonadotropik hormon seviyelerindeki de i iklik, hormon düzeylerindeki normal ve anormal oynama dental pla a verilen di eti enflamasyon cevabını de i tirebilir.¹⁴

1.3. laca ba lı di eti büyümesi siklosporin, fenitoin ve kalsiyum kanal blokörü kullanan çocuklarda görülebilir.¹⁵ Büyüme ilk olarak interdental bölgede ba lar ve marjinal gingivayı kaplayacak ekilde yayılır. iddetli durumlarda di eti di in insizal ve oklüzal yüzeylerini de kaplayabilir.¹⁶ Büyüme iddeti plak kontrolüyle yakın ili kilidir ve bu nedenle plak miktarının azaltılması lezyon iddetini sınırlayabilir.¹⁷ Hijyenik ve estetik nedenlerden dolayı di eti konturunu düzeltmek için gingivektomi ya da gingivoplasti operasyonları gerekli olabilir. Operasyon öncesi hasta ile ailesine cerrahi sonrası büyümenin tekrarlayabilece i ve etkin bir plak kontrolü ile büyümenin kontrol altına alınabilece i söylenmelidir.

Di eti büyümesine neden olan ilacın de i tirilip de i tirilemeyece i konusu varsa hastanın doktoru ile yoksa uzman bir doktor ile konsültasyon yapılmalıdır.⁷

1.4. Vitamin eksikli ine ba lı periodontal hastalıklar özellikle C vitamini eksikli ine ba lı olarak periodontal dokuların enflamasyona yanıtında bir azalma meydana gelebilmektedir. Periodontal kollajen lif sayısında azalma di etlerinde enflamasyona neden olur.¹⁸

2. AGRES F PER ODONT T S

Agresif periodontitisin ilk özelli i ailesel kalıtım gösteren hızlı ataçman ve kemik kaybı hikayesidir.¹⁹ Lokalize Agresif Periodontitis (LAgP) çocuklar ve adolesanlarda sistemik hastalıkların klinik bulgusu olmadan ortaya çıkar ve daimi di ler çevresinde iddetli alveol kemik kaybıyla karakterizedir.²⁰

LAgP'te klinik olarak genellikle küçük miktarlarda plak ve di ta ı görülür.²⁰ Önemli etiyolojik bakteriler arasında Bacteroides türleriyle birlikte Actinobacillus (Aggregatibacter) actinomycetemcomitans'ın yüksek virülan türleri sayılabilir.²¹ LAgP'in tüm formlarına özgü tek bir bakteri yoktur.²² Ayrıca, LAgP'li hastaların nötrofillerinde çe itli fonksiyonel defektler de rapor edilmiştir.²³

Generalize Agresif Periodontitis (GAgP) genç bireylerde ve adolesanlarda herhangi bir ya ta ortaya çıkan ve bütün di leri etkileyen bir hastalık olarak bildirilir.²⁴ Etkilenen di lerin subgingival alanlarında yüksek oranda non-motil fakültatif anaerob, Gr(-)rod (Porphyromonas gingivalis) bulunur. Ayrıca, GAgP'li hastaların nötrofillerinde sıklıkla baskılanmış kemotaksis de görülür.²⁵

AgP'in tedavisinin ba arısı erken te his, patojen mikroorganizmaların do rudan tedavisi ve enfeksiyondan arındırılması sa lıklı bir çevre sa lanmasına ba lıdır.²⁶

Antibiyotik tedavisiyle kombine olarak cerrahi/cerrahi olmayan debridman LAgP için en uygun tedavi oldu u bildirilir. Rapor edilen en ba arılı antibiyotik ise tetrasiklidir ve bazen metronidazolle kombine reçete edilebilir.²⁷ Cerrahi ya da cerrahi olmayan kök debridmanı ile birlikte antibiyotik kullanımı LAgP'in tedavisinde oldukça etkili iken, GAgP hastaları bu tedaviye ya da antibiyotiklere çok iyi yanıt vermedikleri rapor edilmiştir.²⁸ Patojenik floranın karakterine ba lı olarak alternatif antibiyotikler gerekebilir. Standart periodontal tedaviye yanıt vermeyen GAgP hastalarında plak örneklerinin laboratuvar testleri, rutin olarak kullanılan antibiyotiklere dirençli periodontal patojenleri belirleyebilir.²⁷

