



BAHIANA
ESCOLA DE MEDICINA E SAÚDE PÚBLICA

CURSO DE ODONTOLOGIA

MARIANA MENESES RODRIGUES

PERIODONTITE AGRESSIVA: uma revisão de literatura
AGRESSIVE PERIODONTITIS: a literature review

SALVADOR
2018.1

MARIANA MENESES RODRIGUES

PERIODONTITE AGRESSIVA: uma revisão de literatura
AGRESSIVE PERIODONTITIS: a literature review

Artigo apresentado ao Curso de Odontologia da Escola Bahiana de Medicina e Saúde Pública como requisito parcial para obtenção do título de Cirurgião-Dentista.

Orientadora: Prof^a. M^a. Maria Olimpia Vilas Boas dos Santos.

SALVADOR

2018.1

AGRADECIMENTOS

Agradeço, primeiramente, a Deus, que me iluminou e nunca me desamparou durante toda essa caminhada.

Aos meus pais, que me apoiaram desde o início e nunca mediram esforços para esta realização. Obrigada pelo apoio nos dias tristes, pelas palavras de consolo nos inúmeros dias que eu dizia 'não aguento mais', pelos incentivos nos dias difíceis e cansativos.

A minha irmã, obrigada pelas conversas e momentos de descontração. Obrigada por ser mais que irmã, minha amiga.

A minha orientadora, Maria Olímpia Vilas Boas dos Santos, muito obrigada pela excelente orientação.

Aos meus familiares e amigos, por toda palavra de incentivo e encorajamento durante a graduação.

Ao meu namorado, pela paciência e compreensão durante essa jornada.

As minhas colegas de faculdade, que se tornaram amigas, muito obrigada por cada momento ao longo desses cinco anos.

A todos que de forma direta e indireta contribuíram para minha formação, o meu muito obrigada.

SUMÁRIO

RESUMO

ABSTRACT

1. INTRODUÇÃO	7
2. REVISÃO DE LITERATURA	9
3. DISCUSSÃO	15
4. CONSIDERAÇÕES FINAIS	20

REFERÊNCIAS

ANEXOS

RESUMO

A periodontite agressiva é caracterizada como doença de baixa prevalência, que acomete indivíduos clinicamente saudáveis, exceto pela presença da doença periodontal, caracterizando-se por rápida perda de inserção e destruição óssea e pela agregação familiar. O tecido gengival pode apresentar coloração e textura normais. Observa-se a ocorrência de perda de inserção severa, com formação de bolsas periodontais profundas, destruição óssea localizada em incisivos e primeiros molares ou ainda mais generalizada, envolvendo um maior número de dentes. Não há correlação com acúmulo de placa e cálculo. As características radiográficas são bastante distintas, com perda óssea na região de incisivos e primeiros molares. A mobilidade com consequente migração dentária é comum e representa um fator de grande desconforto estético para os pacientes. Quando deixada ao curso natural da doença, pode resultar em perdas dentárias. Sendo assim, este trabalho tem por objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as características clínicas da periodontite agressiva, devido ao impacto desta doença para o indivíduo, tanto no sentido da função mastigatória quanto estética e até mesmo no convívio social.

PALAVRAS-CHAVE: Periodontite agressiva; diagnóstico periodontal; características clínicas; tratamento.

ABSTRACT

Aggressive periodontitis is characterized as a low prevalence disease, which affects clinically healthy individuals, except for the presence of periodontal disease, characterized by rapid loss of bone insertion and destruction and by familial aggregation. The gingival tissue may have normal coloration and texture. It is observed the occurrence of severe insertion loss, with formation of deep periodontal pockets, bone destruction located in incisors and first molars or even more generalized, involving a greater number of teeth. There is no correlation with plaque accumulation and calculus. The radiographic characteristics are quite distinct, with bone loss in the region of incisors and first molars. The mobility with consequent dental migration is common and represents a factor of great aesthetic discomfort for the patients, when left to the natural course of the disease, can result in dental losses. Therefore, this study aims to review the literature on the clinical characteristics of aggressive periodontitis, due to the impact of this disease on the individual, both in the sense of masticatory or aesthetic function and even in social interaction.

KEY-WORDS: Aggressive Periodontitis; periodontal diagnosis; clinical features; treatment.

1. INTRODUÇÃO

Durante décadas, as doenças periodontais eram classificadas com base nas características clínicas, sem evidências científicas que sustentassem as diversas nomenclaturas sugeridas. Para facilitar o diagnóstico e universalizar a nomenclatura, foram propostas novas formas de classificação para melhor entendimento da doença (1).

Em 1999, a Academia Americana de Periodontia reclassificou a Periodontite em oito grupos diferentes, sendo mais frequente a crônica, agressiva e as manifestações de doenças sistêmicas. Essa nova classificação não foi baseada na idade, como anteriormente, e sim nos achados clínicos, radiográficos, laboratoriais e históricos (2).

A periodontite é uma doença multifatorial e que se caracteriza em um processo inflamatório nos tecidos de suporte dos dentes, o periodonto. Tem como fator etiológico primário o biofilme dental, também chamado de placa bacteriana, formado por microorganismos específicos. Pode associar-se a fatores predisponentes, como por exemplo, o tabagismo, e ainda a fatores modificadores que podem desencadear uma resposta imune inflamatória da defesa do hospedeiro, resultando em uma destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar (3, 4).

A periodontite agressiva (PA), anteriormente classificada como periodontite juvenil, acomete adolescentes e adultos jovens, clinicamente saudáveis, exceto pela presença da doença periodontal, caracteriza-se pela rápida progressão da doença com perda de inserção e destruição óssea.

