

UNIVERSIDADE TIRADENTES

LUDIMILLA GÓES DE ALMEIDA

MICHELLE OLIVEIRA ANDRADE

PERIODONTITE AGRESSIVA E OPÇÕES DE
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Aracaju

2016

LUDIMILLA GÓES DE ALMEIDA

MICHELLE OLIVEIRA ANDRADE

PERIODONTITE AGRESSIVA E OPÇÕES DE
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à coordenação de
Odontologia da Universidade Tiradentes
como parte dos requisitos para obtenção
do grau de Bacharel em Odontologia.

MSc. Carolina Delmondes Freitas Dantas

Aracaju

2016

LUDIMILLA GÓES DE ALMEIDA

MICHELLE OLIVEIRA ANDRADE

PERIODONTITE AGRESSIVA E OPÇÕES DE
TRATAMENTO:
REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à coordenação de
Odontologia da Universidade Tiradentes
como parte dos requisitos para obtenção
do grau de Bacharel em Odontologia.

Aprovado em ___/___/___

Banca Examinadora

Prof. Orientador: MSc. Carolina Delmondes Freitas Dantas

1º Examinador

2º Examinador

AUTORIZAÇÃO PARA ENTREGA DO TCC

Eu, Carolina Delmondes Freitas Dantas orientadora das discentes: Ludimilla Góes de Almeida; Michelle Oliveira Andrade atesto que o trabalho intitulado: “Periodontite Agressiva E Opções De Tratamento: Revisão De Literatura E Revisão De Literatura” está em condições de ser entregue à Supervisão de Estágio e TCC, tendo sido realizado conforme as atribuições designadas por mim e de acordo com os preceitos estabelecidos no Manual para Realização do Trabalho de Conclusão do Curso de Odontologia.

Atesto e subscrevo,

MSc. Carolina Delmondes Freitas Dantas

EPÍGRAFE

“A única maneira de fazer um trabalho extraordinário é de amares aquilo que fazes. Se ainda não o encontraste, continua a procurar. Não te acomodes. Tal como com os assuntos do coração, tu saberás quando é que o encontraste.”

Steve Jobs

AGRADECIMENTOS

Agradecemos,

Primeiramente, a Deus, que iluminou nossos caminhos durante esta caminhada e nos deu a ferramenta para a construção de nossos sonhos;

Aos nossos Pais, que nos incentivaram a estudar e nos apoiaram acreditando em nosso potencial. Apoiaram nas etapas da vida, nos incentivando nas horas difíceis, de desânimo e cansaço;

Aos nossos Irmãos, que nos apoiaram e indiretamente contribuíram para que este trabalho se realizasse;

A nossa Orientadora, MSc. Carolina Delmondes Freitas Dantas, pela oportunidade, empenho e brilhantismo com que compartilhou seus conhecimentos, nos servindo de inspiração para escolhas subsequentes;

Aos nossos Amigos e Colegas, que nos momentos de nossa ausência dedicados ao estudo superior, sempre fizeram entender que o futuro é feito a partir da constante dedicação no presente;

Aos demais Professores do curso de Odontologia da Universidade Tiradentes, que foram responsáveis pelo nosso crescimento intelectual;

A Todos, que diretamente ou indiretamente fizeram parte da nossa formação;

O Nosso Muito Obrigada!

TERMO DE CONSENTIMENTO

Eu, _____, portadora do
C.I nº _____, faço uso deste bastante documento a fim de
garantir o uso de minhas imagens em publicações ou em apresentações de caráter
científico, de maneira a contribuir com o desenvolvimento técnico-científico.

Sem mais subscrevo,

Periodontite Agressiva e Opções de Tratamento: Revisão de Literatura e Relato de Caso

Ludimilla Góes de Almeida⁽¹⁾; Michelle Oliveira Andrade⁽¹⁾; Carolina Delmondes Freitas Dantas⁽²⁾

⁽¹⁾Graduanda em Odontologia – Universidade Tiradentes; ⁽²⁾MSc. Professora Adjunta do Curso de Odontologia – Universidade Tiradentes

Resumo

A periodontite agressiva se caracteriza por ter progressão rápida, ser relativamente rara e frequentemente grave, idade precoce e fatores genéticos associados. A periodontite agressiva generalizada afeta mais de 30% dos sítios e para o sucesso do tratamento depende de um diagnóstico precoce, evitando assim a possibilidade de uma maior destruição dos tecidos. Neste estudo foi relatado um caso de paciente fumante, que faz uso de antidepressivo, tem boa higiene oral, com doença periodontal recorrente na família, índice de biofilme e sangramento baixos; apresentando perda óssea generalizada no exame radiográfico. A sondagem periodontal foi realizada com a *Florida Probe® System*, sendo observada a presença de supuração e bolsas muito profundas, chegando a 8mm. Para o tratamento foi utilizada a técnica de *Full Mouth Desinfection* associada à antibioticoterapia (Metronidazol 400mg + Amoxicilina 500mg) durante 14 dias. Após 45 dias foi realizada reavaliação periodontal e foi observada a necessidade de se fazer acesso cirúrgico à raspagem, associada a procedimentos regenerativos (*Bio-Oss + Emdogain*). Em casos desse tipo, os tratamentos são empíricos com base nos achados clínicos e radiográficos, pois não existe um protocolo específico para tal.

Palavras Chaves: Periodontite Agressiva; Tabaco; Antimicrobianos; Biomateriais.

Abstract

Aggressive Periodontitis has rapid progression, is relatively rare and frequently serious, precocious (in terms of patients' age) and has associated genetic factors. It affects over 30% of mouth sites and it depends on an early diagnosis for treatment success, avoiding, thus, the risk of bigger tissue destruction. The present study reports the case of a smoking patient, in use of depression medicine, who has fine oral hygiene, periodontics' disease family background, with low bleeding and biofilm index. The patient's X-ray exam also demonstrated generalized bone loss. The periodontics drilling was made with *Florida Probe® System* and showed the presence of suppuration and deep pockets. The *Full Mouth Desinfection* technique has been used in association with antibiotics (Metronidazole 400mg + Amoxicilin 500mg) for 14 days. After 45 days, a periodontics reevaluation has been done and it has proved the necessity to surgically open the drilling, together with regenerative procedures (*Bio-Oss + Emdogain*). In such cases, treatments are empiric based on the clinical and radiographic findings, as there is no specific protocol for them.

Keywords: Aggressive Periodontitis; Tobacco; Anti-Bacterial Agents; Biomaterials.

1. Introdução

A Doença Periodontal é uma doença infecto-inflamatória que acomete os tecidos de proteção (gengiva) e sustentação (cimento, ligamento periodontal e osso) dos dentes. A evolução deste processo pode levar ao acúmulo de cálculo, inflamação gengival, desenvolvimento de bolsas periodontais, recessões gengivais, perda óssea e, em casos mais avançados, mobilidade dentária e perda do elemento dentário (PEJCIC et al., 2010; ZANDBERGEN et al., 2013; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016). As doenças gengivais são infecções causadas por múltiplos fatores etiológicos que atingem cerca de 80% dos indivíduos (JENKIS & PAPAPANOU, 2001; ALBANDAR, 2002; CARDOSO et al., 2002; ROCHA, et al., 2007).

A periodontite classifica-se em dois subtipos: crônica e agressiva (ARMITAGE GC, 2000; KIM K.; SUNG H., 2012). A periodontite crônica é uma doença infecciosa, com maior prevalência em indivíduos adultos, tendo como resultado a inflamação dos tecidos de suporte e a perda progressiva de inserção conjuntiva (ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA, 1999; CORTELLI J. R.; CORTELLI S. C., 2004). Apresenta concentração de cálculo e biofilme compatível com a gravidade e a progressão da destruição periodontal, sendo caracterizada por destruição episódica e rápida dos tecidos periodontais (ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA, 2000; MENG H, 2000; ERCAN E.; UZUN BC.; USTAAGLU G., 2015). A periodontite agressiva compreende um grupo de periodontites de progressão rápida, raras e frequentemente graves, muitas vezes caracterizada pela idade precoce de manifestação clínica e uma

tendência distinta de casos a se desenvolver em uma mesma família, associada à presença ou ausência de fatores microbianos específicos ou fatores do hospedeiro e à resposta da doença à terapia (MEYLE & GONZÁLES, 2001; OH et al., 2002; LOPEZ & BAELUM, 2003; ROCHA et al., 2007).

A expressão “periodontite agressiva” foi criada em 1999, em substituição às expressões “periodontite de acometimento precoce” ou “periodontite juvenil”, descartando, assim, a terminologia baseada na idade do paciente ou que exigisse conhecimento sobre o índice de progressão da doença (ARMITAGE GC, 1999; BARBOSA R. A.; SOUZA S. B.; RIBEIRO E. D. P., 2012).

As formas particulares da periodontite agressiva foram identificadas com base nas características clínicas e laboratoriais específicas, subdividindo-se em periodontite agressiva localizada (PAL) e periodontite agressiva generalizada (PAG) (TONETTI M. & MOMBELLI A., 1999; AYUB et al., 2015). A periodontite agressiva localizada atinge os primeiros molares e incisivos permanentes e não mais que dois dentes além destes; já a periodontite agressiva generalizada afeta pelo menos 3 dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos (PARAMETERS OF CARE, 2000; ROCHA et al., 2007).

Os casos de periodontite agressiva são causados por patógenos como as bactérias do biofilme dentário, especialmente *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa) e *Porphyromonas gingivalis* (Pg). Esses microrganismos têm papel indispensável na intensa resposta do hospedeiro, determinada, por sua vez, pela genética e perfil imunológico do paciente, sendo este modificado por

fatores de risco ambientais e comportamentais (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2012).

Diante dessas afirmações, o objetivo desse trabalho foi buscar as opções de tratamento mais adequadas para a Periodontite Agressiva. E ainda, contribuir com dados que possam orientar os profissionais quanto às diversas formas de tratamento.