3. KRON K PER ODONT T S

Kronik periodontitis yeti kinlerdeki kadar yaygın olmasa da, çocuklar ve adolesanlarda görülebilir. Hastalık yava veya orta hızda ilerleme gösterse de hızlı yıkım dönemlerini de içerebilir. Çocuklarda ve adolesanlarda yapılan çalı maların ço u kronik periodontitis grubundan yoksundur.¹ 13-15 ya arası 1731 tane ngiliz ve Danimarkalı çocuk arasında yapılan bir çalı mada, kronik periodontitis prevalansı sadece %0.06 bulunmu tur.²⁹

4. S STEM K HASTALIKLARINB R BULGUSU OLARAK PER ODONT T S

4.1. nsülin Ba ımlı Diabetes Mellitus (IDDM)

Pankreatik hücrelerinin genetik defektinin neden oldu u, hücrelerinin yıkımıyla ya da defektif insülin salınım mekanizmalarıyla karakterizedir. nsülin salınımında göreceli ya da mutlak bir azalma söz konusudur. 50 diyabetli çocuk ile ya ve oral hijyen açısından e le tirilen 36 sa lıklı çocuk arasında yapılan bir çalı mada, diyabetik grupta gingival enflamasyonun daha yüksek oranda

bulundu u gözlenmi tir.³⁰ yi bir metabolik kontrol ve iyi bir diyet periodontal dokulardaki hastalı ı önlemede oldukça etkili olabilir.³¹ 6-18 ya arası 350 diyabetli çocuk arasında yapılan bir di er çalı mada, hemoglobın A1c ile periodontitis arasında önemli bir ili ki bulunmu tur.³²

4.2. Papillon-Lefevre Sendromu (PLS)

El ve ayakların hiperkeratinizasyonu ve erken ba layan periodontitisle karakterize olan, otozomal resesif geçi gösteren, genetik bir hastalıktır.³³ Periodontal olarak kemik kaybına ve di kaybına neden olan erken enflamatuvar de i iklikler vardır. Süt di leri 5-6 ya larında dü erken, daimi di ler normal olarak sürer fakat birkaç yıl içerisinde onlar da kaybedilebilir.⁵

4.3. Hipofosfatazya

Nadir görülen, ailesel yatkınlık gösteren, iskeletsel genetik bir hastalıktır.⁵ En sık görülen ortak klinik bulgu, enflamasyon belirtileri olmaksızın süt di lerinin erken kaybıdır. Dü ük sement olumu ve iskeletsel bozukluklar bir di er bulgulardır.³⁴

4.4. Nötropeni

Periferik kanda polimorfonükleer lökosit(PMNL) sayısının azaldı ı bir hastalıktır. Çocuklarda oral bulgu veren nötropeniler; agranülositozis, siklik nötropeni, kronik benign nötropeni ve kronik idiopatik nötropenidir.⁷ Nötropenili çocuklarda yıkıcı generalize periodontal lezyonlar bildirilmi tir.⁵

4.5. Chediak-Higashi Sendromu

Tekrarlayan bakteriyel enfeksiyonlarla karakterize, nadir görülen, otozomal resesif geçi gösteren bir hastalıktır.^{5,7} Oral ülserasyonlar ve hızlı periodontal yıkım gözlenir. Böyle bir durumda süt di lerinin erken kaybı meydana gelir.³⁵

4.6. Lösemiler

Beyaz kan hücrelerinin kontrolsüz ço alması ile karakterize bir kan hastalı ıdır. Çocuklarda görülen löseminin oral bulguları; di etinde kanama, di eti

büyümesi ve di eti renginin soluklaşması eklindedir.⁷

4.7. Histiyositozis X Grubu Hastalıklar

Langerhans hücrelerinin patolojik proliferasyonu ve yayılımından kaynaklanır.

