

MAYSA HELENA MACHADO DE MENEZES  
Cirurgiã Dentista

# ENFERMIDADE PERIODONTAL NA CRIANÇA

270

PIRACICABA  
Estado de São Paulo - Brasil  
Dezembro - 1983

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS  
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA  
BIBLIOTECA

# Í N D I C E

	Página
1. INTRODUÇÃO.....	1
2. CARACTERÍSTICAS NORMAIS DO PERIODONTO.....	3
3. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS.....	6
4. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS.....	7
5. FATORES ETIOLÓGICOS.....	8
A - Fatores locais.....	8
A1 - Desencadeantes.....	8
. Placa bacteriana.....	8
A2 - Predisponentes.....	9
B - Fatores sistêmicos.....	10
6. ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS.....	15
A - Crônicas.....	15
A1 - Gengivite crônica.....	15
A2 - Periodontite pré-puberdade.....	17
B - Agudas.....	18
B1 - GUNA.....	18
B2 - Gengivo-estomative herpética aguda.....	19
B3 - Candidíase.....	21
C - Recessões gengivais localizadas.....	22
7. PERIODONTITE JUVENIL (PERIODONTOSE).....	24
8. CONCLUSÃO.....	29
9. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	30

## 1. INTRODUÇÃO

Segundo BRADLEY, gengivite é a doença periodontal mais comum na criança<sup>(10)</sup>. De acordo com ARMITAGE<sup>(1)</sup> 80 por cento dos jovens com idade abaixo de 15 anos tem doença periodontal inflamatória-crônica.

A gengivite tem sido observada em crianças com menos de 5 anos<sup>(35)</sup>, aumentando com a idade. Chegando a 69 e 80 por cento na puberdade. Aos sete e oito anos de idade por ocasião da mudança dos dentes, e conseqüentemente maiores irritantes e má posição dentária, contribuiria para o aumento progressivo da gengivite<sup>(36)</sup>.

Isto foi também verificado por GOLDMAN<sup>(19)</sup> que considera errôneo dizer que a doença periodontal é uma doença de adulto.

STAHL e GOLDMAN<sup>(54)</sup> mostram 26,9% de gengivite em Brooklin e Massachussets que tinham um programa de Higiene Oral, enquanto em uma escola onde o programa não existia.

STALLARD<sup>(55)</sup> afirma que apesar de a doença periodontal ser mais diagnosticada na 3ª década da vida, ela geralmente é iniciada na fase de criança.

Recentemente foi estudada a incidência de periodontite na fase de pré-puberdade<sup>(42)</sup>. Segundo os autores ela pode se apresentar logo após a erupção dos dentes decíduos, sob as formas localizadas e generalizadas.

Isto nos conduz a imaginar que o diagnóstico, plano de tratamento e tratamento das enfermidades periodontais na criança não pode ser ignorado, como tem sido até o momento.

Nesse sentido, faz-se necessário estudo mais detalhado dos aspectos periodontais normais e anormais da criança, no sentido de diminuirmos a incidência periodontal no adulto.

## 2. CARACTERÍSTICAS NORMAIS DE PERIODONTO

Analisando o periodonto nas dentições primárias e permanentes, verifica-se que as características de normalidade não são as mesmas.

Durante a infância e puberdade, o periodonto está em constante estado de mudança, devido à esfoliação e erupção dos dentes, havendo assim, diferenças na normalidade durante este período.

Segundo GLICKMAN, na dentição primária a gengiva apresenta-se rosa-pálido<sup>(21)</sup> ou de cor rosa mais intenso que no adulto<sup>(33)</sup>, podendo apresentar-se também avermelhada.

O periodonto na infância possui um epitélio mais delgado, menos queratinizado e uma maior vascularização, dando assim, esta variação na cor<sup>(58, 21)</sup>.

De acordo com GLICKMAN e SMULLOW<sup>(21)</sup>, a gengiva da criança apresenta uma consistência menos fibrótica; em virtude da indiferenciação das fibras colágenas do tecido conjuntivo<sup>(13)</sup>; é uma gengiva mais flácida<sup>(60)</sup>.

A superfície epitelial da gengiva inserida apresenta irregularidades (pontilhado)<sup>(33)</sup>, sendo menos pronunciado que no adulto e às vezes inexistente<sup>(33, 21, 4, 48)</sup>.

Segundo ZAPPLER, em sua descrição do periodonto juvenil, há ausência do pontilhado, como decorrência das papilas conjuntivas da lâmina própria serem mais curtas e planas<sup>(60)</sup>.

Segundo BOWERS e AIMANOELOE<sup>(9)</sup>, a gengiva inserida é menos larga na dentição primária.

A gengiva marginal possui uma largura entre 0,5 e 2,0 mm e segue o contorno da união cimento-esmalte. Forma a parede mole do sulco gengival e se acola intimamente ao dente.

Sua superfície externa é queratinizada, o que não ocorre na face voltada para o dente. É lisa e brilhante, terminando em forma de lâmina, ligeiramente arredondada<sup>(22, 23, 41, 51,4)</sup>.

A gengiva marginal da criança apresenta um festonamento, com um bordo mais proeminente, principalmente na fase de erupção dentária<sup>(21)</sup>.

Segundo GOLDMAN, a aderência epitelial na superfície do esmalte é grande, resultando em algo flácido, que vai da crista gengival até a base do epitélio juncional<sup>(19)</sup> e que se acola ao dente por hemidesmossomas<sup>(52)</sup>.

O sulco gengival, de acordo com o trabalho realizado por KLEINER e GARCIA-GODOY<sup>(30)</sup>, na República Dominicana, em crianças com idade média de 5 anos, apresenta profundidade média de 2,1 mm, podendo atingir até 4,5 mm.

Este sulco, segundo GOLDMAN<sup>(23)</sup>, pode ser mais profundo em consequência da erupção passiva, podendo apresentar uma profundidade maior que 2 mm e pode atingir até 7,0 mm.

A gengiva na infância assemelha-se à do adulto no que consiste de uma papila vestibular e lingual, com uma depressão ou col. Este col não é queratinizado<sup>(13, 21)</sup>.

HIRSCHFELD<sup>(26)</sup> cita a papila retrocanina, localizada no lado lingual de caninos inferiores, entre a gengiva e mucosa, e aparece com frequência em crianças entre 8 e 16 anos e tende a desaparecer com a idade.