2. Revisão de Literatura

Existem dois tipos principais de doença periodontal: gengivite e periodontite. Gengivite é uma inflamação circunscrita da gengiva livre ou marginal, condição relativamente comum e reversível (PEJCIC et al., 2010). Enquanto a periodontite é definida por uma inflamação geral dos tecidos periodontais, levando à migração apical do epitélio sulcular ao longo da superfície da raiz, resultando na formação de bolsas periodontais e destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar (PEJCIC, 2006; PEJCIC et al., 2010).

A periodontite agressiva, caracterizada pela rápida destruição do ligamento periodontal e osso alveolar, resulta em perda precoce de dentes em indivíduos clinicamente saudáveis. Geralmente acomete adolescentes e adultos jovens, podendo também estar presente em pacientes mais velhos (ARMITAGE GC, 1999; ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA, 2000; ANNAJI et al., 2016).

A periodontite agressiva pode ser subdividida em localizada ou generalizada. A periodontite agressiva localizada (PAL) atinge os tecidos gengivais, exibindo inflamação discreta com acúmulo moderado de biofilme bacteriano. Esta doença afeta os primeiros molares e incisivos (ROCHA et al., 2007). A periodontite agressiva localizada está associada à bactéria

Aggregatibacter

actinomycetemcomitans (Aa) e às anormalidades fagocitárias, ocorrendo acentuada resposta aos patógenos infectantes sendo facilmente detectada por meio da presença de anticorpos séricos (PARAMETERS OF CARE, 2000; ROCHA et al., 2007). A periodontite agressiva generalizada (PAG), entretanto, é uma doença complexa que afeta toda a dentição, ocasionando perda dos dentes devido à pronunciada destruição rápida dos tecidos de suporte periodontais (ARMITAGE GC, 1999; ERCAN E.; UZUN BC.; USTAOGU G., 2015). Neste caso, além da presença da Aa é citada também a presença de *Porphyrromonas gingivalis* (Pg), somadas às anormalidades funcionais dos neutrófilos (PARAMETERS OF CARE, 2000; ROCHA et al., 2007).

2.1 Características Clínicas e Radiográficas

Inicialmente, a periodontite agressiva é caracterizada por não apresentar sinais clínicos de inflamação, apesar de apresentar bolsas periodontais infra-ósseas profundas. Clinicamente, pode-se observar a existência de pequena quantidade de biofilme bacteriano formando uma fina película sobre o dente que raramente se mineraliza a ponto de formar cálculos (PAGE et al., 1985; HEPP et al., 2007).

Nas fases posteriores da infecção, os pacientes podem alegar presença de halitose, pus e mobilidades dos dentes afetados. A dor severa é raramente relatada pelos pacientes, exceto em situações em que se desenvolvem infecções, como abscessos endo-perio, envolvendo os ápices dos dentes. Além disso, pacientes podem apresentar espaços negros (“*black space*”) entre os dentes, devido à perda de altura papilar, causando acúmulo

indevido de alimentos (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2012).

Radiograficamente, a periodontite agressiva é caracterizada por perda de inserção interproximal e osso alveolar localizada no primeiro molar e incisivos (ALBANDAR JM et al., 1997; TEUGHEL W et al., 2000; FERREIRA et al., 2014).

2.2 Diagnóstico

Para se estabelecer um bom diagnóstico é importante realizar exames clínicos minuciosos, utilizando sondagem periodontal (PSR e Periograma Completo) e exames radiográficos para a visualização da perda óssea (GUSTKE CJ, 1998; OH TJ et al., 2002; CASTRO et al., 2002; ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA, 2003-2004; HEPP et al., 2007).

O diagnóstico da periodontite agressiva requer a exclusão de doenças sistêmicas que podem comprometer a defesa do hospedeiro contribuindo para a perda precoce dos dentes (AYUB et al., 2015). No entanto, estudos vêm apontando a genética como um relevante fator de risco para a doença e um importante critério auxiliar no seu diagnóstico. (TREVILATTO et al., 2002; CARVALHO et al., 2007; BARBOSA R. A.; SOUZA S. B.; RIBEIRO E. D. P., 2012). Sendo assim, para um diagnóstico adequado é necessário que o cirurgião-dentista tenha dados sobre o histórico familiar e social do paciente (TANG G et al, 2008; FERREIRA et al., 2014).

2.3 Etiologia e Fatores Predisponentes

As bactérias têm um papel importante no início da doença periodontal, pois possuem um poder de penetração nos tecidos e bolsas periodontais (PEJCIC et al., 2010), influenciando nas características

clínicas e velocidade de progressão da doença (LOE H et al., 1986; BALI et al., 2012).

A agregação familiar é uma ocorrência comum na periodontite agressiva. A justificativa seria a transmissão de polimorfismos genéticos que alteram a susceptibilidade do hospedeiro à doença, aumentando a resposta inflamatória (NIBALI L et al., 2008; MUÑOZ et al., 2009).

O fator etiológico primário da doença periodontal é o biofilme dental que atua diretamente na destruição tecidual pela liberação de enzimas líticas e produtos citotóxicos, indiretamente desencadeando as reações de defesa do hospedeiro que podem resultar em uma destruição progressiva do periodonto (ARMITAGE GC, 1999; BARBOSA R. A.; SOUZA S. B.; RIBEIRO E. D. P., 2012).

O uso do tabaco é um dos fatores etiológicos mais importantes na incidência e progressão das doenças periodontais (PAGE RC & KORNMAN KS, 1997; JOHNSON GK & HILL M, 2004; ABU-TA'A, 2014). Isso é reforçado pela capacidade de demonstrar uma relação dose-resposta e “anos de exposição” com a doença periodontal: quanto mais o paciente fuma maior é o grau da doença periodontal (GROSSI et al., 1995; MARTINEZ-CANUT et al., 1995; ABU-TA'A, 2014).

O fumo está também relacionado com um maior risco de perda de inserção periodontal e formação de bolsas periodontais, bem como a perda do osso alveolar (BERGSTRON et al., 2000; ABU-TA'A, 2014). Os sinais clínicos de inflamação são menos pronunciados em fumantes quando comparados com os não fumantes (BERGSTRON & PREBER, 1986; DANIELSEN et al., 1990; ABU-TA'A, 2014), pois a nicotina apresenta um

efeito vasoconstrictor (CLARKE et al., 1981; ABU-TA'A, 2014).

Dados sugerem que os fumantes apresentam uma maior extensão de colonização por patógenos periodontais, dentre eles a *Pg*, do que os não fumantes ou ex-fumantes e que esta colonização pode levar a um aumento da prevalência da destruição periodontal (ABU-TA'A., 2014).

O consumo do tabaco tem um efeito colateral negativo sobre o tratamento periodontal, que vai desde o debridamento mecânico com a terapia antimicrobiana local e sistêmica à cirurgia periodontal, incluindo procedimentos de regeneração e implantes orais (JOHNSON & HILL, 2004; ABU-TA'A, 2014). É importante ressaltar que os programas de interrupção do tabagismo devem ser um componente integral da educação e terapia periodontal; pois seus efeitos são observados na progressão da doença periodontal, sendo esta reversível com a interrupção do tabagismo (ABU-TA'A, 2014).

2.4 Tratamento

2.4.1 Tratamento Básico de Periodontite

Raspagem e alisamento radicular (supra e subgengival) são considerados como “padrão-ouro” para se alcançar e manter a saúde periodontal por eliminação do biofilme bacteriano.

O sucesso do tratamento da periodontite agressiva depende do diagnóstico precoce, ajudando na prevenção da progressão da doença, evitando a possibilidade de destruição tecidual avançada (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2012), e, assim, dirigindo a terapia para eliminação dos agentes patógenos, proporcionando um favorável prognóstico (AYUB et al., 2015).

O debridamento mecânico do biofilme e a eliminação de fatores

irritantes locais são as bases de terapias iniciais periodontais. Estudos longitudinais demonstraram a eficácia desta abordagem, que se baseia na raspagem e alisamento radicular, reforço das práticas de higiene bucal do paciente e acompanhamento regular para eliminar novos depósitos (REYNOLDS et al., 2000; SORSA et al., 2004; PEJCIC et al., 2010). A eficiência deste tratamento é refletida pelo desaparecimento dos sintomas clínicos, redução ou eliminação de agentes patogênicos (PEJCIC et al., 2010).

A terapia de raspagem e alisamento radicular “boca completa”, *Full Mouth Desinfection*, em um tempo mais curto, de preferência em um intervalo menor que uma semana (HERRERA et al., 2008; CASARIN et al., 2012) apresenta o benefício de ser menos demorado e demonstra uma melhor relação custo-benefício. O protocolo *Full Mouth Desinfection* baseia-se no conceito de translocação bacteriana, isto é, o potencial que bactérias apresentadas em locais não tratados tem de colonizar outro nicho previamente tratado (CASARIN et al., 2012).

2.4.2 Antissépticos

Entre os antissépticos associados ao tratamento da periodontite agressiva, o Digluconato de Clorexidina é o mais estudado. Estes atuam de forma preventiva e possuem efeitos antimicrobianos sobre bactérias gram-positivas e gram-negativas, porém pouco ou nenhum efeito sobre a doença instalada. (AYUB et al., 2015).

2.4.3 Terapia Fotodinâmica\Lasers

A Terapia Fotodinâmica Antimicrobiana (TFDa) pode ser uma nova alternativa ao tratamento da periodontite agressiva devido a sua

capacidade de penetração nos tecidos, atingindo os periodontopatógenos, em especial o Aa, que podem infiltrar os tecidos periodontais. A TFDa tem como princípio de erradicação de células um fotossensibilizador (agente de absorção óptica – corante) e uma fonte de luz (laser de baixa intensidade com comprimento de onda apropriado). Suas vantagens são: redução do tempo de tratamento, não utilização de anestesia, eliminação bacteriana em um curto espaço de tempo, improvável desenvolvimento de resistência bacteriana e ausência de danos aos tecidos do hospedeiro (MOREIRA A. L. G., 2014).