Letterer-Siwe Hastalı ı: En iddetli formudur ve genellikle yeni do anlarda veya 3 ya altı çocuklarda görülür.

Hand-Schuller-Christian Hastalı ı: Genellikle 5 ya ından önce olur fakat adolesanlar ve genç yeti kinlerde de görülebilir.

Eozinofilik Granüloma: Ba lıca büyük çocuklarda ve genç yeti kinlerde görülür.³⁶ Bu hastalarda bakterilere kar ı artmı duyarlılık söz konusudur.⁷

4.8. Akrodinya

Gingival mukozal hiperplazi, alveol kemik kaybı, di lerin erken kaybı, saç kaybı, gastrointestinal bozuklukları da içeren bulgularla karakterizedir. Etiyolojisinde civa toksisite reaksiyonu, akut civa zehirlenmesi ya da civa patolojisi yatmaktadır.³⁷

4.9. AIDS (Acquired Immune Deficiency Syndrome)

HIV (Human Immunodeficiency Virus) enfeksiyonu sonucu olu ur. AIDS'li çocuklarda atipik bir akut nekrotizan ülseratif gingivitis(ANUG) formu geli ebilir. Prepubertal pediatrik AIDS hastalarında alveol kemik kaybı gözlenmemi tir.³⁸

4.10. Down Sendromu (Trisomi 21, mongolizm)

Kromozomal bozuklu un neden oldu u konjenital bir hastalıktır. Mental yetersizlik ve büyüme eksikliği ile karakterizedir.⁵ Oral bulgular; makroglossi, mine hipoplazisi, mikrodonti, yüksek arklı damak, yarı dil, yüksek frenilum ataçmanı ve maloklüzyondur.^{5,7} Down sendromunda periodontal yıkımın miktarı nötrofil kemotaksisindeki defektin iddeti ile pozitif bir ili ki gösterir.³⁹ 9-21 ya larında

20 tane Down Sendromlu hasta ile 19 tane sağlıklı kontrolün karşılaştırıldığı bir çalışmada, gingival enflamasyonun, sondlama derinliğinin, di tayı miktarının ve marjinal kemik kaybının Down Sendromlu grupta büyük ölçüde artmış olduğu bulunmuştur.⁴⁰

4.11. Lökosit Adhezyon Defekti (LAD)

Lökositlerdeki glikoprotein adhezyon moleküllerinde iddetli azalmanın görüldüğü otozomal resesif geçi gösteren bir hastalıktır.⁷ Bu hastalık süt di leri sürerken veya sürdükten sonra başlar. Hızlı kemik kaybı, gingival dokuların proliferasyonu ve a rı akut enflamasyon vardır. Periferik kan nötrofillerinde ve monositlerde ciddi defektler bulunmakla birlikte sıklıkla solunum yolu enfeksiyonları ve otitis media da görülür.⁵

4.12. Ehlers-Danlos Sendromu (EDS)

Ehlers-Danlos Sendromu deri esnekliği, eklem hiper mobilitesi ve doku frajilitesi ile karakterize bir grup baş doku hastalığıdır. Di er özellikleri, mitral kapak prolapsusu, hematomlar, kronik eklem ağrısıdır. Oral mukoza, gingival dokular, di ler ve temporomandibular eklem (TME) sendromdan etkilenebilir. Oral mukoza frajildir ve yaralanmaya duyarlıdır. Kan damarlarının frajilitesine ve destek ba dokusu defektlerine ba lı çekim sonrası kanama problemi olabilir. Gingival dokular da sıklıkla frajildir ve fırçalamayla kolayca kanar. Bazı formlarında (tip-7) ileri periodontal yıkımlar bildirilmiştir. Di ler kolayca kırılabilir. TME'in çıkması sıklıkla görülebilir.^{5,41,42}