Apresenta inadequada resposta do hospedeiro que aumenta a expressão de fatores de risco imunológicos e genéticos (3, 5, 2, 6).

A microbiota altamente virulenta e/ou um alto nível de susceptibilidade do indivíduo sugerem que o diagnóstico precoce aumenta o sucesso do tratamento e o controle da PA (7).

Este trabalho tem por objetivo realizar uma revisão de literatura sobre as características clínicas da periodontite agressiva, devido ao impacto desta doença para o indivíduo, tanto no sentido da função mastigatória ou estética quanto até mesmo no convívio social.

2. REVISÃO DE LITERATURA

No final do século XIX e início do século XX pouco se conhecia acerca da etiologia e patogenia das doenças periodontias. Elas eram classificadas com base nas suas características clínicas e praticamente não havia evidências científicas que sustentassem as diversas nomenclaturas sugeridas. Nesse sentido, ao longo das décadas, inúmeros sistemas classificatórios foram sugeridos a fim de facilitar o diagnóstico e universalizar a nomenclatura em nível acadêmico, clínico e epidemiológico (1).

Em 1999, a Academia Americana de Periodontia, concluiu que o termo “Periodontite de Acometimento Precoce” era muito restritivo e que, apesar de acometer indivíduos com idade menor que 35 anos, também afetava pacientes mais velhos. Foi, então, proposta uma nova substituição do termo “Periodontite de Início Precoce” por “Periodontite Agressiva”, ponderando que um sistema adequado de classificação não pode ser baseado apenas na idade, mas deve considerar primariamente os achados clínicos, radiográficos, históricos e laboratoriais (2, 8).

As formas particulares da PA foram identificadas com base nas características clínicas e laboratoriais específicas, subdividindo-se em localizada ou generalizada. Estudos realizados demonstraram que há maior prevalência de PA generalizada em relação à localizada (19, 24).

A PA localizada atinge os primeiros molares e incisivos permanentes e não mais de dois dentes além desses. Característica marcante desta doença é a ausência clínica de sinais inflamatórios, apesar da presença de bolsas

periodontais profundas. Distintamente da localizada, a forma generalizada apresenta sinais mais evidentes de inflamação dos tecidos periodontais e maior quantidade de placa bacteriana. Há perda de inserção afetando pelo menos três dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos (25, 26).

A PA é caracterizada pela rápida perda de inserção e destruição óssea, em indivíduos clinicamente saudáveis, exceto pela periodontite, mobilidade dos dentes afetados e agregação familiar. Geralmente acomete adolescentes e adultos jovens, podendo também estar presente em pacientes mais velhos (2, 9, 6).

Inicialmente, a PA é caracterizada por não apresentar sinais clínicos de inflamação, apesar de apresentar bolsa periodontais profundas. Clinicamente, pode-se observar a existência de pequena quantidade de biofilme bacteriano formando uma fina película sobre o dente. Durante a fase ativa da doença, com muita inflamação, os pacientes podem relatar presença de halitose, pus e mobilidades dos dentes afetados. A dor severa é raramente relatada pelos pacientes, exceto em situações em que se desenvolveram infecções, como abscesso endo-perio. Além disso, pacientes podem apresentar espaços negros (“Black space”) entre os dentes, devido à perda de altura papilar (5, 10).

A PA é caracterizada como doença de baixa prevalência, já que acomete cerca de 1% da população, principalmente jovens e adultos. Em relação à raça, foi relatado maior índice em indivíduos melanodermas, sendo os leucodermas menos afetados. Com relação ao sexo, Susin, em seu estudo que tinha como objetivo avaliar a prevalência da periodontite agressiva e o

risco associado a fatores demográficos variáveis, em uma amostra representativa de 612 sujeitos do sul do Brasil, de 14 a 29 anos, achou uma prevalência de 5,5 sem diferença de gênero, concluindo que o status socioeconômico, o fumo, cálculo dental são indicadores de risco para desenvolvimento da PA (11, 12, 3).

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 (2, 13).

O *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Aa*) e o *Porphyromonas gingivalis* (*Pg*) têm sido considerados como os patógenos primários associados à PA. O *Aa* apresenta grande fatores de virulência, como leucotoxina, collagenase, endotoxina e um fator de inibição de fibroblastos, que facilitam a adesão e invasão nos tecidos periodontas, além de atuar na imunossupressão. O *Pg* possui alguns componentes bacterianos como fimbrias, proteases, hemaglutininas e lipopolissacarídeos, que são essenciais para interações com o hospedeiro. Outros microorganismos como *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* também são encontrados (14, 15, 16, 17, 18).

A literatura também apresenta a relação da presença da PA com fatores ambientais, como o tabagismo. O fumo modifica a resposta imune do indivíduo contra os microorganismos periodontopatogênicos, comprometendo assim o sistema de defesa local, o que, por conseguinte termina resultando em um maior risco de perda de inserção periodontal e formação de bolsas

periodontais, bem como a perda do osso alveolar, elevando assim a probabilidade de perda dentária. Isso foi concluído no estudo transversal, prospectivo e observacional de Franca, em 2010, onde 30 pacientes foram examinados, sendo 15 fumantes e 15 não fumantes. Esses malefícios causados pelo fumo devem-se às substâncias contidas no tabaco, como a nicotina e o monóxido de carbono, que causam alterações imunológicas, reduzindo a imunoglobulina G (IgG) e prejudicando a função dos neutrófilos e macrófagos. Também propiciam efeitos vasoconstrictores, reduzindo o fluxo sanguíneo de forma crônica, causando efeitos citotóxicos sobre tecidos e células, afetando os fibroblastos e por fim, alterando a microbiota patogênica, aumentando a prevalência (19, 20, 21, 22).