O ligamento periodontal dos dentes decíduos é mais largo e menos denso que na dentição permanente. É organizado em fibras principais e secundárias, ricamente vascularizado e inervado, com poder de renovação bastante acentuado<sup>(19, 9, 51)</sup>. Durante a erupção, as fibras principais são paralelas ao longo eixo dos dentes<sup>(13, 4)</sup>.

Durante a vida contínua do dente, o cemento apresenta um aumento progressivo de suas camadas, havendo tam-

bem, maturação e conseqüente calcificação<sup>(4, 9, 51, 19)</sup>. Portanto, na criança, o cimento se apresenta mais delgado, menos denso e com tendência à hiperplasia cementóide<sup>(60, 4, 3)</sup>.

O osso alveolar da dentição decídua apresenta -se radiograficamente como uma lâmina dura proeminente na etapa de germinação e durante a erupção. As trabéculas do osso alveolar são escassas, porém, mais espessas e os espaços medulares tendem a ser maiores que no adulto. As cristas dos septos interdentais são planas<sup>(13, 60)</sup>. O tecido ósseo na criança é ricamente vascularizado<sup>(22, 51)</sup>.

### 3. ALTERAÇÕES FISIOLÓGICAS

Durante a erupção dos dentes primários, o período que ocorre a dentição mista, até a erupção final dos dentes secundários, ocorrem algumas alterações fisiológicas, sendo assim importante diferenciá-las da alteração patológica.

Na maioria das crianças, a erupção dos dentes primários será precedida por um aumento de salivação, e a criança tenderá elevar as mãos e objetos à boca; esta fase de salivação abundante, poderia ser decorrente da maturação das glândulas salivares, que ocorre simultaneamente com a erupção dos primeiros dentes primários<sup>(33)</sup>.

Antes da coroa surgir na cavidade oral a gengiva apresenta um abaulamento, que é firme, pode ser levemente pálido e se adapta ao contorno da coroa subjacente<sup>(13, 33)</sup>.

A seguir o dente rompe com formação e aumento da margem gengival<sup>(33)</sup>.

Em geral, os freios são mais volumosos nas crianças com relação aos adultos, sendo que os diastemas nos dentes superiores mesmo na presença do freio, podem ser considerados normais, até a erupção completa dos caninos<sup>(48, 3)</sup>.

Esta fase é bastante ativa e há intensa reorganização das fibras do tecido conjuntivo, mas não um processo inflamatório associado à erupção propriamente dita<sup>(33)</sup>.

#### 4. ALTERAÇÕES PATOLÓGICAS

O aparecimento das alterações patológicas no periodonto da criança, não tem diferenças marcantes do que é observado no adulto. Isto não significa necessariamente, que a doença periodontal na criança se assemelha em todos os aspectos observados no adulto. Na verdade existem diferenças histológicas entre estas alterações<sup>(1)</sup>.

As doenças periodontais ocorrem em qualquer idade e são geralmente processos muito lentos e suas fases iniciais são comuns antes da puberdade<sup>(33)</sup>.

Para que haja uma alteração periodontal são necessários fatores gerais ou sistêmicos que seriam os fatores modificadores, e os fatores locais que podem ser predisponentes e desencadeantes<sup>(33)</sup>. Os fatores etiológicos que levam à doença periodontal na infância não são diferentes daqueles existentes no adulto<sup>(13, 15)</sup>, a não ser no que se refere à resposta orgânica que confere melhor prognóstico ao adulto<sup>(15)</sup>.

## 5. FATORES ETIOLÓGICOS

### A - FATORES LOCAIS

#### A1 - DESENCADEANTES

##### . Placa bacteriana

A placa bacteriana é o fator determinante da doença periodontal, tanto na criança quanto no adulto.

Entretanto, sabe-se que a composição microbiana sofre algumas alterações de acordo com a idade.

A microbiótica bucal predominante aeróbia da erupção dentária, vai se modificando até que, com a erupção de um dente, condições de anaerobiose são proporcionadas pela presença do sulco gengival<sup>(48)</sup>.

Em crianças abaixo de 5 anos, existe uma baixa incidência de BACTERÓIDES MILANINOGÊNICOS e espiroquetas na placa bacteriana, isto em comparação à da criança mais velha e a do adulto<sup>(1)</sup>. Entretanto, esta bactéria é freqüentemente encontrada em placa de crianças com gengiva inflamada<sup>(1)</sup> e sua presença aumenta a partir da dentição mista<sup>(48)</sup>.

A placa bacteriana tem menor freqüência em crianças com dentição decídua em relação à mista, e de 8 a 12 anos parece formar-se mais rapidamente que no adulto<sup>(48, 13)</sup>.

A presença de cálculo não é comum em criança<sup>(33, 13)</sup>, aumentando a sua formação a partir da dentição mista<sup>(48)</sup>.

Contudo, segundo ARMITAGE<sup>(1)</sup> é muito comum dizer, que a placa dental na criança freqüentemente não se calcifica, e atribui esse erro aos exames inadequados feitos em crianças.

LANG<sup>(32)</sup>, em um trabalho com crianças, constatou que o uso de diclonato de chlorexidina a 0,1 ou 0,2% durante 6 meses, reduziu significativamente o crescimento da placa. As crianças foram divididas em grupos:

- (1) 0,2%..... 6 vezes/semana
- (2) 0,2%..... 2 vezes/semana
- (3) 0,1%..... 6 vezes/semana
- (4) Placebo

Foram feitos bochechos durante 30 segundos.

Não houve preocupação com a escovação e após estes 6 meses foi observado um aumento de cálculo, sendo este uma camada fina e supra-gengival.

Foi verificado menos manchas nas crianças que usavam 0,1, que nos que usavam 0,2 chlorexidina.

A concentração recomendada seria 0,1 chlorexidina 6 vezes/semana; e o uso de chlorexidina 0,2 duas vezes/semana não é suficiente.

## A2 - PREDISPOANTES

A mã oclusão e dentes mal posicionados proporcionam um maior acúmulo de placa, ocorrendo nestes casos uma maior tendência à inflamação gengival<sup>(13)</sup>.

Assim como a respiração bucal<sup>(48)</sup>, que proporciona sobre a superfície dental o processo de umedecimento e secagem, representa um fator irritativo para a gengiva; a saliva torna-se viscosa fazendo com que a placa se acumule mais facilmente<sup>(33)</sup>.

