

# PERIODONTITE AGRESSIVA: revisão geral da doença.

Kênia Araújo Mendes<sup>1</sup>

## RESUMO

A periodontite agressiva caracteriza-se por uma inflamação que causa uma grave perda de inserção e rápida destruição óssea alveolar. Além disso, a doença acomete pessoas saudáveis podendo ter algum tipo de agregação familiar. Entre as mais de 700 espécies de microorganismos presentes na cavidade o *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* é o principal causador da periodontite agressiva. Uma revisão de literatura constatou que um bom controle e tratamento da doença dependem primeiramente do conhecimento da doença como um todo, a fim de saber realizar um diagnóstico precoce e correto. Posteriormente acredita-se que a escolha da terapia para cada tipo de paciente de acordo com a evolução da doença é indispensável para que haja um bom prognóstico. Entre as terapias, as mais citadas são as não cirúrgicas como a raspagem e alisamento radicular, o uso de medicamentos sistêmicos e cirurgias corretivas. Após o tratamento, deve ser realizado consultas periódicas de controle promovendo um equilíbrio saúde doença para diminuir as chances de recidiva da periodontite agressiva.

**Palavras- chave:** Periodontite. Agressiva. Controle. Tratamento.

## 1 INTRODUÇÃO

“A periodontite agressiva acomete indivíduos saudáveis sendo caracterizada por grave perda de inserção clínica associada à rápida destruição óssea alveolar” (ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA, 1999, p.32).

---

<sup>1</sup>formanda em odontologia pela faculdade de Patos de minas. Rua Ersino Silva, 1080. Andorinhas. Presidente Olegário-MG.  
kenya-araujo@hotmail.com

O presente trabalho irá abordar os aspectos relativos à periodontite agressiva dando ênfase aos métodos de tratamentos utilizados no controle da doença, a fim de comparar os mesmos e ressaltar aqueles que são eficazes.

Abordamos como formulação do problema compreender melhor a doença como um todo, esclarecendo aspectos relativos ao diagnóstico e ao tratamento específico da doença a fim de obter um bom prognóstico. Acreditamos que o estabelecimento de um diagnóstico correto da periodontite agressiva levará a escolha do tratamento ideal para cada paciente, que varia desde somente raspagem e alisamento radicular, à associação deste com antimicrobianos e/ou cirurgia.

Os objetivos são identificar métodos de tratamento mais eficazes para o controle da periodontite agressiva, definir se o uso de terapias convencionais é o suficiente para o controle da periodontite agressiva, compreender se é necessário o uso de medicamentos associados a terapia conservadoras, e verificar se são necessários procedimentos cirúrgicos coadjuvante para o controle da periodontite agressiva

“A periodontite agressiva (PA) é uma doença de destruição rápida do periodonto de sustentação que acomete pacientes sistemicamente saudáveis e tende a ter agregação familiar” (MUNÕZ et. al. p. 91, 2010).

O presente trabalho se justifica pela importância de compreender a doença como um todo para que realize um diagnóstico preciso a fim de elaborar um tratamento favorável, pois em alguns casos, apenas a raspagem e o alisamento radicular não são suficientes para que se tenham resultados eficazes na periodontite agressiva. Os métodos diferenciais de controle para que se obtenham resultados positivos buscam devolver a saúde bucal em pacientes comprometidos pela doença.

Em pesquisas realizadas a partir do mês de abril, utilizamos os sites pubmed e scielo onde foram encontrados cerca de 70 artigos onde foram selecionados 20.

Utilizando estes artigos seguimos as etapas de uma pesquisa básica a fim de executar o artigo de uma maneira objetiva para se obter os resultados desejados.

Nossa pesquisa teve uma forma de abordagem qualitativa, na qual transpormos nossas idéias de maneira objetiva, que não pode ser transposta em números, na qual o pesquisador é o instrumento chave.

A pesquisa foi realizada quanto aos seus objetivos exploratória, pois visa proporcionar maior familiaridade com o problema a fim de torná-lo explícito e construir hipóteses, e que envolvem estudos dirigidos, estudos de casos e pesquisas bibliográficas.