2.4.4 Anti-inflamatórios

Os anti-inflamatórios não esteroides são potentes inibidores da ciclooxigenase, enzima que vem sendo associada ao aumento da progressão e severidade da doença periodontal (OFFENBACHER et al., 1984; ZANOTTI et al., 2007). Dentre alguns anti-inflamatórios, o Etoricoxib não foi capaz de promover benefícios adicionais aos parâmetros clínicos, quando comparado ao tratamento convencional (AZOUBEL et al., 2008; AYUB et al., 2015). Outro estudo demonstrou benefício clínico (redução de PS em bolsas profundas), quando Loxoprofeno foi associada à raspagem e alisamento radicular em pacientes com doença periodontal (PINHO et al., 2008; AYUB et al., 2015).

2.4.5 Antibióticos

A escolha do antibiótico na prática clínica, pode se basear na análise microbiológica das amostras obtidas a partir dos locais afetados (SLOTS J, 2004; PEJCIC et al., 2010). Frequentemente, desse modo, a escolha do antibiótico é de forma empírica e com base nos sinais clínicos obtidos. Antibioticoterapia sistêmica para o

tratamento periodontal envolve, geralmente, a monoterapia baseada em: Metronidazol, Tetraciclinas (Tetraciclina, Doxiciclina, Minociclina), Clindamicina, Ciprofloxacina e os β -lactâmicos (Amoxicilina com ou sem ácido clavulânico) (VAN WINKELHOFF et al.; PEJCIC et al., 2010).

2.4.5.1 Antibióticos Locais

Existe um grande número de antibióticos, sendo alguns destes fármacos utilizados para a aplicação tópica. Estes agentes antimicrobianos apresentam um grande poder de diluição pelo fluído gengival, afetando o seu desempenho dentro da bolsa periodontal, o que justifica seu baixo efeito no tratamento da periodontite agressiva (AYUB et al., 2015).

A Minociclina (gel e microcápsulas) e Doxiciclina (gel) são os agentes que mais fornecem benefícios adicionais para o tratamento da doença periodontal (AYUB et al., 2015).

2.4.5.2 Antibióticos Sistêmicos

Os antibióticos são utilizados quando há infecções periodontais, pois alcançam lugares inacessíveis com a finalidade de equilibrar as bactérias que colonizam os tecidos e bolsas periodontais, aprimorando assim os resultados obtidos com as terapias mecânicas convencionais (PEJCIC et al., 2010). Esta associação promove uma redução da profundidade de sondagem (PS) e nível de inserção clínica (NIC) maior, quando comparada à terapia mecânica convencional isolada (AYUB et al., 2015).

As tetraciclinas são um grupo de antibióticos bacteriostáticos que proporcionam um amplo espectro de atividade contra ambas as espécies (gram-negativas e gram-positivas), embora possuam melhores resultados

em infecções causadas por bactérias gram-positivas. Estas têm se mostrado consideravelmente satisfatórias no tratamento da periodontite agressiva em que o agente patogênico primordial, *A. actinomycetemcomitans*, é muito susceptível ao antibiótico (SLOTS et al., 1983; PEJCIC et al., 2010). Doxiciclina e Minociclina são tetraciclinais ativas contra importantes patógenos periodontais tal como Aa e também têm propriedades anti-colagenase que podem reduzir a destruição tecidual e reabsorção óssea (POLSON et al., 1995; SAPADIN & FLEISCHMAJER, 2006; PEJCIC et al., 2010).

A Clindamicina é eficaz contra bactérias gram-positivas, cocos e bacilos anaeróbios gram-negativos, mas tem baixo impacto em relação a Aa (WALKER & GORDON, 1990; PEJCIC et al., 2010). Os estudos clínicos e microbiológicos têm mostrado que a Clindamicina é benéfica no controle de infecções periodontais avançadas (LUTHIGER U., 1983; OHTA Y., 1984; PEJCIC et al., 2010). Devido à grande quantidade de efeitos colaterais, dentre estes: disgeusia, dor abdominal, náusea, vômito, diarreia, entre outros, sua utilização no tratamento da doença periodontal tem sido limitada (PEJCIC et al., 2010).

A Azitromicina é um antibiótico bacteriostático, ou seja, não é capaz de reduzir a carga bacteriana do biofilme subgingival, interrompendo apenas o seu crescimento (AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016). Este antibiótico possui a capacidade de adentrar nos biofilmes dentários, além de apresentar boa penetração nos tecidos periodontais (BLANDIZZI et al., 1999; GOMI et al., 2007; TAMURA et al., 2008; BOTERO et al., 2013; ERCAN E.; UZUN BC.; USTAOGLU G., 2015).

A Moxifloxacina é um antibiótico do grupo da fluoroquinolona e apresenta boa penetração nos tecidos e alta biodisponibilidade oral. Da mesma forma, denota melhor atividade contra bactérias gram-negativas (aeróbicas e anaeróbicas) e tem boa atividade contra patógenos periodontais localizados dentro do biofilme ou intracelular (MULLER et al., 2002; GUZELDEMIR-AKCAKANAT E.; GURGAN C., 2015), sendo eles: *Porphyrromonas gingivalis* (Pg), *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), e *Tannerella forsythia* (Tf) (MULLER et al., 2002; EIKE et al., 2004; GUZELDEMIR-AKCAKANAT E.; GURGAN C., 2015). Este antibiótico é eficaz e geralmente muito bem aceito pelos pacientes, uma vez que os efeitos colaterais são muito baixos e de dosagem única, devido à sua farmacocinética (GUZELDEMIR-AKCAKANAT E.; GURGAN C., 2015).

A Amoxicilina é o antibiótico mais utilizado na odontologia, pois apresenta penetração satisfatória no fluido gengival, sendo de grande interesse na periodontia. Denota um amplo espectro, atuando na parede celular bacteriana e atinge principalmente bactérias gram-positivas. Este antibiótico pode ser associado ao ácido clavulânico para ser efetivo contra bactérias beta-lactâmicas ou ao metronidazol para aumentar o espectro de ação da droga (CARDOSO, 2002; BIDAULT et al., 2007; GAETTI-JARDIM et al., 2010; LINDHE, 2010; ANDRADE I.P., 2013).

O Metronidazol é a droga de escolha para o tratamento de infecções por bactérias anaeróbicas tais como: *Porphyrromonas gingivalis* (Pg) e *Prevotella intermedia* (Pi) (JORGENSEN & SLOTS, 2000;

PRAKASAM A.; ELAVARASU S. S.; NATARAJAN R. K., 2012). Mas, quando associado a outros antibióticos, torna-se eficaz também contra o *A. actinomycetemcomitans* (RAMS & SLOTS, 1992; PRAKASAM A.; ELAVARASU S. S.; NATARAJAN R. K., 2012). Estudos têm comprovado resultados eficazes no tratamento de raspagem e alisamento radicular em pacientes com Periodontite Agressiva quando há associação do Metronidazol com Amoxicilina (FERES et al, 2013; MOMBELI et al, 2013; SOARES et al, 2014; MOMBELI et al., 2015; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016). Nesta fase, o aumento da permeabilidade capilar e a elevação dos níveis do fluido crevicular, causados pela inflamação periodontal, permitem que elevadas concentrações dos antibióticos sistêmicos alcancem as bolsas periodontais (FERES et al., 2015; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016). Consequentemente, há uma diminuição rápida e eficaz dos microrganismos patogênicos do biofilme subgingival, aumentando as chances de recolonização desse microambiente por microrganismos compatíveis com a saúde, sendo coadjuvante no tratamento básico da doença (ZANDEBERGEM et al., 2013; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016).

2.4.6 Tratamento Periodontal Cirúrgico

A periodontite é caracterizada pela destruição progressiva dos tecidos periodontais de suporte dos dentes (VILLAR et al., 2010; PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011). Após o controle da doença na fase inicial, o principal objetivo do tratamento periodontal consiste em restaurar estruturas de suporte periodontal perdidas, podendo ser recomendado o tratamento cirúrgico com o intuito de restabelecer a sua anatomia e função

(DELIBERADOR et al., 2008; PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011).

A terapia cirúrgica nestes casos consiste principalmente em cirurgias a retalho, sejam estas realizadas isoladamente ou em combinação com procedimentos de ressecção ou regeneração. Nestes casos é realizado um retalho de espessura total com o intuito de obter uma visibilidade nas áreas radiculares e defeitos interproximais, de modo que uma instrumentação completa possa ser realizada, combinada ou não com procedimentos regeneradores (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2011).

A regeneração periodontal é o processo de cura que reproduz ou reconstitui a arquitetura e a função de tecidos perdidos ou injuriados por ocorrência da doença, restaurando os tecidos de suporte perdidos, incluindo novo cimento, novo ligamento periodontal e novo osso alveolar. Deste modo, várias técnicas foram desenvolvidas de forma a promover esta regeneração, tais como: Cirurgia de Acesso à Raspagem (retalho de Widman modificado) (Rosling 1976); Fatores de crescimento (Graves e Cochran 1994); Biomodificador da superfície radicular (Proteínas de Matriz de Esmalte - PME); Regeneração Óssea Guiada (ROG) (Lindhe 2009) e Regeneração Tecidual Guiada (RTG). O uso combinado de materiais e técnicas acima citadas pode ser realizado com o intuito de promover um melhor prognóstico (POLSON, 1994; ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2011).