Pesquisas indicam que o sucesso no tratamento da PA depende de diagnóstico precoce, sendo este baseado principalmente no exame clínico minucioso, incluindo sondagem periodontal para detecção de perda óssea, e história do paciente obtida através da entrevista. Na anamnese, deve procurar excluir doença sistêmica que possa estar relacionada à doença periodontal agressiva. Estudos vêm apontando a genética como um relevante fator de risco para a doença e um importante critério auxiliar no seu diagnóstico (5, 27, 28, 26, 29).

Existe uma complexa rede de citocinas pró- e anti-inflamatórias agindo nos tecidos gengivais de pacientes com doença periodontal. Há evidências do aumento da presença de IL-6 no fluido gengival de pacientes com PA quando comparados com indivíduos saudáveis. Gorgun estudou o polimorfismo genético das citocinas IL-6 e IL-10 em pacientes com PA, os efeitos desses

genes nos resultados clínicos após terapia periodontal não cirúrgica e os níveis de citocinas no fluido gengival crevicular. Os resultados mostraram que estes genes estão associados com pacientes portadores de PA, mas não apresentou interferência no tratamento periodontal não cirúrgico, enquanto que foi demonstrado que pacientes com IL-6 genótipo tinham altos níveis de IL-10 no fluido gengival (23).

O exame radiográfico é de suma importância para a avaliação radiográfica da perda óssea vertical ao redor dos dentes. Os dados radiográficos são secundários ao diagnóstico e à classificação (10, 29).

O tratamento padrão da PA, além da motivação e higiene oral, consiste na raspagem supragengival e subgengival, alisamento corono radicular para reduzir a atividade microbiana presente nos sítios comprometidos pela doença. Em casos de doença periodontal mais avançada, este objetivo pode ser difícil de alcançar porque certos patógenos, como o *Aa* e *Pg*, que possuem um alto poder de penetração nos tecidos e ficam localizados no fundo de bolsas mais profundas, na região de bifurcação ou no interior dos tecidos periodontais, escapam da ação da instrumentação mecânica e podem, portanto, recolonizar as bolsas periodontais após a terapia mecânica. Consequentemente, alguns pacientes não respondem adequadamente ao tratamento padrão e continuam a experimentar, em alguns sítios, infecção persistente, inflamação, danos teciduais e, eventualmente, a perda do dente.

Em sua revisão integrativa de literatura, Amorim (30) chegou à conclusão que o uso de antibiótico sistêmico adjunto à instrumentação mecânica, principalmente o uso combinado de Amoxicilina e Metronidazol,

promoveu resultados clínicos superiores e mais persistentes em relação ao tratamento periodontal convencional em pacientes com periodontite agressiva. Isso se deve ao fato desses medicamentos modificarem a composição microbiana, favorecendo o estabelecimento de uma microbiota com perfil compatível com saúde. Ercan (37) avaliou em seu estudo os benefícios clínicos de curto prazo da associação da Amoxicilina e Metronidazol (500 mg) e do uso da Azitromicina (500 mg, 1 vez ao dia, durante 3 dias) adicionados ao tratamento não cirúrgico, chegando a conclusão que a Azitromicina pode ser ativo contra as bactérias do biofilme dental. Casarin (45) em seu estudo, onde avaliou os benefícios clínicos, microbiológicos e imunológicos da associação da Amoxicilina e Metronidazol durante a realização de desbridamento ultrassônico de boca toda em tratamento da PA, chegou à conclusão que essa técnica associada a esses antibióticos melhora os resultados clínicos e microbiológicos desta doença. Em um estudo realizado no Rio de Janeiro, concluíram que a terapia periodontal mecânica associada à Clorexidina pode ser sugerido também como tratamento efetivo em pacientes com periodontite agressiva sem maiores implicações no perfil de susceptibilidade da microbiota periodontal (30, 31).

Ainda referindo ao tratamento da PA, diversos estudos clínicos descritos em uma revisão sistemática, compararam a eficácia clínica do uso adjunto de antimicrobianos ao tratamento periodontal não cirúrgico em relação à instrumentação mecânica isolada. Os resultados revelaram que o tratamento clínico estava superiores aos obtidos com a associação de antimicrobianos. Especialmente no que diz respeito à redução da profundidade de sondagem,

ganho no nível de inserção clínica e redução do sangramento à sondagem. (32, 33, 34, 35, 36, 37).

Quando mais cedo o diagnóstico da PA, melhor seu prognóstico, evitando então a destruição óssea avançada (10, 38, 4).

3.DISSCUSSÃO

As discussões em relação à PA se iniciam na terminologia e nos parâmetros determinados pela classificação das doenças periodontais de 1999 (2).

Em 1999, a Academia Americana de Periodontia propôs uma nova classificação para as doenças periodontais, desfazendo a ênfase inapropriada na idade e no índice de progressão da doença, ponderando que um sistema adequado deve ser baseado nos achados clínicos, radiográficos, históricos e laboratoriais. Foi, então, proposta uma nova substituição do termo “Periodontite de Início Precoce” por “Periodontite Agressiva”, confirmado por Lindhe (40), que afirma que as características podem se manifestar em qualquer idade, não limitados a indivíduos abaixo de 35 anos (2, 39, 8).