A impacção alimentar é favorecida pela existên-

cia de distemas<sup>(48)</sup>, dentes mal posicionados ou apinhados, aparelhos ortodônticos, restaurações inadequadas<sup>(33, 13)</sup>.

As cáries além de provocarem acúmulo maior de placa, dificultam a higiene e favorecem a impacção alimentar além de provocar hábitos de mastigação unilateral, agravando o acúmulo de placas do lado que não mastigam<sup>(33)</sup>.

A erupção dentária por si só não causa gengivite, mas com o acúmulo de placa ao redor dos dentes em erupção acentua-se a possibilidade de inflamação<sup>(13)</sup>. A alveolise que por expor as raízes dos dentes primários, vem a se constituir num outro fator predisponente à inflamação<sup>(33)</sup>.

A retenção prolongada do dente primário, determina muitas erupção ectópica do sucessor permanente, causando uma irritação gengival<sup>(33)</sup>.

## B - FATORES SISTÊMICOS

Aumento gengival junto com inflamação crônica induzida por placa, é observado em crianças com certos problemas sistêmicos, que nesta fase ficam mais susceptivas à infecção.

Crianças com leucemia linfoblástica aguda, apesar de ser relativamente pequeno o acúmulo de placa, esta pode induzir um excessivo aumento gengival e inflamação.

Um bom controle de placa pode minimizar estas reações, sendo também, necessário cuidados com estes procedimentos, em pacientes que não estão em remissão freqüente e tem baixa contagem de plaquetas.

Nestes pacientes a escovação pode causar sérios episódios de sangramento gengival (hemorragia)<sup>(1)</sup>.

A deficiência de vit. C sozinha não causa aumen

to gengival, mas associado com irritantes locais, como placa, é fato que colabora para que isto ocorra<sup>(15)</sup>.

O ácido ascórbico é potente agente redutor e ativo como co-fator para síntese do colágeno quando envolvido na hidroxilação enzimática da prolina para a hidroxiprolina. Isto é necessário para a formação própria do colágeno<sup>(5)</sup>.

A gengivite associada à deficiência do ácido ascórbico é caracterizado por hemorragias espontâneas e por uma gengiva púrpura, inchada, e dolorosa. Ulcerações estão presentes no tecido gengival esponjoso. Esta alteração é mais comumente observada em crianças com menos de 2 anos<sup>(19)</sup>.

Dilantin (PHENYTOIN) é uma droga usada em vários tipos de epilepsia, e é comum em crianças e adolescentes desenvolverem hiperplasia gengival devido ao uso constante desta droga, associada a irritações locais. Estudos feitos indicam que em 50% dos usuários da Dilantin desenvolveram hiperplasia gengival<sup>(1)</sup>.

A influência na dosagem da droga em uma severidade maior ou menor, não é clara. Mesmo assim tem sido repetidamente mostrado, que phenytoin estimula o crescimento fibroblástico e a síntese do colágeno<sup>(16, 27)</sup>.

Assim, se o nível de inflamação for reduzido ao mínimo, através de um rigoroso controle de placa, phenytoin associado com hiperplasia gengival pode ser reduzido<sup>(33, 62, 1)</sup>.

Se o uso de phenytoin for interrompido, muitas destas hiperplasias gengivais desaparecem, somente ficam algumas áreas fibrosas remanescentes<sup>(1)</sup>.

No entanto quando há necessidade do uso constante de droga, e uma rigorosa higiene bucal não é possível, a eliminação cirúrgica é o tratamento mais eficaz, mesmo sabendo que pode ocorrer reincidência<sup>(33, 1)</sup>.

A fibromatose gengival pode ser ideopática, podendo contudo haver uma tendência hereditária.

Este tipo de hiperplasia gengival é rara, com menos de 300 casos conhecidos desde que a doença foi descrita pela primeira vez<sup>(1)</sup>.

É caracterizada pelo crescimento de um tecido fibroso denso da gengiva marginal e aderida, e interfere na erupção e posição dos dentes decíduos e dos dentes permanentes<sup>(1, 33, 49)</sup>.

A presença de inflamação é provavelmente necessário para que ocorra hiperplasia, mesmo porque, a doença inicia com a erupção do dente e quando ocorre a extração, geralmente desaparece a hiperplasia<sup>(33, 1)</sup>.

Intensa inflamação gengival tem sido observado em alguns casos, mas a associação é atípica<sup>(18)</sup>.

A maior parte dos indivíduos com fibromatose gengival hereditária, eram normais, sadios; contudo, foi observado uma associação da doença com desenvolvimento retardado, distúrbios mentais, hipotiroidismo e outras anormalidades<sup>(1)</sup>.

Numerosos casos de fibromatose gengival, tem sido traçado através de várias gerações, e parece que é transmitido através de um gen autossomal dominante, que não é muito expressivo em todos os casos<sup>(1, 49)</sup>.

Quando antecedentes genéticos não podem ser confirmados, este tipo de alteração gengival é denominado de hiperplasia gengival idiopática<sup>(1)</sup>.

O tratamento da fibromatose gengival depende da severidade de cada caso<sup>(1)</sup>. Geralmente o tratamento é através de gengivectomia e controle de higiene, podendo haver, na maioria dos casos, uma recidiva<sup>(1, 33)</sup>.

Em casos raros, em que a hiperplasia persiste, é recomendado a extração dos dentes, que apesar de radical, é efetiva<sup>(1)</sup>.

A diabete juvenil é uma entidade distinta, caracterizada por uma baixa capacidade de secretar insulina. Diabete em crianças é mais severa e mais difícil de controle, devido à falta de cooperação e dependência de insulina<sup>(1)</sup>.

Esta enfermidade produz mudanças na boca e dentes. Os sintomas orais podem apresentar-se como boca seca, sensação de queimadura na mucosa, tecidos gengivais hiperêmicos e edemaciados. Distúrbios metabólicos podem causar hipocalcificação na dentição e também uma baixa resistência generalizada à infecção.

Manifestações nos tecidos gengivais e em estruturas de suporte, foram freqüentemente observadas. Destruição do periodonto ocorre com maior freqüência em crianças diabéticas que em crianças normais.

As lesões variam de uma gengivite discreta a uma periodontite severa, e formação de abscessos. As papilas ficam doloridas e sangram ao menor toque<sup>(6)</sup>.

A membrana periodontal torna-se aumentada e o osso alveolar, tanto nos dentes primários ou permanentes, é reabsorvido, havendo a formação de bolsas profundas, mobilidade ou perda dental.