A aplicação das Proteínas da Matriz do Esmalte (PDME) representa, atualmente, um tratamento alternativo na regeneração periodontal, que tenta reproduzir os fenômenos do desenvolvimento embrionário

(WOOLSTONS et al., 2010; PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011). A matriz de esmalte é constituída por um conjunto de proteínas, das quais se destacam as amelogeninas, que constituem o componente mais importante da fração orgânica desta matriz, representando cerca de 90% (VENEZIA et al., 2004; PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011). Estas proteínas estão presentes nas fases iniciais da formação do órgão dentário, principalmente na formação do cemento radicular, apresentando, assim, um importante papel no desenvolvimento de cemento acelular, ligamento periodontal e osso alveolar (SCULEAN et al., 1999; PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011). Assim sendo, são vários os estudos em que esta técnica é aplicada, com resultados clínicos e histológicos promissores, no que se refere à regeneração periodontal (PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2011).

Os enxertos ósseos podem ser apontados como uma modalidade terapêutica que visa à regeneração periodontal, baseando-se nos princípios de osteogênese, osteoindução e / ou osteocondução (GARG, 2004; LINDHE

et al., 2005; OHANA et al, 2010). A utilização de enxertos ósseos é indicada para defeitos infra-ósseos profundos, estreitos e com maior número de paredes remanescentes associados com doença inflamatória crônica (OHANA et al., 2010). Bio-oss® é um material de enxerto xenógeno, que tem sido muito utilizado por possuir como característica reduções significativas na profundidade de sondagem clínica e aumento nos níveis de inserção em defeitos periodontais, em comparação a somente realizar a cirurgias a retalho e debridamento radicular (Rose & Rosemberg, 2001; OHANA et al., 2010).

3. Relato de Caso

Paciente do sexo feminino, J. S, feoderma, 37 anos, foi encaminhada para atendimento na Clínica de pós-graduação em periodontia da Faculdade de Odontologia de Ribeirão Preto - Universidade de São Paulo, queixando-se de “gosto ruim na boca e os dentes da frente estão se afastando” (SIC).



Figura 1: Aspecto Clínico Inicial.

Durante a anamnese, a paciente não relatou ser portadora de doenças sistêmicas; referiu ser fumante de mais de uma carteira de cigarro por dia, bebia regularmente e fazia uso de antidepressivo. Além disso, relatou escovação dentária regular, três vezes ao dia, com uso habitual de fio dental e enxaguatórios bucais. Sobre doenças periodontais semelhantes na família, declarou que possuía integrantes familiares com doença periodontal avançada e perda de unidades dentárias devido ao mesmo problema.

No exame extra-oral, a paciente não apresentou nenhuma alteração de normalidade. No exame intra-oral, observou-se presença de várias

recessões gengivais, entre elas, nas unidades 12, 13, 14, 15, 16, 17 e 22 no arco superior e nas unidades 41, 31, 34, 36 e 37 no arco inferior, mobilidade grau I nas unidades 11, 31 e 41. Também foi observada pouca quantidade de cálculo e placa. Havia presença de lesão de furca grau I nas unidades 17, 26, bem como ausência de lesões cariosas, porém apresentava restaurações insatisfatórias nas unidades 11, 12, 13, 21 e 22.

No exame radiográfico (Figuras 2 e 3), observou-se perda óssea vertical generalizada, sendo mais acentuada nas regiões de molares e incisivos.

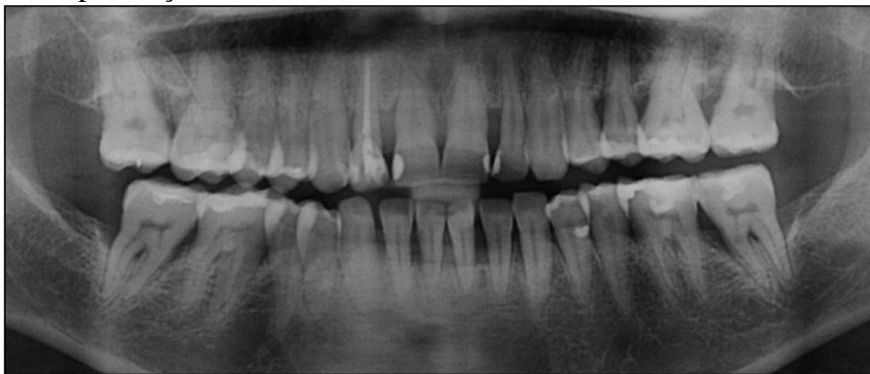


Figura 2: Imagem Panorâmica Inicial; Diversas áreas com perda óssea vertical severa.

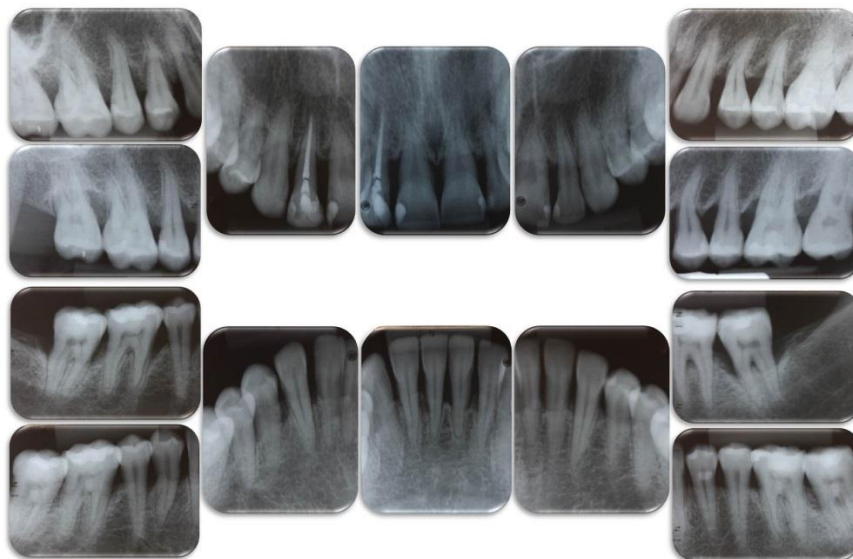


Figura 3: Radiografias Periapicais; Destacando as perdas ósseas severas em molares e incisivos.

No exame periodontal, foram feitos índices de biofilme (15.23%) e de sangramento (10.11%), foi percebida presença de supuração na face vestibular da unidade 15 e foi realizado o PSR com índice quatro em todos os sextantes. Para análise periodontal minuciosa, foi utilizado o *Florida Probe® System* (Figura 4) que é um software de sondagem e de gráficos usado por dentistas para detectar e diagnosticar a doença periodontal. Ele também pode ajudar o profissional a acompanhar o progresso e resultados dos tratamentos realizados nos pacientes. O sistema é composto por uma sonda computadorizada, um pedal, um transmissor de deslocamento com leitura digital, bem como o software adequado. Ele pode coletar dados de: Profundidade, Recessão, Mobilidade, Lesão de furca, Placa, Sangramento, Margem gengival, Pus, entre outros.

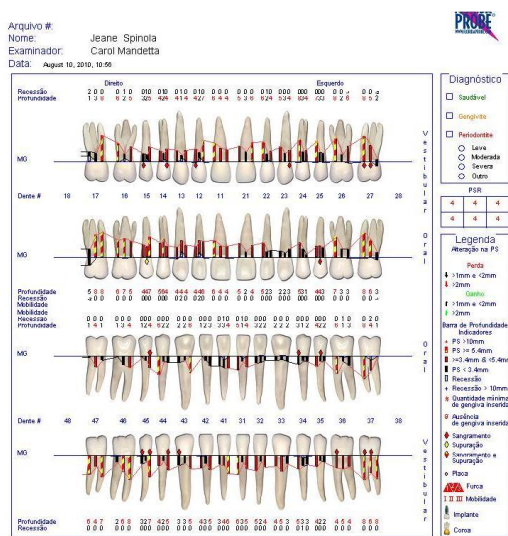


Figura 4. Exame Periodontal Inicial; *Florida Probe® System* (ANEXO 1).

O profissional obtém como vantagem uma produtividade aumentada, pois o sistema atua como seu assistente informando os dados do exame periodontal, sendo necessário apenas um examinador. Apresenta também uma maior precisão de

sondagem, que auxilia o cirurgião-dentista a um correto diagnóstico e uma maior proteção dos dados, pois fornece documentação clínica e jurídica excepcional; quando combinado com a ficha de diagnóstico do paciente, a dupla se torna um registro legal e consentimento informado para proteger sua prática.

Com base nas informações, foi detectada a necessidade de se realizar o periograma de boca completa, sendo detectada: Profundidade de sondagem > 5.4mm em molares, pré-molares e incisivos, chegando a 8mm em algumas unidades.

Com o exame clínico somado ao radiográfico, a paciente foi diagnosticada com Periodontite Agressiva Generalizada, por afetar mais de 3 dentes além dos primeiros molares e incisivos. Em seguida, foram organizadas as sessões de raspagem e alisamento radicular juntamente com a prescrição medicamentosa de Amoxicilina 500mg de 8 em 8 horas e Metronidazol 400mg de 12 em 12 horas, durante 14 dias. Foi recomendada à paciente uma melhor colaboração ao tratamento, para que esta reduzisse o uso da nicotina. A manutenção foi feita 2 vezes no mês com profilaxia, fluoroterapia e motivação de higiene oral.

Após 45 dias de raspagem e alisamento radicular subgengival, foi realizado o periograma de reavaliação (Figura 5) e observou-se uma melhoria no segundo e quinto sextante do PSR, saindo do código quatro para o código três. Melhoria na quantidade de unidades dentárias com recessão; uma boa redução na profundidade de sondagem, principalmente nos molares; melhor índice de sangramento, com queda de 10.11% para 6.54% e sem dentes que apresentassem supurações.