Segundo Trevilatto (11), PA é classificada como uma doença rara, já que sua prevalência na população é de 1%, porém, alguns autores como Carranza e Newman (41), citado em estudo de Løe e Brown, mostram prevalência de 2,6% em negros. Com relação à prevalência por sexo, afeta mais o feminino em proporção de 3:1. Porém, no estudo de Susin (12), em uma população de 14 a 29 anos, foi encontrada uma prevalência de 5,5 sem diferença de gênero, mas duas vezes mais em não brancos do que em brancos, concluindo que o status socioeconômico, o fumo, cálculo dental são indicadores de risco para essa população.

Bergstrom (20) demonstrou que o uso do tabaco é um fator de risco significativo para o desenvolvimento de doenças periondotais. De acordo,

Franca (22) confirma em seu estudo a influência negativa do fumo sobre a condição periodontal, afirmando que o mesmo propicia um agravamento na perda de inserção de dentes portadores de periodontite, podendo-se afirmar que tal doença, em fumantes, apresenta-se com uma maior gravidade. Abu'ta (21) ainda acrescenta que a cessação do tabagismo pode ser uma importante consideração de tratamento para pacientes periodontais.

A PA foi descrita por Armitage, em 1999 (2) sendo considerada uma doença de rápida progressão e destruição óssea, que acomete mais adolescentes e adultos jovens, porém estudos epidemiológicos realizados por Borrego em 2002 (42) e por Annaji et al em 2016 (6) têm mostrado que pode estar presente também em indivíduos com idade avançada.

Segundo vários autores, a PA é causada por infecção bacteriana. A *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (Aa), o *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* são citadas como presentes na maioria dos casos de doença periodontal agressiva. O Aa é um bacilo Gram-negativo, anaeróbio facultativo bastante relacionado com a etiologia da PA. Cortelli e Cortelli (43) em seu estudo, com 203 indivíduos analisados, previamente diagnosticados com periodontite agressiva ou periodontite crônica, constataram a presença do Aa em 72% da amostra. No estudo de Jardim Junior et al (16) mostrou ainda mais a relação entre Aa e periodontite agressiva em uma amostra de 14 pacientes de 13 a 20 anos, no qual 92,86% dos pacientes da amostra possuíam esse bacilo (5).

Pacientes sadios do ponto de vista sistêmico, rápida perda de inserção e destruição óssea, agregação e/ou padrão de distribuição familiar são

características comuns entre a Periodontite Agressiva Localizada e a Periodontite Agressiva Generalizada, segundo Rocha (26).

Segundo a AAP (9), na Periodontite Agressiva Localizada (PAL) ocorre o comprometimento principalmente dos dentes incisivos e primeiros molares permanentes, o que também é citado por Rocha et al (26). De acordo com Carranza (41), uma característica marcante da PAL é a ausência clínica de sinais inflamatórios, apesar da presença de bolsas profundas. Além disso, em muitos casos a quantidade de placa bacteriana é incompatível com a quantidade de destruição periodontal. Casarin (45) em seu estudo concluiu que os índices de placa e sangramento gengival não podem ser utilizados como diagnóstico diferencial entre as doenças periodontais, visto que estes parâmetros são semelhantes entre a periodontite crônica e a periodontite agressiva. Segundo Querido et al (44), a Periodontite Agressiva Generalizada (PAG) apresenta episódios mais pronunciados de destruição periodontal, sinais mais evidentes de inflamação dos tecidos periodontais e maior quantidade de placa bacteriana e cálculo dental, em relação à localizada. Além disso, a AAP (9) ainda completa que há perda interproximal generalizada de inserção afetando pelo menos três dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos.

Os aspectos radiográficos da PA apresentam-se como uma perda óssea vertical em forma de arco. Segundo Carranza e Newman (41), os defeitos ósseos, se comparados com a periodontite crônica, são mais amplos na periodontite agressiva (13).

Portanto, diversos autores afirmam que o diagnóstico da PA deve ser feito através de uma boa anamnese, além de realizar um exame clínico cuidadoso, incluindo sondagem periodontal para detecção de perda óssea. Ainda neste contexto, o exame radiográfico é de fundamental importância para avaliação do grau de perda óssea vertical ao redor dos dentes afetados. Roshna (10) acrescenta também que os dados radiográficos são secundários ao diagnóstico e à classificação. Reiterando que, na anamnese deve-se considerar também possíveis fatores hereditários e ausência de alterações sistêmicas, visto que Gusmão (46) afirma em seu trabalho que as alterações sistêmicas presentes em pacientes periodontais são importantes por interferirem tanto no diagnóstico quanto no tratamento (29).

Herrera (49) diz que o tratamento da PA continua sendo um desafio clínico, pois ainda não existe um protocolo, nem guia para um controle eficaz. Segundo alguns autores, o sucesso do tratamento depende de diversos fatores, como o diagnóstico precoce, o controle dos microorganismos presentes na infecção e de uma terapia de suporte periodontal (47, 40, 48).