A língua apresenta alterações, como doloridas fissuras, e pode apresentar outras irregularidades<sup>(6)</sup>.

O acúmulo excessivo de placa e cálculo, supra e sub-gengival, foi encontrado em crianças diabéticas, controladas ou não<sup>(1)</sup>.

Estudos feitos por GISLEN, G. e MATSSON, L., mostraram que crianças diabéticas com pobre controle metabólico, apresentam maior incidência de problemas gengivais, enquanto que esta tendência não foi observada entre crianças diabéticas com bom controle metabólico e crianças não-diabéticas<sup>(20)</sup>.

## 6. ALTERAÇÕES INFLAMATÓRIAS

### A - CRÔNICAS

As alterações inflamatórias crônicas são Gengivite (que pode ser aguda ou crônica) e Periodontite.

#### A1 - GENGIVITE CRÔNICA

Segundo LASCALA<sup>(33)</sup>, a gengivite é a doença periodontal mais prevalente na criança e no adolescente, sendo que os tecidos gengivais dos dentes anteriores estão freqüentemente mais afetados que qualquer outra área da boca.

Como já foi visto anteriormente, a causa mais comum da gengivite é a irritação local, tanto quanto condições que levam ao acúmulo de irritantes<sup>(13)</sup>, má higiene bucal, sendo que, a placa bacteriana é o principal fator predisponente.

As características clínicas da gengivite crônica em crianças, são basicamente as mesmas características das observadas no adulto<sup>(19)</sup> e também não é dolorosa<sup>(33)</sup>.

Sendo assim, a gengiva se torna mais avermelhada, a forma e o contorno da gengiva papilar e marginal são alterados por um aumento de volume, assumindo uma posição mais oclusal.

A gengiva se torna uma superfície brilhante, e quando existe o pontilhado da gengiva inserida, este diminui ou desaparece.

A profundidade de sulco é aumentada e é notada a presença de sangramento durante o exame clínico, através de sondagem.

Foi feito um estudo comparativo (MATSSON)<sup>(37)</sup> do desenvolvimento de gengivite em crianças pré-escolares e adultos. Clinicamente, mostrou uma marcante diferença entre crianças pré-escolares e adultos no desenvolvimento de gengivite. Neste trabalho afirmam que nossos conhecimentos atuais não são suficientes para estabelecer se a criança é mais resistente que o adulto em relação à inflamação gengival.

Neste trabalho foi observado:

- (1) soma de exsudato gengival
- (2) soma de leucócitos do sulco
- (3) tendência a sangramento

Em estudos mais recentes, MATSSON e ATSTRON<sup>(38)</sup>, verificaram as diferenças histológicas em gengivite experimental em cães jovens e adultos, chegaram à conclusão de que, a gengiva do cão jovem parece diferente do cão adulto nos seguintes aspectos:

- (1) uma espessa camada queratinizada do epitélio oral;
- (2) a estrutura do epitélio juncional se assemelha à do epitélio oral;
- (3) uma estrutura cuticular na face do epitélio juncional;
- (4) uma resposta celular inflamatória mononuclear limitada durante gengivite experimental;
- (5) o estabelecimento demorado da porção do tecido conectivo infiltrado durante gengivite experimental.

Concluíram, que estas diferenças talvez expliquem a baixa tendência da gengiva do cão jovem em reagir com uma inflamação clínica significativa, durante um período sem higiene oral.

O tratamento consiste na remoção do fator etiológico, raspagem dental, polimento dos dentes, aplicação de flúor, técnicas adequadas de escovação e controle periódico (33, 13, 19).

## A2 - PERIODONTITE PRÉ-PUBERDADE

Trabalhos publicados por ROSENTHAL<sup>(47)</sup> e BOWEN<sup>(9)</sup>, relataram severos casos de periodontite em crianças na pré-puberdade.

Recentemente, PAGE<sup>(42)</sup> documentou cinco casos, sendo três com forma localizada e dois com forma localizada estabelecendo a periodontite pré-puberdade como uma entidade clínica distinta. Estes autores apresentam esta enfermidade com as seguintes características:

- (1) ataque durante ou imediatamente após erupção da dentição primária;
- (2) prevalência desconhecida, mas provavelmente rara;
- (3) possibilidade de base genética para alguns tipos;
- (4) forma generalizada:
  - a) extremamente, inflamação aguda está presente, com proliferação da gengiva;
  - b) há rápida destruição do osso alveolar e gengiva;
  - c) defeito funcional profundo de neutrófilos e monócitos; neutrófilos estão ausentes do tecido gengival;
  - d) contagem de glóbulos brancos está bastante alterada;
  - e) infecções no aparelho respiratório, pele e otite média são frequentemente encontradas;
  - f) periodontite talvez seja refratária a antibiótico-terapia;

g) todo dente primário é afetado; a dentição permanente é ou não afetada.

(5) forma localizada:

- a) somente um dente é afetado; o envolvimento não está ainda determinado;
- b) tecido gengival apresenta pouca ou nenhuma inflamação;
- c) a destruição não é rápida como na forma localizada;
- d) defeitos funcionais estão presentes nos neutrófilos ou monócitos, nunca nos dois juntos;
- e) otite média recorrente não é frequentemente encontrado, e geralmente não há registros de infecções frequentes;
- f) a doença é amenizada com tratamento através de curetagem, e antibiótico-terapia.

## B - AGUDAS

### B1 - GUNA

Segundo PAGE<sup>(50)</sup>, nenhum caso jamais foi constatado como GUNA, e frequentemente as crianças que apresentam com alguns dos sintomas, provavelmente estão sofrendo Gengivo-Estomatite Herpética Primária, aftas ou síndromes de Stevens-Johnson's.

Porém, em estudos mais recentes, foi constatado que a incidência da GUNA em crianças é baixa<sup>(33, 13)</sup>, e parece aumentar em grupos sócio-econômicos baixos<sup>(5)</sup>. Está associado com má higiene e má nutrição<sup>(13, 28, 12)</sup>, principalmente deficiência de vit. B e proteínas<sup>(28)</sup>.

O agente etiológico talvez seja o *Treponema vincentii* e bacilos fusiformes gram- (simbiose fuso-espirilar<sup>(33)</sup>).