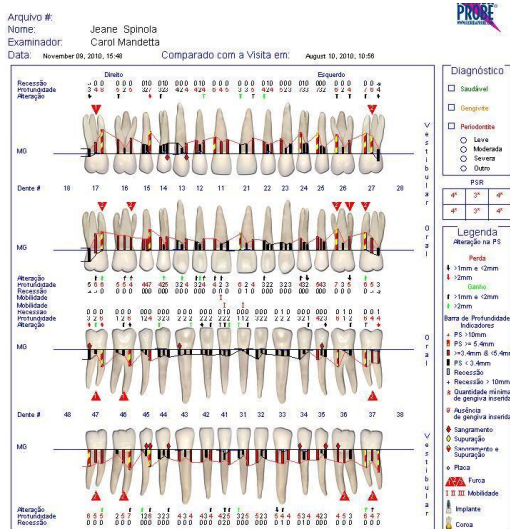


Figura 5. Reavaliação Periodontal; Florida Probe® System (ANEXO 2).

Devido à extensão das bolsas, regiões anatômicas e persistência de sangramento de fundo de bolsa, foi vista a necessidade de realização do acesso cirúrgico à raspagem juntamente com a terapia regenerativa. A paciente se comprometeu em reduzir o uso do cigarro se responsabilizando pelo procedimento que seria realizado.

A regeneração periodontal pressupõe a reconstrução do ligamento periodontal com fibras de colágeno orientadas perpendicularmente, de forma a estarem inseridas em novo cemento e novo osso alveolar que previamente tinham sido perdidos por infecção periodontal. Na nossa atividade clínica, a avaliação dos resultados da regeneração periodontal faz-se pela melhoria das condições clínicas dos dentes afetados (diminuição da profundidade de sondagem, ganho de inserção clínica e diminuição da mobilidade dentária).

Inicialmente, foi realizado um retalho de Widman modificado, no 1º e 3º sextante, e feito uma nova raspagem e alisamento radicular, removendo todo o tecido de granulação juntamente com cálculo residual; após toda a região ter sido descontaminada, foi aplicado na

superfície dos dentes EDTA a 24% por 3 minutos, com a intenção de ajudar na adesão do coágulo.

Em seguida, foi colocado, nos defeitos interproximais e regiões de furca, material regenerador para dar início à terapia regenerativa. Os materiais utilizados para este caso foram: o *Emdogain*¹ – proteínas derivadas da matriz do esmalte (PDME) para estimular a regeneração periodontal baseando na amelogeninas, provenientes de células da bainha epitelial radicular de Hertwig, participando da cementogênese (Slavkin & Boyde, 1974); juntamente com o *Bio-Oss*^{®2} – substituto ósseo xenógeno que possibilita uma melhor vascularização e, ainda, mantém um arcabouço para osteocondutividade, aumentando a estabilização do coágulo e absorção sanguínea natural entre os micros e macroporos (Misch, 2000).

Para este caso, foi utilizada a técnica de sanduíche, que seria a deposição do material em camadas, uma camada de Bio-Oss e outra de *Emdogain*, e assim até preencher completamente o defeito. Após total preenchimento dos defeitos e áreas de furca, foi realizada a sutura com fio vicryl 5-0, com a completa coaptação dos bordos, evitando assim o extravasamento dos materiais regeneradores (Figura 6).

No pós-operatório foi prescrito: Nimesulida 100mg de 12/12 horas durante 05 dias; Dipirona Sódica 400mg de 6/6 horas durante 03 dias e bochecho com 10ml de Clorexidina a 0,12% duas vezes ao dia. A remoção da sutura foi realizada 14 dias após o procedimento cirúrgico (Figura 7).

¹ Straumann®, Malmö, Suécia.

² Geistlich®, Wolhusen, Suíça



Figura 6. Tratamento Periodontal Cirúrgico (técnica Widman Modificado) com inserção de material regenerador (*Bio-Oss + Emdogain*).

Foi alertada novamente a paciente sobre os malefícios do uso do cigarro no período de cicatrização e a mesma comprometeu-se a suspensão do mesmo.

A paciente compareceu a todas as consultas de re chamadas para

observar os níveis de biofilme e sangramento, permanecendo com os índices baixos e com um bom controle. A mesma demonstrou resultados satisfatórios com relação ao tratamento proposto.



Figura 7. Pós Operatório do procedimento cirúrgico. A1: P.O 7 dias do 3º sextante; A2: P.O.14 dias do 3º sextante; B1: P.O. 7 dias do 1º sextante; B2: P.O. 14 dias do 1º sextante.

4. Discussão

A Periodontite Agressiva é uma doença com baixa prevalência, causada principalmente pela bactéria *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), que se manifesta clinicamente por baixa incidência de biofilme e cálculo. Radiograficamente podem-se apresentar perdas ósseas verticais, localizadas geralmente em primeiros molares e incisivos permanentes, em adolescentes e adultos jovens, podendo também acometer indivíduos mais velhos.

O sucesso do tratamento da Periodontite Agressiva depende diretamente do diagnóstico precoce, cooperação do paciente e qualidade do tratamento. Quanto mais cedo o diagnóstico, melhor o seu prognóstico; ajudando na prevenção da progressão da doença, evitando a destruição óssea avançada. O tratamento dos pacientes consiste em uma fase não-cirúrgica, uma posterior fase cirúrgica e terapia interdisciplinar de suporte periodontal ao longo da vida. (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2011)

O fumo tem sido bem documentado como um fator de risco significativo para pacientes com periodontite agressiva generalizada. Estes possuem os dentes mais afetados e com maior perda de inserção clínica comparada aos pacientes não fumantes (HABER, 1993; ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2011). O que reforça o efeito terapêutico é a interrupção do tabagismo; com base nisso, a paciente foi orientada a reduzir ou até mesmo suspender o consumo do tabaco para um melhor prognóstico do seu tratamento. A paciente em questão fumava mais de 20 cigarros por dia, mas ao ser instruída sobre os problemas que o fumo acarreta e os malefícios ao tratamento, a mesma prontificou-se a colaborar. Durante as reavaliações o

quadro da paciente apresentou melhoras consideráveis, que podiam também estar relacionadas à colaboração da mesma na redução do uso do tabaco (ROSHNA T.; NANDAKUMAR K., 2011).

Alguns pacientes apresentam melhores resultados somente após a terapia antibiótica, quando o tratamento mecânico convencional se mostra ineficaz. É o caso de pacientes com periodontite refratária, ou que sofrem com infecções periodontais agudas (periodontite necrosante e abscessos periodontais) e periodontite agressiva (PEJCIC et al., 2010). Nos pacientes com periodontite agressiva, é indicada a utilização de antibióticos sistêmicos concomitantemente à instrumentação mecânica, com o objetivo de redução da profundidade de sondagem e ganho de inserção clínica (ARDILA et al, 2015; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016). Isso se deve ao fato do tratamento mecânico não ser eficaz na eliminação de periodontopatógenos, como Aa e Pg (PRAKASAM et al, 2012; ERCAN E.; UZUN BC.; USTAOGLU G., 2015), pois as bactérias possuem um alto poder de penetração nos tecidos e podem, portanto, recolonizar as bolsas periodontais após a terapia mecânica (VAN WILKHOFF et al., 1992; PEJCIC et al., 2010).

Segundo FRITOLI et al., 2015, pacientes que fizeram uso de antibióticos na fase inicial do tratamento apresentaram resultados estatisticamente significativos na redução da profundidade de sondagem e ganho de nível de inserção clínica, comparados com pacientes que fizeram o uso de antibióticos somente após a reavaliação. Estudos demonstraram que o tratamento utilizando antibióticos, Metronizadol associado à Amoxicilina, é de grande benefício para pacientes

com periodontite agressiva generalizada, além de não obter efeitos adversos graves (GUERRERO et al, 2005; MESTNIK et al, 2010; YEK et al, 2010; BALTACIOGLU et al, 2011; AIMETTI et al, 2012). Neste trabalho os resultados corroboraram com achados destes estudos. A paciente foi submetida à técnica de *Full Mouth Desinfection* associada à antibioticoterapia (Amoxicilina 400mg + Metronidazol 500mg) durante 14 dias, apresentando redução na profundidade de sondagem, índice de sangramento e supuração, resultados estes observados na reavaliação após 45 dias.

No estudo de Varela et al, 2011, entretanto, não se verificaram benefícios adicionais para o uso de Metronidazol associado à Amoxicilina na redução de profundidade de sondagem, isto pode ter ocorrido devido à utilização de doses mais baixas de Metronidazol (250mg), ao contrário de outros estudos em que foram utilizadas doses mais elevadas (400\500mg) (GUERRERO et al., 2005; XAJIGEORGIU et al., 2006; YEK et al., 2010; AIMETTI et al., 2012).

Os relatos da Federação Européia de Periodontia e da Academia Americana de Periodontia sugerem que pacientes acometidos pela periodontite agressiva são beneficiados com a terapia antimicrobiana adjuvante com antibióticos sistêmicos (HERRERA et al., 2002; SLOTS J., 2004; HERRERA et al., 2008; MOREIRA A. L. G., 2014). Entre as possíveis combinações de antibióticos, a associação do metronidazol com a amoxicilina pode ser uma terapia mais efetiva devido aos efeitos sinérgicos desta combinação e amplo espectro de ação (XAJIGEORGIU et al., 2006; HERRERA et al., 2008; MESTNIK et al., 2010; MORREIRA A. L. G., 2014). Estudos relatam que o uso combinado

de Amoxicilina e Metronidazol mostrou-se o mais efetivo em reduzir os níveis de microrganismos específicos, diminuir a profundidade de sondagem e ganhar inserção clínica (CANAS et al., 2015; AMORIM A. G.; GURGEL B. C. V., 2016).