A literatura mostra que a realização de raspagem e alisamento radicular, constitui-se um importante passo no controle da infecção nas regiões afetadas com periodontite agressiva (3, 40). Em contrapartida, Amorim (30) diz que o uso de antibiótico sistêmico adjuntos à instrumentação mecânica, principalmente o uso combinado de Amoxicilina e Metronidazol, promove resultados clínicos superiores e mais persistentes em relação ao tratamento periodontal convencional em pacientes com periodontite agressiva. Herrera (49) concluiu também que o uso de antimicrobianos sistêmicos está indicado

como parte da terapia periodontal, mas este deve ser adjunta a instrumentação mecânica. Casarin chegou à conclusão que a associação de Amoxicilina e Metronidazol juntamente ao desbridamento ultrassônico da boca toda melhora os resultados clínicos e microbiológicos da PA. Ercan (37) disse que a Azitromicina também pode ser usada no tratamento da PA, pois o mesmo é ativo contra as bactérias do biofilme dental. Porém, Lourenço et al (50) avaliaram a susceptibilidade antimicrobiana e o perfil microbiano de biofilme subgingival em indivíduos com periodontite agressiva e chegaram a conclusão que a terapia periodontal mecânica associada à Clorexidina pode ser sugerido como tratamento efetivo em pacientes com periodontite agressiva, sem mais implicações no perfil de susceptibilidade da microbiota periodontal.

4. CONSIDERAÇÕES FINAIS

Visto que a PA é caracterizada pela rápida perda de inserção e destruição óssea, se faz necessário que seu diagnóstico seja realizado com cautela, devendo este fundamentar – se nos achados clínicos, radiográficos e microbiológicos. Ressalta-se a importância do exame periodontal completo em todos os pacientes, pois a PA frequentemente apresenta tecido gengival de aspecto normal, apesar da intensa destruição periodontal.

Dentro dos limites do conhecimento atual da questão, não existe um protocolo para o tratamento da PA, podendo este ser local e sistêmico ou até mesmo usando a terapia local adjuvante a Clorexidina, como revisado na literatura. A melhor forma de controlar a progressão da PA fundamenta-se no diagnóstico precoce, que permite o início do tratamento das áreas de pouca perda de inserção e menor perda óssea, melhorando sensivelmente o prognóstico.

REFERÊNCIAS

- 1- Armitage GC. Classifying periodontal diseases: a long standing dilemma. *Periodontology* 2000. 2002;30:9-23.
- 2- Armitage GC. Development of a classification system for periodontal disease and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
- 3- Spanemberg JC, Detânico MC, César JB, Martos J. Aspectos clínicos da periodontite agressiva: revisão. *Rev Clín Pesq Odontol.* 2008;4(3):183–9.
- 4- Pejčić A, Kesic L, Obradovic R, Mirkovic D. Antibiotics in the Management of Periodontal Disease. *Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Nos.* 2010;27(2):85–92.
- 5- Page RC, Vandesteen GE, Ebersole JL, Williams BL, Dixan IL, Altaman LC. Clinical and Laboratory Studies of a Family with a High Prevalence of Juvenile Periodontitis. *J Periodontol.* 1985;56(10):602–10.
- 6- Annaji S, Sakar I, Rajan P, Pai J, Malagi S, Bharmappa R et al. Efficacy of Photodynamic Therapy and Lasers as an Adjunct to Scaling and Root Planing in the Treatment of Aggressive Periodontitis – A clinical and Microbiologic Short Term Study. *J of Clinical and Diagnostic Research.* 2016;10(2):8–12.
- 7- Kamma JJ, Baehni PC. Five-year maintenance follow-up of early-onset periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 2003;30:562–572.
- 8- Wiebe Cb, Putnins EE. The Periotontal Disease Classification System of the American Academy of Periodontology – A Update. *J Can Dent Assoc.* 2000;66:594-7.

- 9- Academia Americana de Periodontia. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol.* 2000;71(5):867–9.
- 10-Roshna T, Nandakumar K. Generalized Aggressive Periodontitis and Its Treatment Options: Case Reports and Review of the Literature. *Case Reports in Medicine.* 2012;3–13.
- 11-Trevilatto PC, Tramontina VA, Machado MAN, Goncalves RB, Sallum AW, Line SRP. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 2002;29:233–9.
- 12-Susin C, Albandar JM. Aggressive Periodontitis in na Urban Population in Southern Brazil. *J Periodontol.* 2005;76(3):468–475.
- 13-Barbosa RA, Souza SB, Ribeiro EDP. Periodontite Agressiva: Revisão de Literatura. *Revista Bahiana de Odontologia.* 2012;3(1):45–63.
- 14-Campos MJA, Simionato MRL, Cai S, Mayer MPA, Lorenzo JL, Zelante F. Virulence factors of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: other putative factors. *Pesq Odont Bras.* 2000; 14(1): 5-11.
- 15-Kaplan JB, Schreiner HC, Furgang D, Fine DH. Population Structure and Genetic Diversity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Strains Isolated from Localized Juvenile Periodontitis Patients. *Journal of Clinical Microbiology.* 2002;40(4):118–7.
- 16-Jardim EG, Joseane MD, Lopes AM, Landucci LF, Jardim ACG, Carneiro SRS. Occurrence of *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* in Patients with Chronic Periodontitis, Aggressive Periodontitis, Healthy Subjects and Children With Gingivitis in Two Cities of the state of São Paulo, Brazil. *J Appl Oral Science.* 2006;14(3):153–6.
- 17-Carvalho C, Cabral CT. Papel da *Porhyromonas Gingivalis* na Doença Periodontal. *Revista Portuguesa de Estomatologia, Medicina Dentária e Cirurgia Maxilofacial.* 2007; 48 (3): 167 - 71.