Segundo CHUNG<sup>(14)</sup> em estudo comparativo, indivíduos com GUNA exibiram significativamente IgG e IgM em relação a espiroqueta e IgG ao bacteróide meloninogênico. Estes são os maiores componentes na GUNA.

As características clínicas da GUNA na criança são semelhantes as encontradas no adulto.

As papilas interdentais e gengiva marginal são frequentemente destruídas por necrose<sup>(33, 27)</sup>, e em alguns casos, são observados ulcerações na mucosa oral<sup>(28)</sup>.

Entre os sinais e sintomas mais frequentes estão o aumento de temperatura, halitose, dor, sangramento, sialorréia, e mobilidade dental<sup>(33, 28)</sup>.

JIMENEZ e BAER<sup>(38)</sup>, em um trabalho com 37 crianças, observaram que as áreas de necrose podem evoluir de gengivite à estomatite em algumas crianças, podendo também haver exposição do osso e posterior necrose.

O tratamento consiste em uma higiene oral adequada, melhora no fator nutricional, e também uma limpeza local e antibiótico-terapia em alguns casos<sup>(28, 33)</sup>.

## B2 - GENGIVO-ESTOMATITE HERPÉTICA AGUDA

A G.H.A. é uma infecção da cavidade oral causada pelo vírus herpes simples, e é contagiosa<sup>(33, 12, 51)</sup>.

Cálculos aproximados indicam que 90% da população geral<sup>(61)</sup> e 90% das crianças de 5 anos<sup>(33)</sup>, já se contaminaram com o vírus do herpes simples. A falta de higiene pes-

soal, e má nutrição favorecem a aparição desta infecção e sua disseminação<sup>(61)</sup>.

A infecção aparece como uma lesão difusa, eritematosa, a gengiva e a mucosa oral adjacente se torna brilhante com graus variáveis de edema e hemorragia gengival<sup>(12)</sup>, na enfermidade primária aguda, verifica-se a presença de vesículas cheias de líquido amarelo ou branco, que se rompem em 1 ou 2 dias<sup>(33)</sup>, Após esse rompimento formam-se pequenas úlceras dolorosas com margem vermelha e uma porção cinzenta na parte central e o curso desta doença é limitado de 7 a 10 dias<sup>(12)</sup>.

A G.H.A. pode ocorrer na gengiva, mucosa bucal e labial, palato mole, faringe, língua e amígdalas<sup>(33, 12, 61)</sup>.

O sintoma da G.H.E. são geralmente febre alta, cefalgia, enfartamento ganglionar, dor ao ingerir alimentos, causando irritabilidade na criança e recusa de alimento<sup>(33, 12)</sup>.

Esta enfermidade é algumas vezes confundida com gunga, que se caracteriza pela necrose das papilas interdetais, o que não ocorre na GHA<sup>(61, 13)</sup>.

Depois do ataque primário, o vírus do herpes simples permanece inativo por períodos, até que, por qualquer fator desencadeante, como stress emocional, diminuição da resistência orgânica, exposição excessiva à luz solar ou traumatismo local, haja recidiva, e aparece a infecção secundária ou recorrente localizada no lábio ou no canto da boca<sup>(33)</sup>.

A GHE tem uma duração de 7 a 10 dias<sup>(33, 12)</sup> e pouco se pode fazer para diminuir este período de recuperação<sup>(61)</sup>. Mas pode-se usar entre outros, um antisséptico para evitar a disseminação<sup>(33)</sup>.

## B3 - CANDIDÍASE

A candidíase aguda é a infecção micótica mais comun da cavidade oral<sup>(13)</sup>. Ela é observada em três tipos de indivíduos: o adulto debilitado ou imunossuprimido; a criança recêm-nascida e o adulto que esteve em terapia antibiótica por um período de tempo<sup>(13, 25)</sup>.

O microrganismo causador é *Candida albicans*, comun na boca e normalmente não patogênico.

Com exceção de recém-nascidos, dificilmente a candidíase se manifesta como consequência de uma infecção exógena, porque as membranas mucosas da cavidade oral estão protegidas pelo sistema local de defesa, porém, após alterações que reduzem a capacidade defensiva do hospedeiro, a *Candida albi*-*cans* desenvolvem ação patogênica na cavidade oral<sup>(25)</sup>.

No paciente infantil recebe geralmente o nome de SAPINHO.

As lesões se apresentam como pontos inicialmente avermelhados, que se recobrem em seguida de placas pseudo-membranosas facilmente destacáveis e retirando estas placas, nota-se mucosa hiperêmica e sangrenta. Na maioria dos casos estas lesões se limitam às membranas mucosas da cavidade oral, mais freqüentemente na língua, gengiva e mucosa vestibular<sup>(25)</sup>.

A transmissão do sapinho no recém-nascido se dá pela contaminação bucal do bebê durante o parto pelas leveduras (*Candida albicans*) presentes no trato gengival<sup>(13, 25)</sup>.

Nos berçários é transmitido pelas mãos de enfermeiras, e elementos usados diretamente na criança com chupetas, mamadeiras, etc. Outra possível fonte de transmissão são as rachaduras dos mamilos materno, que albergando as leveduras, e aumenta o risco de transmissão durante a amamentação<sup>(25)</sup>.

O tratamento da candidíase consiste no uso do a gente antimicótico e nistatina<sup>(12, 61)</sup>.

O uso de violeta genciana a 1% é um tratamento antigo; mas eficaz se usado diretamente nas lesões, durante 7 dias<sup>(12)</sup>.

### C - RECESSÕES GENGIVAIS LOCALIZADAS

Segundo PARFIT<sup>(43)</sup>, há uma grande freqüência de recessão gengival localizada, em crianças.

POWELL<sup>(44)</sup>, estudando crianças de 6-16 anos, verificaram que na região de incisivos centrais inferiores, há u ma significativa associação de recessão em relação ao apinhamento e inflamação gengival, mas nenhum com envolvimento de freio. Isto sugere que a inflamação foi induzida por placa, sendo o f ator etiológico mais importante. A posição labial do dente, m eramente acelerou o processo.

O mesmo autor<sup>(45)</sup>, observou 42 crianças com idade de 6-8 anos, por mais de dois anos. A investigação foi dirigida com respeito à importância do controle de placa, participação do apinhamento anterior, em relação à recessão gengival localizada do incisivo central inferior.

Concluíram que o mais importante alvo deve ser o controle da placa bacteriana e inflamação gengival.