O procedimento técnico utilizado caracteriza-se por um trabalho elaborado a partir de estudos já publicados, como estudos dirigidos, estudos postados na internet e bibliografias onde caberá a pesquisa bibliográfica.

## **2 CONCEITO DA PERIODONTITE AGRESSIVA**

Os termos utilizados para descrever a doença e o conhecimento da mesma evoluíram com o passar do tempo.

Em 1928, Gottlieb apud Goiris, Witek e Striechen (2009) publicou um artigo com uma das primeiras classificações das doenças periodontais: Tipo I: Schmutz-Pyorrhoe que denominava de piorréia alveolar. Tipo II: Piorréia paradental que era uma osteoporose difusa com bolsas periodontais profundas. Tipo III: Atrofia alveolar que era uma lesão difusa e degenerativa do osso alveolar, denominada periodontose. Tipo IV: Trauma oclusal: alterações do tecido periodontais de suporte, por carga oclusal excessiva.

Orban e Weinmann em 1942 apud Hepp et. al (2007) também abordaram este processo e o denominaram de periodontose descrita em três estágios: degeneração das fibras do ligamento periodontal, proliferação do epitélio juncional e desenvolvimento de bolsas infra-ósseas profundas.

Apesar de ainda utilizar o termo periodontose, Baer em 1970 apud Rocha et. al (2007) afirmava que essa doença apresentava natureza inflamatória e não degenerativa como se acreditava até então. Entre seus critérios de diagnóstico, alguns que se destacam são: idade de aparecimento entre 11 e 13 anos, podendo ocorrer até os 20 anos, padrão familiar de ocorrência, falta de correlação entre os fatores etiológicos e a sua gravidade a alta progressão. Além disso, ele afirmava que a doença não deveria ser uma manifestação bucal de condições sistêmicas.

A Academia Americana de Periodontia (AAP, 1999) se reuniu em um simpósio internacional para alterar a nomenclatura das doenças e condições periodontais. Anteriormente, o critério para o diagnóstico das patologias “Periodontite de Acometimento Precoce”, “Periodontite Juvenil” e “Periodontite Pré-Pubertal” era a idade do paciente. A AAP determinou a substituição dos antigos termos por “Periodontite Agressiva” e não considera este critério para diagnóstico.

Desde muitos anos que a periodontite agressiva é alvo de estudos e muita discussão entre profissionais da saúde. Em uma pesquisa crítica e histórica da periodontite agressiva, Rocha et. al (2007, p. 32) afirma:

Embora uma classificação etiológica melhor não esteja disponível, o sistema vigente busca minimizar ou excluir os problemas intrínsecos a classificação de 1989. Sugere-se que as periodontites agressivas devam ser consideradas um grupo a ser posteriormente definido pelo uso de várias descrições da doença, centrado na infecção, imunidade do hospedeiro, presença de marcadores inflamatórios séricos, de doenças sistêmicas, parâmetros clínicos, fatores genéticos e comportamentais.

### **3 CLASSIFICAÇÃO DA DOENÇA**

Haas, Moreno e Rosing (2006) destacavam que a periodontite Agressiva é diagnosticada clinicamente e subdividida em localizada ou generalizada de acordo com a classificação da academia americana de periodontite em 1999.

#### **3.1 PERIODONTITE AGRESSIVA LOCALIZADA**

De acordo com Cortteli et. al (2002) a Periodontite Agressiva Localizada tem uma rápida e severa progressão que contribui para uma grande perda óssea alveolar, os pacientes afetados podem apresentar quantidade diminuída de placa

bacteriana e cálculo aderido sobre as superfícies dentárias comparados com a destruição que a mesma causa.

Segundo Hepp et. al (2007) quando se trata da periodontite agressiva localizada, os dentes mais afetados são os primeiros molares e incisivos permanentes, havendo comprometimento mínimo de um molar, e os mesmos possuem perda de inserção até de 4 mm.

### **3.2 PERIODONTITE AGRESSIVA GENERALIZADA**

Cortteli et. al (2002) acreditavam que a periodontia agressiva generalizada mostra grandes partes de destruição periodontal, seus sinais de inflamação do tecido são mais evidentes e apresentam quantidade maior de placa bacteriana e cálculo dental.