A regeneração dos tecidos de suporte periodontal, perdidos com a progressão das doenças periodontais, possuem novas modalidades terapêuticas que têm permitido, em situações específicas, a reconstrução de sua morfologia e função (PEREIRA; PINHO; ALMEIDA, 2012). Pesquisas sobre o comportamento do Bio-Oss® em alvéolos humanos observaram um forte padrão de neoformação óssea, reabsorção de parte do material, mostrando uma intensa interação deste com o tecido ósseo, considerando assim, um material biocompatível, biodegradável e com propriedade osteocondutora, possuindo então, características desejáveis para um biomaterial de enxerto (ARTZI Z, TAL H, DAYAN D, 2001; MATTIONI B. A. C, DUARTE R.P, 2015). O Emdogain®, material constituído por proteínas de matriz do esmalte, apresentou resultados clínicos positivamente correlacionados com a profundidade do defeito, onde defeitos mais profundos mostraram maiores ganhos de inserção clínica (Gestrelius et al., 2000; Sculean et al., 2005; OHANA et al., 2010). De acordo com os estudos, o material utilizado (Emdogain® e Bio-Oss®), proporcionou uma melhora significativa na regeneração periodontal da paciente.

5. Conclusão

O caso estudado veio a comprovar o que se tem de informação sobre a periodontite, suas causas e seus possíveis tratamentos. As características da patologia, como a rápida progressão,

com relativa gravidade e fatores genéticos associados ficaram claras na anamnese e nos exames clínicos e radiográficos. Por não existirem protocolos padronizados para o controle eficaz da doença, o seu tratamento se torna um desafio para os profissionais. No caso em questão, comprovou-se que a técnica de raspagem combinada com o uso de antibióticos e posterior cirurgia

regenerativa surtiram resultados satisfatórios. Confirmou-se ainda a teoria de que o consumo de tabaco agrava os sintomas da periodontite agressiva e o fato de a paciente analisada ter reduzido significativamente o consumo dessa substância nociva surtiu um efeito positivo em todo seu tratamento, que evoluiu de maneira eficaz.

Referências

1. ABU-TA'A, M.. **The effects of smoking on periodontal disease: An evidence-based comprehensive literature review.** *Journal of Stomatology*, v.4, p.33-41, janeiro, 2014;
2. ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA. **Annals of Periodontology**, v.4, p.32-37, 1999;
3. ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA. **Parameter on aggressive periodontitis.** *J Periodontol*, n.5, v.71, p.867-869, 2000;
4. ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA. **Periodontal diseases of children and adolescents.** *American Academy of Pediatric Dentistry*, v.25, p.156-163, 2003-2004;
5. ALBANDAR J.M.; TINOCO E.M.B. **Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons.** *J Periodontol*, v.29, p.153-176, 2000-2002;
6. AMORIM, A. G.; GURGEL, B. C. V.. **Uso de antibióticos sistêmicos adjuntos à raspagem e alisamento radicular no tratamento da periodontite crônica e periodontite agressiva: uma revisão integrativa da literatura.** *Revista Brasileira de Periodontia*, v.26, n.1, p.39-48, março, 2016;
7. ALBANDAR J.M.; BROWN L.J.; LÖE H. **Clinical features of early-onset periodontitis.** *J Am Dent Assoc*, v.128, p.1393-1399, 1997;
8. ANDRADE I.P, **Uso de antibióticos sistêmicos na terapia periodontal: revisão de literatura.** Monografia, Piracicaba, 2013;
9. ANNAJI, S.; SARKAR, I.; RAJAN, P.; PAI, J.; MALAGI, S.; BHAMAPPA, R; KAMATH, V.. **Efficacy of photodynamic therapy and laseres as an adjunct scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis – a clinical and microbiologic short term study.** *Journal of clinical and diagnostic research*, v.10, n.2, p.8-12, fevereiro, 2016;
10. ARDILA C.M.; MARTELO-CADAVID J.F.; BODERTH-ACOSTA G.; ARIZA-GARCÉS A.A.; GUZMÁN I.C. **Adjunctive moxifloxacin in the treatment of**

- generalized aggressive periodontitis patients: clinical and microbiological results of a randomized, triple-blind and placebo-controlled clinical trial.** J Clin Periodontol, v.42, p.160-168, 2015;
11. ARMITAGE G.C. **Development of a classification system for periodontal diseases and conditions.** Ann Periodontol, v.4, p.1-6, 1999;
 12. AYUB, L. G.; JÚNIOR, A. B. N.; GRISI, M. F. M.; SOUZA, S. L. S.; PALIOTO, D. B.; JÚNIOR, M. T.. **Auxiliary chemical therapies in the treatment of aggressive periodontitis: current aspects.** Revista gaúcha de odontologia, v.63, n.2, p.195-202, abril/junho, 2015;
 13. AZOUBEL M.C.F.; SARMENTO V.A.; CANGUSSU V.; AZOUBEL E.; BITTENCOURT S.; CUNHA F.Q.; RIBEIRO R.A.; et al. **Adjunctive benefits of systemic etoricoxib in non-surgical treatment of aggressive periodontitis: short-term evaluation.** J Periodontol v.79, n.9, p.1719-1725, 2008;
 14. BALI, D.; PANDIT, N.; KATHURIA, R.; BALI, A.. **Genetics and Aggressive Periodontal Disease: An Update Review.** Journal of Oral Health Community Dentistry, v.6, n.2, p.97-101, maio, 2012;
 15. BARBOSA, R.A.; SOUZA, S.B.; RIBEIRO, E.D.P.; **Periodontite agressiva: revisão de literatura.** Revista Bahiana de Odontologia, Salvador, v.3, n.01, p.45-63, dezembro, 2012;
 16. BERGSTROM J.; ELIASSON S.; DOCK J. **Exposure to tobacco smoking and periodontal health.** Journal of Clinical Periodontology, v.27, p.61-68, 2000;
 17. BERGSTROM J. & PREBER H. **The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis.** Journal of Periodontal Research, v.21, p.668-676, 1986;
 18. BIDAULT P.; CHANDAD F.; GRENIER D. **Systemic antibiotic therapy in the treatment of periodontitis.** J Can Dent Assoc, v.73, n.6, p.515-519, 2007;
 19. BLANDIZZI C.; MALIZIAT; LUPETTIA; PESCE D.; GABRIELE M.; GIUCA M.R.; et al. **Periodontal tissue disposition of azithromycin in patients affected by chronic inflammatory periodontal diseases.** J Periodontol, v.70, p.960-966, 1999;
 20. BOTERO J.E.; YEPES F.L.; OCHOA S.P.; HINCAPIE J.P.; ROLDAN N.; OSPINA C.A.; et al. **Effects of periodontal non-surgical therapy plus azithromycin on glycemic control in patients with diabetes: a randomized clinical trial.** J Periodontal Res, v.48, p.706-712, 2013;
 21. CARDOSO G. **Periodontia, cirurgia para implantes, cirurgia, anestesiologia.** 1 ed. São Paulo: Artes Médicas; 2002;
 22. CARDOSO L.; ROSING C.K.; KRAMER P.F. **Doença periodontal em crianças: levantamento epidemiológico através dos índices de placa visível e sangramento gengival.** J Bras Odontopediatria Odontol Bebê, v.3, p.55-61, 2002;

23. CARVALHO F.M.; VIEIRA A.R.; TINOCO E.M.B. **Genética da periodontite agressiva em brasileiros: resultados preliminares em famílias de ascendência africana.** R Periodontia, v.17, n.3, p.35-40, 2007;
24. CASARIM, R. C. V.; RIBEIRO, E. D. P.; SALLUM, E. A.; NOCITI JR., F. H.; GONÇALVES, R. B.; CASATI, M. Z.. **The combination of amoxicillin and metronidazole improves clinical and microbiologic results of one-stage, full-mouth, ultrasonic debridement in aggressive periodontitis treatment.** Juornal Periodontol, v.83, n.8, p.988-998, agosto, 2012;
25. CORTELLI, J. R.; CORTELLI, S. C.. **Periodontite Crônica e Agressiva: Prevalência Subgengival e Frequência de ocorrência de patógenos Periodontais.** Revista Biociência, v.9, n.2, p.91-96, abril\junho, 2003;
26. CLARK N.G.; SHEPHARD B.C; HIRSCH R.S. **The effects of intra-arterial epinephrine and nicotine onn gingival circulation.** Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, v.52, p.577-582, 1981;
27. DANIELSEN B.; MANJI F.; NAGELKERKE N.; FEJERSKOV O.; BAELUM V. **Effect of cigarette smoking on the transition dynamics in experimental gingivitis.** Jounal of Clinical Periodontology, v.17, p.159-164, 1990;
28. DELIBERADOR M.; NAGATA H.; FURLANETO C.; MESSORA R.; SANTOS R. **Guided tissue regeneration in the treatment of class II furcation defects.** Revista Sul Brasileira de Odontologia, ISSN, p.1806-7727, 2008;
29. ERCAN E.; UZUN BC.; USTAOGLU G.. **Effects of azithromycin versus metronidazole - amoxicillim combination as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy of generalized aggressive periodontitis.** Nigerian Juornal of Clinical Praticce, V. 18, N. 4, P. 506-510, julho\agosto, 2015;
30. EICK S.; SCHMITT A.; SACHSE S.; SCHMIDT K.H.; PFISTER W. **In vitro antibacterial activity of fluoroquinolones against Porphyromonas gingivalis strains.** J Antimicrob Chemother, v.54, p.554-556, 2004;
31. FERES M, FIGUEIREDO LC, SOARES GMSS, FAVERI M. **Systemic antibiotics in the treatment of periodontitis.** J Periodontol, v.65, p.131-186, 2015;
32. FERES M.; SOARES G.M.S; MENDES J.A.V.; SILVA M.P.; FAVERI M.; TELES R. et al. **Metronidazole alone or with amoxicilin as adjuncts to non-surgical treatment of chronic periodontitis: a 1-year Double-blinded, placebocontrolled, randomized clinical Trial.** J Clin Periodontol, v.39, p.1149-1158, 2013;
33. FERREIRA, D. C. A.; AGUIAR, S. M. F.; FILHO, P. N.; QUEIROZ, A. M.; ROSSI, A.. **Localized aggressive periodontitis – clinical, radiographic, microbiological and immunological findings.** Revista Sul Brasileira de