- 18-Silva N, Abusleme L, Bravo D, Dutzan N, Garcia J, Vernal R et al. J. Host response mechanisms in periodontal diseases. *J Appl Oral Sci.* 2015;23(3):329-55.
- 19-Craig RG, Yip JK, Mijares DQ, Boylan RJ, Haffajee AD, Socransky SS. Destructive periodontal diseases in minority populations. *Dent Clin N Am.* 2003;47:103-114.
- 20-Bergstrom J, Preber H. The influence of cigarette smoking on the development of experimental gingivitis. *J of Periodontal Research.* 1986;21:668-676.
- 21-Abu-Ta'a M. The effects of smoking on periodontal disease: An evidence - based comprehensive literature review. *J of Stomatology.* 2014;4:33-41.
- 22-Franca MSM, Gomes RCB, Lins RDAU, Santos PAV, Lima FJ. Influência do fumo sobre a condição periodontal. *Stomatos.* 2010;16(31):23–36
- 23-Gorgun EP, Toker H, Koekmaz EM, Poyraz O. *Braz Oral Res.* 2017;31(12):1-11.
- 24-Ayub LG, Novaes AB, Grisi MFM, Souza SLS, Palioto DB, Taba M. Auxiliary chemical therapies in the treatment of aggressive periodontitis: current aspects. *Rev Gaúch Odontol.* 2015;63(2):195–202.
- 25-Parameters of Care Supplement. Parameter on Aggressive Periodontitis. *J Periodontol.* 2000;71(5):867-8.
- 26-Rocha DM, Abdallah EYA, Cezário ES, Abre FAM, Costa FO. Periodontite Agressiva: Uma visão histórica e crítica sobre os sistemas de classificação. *Ver Periodontia.* 2007; 17(1):11- 5.

- 27-Academia Americana de Periodontia. *Annals of Periodontology*. 1999; 4:32–7.
- 28-Academia Americana de Periodontia. Periodontal diseases of children and adolescents. *American Academy of Pediatric*. 2003;25:156–163.
- 29-Ferreira DCA, Aguiar SMF, Nelson P, Queiroz AM, Rossi A. Localized aggressive periodontitis - clinical, radiographic, microbiological and immunological findings. *RSBO*. 2014;11(4):393-400.
- 30-Amorim AG; Gurgel BCV; Uso de antibióticos sistêmicos adjuntos à raspagem e alisamento radicular no tratamento da periodontite crônica e periodontite agressiva: uma revisão integrativa da literatura. *Braz J Periodontol*. 2016;26(1):39-48.
- 31-Prakasam A, Elavarasu S, Natarajan RK. Antibiotics in the management of aggressive periodontitis. *Journal of Pharmacy and Bioallied Sciences*. 2012;4(2):252–5.
- 32-Feres M, Figueiredo LC, Soares GMS, Faveri M. Systemic antibiotics in the treatment of periodontitis. *Periodontology 2000*. 2015;67:13–186.
- 33-Canas PG; Khouly I; Sanz J; Loomer PM. Effectiveness of systemic antimicrobial therapy in combination with scaling and root planing in the treatment of periodontitis. *JADA*. 2015;146(3).
- 34-Doyle CJ, Fitzsimmons TR, Marchant C, Dharmapatni AASSK, Hirsch R, Bartold PM. Azithromycin suppresses *P. gingivalis* LPS-induced pro inflammatory cytokine and chemokine production by human gingival fibroblasts in vitro. *Clin O Invest*. 2014.
- 35-Ardila AM, Cadavid JFM, Acosta GB, Garcés AAA, Guzman IC. Adjunctive moxifloxacin in the treatment of generalized aggressive periodontitis patients: clinical and microbiological results of a randomized, tripleblind and placebo- controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2015;10:1–9.

- 36-Monteiro AV, Ribeiro FV, Casarin RCV, Cirano FR, Pimentel SP, Casati MZ. Evaluation of the use of systemic antimicrobial agents by professionals for the treatment of periodontal diseases. *Braz J Oral Sci.* 2013;12(4):285 -291.
- 37-Ercan A, Uzun Bc, Ustaoglu G. Effects of azithromycin versus metronidazole-amoxicillin combination as an adjunct to nonsurgical periodontal therapy of generalized aggressive periodontitis. *Nigerian Journal of Clinical Practice.* 2015;8(4):506-9.
- 38-Reynolds JJ, Meikle MC. Mechanisms of connective tissue matrix destruction in periodontitis. *Periodontology.* 2000;14:144 -157.
- 39- Ranney RR. Classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000.* 1993; 2: 13 – 25. Apud Guo S, Takahashi K, Kokeyuchi S, Takashiba S, Kinane DF, Murayama Y. Antibody responses against *Porphyromonas gingivalis* infection in patients with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2000; 27 (10): 769 – 777.
- 40-Lindhe J. *Tratado de periodontia clínica e implantologia Oral.* 3a Ed. 1997: 590 – 601.
- 41-Carranza FA, Newman MG. *Periodontia clínica.* 9a ed. Rio de Janeiro: Guanabara; 2004.
- 42- Borrego AP; Zamora MVG, Labrada CG. Marcadores de imunorresposta en la periodontitis juvenil. *Ver Cubana Estomatol.* 2002;39(3):33-5.
- 43-Cortelli JR, Cortelli SC. Periodontite Crônica e Agressiva: Prevalência Subgingival e Frequência de Ocorrência de Patógenos Periodontais. *Rev biociênc.* 2003;9(2):91–6.