Hepp et. al (2007) enfatizam que na periodontite agressiva generalizada, o paciente apresenta perda de inserção clínica de no mínimo 4 mm em pelo menos 8 dentes permanentes, dos quais, ao menos 3 dos dentes afetados, não são primeiro molares e incisivos.

Indivíduos que não se enquadram na periodontite agressiva localizada ou generalizada e apresentam um ou mais dentes com perda de inserção clínica maior ou igual a 3 mm, associada a recessão gengival, injúrias traumáticas, fraturas radiculares, cáries subgengivais, restaurações iatrogênicas, entre outras, são considerados portadores de periodontite incipiente (CORTELLI et. al 2002, p.164).

## **4 MICROBIOLOGIA DA DOENÇA**

Segundo Fernandes et. al (2007) existem mais de 700 espécies de microorganismos que utilizam o meio oral como seu habitat, entre eles é encontrado

a bactéria causadora da periodontite agressiva, o *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*.

O *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* é um bastonete Gram negativo, pequeno, não formador de esporo, imóvel, anaeróbio facultativo que se desenvolve melhor em condições de anaerobiose. Este microrganismo pode ser encontrado em menores proporções na cavidade bucal de indivíduos saudáveis ou com gengivite, e em proporções mais elevadas quando da presença de periodontites segundo Cortteli J. , Cortteli S. e Jorge (2001).

A presença de periodontopatógenos pode ser freqüentemente encontrada em pacientes saudáveis. Isso significa que nem todos os indivíduos são igualmente suscetíveis e que há uma variação na virulência e potencial do patógeno, freqüentemente as bactérias Gram-negativas estão envolvidas na iniciação da doença periodontal inflamatória. Um dos principais microrganismos implicados em algumas formas de doença periodontal é o *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* de acordo com Campos e Figueredo (2003).

Sogumo et. al (2010) demonstraram que diferentes citocinas podem interferir na patogênese da periodontite agressiva. Relatos demonstram que indivíduos com a doença apresentam altos níveis de interleucina 4 (IL-4) quando comparados com indivíduos com periodonto saudável. Também há a liberação de interleucina 10 (IL-10), uma importante citocina encontrada em níveis elevados em tecido gengival inflamado. A IL-10 tem papel anti-inflamatório, pois diminui os níveis de citocinas inflamatórias como a IL-1 e IL-6. Além disso, foi demonstrado que a IL-10 tem papel inibidor sobre a ação de lipopolissacarídeos de *Porphyromonas gingivalis*. Eles enfatizam também que a presença de periodontopatógenos está associada à piores índices clínicos periodontais.

Nakagawa et. al (2001) diziam que esses microrganismos são comumente encontrados na saliva, apesar da mesma não ter microbiota distinta de si própria, abriga muitas bactérias por ml e é um reservatório de microrganismos regularmente derivado de biofilme supra e sub-gengival, dorso da língua, e outras superfícies da mucosa oral.

## 5 ASPÉCTOS GENÉTICOS E IMUNOLÓGICOS

De acordo com Steffens et. al (2009) o óxido nítrico é um gás importante produzido nas células humanas pela enzima óxido nítrico síntese. Este gás apresenta um papel importante na regulação imune e inflamatória e sua produção é aumentada em infecções bacterianas, podendo ser um evidenciador do processo inflamatório. Falhas na resposta imunológica do paciente, genes para a doença, microrganismos mais virulentos e meio ambiente propício parecem ser fatores coadjuvantes no desencadeamento da periodontia agressiva. Quando o diagnóstico é incerto, deve-se levar em consideração o histórico familiar. A importância de se conhecer a genética relacionada à Periodontite Agressiva está na possibilidade de se detectar pacientes mais susceptíveis a ela, e o profissional, poder intervir num estágio anterior à instalação da doença ou em sua fase inicial.