- Odontologia, v.11, n.2, p.393-400, outubro/dezembro, 2014;
34. FRITOLI, A.; GONÇALVES, C.; FAVERI M.; FIGUEIREDO L. C.; PÉREZ-CHAPARRO, P. J.; FERMIANO, D.; FERES, M. **The effect of systemic antibiotics administered during the active of non-surgical periodontal therapy or after the healing phase: a systematic review.** J Appl Oral Sci, v.32, n.2, p. 249-254, março, 2015;
 35. GAETTI-JARDIM E.C.; MARQUETI A.C.; FAVERANI L.P.; GAETI-JARDIM JÚNIOR E. **Antimicrobial resistance of aerobes facultative anaerobes isolated from the oral cavity.** J Appl Oral Sci, v.18, n.6, p.551-559, 2010;
 36. GARG A.K. **Bone, biology, harvesting & grafting for dental implants.: rationale and clinical applications.** Quintessence Publishing, p.275, 2004;
 37. GOMI K.; YASHIMA A.; IINO F.; KANAZASHI M.; NAGANO T.; SHIBUKAWA N.; et al. **Drug concentration in inflamed periodontal tissues after systemically administered azithromycin.** J Periodontol, v.78, p.918-923, 2007;
 38. GROSSI S.G.; GENCO R.J.; MACHTEI E.E.; HO A.W.; KOCH G.; DUNFORD R.; ZAMBON J.J.; HAUSMANN E. **Assessment of risk for periodontal disease: Risk indicators for alveolar bone loss.** Journal of Periodontology, v.66, p. 23-29, 1995;
 39. GUSTKE C.J. **A review of localized juvenile periodontitis (LJP): Clinical trials and treatment guidelines,** General Dentistry, v.46, p.580-587, 1998;
 40. GUZELDEMIR-AKCAKANAT E.; GURGAN C. **Systemic moxifloxacin vs amoxicillin\metronidazole adjunct to non-surgical treatment in generalized aggressive periodontitis.** Med Oral Patol Oral Cir Bucal, v.4, p.441-449, julho, 2015;
 41. HABER J.; WATTLES J.; CROWLEY M.; MANDELL R.; JOSHIPURA K.; KENT R. L. **Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis,** Journal of Periodontology, v.64, n.1, p.16–23, 1993;
 42. HEPP, V.; TRAMONTINA, V.A.; BEZERUSKA, C.; VIANNA, G.P.; KIM, S.H.; **Periodontite agressiva: relato de casos e revisão da literatura.** Revista Clínica de Pesquisa Odontológica, v.3, n.01, p.23-31, janeiro/abril, 2007;
 43. JENKIS W.M.M.; PAPAPANOU P.N. **Epidemiology periodontal disease in children and adolescents.** J Periodontol, v.26, p.16-32, 2000 – 2001;
 44. JOHNSON G.K. & HILL M. **Cigarette smoking and the periodontal patient.** Journal of Periodontology, v.75, p-196-209, 2004;
 45. JORGENSEN M.G. & SLOTS J. **Practical antimicrobial periodontal therapy.** Compend Contin Educ Dent, v.21, p.111, 2000;
 46. KIM, K.; SUNG, H. **Outcomes of dental implant treatment in patients with generalized aggressive**

- periodontitis: a systematic review.** J Adv Prosthodont, v.4, p.210-217, outubro/novembro, 2012;
47. LINDHE J. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral.** 5 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010;
48. LINDHE J.; KARRING T.; LANG N.P. **Tratado de periodontia clínica e implantologia oral.** 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, p. 630-683, 2005;
49. LOE H.; ANESUD A.; BOYSON H.; et al. **Natural history of periodontal disease in man rapid, moderate and no loss of attachment in srilankan laborers.** J Clin Periodontol, v.13, p.216-248, 1986;
50. LOPEZ R.; BAEUM V. **Classifying periodontitis among adolescents; implications for epidemiological research.** Comm Dent Oral Epidemiol, v.31, p.136-143, 2003;
51. LUTHIGER U. **Clindamycin and penicillin v in the treatment of periodontal infections: a randomized study.** Swiss Dentm v.4, p.41-43, 1983;
52. MARTINEZ-CANUT P.; LORCA A.; MAGAN R. **Smoking and periodontal disease severity.** Journal of Clinical Periodontology, v.22, p.743-749, 1995;
53. MATTIONI B.A.C.; DUARTE R.P.; **Enxertos autógenos e bio-oss@: revisão de literatura.** Santa Maria, RS, 2015. 18p. Monografia (Trabalho de Conclusão de Curso). Universidade Federal de Santa Maria;
54. MENG H.; XU L.; LI Q.; HAN J.; ZHAO Y. **Determinants of host susceptibility in aggressive periodontitis.** J Periodontol, v.43, p.133-159, 2000-2007;
55. MEYLE J.; GONZÁLES J.R. **Influences of systemic diseases in periodontitis in children and adolescents.** J Periodontol, v.26, p.92-112, 2000-2001;
56. MISCH CE; Biomateriais utilizados em implantes dentários. In: Misch CE, editor. **Implantes Dentários contemporâneos.** 2ª edição. São Paulo: Ed. Santos; p. 271-302; 2000;
57. MOMBELI A.; ALMAGHLOUTH A.; NORBERT C.; COURVOISIER D.S.; GIANNOPOULOU C. **Differential benefits of amoxicillin-metronidazole in different phases of periodontal therapy in a randomized controlled crossover clinical trial.** J periodontal, v.86, n.3, p.467-375, 2015;
58. MOMBELI A.; CIONCA N.; ALMAGHLOUTH A.; DECAILLET F.; COURVOISIER D.S.; GIANNOPOULOU C. **Are there specific benefits of amoxicilin plus metronidazole in Aggregatibacter actinomycetemcomitans-associated periodontitis? Double-masked, randomized clinical trial of efficacy and safety.** J periodontal, v.84, p.715-724, 2013;
59. MOREIRA, A. LUIS GOMES. **Efeitos clínicos, microbiológicos e imunológicos da terapia fotodinâmica antimicrobiana no tratamento não cirúrgico do tipo boca-dividida, controlado, aleatorizado e duplo cego.** Ribeirão Preto, SP, 2014, 120p. Dissertação (Mestrado em Periodontia). Faculdade

- de Odontologia de Ribeirão Preto, Universidade de São Paulo;
60. MULLER H.P.; HOLDERRIETH S.; BURKHARDT U.; HOFFLER U. **In vitro antimicrobial susceptibility of oral strains of Actinobacillus actinomycetemcomitans to seven antibiotics.** J Clin Periodontol, v.29, p.736-742, 2002;
 61. MUÑOZ ,M. A.; BAGGIO, R.; STEFFENS, J. P.; SANTOS, F. A.; PILATTI, G. L.. **Aspectos genéticos e imunológicos da periodontite agressiva.** Revista Sul-Brasileira de Odontologia, v.7, n.01, p.90-94, março, 2010;
 62. NIBALI L.; DONOS N.; BRETT P.M.; PARKAR M.; ELLINAS T.; LLORENT M. et al. **A familial analysis of aggressive periodontitis: clinical and genetic findings.** J Periodontal Res, v.43, n.6, p.627-634, dec, 2008
 63. OFFENBACHER, S.; ODLE, B.M.; GRAY, R.C.; VAN DYKE, T.E. **Crevicular fluid prostaglandin E levels as a measure of the periodontal disease status of adult and juvenile periodontitis patients.** J. Periodontol, v. 19, p. 1-13, 1984;
 64. OH T.J.; EBER R.; W;ANG H.L. **Periodontal diseases in the child and adolescent.** J Clin Periodontol, v.29, p.400-410, 2002;
 65. OHANA, R.A.E.H.; QUARESMA, M.C.; MENEZES, S.A.F.; MENEZES, T.O.A.; **Proteína da matriz do esmalte como recurso coadjuvante na terapia periodontal regenerativa – revisão de literatura.** Revista Periodontia, v.20, n01, p.07-13, março, 2010;
 66. OHTA Y. **Microbiological study on the periodontal lesions in advanced periodontitis: changes in the regional flora and clinical features caused by short-term treatment with clindamycin.** Skikwa Gakuho, v.8, p.1209-1223, 1984;
 67. PAGE R.C.; VANDESTEEN G.E.; EBERSOLE J.L.; WILLIAMS B.L.; DIXON I.L.; ALTMAN L.C. **Clinical and laboratory studies of a family with a high prevalence of juvenile periodontitis.** J Periodontol, v.56, p.602-610, 1985;
 68. PAGE R.C & KORNMAN K.S. **The pathogenesis of human periodontitis: An introduction.** Periodontology, v.14, p.9-11, 1997;
 69. PARAMETERS OF CARE. **Parameter on aggressive periodontitis.** J Periodontol, v.71, p.867-869, 2000;
 70. PEJCIC A.; PESEVSKA S.; GRIGOROV I.; et al. **Periodontitis as a risk factor for general disorders.** Acta Facult Med Naiss, v.23, n.1, p.59-65, 2006;
 71. PEJCIC A.; LJILJANA K.; RADMILA O.; DIMITRIJE M. **Antibiotics in the management of periodontal disease.** Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Nis, v.27, n.2, p.85-92, 2010;
 72. PEREIRA, S. G.; PINHO, M. M.; ALMEIDA, R. F.. **Regeneração periodontal em defeitos ósseos – revisão de literatura.** Revista Portuguesa de Estomatologia e Medicina Dentária Cirurgia