5. YAYGIN İNTRAORAL LEZYONLAR

5.1. Primer Herpetik Gingivostomatitis (PHG)

Primer etiyolojisi herpes simpleks virüs tip-1'dir (HSV tip-1). PHG en fazla 10 yaş altı çocukları (2-4 yaş arası çocuklarda

daha az görülür) etkilemektedir. Daha sonra ise 15-25 yaş arası genç yetişkinleri etkilemektedir.⁴³ İnkübasyon periyodu 3-10 gündür. Ateş, kızgınlık, halsizlik, lenfadenopati, marjinal ve yapıksız di etinde yaygın enflamasyon ve dudakta veziküller mevcuttur. Genellikle iddetli ağrı vardır. Çi neme ve yutkunmada ağrı nedeniyle dehidratasyon oluşabilir. Bol sıvı tüketimi veya intravenöz sıvı infüzyonu ile desteklenmelidir.⁴⁴

5.2. Rekürrent Herpes Simpleks

HSV tip-1 genellikle orafasiyal, HSV tip-2 ise genital bölgede enfeksiyon oluşturur. Primer herpes simpleks virüsüne çocukların %30-60'ında rastlanır ve ço unlukla asemptomatiktir.⁴⁵ Hastalık direkt temas veya damlacık yoluyla bula ır. 2-7 günlük bir kuluçka dönemi sonrasında ateş, kızgınlık ve ağrı içinde yara ikayeti olur. Veziküller ortaya çıkar. Ancak bunlar hızla patlar ve ülser ya da erozyonlar ekline döner.⁴⁶

5.3. Rekürrent Aftöz Stomatitis (RAS)

Minör aft çocuklukun en yaygın RAS formudur.⁴⁷ Küçük lezyonlar 7-10 günde iyile ir, büyük lezyonlarsa haftalarca kalır ve skar bırakarak iyile ir.⁴⁸ Hazırlayıcı faktörler arasında travma, stres, menstrüasyon, beslenme bozuklukları, gıda alerjisi ve endokrinopatiler sayılabilir.⁷ RAS için spesifik bir tedavi yoktur ve genellikle bu tedaviler aftların tekrarlamasına engel olamadıkları bildirilmiştir.⁴⁹ Klorheksidin glukonat a ız gargaraları, tek başına ya da amfoterisinle kombine olarak topikal tetrasiklin, topikal kortikosteroid ve immünomodülatörler gibi ajanlar RAS tedavisinde etkili olabilir.⁵⁰

5.4. Kandidiazis

Candida albicans'ın neden olduğu ve oral mukozada en sık görülen mikotik enfeksiyondur.⁵ Genellikle bir dizi antibiyotik kullanımı sonrası ya da konjenital veya kazanılmış immün yetmezlik durumunun bir sonucu olarak

meydana gelir.⁴ Klinik olarak, diffüz, kesilmi süt görünümünde ya da kaldırılabilen düz beyaz mukozal plaklar ekinde görülür.⁷ Nistatin, amfoterisin B ya da mikonazol gibi topikal antifungal uygulamalar tedavide yararlı olabilir.⁶

5.5. Anguler Chelitis

Dudak kö elerinde enflamasyonla ba layan, erozyon, ülserasyon ve fissür olumu ile devam eden a rılı bir durumdur. *Candida albicans* ve *Staphylococcus aureus* ile ili kili oldu u rapor edilmektedir. Hazırlayıcı faktörler arasında immün yetmezlik, riboflavin eksikliği, travma ve çeneler arası vertikal boyut kaybı sayılabilir.⁷

5.6. Co rafik dil

Co rafik dil (Bening migratory glossitis), dil epitelini etkileyen, etiyojisi bilinmeyen asemptomatik, enflamatuvar bir hastalıktır. Filiform papillaların lokal kaybıyla ülser benzeri lezyonlar ortaya çıkar ve papillalarda hızlı bir ekinde renk ve boyut de ikli i görülür. Eksaserbasyon ve remisyon dönemleri vardır. Ço u durumda tedavi gerektirmez.⁵¹ Bazen yanma hissi olu abilir. Asidik ve baharatlı gıdalardan kaçınma gibi hafifletici öneriler sunulabilir. Topikal veya sistemik antihistaminikler tedavide kullanılabilir.⁵²