- 44-Querido SMR, Dotto PQ, Aquino DR, Cortelli JR. Aspectos clínicos, radiográficos e microbianos de uma família com expressiva prevalência de doença periodontal. *Rev O Ciência*. 2006;21(52):163–171.
- 45-Casarin RCV, Ribeiro EDP, Sallum EA, Nociti FH, Gonçalves RB, Casati MZ. The Combination of Amoxicillin and Metronidazole Improves Clinical and Microbiologic Results of One-Stage, Full-Mouth, Ultrasonic Debridement in Aggressive Periodontitis Treatment. *J Periodontol*. 2015;83(8):988 – 998.
- 46-Gusmão ES, Santos RL, Silveira RCJ, Souza EHA. Avaliação clínica e sistêmica em pacientes que procuram tratamento periodontal. *Rev O Ciência*. 2005;20(49):199–203.
- 47-Esquenias J, Capó C, Batlle A. Periodontitis agresivas: etiología, características clínicas y su tratamiento. *Rev Fundac Juan Jose Carraro*. 2005;10(21):27-32.
- 48-Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, McKay IJ, Curtis MA, et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol*. 2006;33(9):663-70.
- 49-Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: the use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *Journal of the European Federation of Periodontology*. 2008.
- 50-Lourenço TGB, Heller D, Souto RM, Xavier M, Senem S, Varela VM et al. Long-term evaluation of the antimicrobial susceptibility and microbial profile of subgingival biofilms in individuals with aggressive periodontitis. *Brazilian Journal of Microbiology*. 2015;6(2):493–500.

ANEXOS

Diretrizes para Autores

INSTRUÇÕES GERAIS

1. O manuscrito deverá ser escrito em idioma português, de forma clara, concisa e objetiva.
2. O texto deverá ter composição eletrônica no programa Word for Windows (extensão doc.), usando-se fonte Arial, tamanho 12, folha tamanho A4, espaço duplo e margens de 3 cm, perfazendo um máximo de 15 páginas, excluindo referências, tabelas e figuras.
3. O número de tabelas e figuras não deve exceder o total de seis (exemplo: duas tabelas e quatro figuras).
4. As unidades de medida devem seguir o Sistema Internacional de Medidas.
5. Todas as abreviaturas devem ser escritas por extenso na primeira citação.
6. Na primeira citação de marcas comerciais deve-se escrever o nome do fabricante e o local de fabricação entre parênteses (cidade, estado, país).

ESTRUTURA DO MANUSCRITO

1. Página de rosto
 - 1.1 Título: escrito no idioma português e inglês.
 - 1.2 Autor(es): Nome completo, titulação, atividade principal (professor assistente, adjunto, titular; estudante de graduação, pós-graduação, especialização), afiliação (instituição de origem ou clínica particular, departamento, cidade, estado e país) e e-mail. O limite do número de autores é seis, exceto em casos de estudo multicêntrico ou similar.
 - 1.3 Autor para correspondência: nome, endereço postal e eletrônico (e-mail) e telefone.

1.4 Conflito de interesses: Caso exista alguma relação entre os autores e qualquer entidade pública ou privada que possa gerar conflito de interesses, esta possibilidade deve ser informada.

Observação: A página de rosto será removida do arquivo enviado aos avaliadores.

2. Resumo estruturado e palavras-chave (nos idiomas português e inglês)

2.1 Resumo: máximo de 200 palavras, em idioma português e inglês (Abstract).

O resumo deve ser estruturado nas seguintes divisões:

- Artigo original: Objetivo, Metodologia, Resultados e Conclusão (No Abstract: Purpose, Methods, Results, Conclusions).

- Relato de caso: Objetivo, Descrição do caso, Conclusão (No Abstract: Purpose, Case description, Conclusions).

- Revisão de literatura: a forma estruturada do artigo original pode ser seguida, mas não é obrigatória.

2.2 Palavras-chave (em inglês: Key words): máximo de seis palavras-chave, preferentemente da lista de Descritores em Ciências da Saúde (DeCS) ou do Index Medicus.

3. Texto

3.1 Artigo original de pesquisa: deve apresentar as seguintes divisões: Introdução, Metodologia (ou Casuística), Resultados, Discussão e Conclusão.

- Introdução: deve ser objetiva e apresentar o problema, justificar o trabalho e fornecer dados da literatura pertinentes ao

estudo. Ao final deve apresentar o(s) objetivo(s) e/ou hipótese(s) do trabalho.

- Metodologia (ou Casuística): deve descrever em seqüência lógica a população/amostra ou espécimes, as variáveis e os procedimentos do estudo com detalhamento suficiente para sua replicação. Métodos já publicados e consagrados na literatura devem ser brevemente descritos e a referência original deve ser citada. Caso o estudo tenha análise estatística, esta deve ser descrita ao final da seção.

Todo trabalho de pesquisa que envolva estudo com seres humanos deverá citar no início desta seção que o protocolo de pesquisa foi aprovado pela comissão de ética da instituição de acordo com os requisitos nacionais e internacionais, como a Declaração de Helsinki.

O número de registro do projeto de pesquisa no SISNEP/Ministério da Saúde ou o documento de aprovação de Comissão de Ética equivalente internacionalmente deve ser enviado como arquivo suplementar na submissão on-line (obrigatório). Trabalhos com animais devem ter sido conduzidos de acordo com recomendações éticas para experimentação em animais com aprovação de uma comissão de pesquisa apropriada e o documento pertinente deve ser enviado como arquivo suplementar.

- Resultados: devem ser escritos no texto de forma direta, sem interpretação subjetiva. Os resultados apresentados em tabelas e figuras não devem ser repetidos no texto.

- Discussão: deve apresentar a interpretação dos resultados e o contraste com a literatura, o relato de inconsistências e limitações e sugestões para futuros estudos, bem como a aplicação prática e/ou relevância dos resultados. As inferências, deduções e conclusões

devem ser limitadas aos achados do estudo (generalização conservadora).

- Conclusões: devem ser apoiadas pelos objetivos e resultados.