A Periodontite Agressiva é um tipo de doença periodontal que se caracteriza pelo início precoce das manifestações clínicas, e frequentemente evoluem de forma severa e com progressão rápida. Devido ao fato da doença demonstrar agregação familiar, estudos anteriores buscaram identificar o padrão de transmissão da PA, sendo que foi especulado, entre outros, o padrão de transmissão autossômica dominante ou ligada ao cromossomo X . Os níveis, de leucócitos periféricos, globulina sérica e concentração de anticorpos reativos com um numeram limitadas de periodontopagenos ficam elevadas e por isso, acredita-se em uma relação da agregação familiar com a doença, pois ocorre uma transmissão de polimorfismos genéticos que tem a capacidade de alterar a susceptibilidade do hospedeiro a doença, exacerbando a resposta inflamatória. Porém a interleucina (IL)-1 pode não ser encontrada em todos os casos da doença, pois o genótipo muda de acordo com a raça também relatavam Sogumo et. al (2010).

Alguns fatores estão associados à susceptibilidade do paciente a periodontite agressiva como fatores genéticos e ambientais. Anormalidade fagocitária e fenótipos hiper-responsivos de macrófagos, incluindo níveis elevados de prostaglandina E2 e interleucina 1B, estão geralmente, mais não sempre, presentes entre os aspectos

imunológicos envolvidos de acordo com Muñoz et. al (2010). Eles também enfatizavam que o polimorfismo, atualmente, tem sido relacionado com a intensidade da resposta do hospedeiro ao biofilme dental. Na Periodontite Agressiva existe uma citosina pró inflamatória, a interleucina (IL)-1 onde a mesma tem relação com a severidade da doença, a destruição óssea e de tecido conjuntivo. E além da presença da interleucina (IL)-1, a albumina sérica e a razão albumina/globulina apresentam diminuídas.

## 6 DIAGNÓSTICO

Periodontite agressiva caracteriza-se ainda por rápida e severa perda óssea alveolar, podendo apresentar, nos indivíduos afetados, pouca quantidade de placa bacteriana e cálculo aderidos sobre as superfícies dentárias de acordo com Cortteli J. , Cortteli S. e Jorge (2001).

Segundo a Academia Americana de Periodontia (1999), Anteriormente, o critério para o diagnóstico das patologias “Periodontite de Acometimento Precoce”, “Periodontite Juvenil” e “Periodontite Pré-Pubertal” era a idade do paciente, mas durante uma reunião ocorrida neste mesmo ano, esse método de diagnóstico e suas denominações foram abolidas. Essa mudança ocorreu pelo fato de que a periodontite pode acometer indivíduos de qualquer idade e não exclusivo em pacientes abaixo da faixa etária de 35 anos. Uma melhor classificação seria aquela baseada em achados clínicos, radiográficos, históricos e laboratoriais e não na idade de prevalência.

De acordo com alguns autores como Haas, Moreno e Rosing (2006) entre outros, alguns fatores podem ser encontrados em pacientes acometidos pela Periodontite Agressiva, entre elas estão:

- Pacientes aparentemente saudáveis;

- Rápida perda de inserção e destruição de osso alveolar que pode ou não ser compatíveis com a quantidade de depósitos microbianos;
- Agregação familiar.

Outros fatores que podem aparecer em casos de periodontite agressiva são:

- Elevadas proporções de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* e, em algumas populações, *Porphyromonas gingivalis* podem estar presentes;
- Anormalidades fagocitárias;
- Macrófagos hiper responsivos, incluindo níveis elevados de citocinas;
- Progressão da perda de inserção e perda óssea podem ser auto-limitantes.

O diagnóstico da PA deve ser feito pela anamnese e história médica, onde se procura excluir doença sistêmica relacionada à doença periodontal agressiva segundo Hepp et. al (2007). Além disso, eles enfatizam também que realizar exame clínico minucioso, incluindo sondagem periodontal, para a detecção de perda óssea. O exame radiográfico é imperativo (panorâmico, periapical e bite wing) para avaliação radiográfica da perda óssea vertical ao redor dos dentes afetados. Na anamnese, considerar também possíveis fatores hereditários.