6. NEKROTİZAN PER ODONTAL HASTALIKLAR

Nekrotizan ülseratif gingivitis (NUG) genç bireylerde ortaya çıkma e ilimindedir.⁵³ Karakteristik lezyonlar, interdental bölgede zımbayla delinmi , krater benzeri lezyonlardır. Lezyonların üzeri gri renkli psödomembranlarla örtülüdür. Bu psödomembranlar kaldırıldı ında yüzeysel kanamalar gözlenir. A ızda metalik tat ve tükürük artı ı ba lıca semptomlardır. Ate ve lokal lenfadenopati ileri durumlarda gözlenebilen sistemik semptomlardır.⁴ Yapılan bir Transmisyon Elektron Mikroskopi çalı masında nekrotik yüzeyde

fuziform basil ve spiroketler gösterilmiştir.⁵⁴ Bu spiroketler ve di er bakteriler alttaki dokulara invazyon gösterir.⁵⁵ Kuzey Amerika ve Avrupa'daki çocuklar arasında prevalans dü ük iken; Afrika, Asya ve Güney Amerika gibi sosyoekonomik durumu dü ük, geli mekte olan ülkelerde çocuklar ve adolesanlar arasındaki prevalansı daha yüksektir. Tedavide mekanik debridman, oral hijyen e itimi ve takip önemlidir.⁵⁶ Ultrasonik cihazlar ile mekanik temizlik semptomlarda hızlı bir azalı a neden olur.⁵⁷ Hastalı a sistemik semptomlar e lik ederse (ate v.s.) antibiyotik uygulaması daha do ru olur. Metronidazol ve penisilin ilk tercih edilen antibiyotiklerdir.⁵⁸

SONUÇ

Periodontal hastalıklar di destek dokularının kronik enflamasyonu ile karakterizedir ve herhangi bir ya ta ortaya çıkabilir. Bu hastalıklar yeti kinlerde oldu u gibi çocuklar arasında da yaygın bir ekinde görülebilmektedir. Özellikle gingivitis çocuk ve adolesanların büyük bir ço unlu unu etkilemektedir. Periodontal hastalıklar periodonsiyumda bir takım de ikliklere neden olabilmektedirler. Periodonsiyumdaki bu de iklikler marjinal di eti enflamasyonundan iddetli kemik kaybına kadar olan bir dizi klinik tablo ekinde görülebilir. Periodontitis ve gingivitis dı ında bazı sistemik ve genetik hastalıklar, intraoral lezyonlar ve nekrotizan hastalıklar da periodonsiyumda benzer de ikliklere neden olabilir. Erken ya larda görülen periodontal hastalıklar bireylerin daha sonraki ya larında daha ileri periodontal sorunlara yol açabilir. Bu nedenle, bu hastalıkların erken te hisi ve tedavisi oldukça önemlidir. Hekimler bu hastalıkların ayırımı yapmalı ve tedavi planını hızla uygulamalıdır. Ayrıca hasta ve ailelerinin bilgilendirilmesi, bu hastalı ın prevalansını azaltmada önemli rol oynayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Academy Report. Periodontal disease of children and adolescents. *J. Periodontol* 2003;74:1696-1704.
2. Stamm J.W. Epidemiology of gingivitis. *J Clin Periodontol* 1986;13:360-370.
3. Bimstein E. Periodontal health and disease in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:1183-1207.
4. Carranza FA. Gingival diseases in childhood. In: Newman MG, Takei HH, Klokkevold PR. Carranza's Clinical Periodontology. Philadelphia: Saunders, 2006:404-410.
5. Reddy S. Periodontal diseases in children and young adolescents. *Essentials of Clinical Periodontology and Periodontics*. Second Edition. New Delhi: Jaypee Brothers Medical Publishers (P) Ltd, 2008:177-184.
6. Lindhe J. Modifying Factors: Diabetes, Puberty, Pregnancy and the Menopause and Tobacco Smoking. In: Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Clinical Periodontology and implant dentistry*. Munksguard, Kopenhagen: Blackwell, 2008:179-197.
7. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol* 2002;29:400-410.
8. Moore W, Holdeman L, Smibert R. Bacteriology of experimental gingivitis in children. *Infect Immun* 1984;46:1-6.
9. Matsson L, Goldberg P. Gingival inflammatory reaction children at different ages. *J Clin Periodontol* 1985;12:98-103.
10. Seymour GG, Crouch MS, Powell RN. The phenotypic characterization of lymphoid cell subpopulation in gingivitis in children. *J Periodont Res* 1981;16:582-592.
11. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest* 1976;33:235-249.
12. Grossman E, Proskin H. A comparison of the efficacy and safety of an electric and a manuel children's toothbrush. *J Am Dent Assoc* 1997;128:469-474.
13. Suzuki JB. Diagnosis and classification of the periodontal disease. *Dent Clin North Am* 1988;32:195-216.
14. 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.
15. Seymour RR, Ellis JS, Thomason JM. Risk factors for drug-induced gingival overgrowth. *J Clin Periodontol* 2000;27:217-223.
16. Chapple IL. Periodontal diseases in children and adolescents: classification, aetiology and management. *Dental Update* 1996;23:210-216.
17. Mariotti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999;4:7-17.
18. Glickman I. Acute Vitamin C Deficiency and the Periodontal Tissues. *J Dent Res* 1948 27: 201-210.
19. Armitage G. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;4:1-6.
20. Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42:516-520.
21. Haraszthy V, Hariharan G, Tinoco E. Evidence fort he role of highly leukotoxic *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in the pathogenesis of localized and other forms of early-onset periodontitis. *J Periodontol* 2000;71:912-922.
22. Moore W, Moore L. The bacteria of periodontal diseases. *Periodontol* 2000 1994;5:66-77.
23. Dennison DK, Van Dyke TE. The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal

- health and disease. *Periodontol* 2000 1997;14:54-78.
24. Page RC, Altman LC, Ebersole JL. Rapidly progressive periodontitis: A distinct clinical condition. *J Periodontol* 1983;54:197-209.
 25. Wilson ME, Zambon JJ, Suzuki JB, Genco RJ. Generalized juvenile periodontitis, defective neutrophil chemotaxis and *Bacteroides gingivalis* in a 13-year-old female. *J Periodontol* 1985;56:457-463.
 26. Novak MJ, Stamatelakys C, Adair SM. Resolution of early lesions of juvenile periodontitis with tetracycline therapy alone: Long-term observations of 4 cases. *J Periodontol* 1991;62:628-633.
 27. Van Winkelhoff AJ, Rams TE, Slots J. Systemic antibiotic therapy in periodontics. *Periodontol* 2000 1996;10:45-78.
 28. Van Winkelhoff AJ, Graaff J. Microbiology in the management of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1991;18:406-410.
 29. Blankenstein R, Murray JJ, Lind OP. Prevalence of chronic periodontitis in 13-15-year-old children. A radiographic study. *J Clin Periodontol* 1978;5:285-292.
 30. Bernick S, Cohen DD, Baker L, Laster L. Dental disease in children with diabetes mellitus. *J Periodontol* 1975;46:241-245.
 31. Orbak R, Simsek S, Orbak Z, Kavrut F, Colak M. The influence of type-1 diabetes mellitus on dentition and oral health in children and adolescents. *Yonsei Med J* 2008;49:357-365.
 32. Lalla E, Cheng B, Lal S, Kaplan S, Softness B, Greenberg E, Golland RS, Lamster IB. Diabetes-related parameters and periodontal conditions in children. *J Periodontal Res* 2007;42:345-349.
 33. Tinanoff N, Tanzer JM, Kornman KS, Maderazo EG. Treatment of the periodontal component of Papillon-Lefèvre syndrome. *J Clin Periodontol* 1986;13:6-10.
 34. Watanabe H, Goseki-Sone M, Limura T, Oida S, Orimo H, Ishikawa I. Molecular diagnosis of hypophosphatasia with severe periodontitis. *J Periodontol* 1999;70:688-691.
 35. Delcourt-Debruyne EMC, Boutigny HRA, Hildebrand HF. Features of severe periodontal disease in a teenager with Chediak-Higashi Syndrome. *J Periodontol* 2000;71:816-824.
 36. Hartman KS, Colonel L. Histiocytosis X: A review of 114 cases with oral involvement. *Oral surg* 1980;49:38-54.
 37. Warkany J, Hubbard DM. Acrodynia and mercury. *J Pediatr* 1953;42:365-386.
 38. Leggott PP, Robertson PP, Greenspan D, Wara DW, Greenspan JS. Oral manifestations of primary and acquired immunodeficiency disease in children. *Pediatr Dent* 1987;9:98-104.
 39. Izumi Y, Sugiyama S, Shinozaki O, Yamazaki T, Ohyama T, Ishikawa I. Defective neutrophil chemotaxis in Down's syndrome patients and its relationship to periodontal destruction. *J Periodontol* 1989;60:238-242.
 40. Barr-Agholme M, Dahllof G, Modeer T, Engstrom P, Engstrom GN. Periodontal conditions and salivary immunoglobulins in individuals with Down Syndrome. *J Periodontol* 1998;69:1119-1123.
 41. Beighton P, De Paepe A, Steinman B, Tsipouras P, Wenstrup RJ. For the Ehlers-Danlos National Foundation (USA) and Ehlers-Danlos Support Group (UK) Ehlers-Danlos Syndromes: Revised nosology. *Am J Med Genet* 1998;77:31-77.
 42. Perez LA. Treatment of Periodontal Disease in a Patient With Ehlers-Danlos Syndrome. A Case Report and Literature Review. *J Periodontol* 2002;73:564-570.