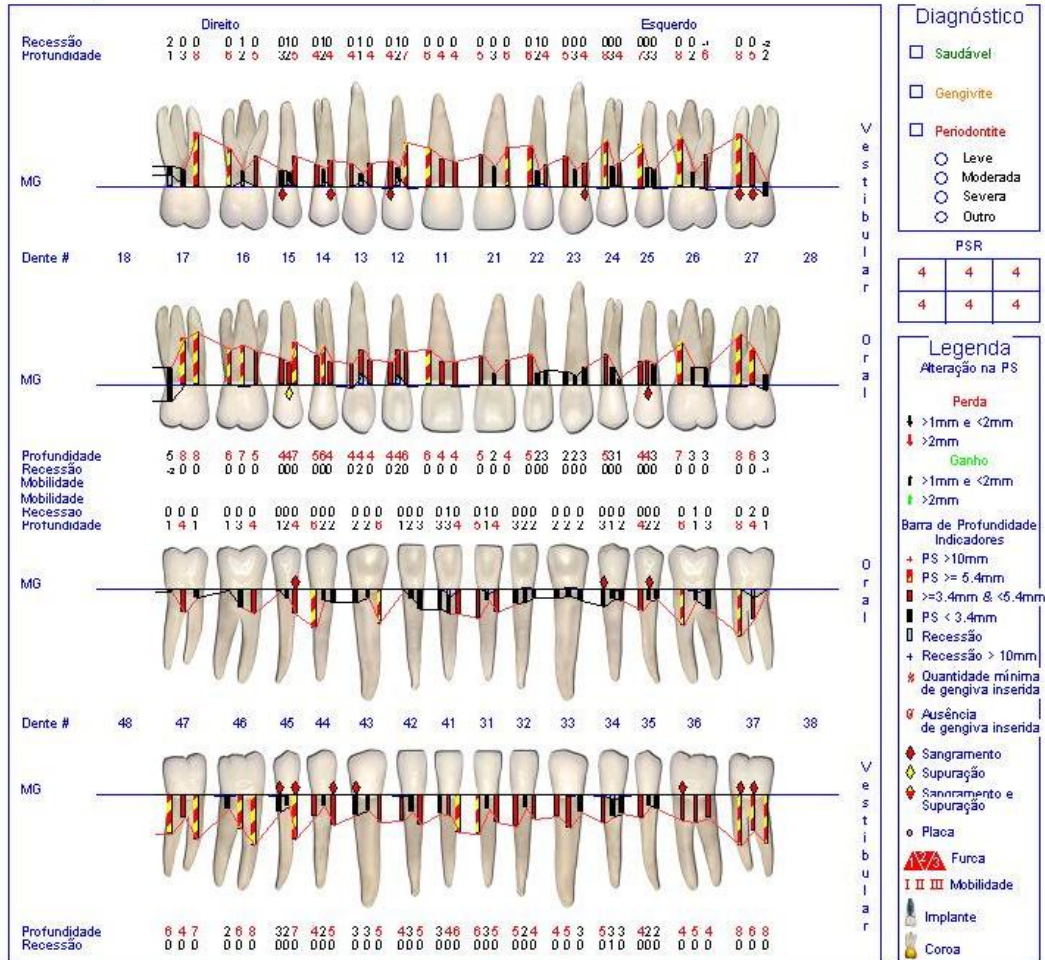
- Maxilofacial, v.53, n.1, p.53-59, outubro/novembro, 2011;
73. PINHO M.N.; PEREIRA L.B.; DE SOUZA S.L.S, PALIOTO D.B.; GRISI M.F.M.; NOVAES Jr. A.B.; TABA Jr. M. **Short-term effect of COX-2 selector inhibitor as na adjunctive for the treatment of periodontal disease – a clinical double-blind study in humans.** Braz Dent J, v.19, n.4, p.323-328, 2008;
 74. POLSON A.M. **Periodontal Regeneration: Current Status and Directions.** Quintessence, v.1, 1994;
 75. POLSON A.M.; GARRETT S.; STOLLER N., et al. **Multicenter study of doxycycline in treatment of periodontitis (abstract).** J Dent Res, v.74, p.26, 1995;
 76. PRAKASAM, A.; ELAVARASU, S. S.; NATARAJAN, R. K.. **Antibiotics in the management of aggressive periodontitis.** Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences; v.4, n.2, p.252-255, agosto, 2012;
 77. RAMS TE & SLOTS J. **Antibiotics in periodontal therapy: An update.** Compend Contin Educ Dent, v.13, p.1130, 1992;
 78. REYNOLDS J.J. & MEIKLE M.C. **Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis.** J Periodontol, v.14, p.144-157, 2000;
 79. ROCHA, D.M.; ABDALLAH, E.Y.A.; CEZÁRIO, E.S.; ABREU, F.A.M.; COSTA, F.O.; **Periodontite agressiva: uma visão histórica e crítica sobre os sistemas de classificação.** Revista Periodontia, v.17, n.01, p.11-15, março, 2007;
 80. ROSHNA, T.; NANDAKUMAR, K.. **Generalized aggressive periodontitis and its treatment options: case reports and review of the literatute.** Hindawi publishing corporation, case report in medicine, v.2012, 17 pages, julho/outubro, 2011;
 81. ROSE L.F. & ROSENBERG E. **Bone grafts and growth and differentiation factors for regenerative therapy: a review.** Pract Proced Aesthet Dent, v.13, n.9, p.725-734, 2001;
 82. SCULEAN A.; DONOS N.; BLAES A.; LAUERMANN M.; REICH E.; BRECX M. **Comparison of enamel matrix proteins and bioabsorbable membranes in the treatment of intrabony periodontal defects. A split-mouth study.** J Periodontol, v.70, p.255-262, 1999;
 83. SLAVKIN HC; BOYDE A.; **Cementum: An epithelial secretory product?.** Journal Dent Res, v.53; p. 157, 1974;
 84. SLOTS J.; **Research, science and therapy committee. Systemic antibiotics in periodontics.** J Periodontol, v.75, n.11, p.1553-1565, 2004;
 85. SLOTS J.; ROSLING B.G. **Suppression of the periodontopathogenic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline.** J Clin Periodontol, v.10, p.465-486, 1983;
 86. SOARES G.M.S.; MENDES J.A.V.; SILVA M.P.; FAVERI M.; TELES R.; SOCRANSKY S.S. et al. **Metronidazole alone or with amoxicilin as adjuncts to nonsurgical**

- treatment of chronic periodontitis: a secondary analysis of microbiological results from a randomized clinical trial.** J Clin Periodontol, v.41, p.366-376, 2014;
87. SORSA T.; TJADERHANE L.; SALO T. **Matrix metalloproteases (MMPs) in oral diseases.** Oral Dis, v.10, n.6, p.311-318, 2004;
88. SAPADIN A.N. & FLEISCHMAJER R. **Tetracyclines: nonantibiotic properties and their clinical implications.** J Am Acad Dermatol, v.54, n.2, p.258-265, 2006;
89. TAMURA, ARAT, IMAMURAY, FUJIT, WANG P.L. **The effects of antibiotics on in vitro biofilm model of periodontal disease.** Eur J Med Res, v.13, p.439-445, 2008;
90. TANG G.; KITTEN T.; MUNRO C.L.; WELLMAN G.C.; MINTZ K.P. **A potential virulence determinant of Aggregatibacter actinomycetemcomitans in infective endocarditis.** Infect Immun, v.76, n.6, p.2316-2324, junho, 2008;
91. TEUGHEL W.; DHONDT R.; DEKEYSER C.; QUIRYNEN M. **Treatment of aggressive periodontitis.** J Periodontol, v.65, n.1, p.107-133, junho, 2000;
92. TONETTI M.; MOMBELLI A. **Early onset periodontitis.** Ann Periodontol, v.4, n.1, p.39-53, 1999;
93. TREVILATTO P.C.; TRAMONTINA V.A.; MACHADO M.A.N.; GONÇALVES R.B.; SALLUM A.W.; LINE A.R.P. **Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis.** J Clin Periodontol, v.29, p.233-239, 2002;
94. VAN WINKELHOFF A.J.; TIJHOF C.J.; DE GRAAFF J. **Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in Actinobacillus actinomycetemcomitans - associated periodontitis.** J Periodontol, v.63, n.1, p.52-57, 1992;
95. VENEZIA E.; GOLDSTEIN M.; BOYAN D.; SCHWARTZ Z. **The use of enamel matrix derivative in the treatment of periodontal defects: A literature review and meta-analysis.** Crit Rev Oral Biol Med, v.15, p.371-391, 2004;
96. VILLAR C & COCHRAN L. **Regeneration of periodontal tissues: guided tissue regeneration.** Dent Clin North Am, v.54, p.73-92, 2010;
97. WALKER C. & GORDON J. **The effect of clindamycin on the microbiota associated with refractory periodontitis.** J Periodontol, v.61, n.11, p.692-698, 1990;
98. WOOLSTON A, FAGGION M. **Do bone grafts or barrier membranes provide additional treatment effects for intrabony lesions treated with enamel matrix derivatives? A network meta-analysis of randomized controlled trials.** J Clin Periodontol, v.37, p.59-79, 2010;
99. YEK, E. C.; CINTAN, S.; TOPCUOGLU, N.; KULEKCI, G.; ISSEVER, H.; KANTARCI, A. **Efficacy of amoxicillin and metronidazole combination for the management of generalized**

- aggressive periodontitis.** J Periodontol, v.81, n.7, p.964-974, julho, 2010;
100. ZANDBERGEN D.; SLOT D.E; COBB C.M.; WEIJDEN V.D. **The clinical effect of scaling and root planing and the concomitant administration of systemic amoxicilin and metronidazole: a systematic review.** J Periodontol.; v.84, p.332-351, 2013;
101. ZANOTTI, L.; BRITO, O. H.; AGUIAR, R.; MEDEIROS, U. V.. **O uso de antiinflamatórios não esteróides como coadjuvante no tratamento da doença periodontal: uma revisão de literatura.** Revista Sociedade Brasileira de Periodontia, Março, 2001.

ANEXO 1

Arquivo #:
 Nome: Jeane Spinola
 Examinador: Carol Mandetta
 Data: August 10, 2010, 10:56



ANEXO 2

Arquivo #:
 Nome: Jeane Spinola
 Examinador: Carol Mandetta
 Data: November 09, 2010, 15:48 Comparado com a Visita em: August 10, 2010, 10:56