Segundo Muñoz et. al (2010) a Periodontite Agressiva afeta pessoas saudáveis que na maioria dos casos, não apresentam doenças sistêmicas que possam prejudicar severamente a defesa do hospedeiro. Acredita-se que quando tem agregação familiar a sua progressão pode ser rápida. Outras características também aparecem nos casos clinicamente como, acúmulo de depósitos microbianos inconsistentes com a severidade da destruição tecidual do periodonto sendo caracterizadas por episódios de destruição óssea, elevadas proporções dos periodontopágenos *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* e *Porphyromonas gingivalis* e progressão da perda óssea e de inserção auto-limitantes.

A cultura bacteriana é um importante meio de caracterização da microbiota periodontal, uma vez que, reconhece a maior parte dos microorganismos presentes e fornece informações importantes como o tipo de bactéria e sua virulência. Mas de

acordo com Cortteli et. al (2003) existe um método de síntese in vitro de ácidos nucléicos onde um segmento de DNA pode ser especificamente replicado de forma semiconservativa, esse método é chamado de PCR onde ocorre a reação da cadeia da polimerase. Este método foi avaliado e comparado com o método de cultura, e em suas provas bioquímicas foi demonstrado superioridade na sensibilidade e especificidade do mesmo. O PCR na maior parte de seus estudos microbiológicos exhibe limites de detecção excelentes, mas para que haja um bom diagnóstico, este método necessita que haja um grande número de *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* para que o mesmo seja detectado.

## **7 TRATAMENTO**

Tonetti e Mombelli (1999) afirmaram que o tratamento da Periodontite Agressiva deve ser iniciado somente após a conclusão de um diagnóstico cuidadoso feito por um periodontista experiente.

Hepp et. al (2007) diziam que 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.

### **7.1 Avaliação do efeito curativo da terapia convencional de raspagem e alisamento radicular**

De acordo com Hepp et. al. (2007), é imperativo realizar o controle da infecção periodontal. Para isso, deve-se realizar a raspagem e o alisamento de todos os sextantes e afirma que apenas a instrumentação periodontal é ineficaz para a completa eliminação da *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans*. Diz também que diversos tipos de tratamento já foram testados, mas os mais eficazes continuam sendo a orientação de higiene, a instrumentação mecânica (Raspagem radicular) associada à terapia cirúrgica e à medicação sistêmica.

Segundo Faveri et. al (2007) a instrumentação mecânica ou raspagem e alisamento radicular, tem por objetivo a remoção de microrganismos, cálculo, cimento e dentina contaminados do ambiente subgingival. Esse procedimento promove uma mudança no ecossistema subgingival levando à alteração de uma microbiota associada à doença para uma microbiota compatível com saúde periodontal. A RAR leva a melhoras nos parâmetros clínicos da doença periodontal, como redução na profundidade de sondagem, ganho de inserção clínica, redução dos índices de placa, índices gengivais e supuração, além de uma diminuição no número de sítios com sangramento à sondagem. Apesar de a raspagem radicular ser uma terapia inespecífica, ela apresenta um efeito específico, provocando uma redução em termos numéricos e proporcionais desses microrganismos. Além disso, tem a capacidade de aumentar o número e a proporção de bactérias envolvidas com a saúde periodontal. Entretanto, esses efeitos poderiam desaparecer em poucas semanas se um adequado padrão de higiene bucal e um regime de manutenção periodontal não fossem trabalhados, pois as bactérias remanescentes na bolsa periodontal ou presentes na placa dental supragengival poderiam restabelecer o ecossistema subgingival compatível com doença periodontal.

## **7.2 O uso de antibióticoterapia no controle da doença**

De acordo com Pedron et. al (2007) a tetraciclina aplicada localmente no interior das bolsas periodontais, sob a forma de sistemas absorvíveis, demonstrou elevada eficácia clínica inibindo ou reduzindo a atividade destrutiva da colagenase,

causando uma redução na profundidade de bolsas, quando da associação da terapêutica medicamentosa com a periodontal mecânica desmineralização na superfície radicular, retardando a formação da película adquirida e do biofilme. Eles dizem também que o uso de antimicrobianos locais utilizando doses subantimicrobianas de doxiciclina associada à raspagem e alisamento radiculares foi mais efetivo que os procedimentos mecânicos somente, ressaltando que o período de exposição a estas doses pode ser maior sem causar resistência dos microrganismos periodontopatogênicos. Ele afirma também que a tetraciclina é o fármaco mais empregado no sistema de liberação local, apresentando melhores resultados clínicos que os demais.