43. Main DMG. Acute herpetic stomatitis: referrals to Leeds Dental Hospital 1978-1987. *Br Dent J* 1989;166:14-16.
44. Dohvoma CN. Primary herpetic gingivostomatitis with multiple herpetic whitlows. *Br Dent J* 1994;177:251-252.
45. Straus SE, Schmader KE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. In: Fitzpatrick TB; Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, eds. *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine*. New York, NY: McGraw-Hill Book Company;2003:2070-2085.
46. Odom RB, James WD, Berger TG. Viral diseases. In: *Andrew's Diseases of the Skin: Clin Dermatol*. Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:473-525.
47. Field EE, Brookes V, Tyldesley WR. Recurrent aphthous ulceration in children: a review. *Int J Paed Dent* 1992;2:1-10.
48. Scully C, Porter S. Recurrent aphthous stomatitis: current concepts of aetiology, pathogenesis and management. *J Oral Pathol Med* 1989;18:21-27.
49. Potoky JR. Recurrent aphthous stomatitis: a proposed therapeutic regimen. *J Oral Med* 1981;36:44-46.
50. Porter SS, Scully C, Pedersen A. Recurrent aphthous stomatitis. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998;9:306-321.
51. Assimakopoulos D, Patrikakos G, Fotika C, Elisaf M. Benign migratory glossitis or geographic tongue: an enigmatic oral lesion. *Am J Med* 2002;113:751-755.
52. Sigal MJ, Mock D. Symptomatic benign migratory glossitis: report of two cases and literature review. *Pediatr Dent* 1992;14:392-396.
53. Loesche WJ, Grossman NS. Periodontal Disease as a Specific, albeit Chronic, Infection: Diagnosis and Treatment. *Clin Microbiol Rev* 2001;14:727-752.
54. Courtois GJ, Cobbí CM, Killoy WJ. Acute necrotizing ulcerative gingivitis: A Transmission electron microscope study. *J Periodontol* 1983;54:671-679.
55. Listargen M. Electron microscopic observations on the bacterial flora of acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1965;36:328-339.
56. Jimenez M, Baer PN. Necrotizing ulcerative gingivitis in children: a 9-year clinical study. *J Periodontol* 1975;46:715-720.
57. Fitch H, Bethant H, Alling C, Munns C. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. *J Periodontol* 1963;34:422-426.
58. Johnson B, Engel D. Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology and treatment. *J Periodontol* 1986;57:141-150.