3.2 Relatos de caso: Devem ser divididos em: Introdução, Descrição do(s) Caso(s) e Discussão.

4. Agradecimentos: Devem ser breves e objetivos, a pessoas ou instituições que contribuíram significativamente para o estudo, mas que não tenham preenchido os critérios de autoria. O apoio financeiro de organização de apoio de fomento e o número do processo devem ser mencionados nesta seção. Pode ser mencionada a apresentação do trabalho em eventos científicos.

5. Referências: Deverão respeitar as normas do International Committee of Medical Journals Editors (Vancouver Group), disponível no seguinte endereço eletrônico: http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html.

a. As referências devem ser numeradas por ordem de aparecimento no texto e citadas entre parênteses: (1), (3,5,8), (10-15).

b. Em citações diretas no texto, para artigos com dois autores citam-se os dois nomes. Ex: "De acordo com Santos e Silva (1)...". Para artigos com três ou mais autores, cita-se o primeiro autor seguido de "et al.". Ex: "Silva et al. (2) observaram...".

c. Citar, no máximo, 25 referências para artigos de pesquisa, 15 para relato de caso e 50 para revisão de literatura.

d. A lista de referências deve ser escrita em espaço duplo, em seqüência numérica. A referência deverá ser completa, incluindo o nome de todos os autores (até seis), seguido de "et al.".

e. As abreviaturas dos títulos dos periódicos internacionais citados deverão estar de acordo com o Index Medicus/ MEDLINE e para os títulos nacionais com LILACS e BBO.

f. O estilo e pontuação das referências devem seguir o formato indicado abaixo

Artigos em periódicos:

Wenzel A, Fejerskov O. Validity of diagnosis of questionable caries lesions in occlusal surfaces of extracted third molars. *Caries Res* 1992;26:188-93.

Artigo em periódicos em meio eletrônico:

Baljoon M, Natto S, Bergstrom J. Long-term effect of smoking on vertical periodontal bone loss. *J Clin Periodontol* [serial on the Internet]. 2005 Jul [cited 2006 June 12];32:789-97. Available from: <http://www.blackwell-synergy.com/doi/abs/10.1111/j.1600-051X.2005.00765.x>

Livro:

Paiva JG, Antoniazzi JH. *Endodontia: bases para a prática clínica*. 2.ed. São Paulo: Artes Médicas; 1988.

Capítulo de Livro:

Basbaum AI, Jessel TM, The perception of pain. In: Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM. *Principles of neural science*. New York: McGraw Hill; 2000. p. 472-91.

Dissertações e Teses:

Polido WD. A avaliação das alterações ósseas ao redor de implantes dentários durante o período de osseointegração através da

radiografia digital direta [tese]. Porto Alegre (RS): Faculdade de Odontologia, Pontifícia Universidade Católica do Rio Grande do Sul; 1997.

Documento eletrônico:

Ueki N, Higashino K, Ortiz-Hidalgo CM. Histopathology [monograph online]. Houston: Addison Books; 1998. [Acesso em 2001 jan. 27]. Disponível em <http://www.list.com/dentistry>.

Observações: A exatidão das citações e referências é de responsabilidade dos autores. Não incluir resumos (abstracts), comunicações pessoais e materiais bibliográficos sem data de publicação na lista de referências.

6. Tabelas: As tabelas devem ser construídas com o menu "Tabela" do programa Word for Windows, numeradas consecutivamente com algarismos arábicos na ordem de citação no texto (exemplo: Tabela 1, Tabela 2, etc) e inseridas em folhas separadas após a lista de referências. O título deve explicativo e conciso, digitado em espaço duplo na parte superior da tabela. Todas as explicações devem ser apresentadas em notas de rodapé, identificadas pelos seguintes símbolos, nesta seqüência: *, †, ‡, §, ||, **, ††, ‡‡. Não sublinhar ou desenhar linhas dentro das tabelas, nem usar espaços para separar colunas. O desvio-padrão deve ser expresso entre parênteses.

7. Figuras: As ilustrações (fotografias, gráficos, desenhos, quadros, etc) serão consideradas como figuras. Devem ser limitadas ao mínimo indispensáveis e numeradas consecutivamente em

algarismos arábicos segundo a ordem em que são citadas no texto (exemplo: Figura 1, Figura 2, etc). As figuras deverão ser inseridas ao final do manuscrito, após a lista das legendas correspondentes digitadas em uma página única. Todas as explicações devem ser apresentadas nas legendas, inclusive as abreviaturas existentes na figura.

a. As fotografias e imagens digitalizadas deverão ser coloridas, em formato tif, gif ou jpg, com resolução mínima de 300dpi e 8 cm de largura.

b. Letras e marcas de identificação devem ser claras e definidas. Áreas críticas de radiografias e microfotografias devem estar isoladas e/ou demarcadas. Microfotografias devem apresentar escalas internas e setas que contrastem com o fundo.

c. Partes separadas de uma mesma figura devem ser legendadas com A, B, C, etc. Figuras simples e grupos de figuras não devem exceder, respectivamente, 8 cm e 16 cm de largura.

d. As fotografias clínicas não devem permitir a identificação do paciente. Caso exista a possibilidade de identificação, é obrigatório o envio de documento escrito fornecendo consentimento livre e esclarecido para a publicação.

e. Figuras reproduzidas de outras fontes já publicadas devem indicar esta condição na legenda, e devem ser acompanhadas por uma carta de permissão do detentor dos direitos.

f. OS CASOS OMISSOS OU ESPECIAIS SERÃO RESOLVIDOS

PELO CORPO EDITORIAL