KRAMER<sup>(31)</sup> afirma que crianças nesse grupo de idade não devem ser submetidas à cirurgia muco-gengival, incluindo frenectomia e enxerto gengival livre, até que o potencial reparativo normal do tecido esteja totalmente conseguido.

MAYNARD e OCHSENBEIN<sup>(39)</sup>, estudaram os achados clínicos relativos aos problemas muco-gengivais na criança (r

cessão gengival), como também a prevalência destes problemas e a terapia.

A prevalência é de 12 a 19% em cem pacientes examinados.

A insuficiente quantidade de tecido queratinizado está associado:

- . ao padrão de erupção dos incisivos permanentes;
- . aos enxertos livres de gengiva não são recomendados em crianças com mais de 2 mm de tecido queratinizado ou mais de 1 mm de gengiva inserida.

Se o paciente vai ser submetido à Ortodontia, o enxerto livre deve ser feito antes do tratamento.

## 7. PERIODONTITE JUVENIL (PERIODONTOSE)

É uma entidade clínica anormal, ocorrendo em adolescentes ou adultos jovens, com características de uma perda rápida do osso alveolar com respeito a mais de um dente da dentição permanente<sup>(2)</sup>.

Na primeira metade do século, o termo Periodontose foi escolhido para descrever esta entidade clínica por alguns pesquisadores, que consideram isso ser uma doença periodontal degenerativa não inflamatória.

No Glossário de Termos, publicado pela Academia Americana de Periodontologia, janeiro de 1977, Periodontose, significa uma doença degenerativa do Periodonto, existência da qual não é aceita universalmente.

O termo Periodontite Juvenil foi introduzido na literatura Inglesa por BUTLER (1969)<sup>(11)</sup>.

Em 1938, WANNENMACHER<sup>(59)</sup> estabeleceu que a reabsorção óssea aparecia mais nos incisivos e molares. Ele chamou a doença de parodontite marginal progressiva.

Segundo BAER<sup>(2)</sup>, enquanto uma etiologia definitiva possa ser determinada, deve-se usar o termo Periodontose (Periodontite Juvenil).

Este autor referindo-se à confusão da terminologia lembra que o sufixo OSE, vem do grego "osis", significa ação, isto é uma condição de anormalidade ou doença do periodonto. O sufixo ose nunca significou etimologicamente "degenerativo" e não reflete a etiologia da doença.

## . PREVALÊNCIA

Devido à falta de critérios uniformes para reconhecer e classificar a periodontite juvenil (Periodontose), tem sido difícil chegar a conclusões reais.

Segundo GLICKMAN, pode ser racional afirmar que a prevalência atinge um valor menor de 8%. Nos Estados Unidos não é comum. Segundo ARMITAGE<sup>(1)</sup>, menos de 1% da população poderá estar afetada.

## . CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

A freqüência da Periodontose (Periodontite Juvenil) é vista na puberdade e a idade de 25 anos.

Freqüentemente, a doença é localizada nos primeiros molares e incisivos permanentes. Ocasionalmente tornar-se mais generalizada e outros dentes estarem afetados<sup>(2, 34)</sup>.

Não há aspecto de inflamação clínica (GLICKMAN)<sup>(21)</sup>.

À primeira vista a gengiva tem aspecto de saúde (ARMITAGE)<sup>(1)</sup>.

Com o progresso da doença verifica-se uma perda óssea em forma de arco no osso alveolar, estendendo-se da superfície distal do segundo premolar à fase mesial do segundo molar<sup>(40)</sup>.

Em muitos casos a perda óssea é simétrica<sup>(29)</sup>.

Na evolução da enfermidade nota-se migração labio-distal dos incisivos superiores, formando diastemas. Devido à mobilidade e impacção alimentar, abscessos periodontias podem ser formados<sup>(13)</sup>.

## . ETIOLOGIA

A etiologia e patogenia da periodontite juvenil é desconhecida<sup>(34)</sup>,

Alguns fatores têm sido discutidos, como prováveis fatores etiológicos da periodontite juvenil (Periodontose).

Estudos realizados revelaram uma significativa associação entre periodontite juvenil (Periodontose) e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que é um organismo gram-negativo, delgado, não esporulado.

Foi descrito pela primeira vez por Klinger, 1912.

Foi demonstrado por DYKE<sup>(56)</sup>, que na periodontite juvenil há defeito de locomoção do leucócito polimorfonuclear isto é, tem uma quimiotaxia e migração normal e velocidade reduzida.

Segundo RANEY *et alii*<sup>(46)</sup>, há uma prevalência significativa de anticorpos em relação ao *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, detectável em jovens com severa destruição periodontal, e alta prevalência nos casos de periodontite localizada.

WAERHAUG<sup>(58)</sup> concluiu não há evidência de mudanças degenerativas responsáveis pela perda de inserção. Pelo contrário, alterações inflamatórias, induzidas pela placa sub-gengival, domina o quadro histológico.

Este autor afirma também que o diagnóstico da periodontose, na realidade é uma periodontite juvenil destrutiva, causada por um avanço rápido da placa sub-gengival não mineralizada, a qual tem escapado à atenção do clínico.

SWOL<sup>(57)</sup>, estudou as concentrações de IgA, IgG e IgM nos tecidos de granulação, removidos no fundo de bolsa de

pacientes com periodontite avançada e Periodontite Juvenil (Periodontose). Verificou que na Periodontite Juvenil (Periodontose) há um aumento (P 0,05) para IgG em Periodontite Juvenil (Periodontose).

Por outro lado, em 1928, GOTLIER<sup>(24)</sup> afirmou que esta entidade patológica tinha como origem no defeito do cimento, e denominou de cementopatia profunda.

Estudando a superfície cementaria de dentes extraídos de pacientes portadores de Periodontite Juvenil, através de microscopia eletrônica, concluiu que esta patologia pode ter origem a um distúrbio de desenvolvimento hereditário de cimento. Existe a possibilidade de uma falha de matriz de cimento na mineralização, com áreas de hipoplasia ou a matriz do cimento nunca estar presente na superfície da raiz.

Estes achados colocam em conflito os achados bacteriológicos e imunológicos que não explicam o porque da doença afetar somente os primeiros molares ou incisivos centrais<sup>(34)</sup>.

## . TRATAMENTO

Com respeito ao tratamento há realmente maior dificuldade do que nos casos de periodontite inflamatória crônica. Se a Periodontite Juvenil (Periodontose) é determinada no início, o prognóstico é bom<sup>(1)</sup>.

Raspagem dental e complementação cirúrgica, é fundamental.

Nos casos em que há oclusão anormal, tem sido verificado que o ajuste oclusal, ou movimentação ortodôntica não pode ser subestimado<sup>(17, 53)</sup>. Demonstrou que a terapia sistêmica através da tetraciclina reduz efetivamente a população oral

de *A. actinomyces comitans*.

Deve ser dado ao paciente 1 g de tetraciclina por dia, por 14 dias.

Desde que *A. actinomyces comitans* está presente em todas as periodontites juvenis, e a capacidade destes microorganismos serem causadores de endocardites, o seu uso é recomendado<sup>(54)</sup>.

Tem sido também preconizado o transplante autólogo para recolocação de molares em pacientes com periodontite juvenil. BORRING-MOLLER e FRANSEN<sup>(7)</sup> realizou 15 extrações de molares, e substituídos por 30 molares, com risogênese incompleta.

## 8. CONCLUSÃO

Foi encontrado alta prevalência da doença periodontal na criança.

Os cuidados dispensados ao controle e eliminação da doença periodontal da criança, não estão bem equacionados, talvez devido à pouca atenção dispensada à criança neste aspecto.

A enfermidade periodontal destrutiva crônica do adulto, parece ter origem na criança.

Apesar de que há uma associação entre a severidade e avanço da enfermidade periodontal na criança com condições sistêmicas, verifica-se que o fundamental consiste no controle da placa.

Futuros estudos serão necessários para maiores informações com respeito à etiologia, patogenia e tratamento das enfermidades periodontais na infância, principalmente naquelas de destruição rápida do periodonto.

## 9, REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

01. ARMITAGE, G.C. Periodontal Disease in Children. In: \_\_\_\_\_  
Biologic Maintenance Therapy. Berkeley, Praxis Publish  
 Comp., 1980. p.166-90.
02. BAER, P.N. The case for periodontosis as a clinical entity.  
 J. of Periodont., 19:516-9, 1971.
03. BAER, P.N. & BENJAMIN, S.F. Periodontal Disease in Children  
 and Adolescents. Philadelphia, Linppincott, 1974. p.1-16.
04. BARBOSA, S.C.; KON, S.; CARVALHO, J.C.M. Estudo comparativo  
 das características normais do periodonto jovem e adulto.  
Rev. Ass. Paul. Cirurg. Dent., 36(6):632-9, nov./dez.,  
 1982.
05. BARNES, M.J. & KODICEK, E. Biological hidroxilations and  
 ascorbic acid with special regard to collagen metabolism.  
Vitamins Hormones, 30(1):43, 1972.
06. BERNICK, S.M. *et alii*. Dental disease in children with  
*Diabetes melito*. J. of Periodont., 46(4):241, April  
 1975.
07. BORRING-MOLLER, G. & FRANDBSEN, A. Autogenous tooth  
 transplantation to replaced molars lost in patients with  
 juvenile periodontosis. J. of Clin. Periodont., 5(2):  
 152-8, May 1978.

08. BOWEN, T.J. *et alii*. Severe recurrent bacterial infections associated with neutrophil deficiency in a cell-associated glycoprotein. J. Pediatr., 101-932, 1982.
09. BOWERS, G.M. A study of the width of attached gingiva. J. Periodont., 34(3):201-9, May 1963.
10. BRADLEY, R.E. Lesiones periodontales en los niños. Diagnostico y tratamiento. Odont. Clin. N. Amer., 15:206-22, 1963.
11. BUTLER, J.H. A familial pattern of juvenile periodontitis (periodontosis). J. of Periodont., 40:115-118, 1969.
12. CARRANZA, F.A. & CARRARO, J.A. Periodoncia - patologia y diagnostico de las enfermedades periodontales. Buenos Aires, Editorial Mundi, 1978. 468p.
13. CARRANZA Jr., F.A. Periodontia Clínica de Glickman. 5ed. Rio de Janeiro, Editora Interamericana Ltda., 1983. 968p.
14. CHUNG, C.P. *et alii*. Bacterial IgG and IgM Antibody Titers in Acute Necrotizing Ulcerative Gingivitis. J. of Periodont., 54(9):557-62, Sept. 1983.
15. CRANDON, J.H.; LUND, C.C.; DILL, D.B. Experimental human scurvy. New Eng. J. Med., 223:353-69, 1940.
16. EBADI, M.S. & SCOTT, P.M. Increase in collagen level by hyperplasia. Clin. Toxicology, 4:39, 1972.

17. EVIAN, C.L.; AMSTERDAM, M.; ROSENBERG, E.S. Juvenile Periodontitis Healing following therapy etiologic components of the disease. J. of Clin. Periodontol., 9(1):1-21, Jan. 1982.
18. FARRER-BROW, R. *et alii*. Familial gingival fibromatosis: unusual pathology. J. Oral Path., 1:76-83, 1972.
19. FRANKL, S.N.; GOLDMAN, H.M.; COHEN, W. Periodontal diseases in children. In: GOLDMAN, H.M. & COHEN, W. Periodontal Therapy. 5ed. St. Louis, Mosby Comp., 1973. p.246-59.
20. GISLEN, G.; OLOF, K.; MATSON, L. Gingival inflammation in diabetics children related to degree of metabolic control. Acta Odont. Scand., 38:231, 1980.
21. GLICKMAN, I. & SMULLOW, J.B. Periodontal disease-clinical radiographic and histopathologic features. Philadelphia, Saunders, 1974. p.38.
22. GRANT, D.A.; STERN, I.B.; EVERETT, F.G. Orban's periodontics. 3ed., St. Louis, Mosby, 1968. p.3-72.
23. GOLDMAN, H.M. Periodontia. 3ed. St. Louis, Mosby, 1953. p.1-56.
24. GOTLIEB, B. The formation of the pocket: diffuse atrophy of alveolar bone. J. of Dent. Assoc., 15:462-76, 1928.
25. GUIMARÃES, S.A.C. Patologia Basica da Cavidade Bucal. Rio de Janeiro, Guanabara Koogan, 1982. 419p.

26. HIRSCHFELD, I. The retrocuspid papillae. Amer. J. Orthodont. Oral Surg., 33:447-57, June 1974.
27. HOUCK, J.C.; CHENG, R.F.; WATERS, M.D. The effect of Dilantin upon fibroblastic proliferation. Proc. Soc. Exp. Biol., 139:969-71, 1972.
28. JIMENES, M.L. & BAER, P.N. Necrotizing Ulcerative Gingivites in children. J. of Periodont., 46(12):715.
29. KASLICK, R.S. & CHASENS, A.I. Periodontitis with periodontitis. A study involving young adult males. Oral Surg., 26:327, 1968.
30. KEINER, R. & GARCIA-GODOY, F. Gingival sulcus depth in the primary dentition. J. Pedod., 6(4):288-293, 1982.
31. KRAMER, G. In: GOLDMAN, H.M.; COHEN, D.W. Periodontal Therapy. 6ed., St. Louis, C.V. Mosby Comp., 1980.
32. LANG, N.B. *et alii.* Effects of Supervised Chloroxidine Mouthrinses in Children-a longitudinal clinical trial. J. of Periodont. Research, 17(1):101-13, Jan. 1982.
33. LASCALA, N.T. & MOUSSALLI, N.H. Doença Periodontal na Infância. In: Periodontia Clínica: especialidades afins. São Paulo, Artes Médicas, 1980. p.595-609.
34. LINDSKOG, S. & BLOMLOF, L. Cementum hypoplasia in teeth affected by juvenile periodontitis. J. of Clin. Periodont., 10(4):443-51, July, 1983.

35. McCALL, J. Gingival and periodontal disease in children. J. Periodont., (9):7, 1938.
36. MASSLER, M. The basis for an index of periodontal disease. In the Practice of Dental Puplic Health. Am. Ar. Univ. Michigan, 1956. p.49-50.
37. MATTSON, L. Development of gingivitis in pre-school children and young adults. J. of Clin. Periodont., 5(1), Feb. 1978.
38. \_\_\_\_\_ & ATTSTROM, R. Histologic characteristics of experimental gingivitis in the juvenile and adult beagle dog. J. of Clin. Periodont., 6(5):334-50, Oct. 1979.
39. MAYNARD Jr., J.G. & OCKSENBEIN, C. Mucogingival Problems - Prevalence and Therapy in Children. J. of Periodontol., 46(9):543, Sept. 1983.
40. MILLER, S.C. Precocius advanced alveolar atrophy. J. Periodont., 19:146, 1948.
41. ORBAN, B. Clinical histologic of the surface characteristics of the gingiva. Oral Surg., 1(9):827-41, Sept. 1948.
42. PAGE, R.C. *et alii*. Prepuberal Periodontitis. I - Definition of a Clinical Disease Entity. J. of Periodont., 54(5): 257-71, May 1983.
43. PARFITT, G.J. & MJOR, L.A. A clinical evaluation of local gingival recession in children. J. of Dent. for Child., 31:257-62, 1964.

44. POWELL, R.N. & McENIERY, T.M. Disparaties in gingival height in the mandibular central incisor region of children aged 6-16 years. Commut. Dent. and Oral Epidemiol., 9:32-36, 1981.
45. \_\_\_\_\_ and \_\_\_\_\_. A longitudinal study of isolated gingival recession in the mandibular central incisor region of children aged 6-8 years. J. of Clin. Periodont., 9(5), Sept. 1982.
46. RANNEY, R.R. *et alii*. Relationship between attachment loss and previpitations serum antibody to *Actinobacillus actinomycetocomitans* in adolescents and young adults having severe periodontal destruction. J. of Periodont., 53(1): 1-7, Jan. 1982.
47. ROSENTHAL, S.L. Periodontosis in child resulting in exfoliation of the teeth. J. Periodont., 22(101), 1951.
48. SARIAM, R. *et alii*. Um novo conceito de prevenção em Periodontia: a importância do diagnóstico precoce das doenças periodontais na infância. Rev. Paul. de Odontol., 1982.
49. SAVARA, B.S. *et alii*. Hereditary gingival fibrosis, study of a family. J. Periodontol., 25:12-21, 1954.
50. SCHLUGER, S.; YOUDELIS, R.A.; PAGE, R.C. Periodontia. Rio de Janeiro, Ed. Interamericana, 1981. 701p.
51. \_\_\_\_\_; \_\_\_\_\_; \_\_\_\_\_. Periodontal Disease. Philadelphia, Lea & Febiger, 1977. p.855.

52. SCHROEDER, H.E. & LISTERGARTEN, M.A. Fine structure of the developing epithelial attachment of human teeth. Brasil, Kargen, 1971.
53. SLOTS, J. *et alii.* Supression of Penicillin-Resistant *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with Tetracycline: Considerações in Endocardites Prophylaxis. J. of Periodontol., 54(4):193, April 1983.
54. STAHL, D. & GOLDMAN, H.M. The incidence of gingivitis among a sample of Massachusetts School Children. Oral Surg., 6:707, 1953.
55. STALLARD, R.D. Current concepts of periodontal disease. J. Dent. Child., 34:204, 1967.
56. VAN DYKE, T.E. *et alii.* The Polymorphonuclear Leukocyte (PMNL) Locomotor Defect in Juvenile Periodontosis - Study of Random Migration, Chemokinesis, and Chemataxis. J. of Periodontol., 53(11):682-7, Nov. 1982.
57. VAN SWOL, B. *et alii.* Immunoglobulins in Periodontal Tissues. II. Concentrations of Immunoglobulins in Granulation Tissue from Pockets of Periodontosis and Periodontitis Patients. J. of Periodontol., 51(1):20-4, Jan. 1980.
58. WAERHAUG, J. Sub-gingival Plaque and Loss of Attachment in Periodontitis as observed in Autopy Material. J. of Periodontol., 47(11):636-42, Nov. 1976.

59. WANNENMACHER, E. Umschau auf dem Gebiet der Parodontose.  
Zentralblatt für die Gesamte Zahn. Mund. und  
Kieferheilkunde, 3:81-96.
60. ZAPPLER, F.E. Periodontal disease in children. J.A.D.A.,  
3:333, 1948.
61. ZEGARELLI, E.V.; KUTSCHER, A.H.; HYMAN, G.A. Diagnostico  
em Patologia Oral. Barcelona, Salvat Editores S.A.,  
1974. 651p.
62. ZISKIN, D.E. STOWE, L.R.; ZEGARELLI, E.V. Dilantin  
hyperplastic gingivitis. I. Its cause and treatment.  
II. Differential appraisal. Amer. J. Orthod. and Oral  
Surg., 27:350. 1941.