Pereira e Solis (2010) em seus estudos, observaram que os pacientes com periodontite agressiva que receberam tratamento periodontal não-cirúrgico associado à amoxicilina e metronidazol, no período de 6 meses, os pacientes exibiram melhoras significativas dos parâmetros clínicos periodontais, havendo redução da inflamação gengival, ganho clínico de inserção médio e redução da profundidade clínica de sondagem.

De acordo com Vieira et. al (2004) a capacidade que a *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* tem de invadir tecidos epiteliais faz com que ele não seja eliminado eficazmente através da terapia convencional de raspagem e alisamento radicular, e por isso é necessária a administração adjunta de antimicrobianos sistêmicos para que ocorra a completa eliminação do microorganismo.

### **7.3 O uso coadjuvante de cirurgias no tratamento da periodontite agressiva**

Em estudos clínicos de Faggion Junior (2007) foi preconizado o uso de procedimentos iniciais como orientação de higiene e conscientização do paciente em um primeiro momento e depois instrumentação subgengival em todos os quadrantes

com um aparelho sônico com irrigação (água destilada), em um período de até 24 horas. Logo após foi utilizada antibioticoterapia sistêmica (metronidazol 400 mg + amoxicilina 500 mg) 3 vezes ao dia, durante sete dias. Sete meses após a terapia inicial, o paciente recebeu tratamento periodontal cirúrgico nos dentes posteriores que apresentavam bolsas > 6 mm (medidas antes do tratamento inicial). Depois de 37 meses, foi observado que os sinais clínicos de inflamação reduziram após a terapia com o desaparecimento das fístulas e diminuição da profundidade de sondagem em todos os sites analisados e o caso clínico permaneceu estável até a última avaliação clínica.

Vieira et. al (2004) em seus estudos clínicos preconizaram os seguintes quesitos: Primeiramente os pacientes receberam raspagem supra e subgingival e alisamento radicular; em segundo momento foi utilizada uma cirurgia com a técnica de Widman modificado em bolsas maiores que 6mm; e depois foi receitado uma terapia de controle com clorexidina a 0,12% para bochecho 2 vezes ao dia durante 14 dias decorrentes a cirurgia. Depois de um ano concluiu que os índices de placa gengival e profundidade de sondagem foram reduzidos e as bolsas eliminadas.

## **8 CONCLUSÃO**

O sucesso no tratamento da periodontite agressiva depende de um melhor conhecimento da doença a fim de buscar um diagnóstico precoce e assim realizar o controle e o tratamento direcionado para a eliminação da infecção por microorganismos patogênicos. Para isso, recomenda-se a associação de terapias que dependem do caso clínico de cada paciente. Terapias cirúrgicas e não-cirúrgicas (raspagem e alisamento), em conjunto com o uso de terapêutica medicamentosa (antibióticos) são um dos tratamentos mais citados entre os autores. Os antibióticos que obtiveram maior sucesso na pesquisa foram as tetraciclinas, às vezes prescritas seqüencialmente com o metronidazol. Além dessa combinação, outra recomendada é a associação do metronidazol com a amoxicilina,

especialmente quando a bactéria *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* já é resistente às tetraciclinas.

Com esta revisão de literatura, podemos compreender que além de tratar precisamos combater as recidivas da doença. Para isso deve-se lançar mão de todas as medidas de manutenção e equilíbrio saúde doença, fazendo controles profissionais periódicos predeterminados de acordo com o diagnóstico e a gravidade da doença em cada paciente.

## ABSTRACT

The aggressive periodontitis is characterized by an inflammation that causes a severe loss of attachment level and rapid destruction of alveolar bone. In addition, the disease affects healthy people can have some sort of familial aggregation. Among the more than 700 species of microorganisms present in the oral cavity, is the *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, a major cause of aggressive periodontitis. A literature review found that good control and treatment depend primarily on the knowledge of the disease as a whole in order to know how to do an early and correct diagnosis. It is believed that the choice of therapy for each type of patient according to disease progression is essential for a good prognosis. Among the therapies, are the most frequently cited as the non-surgical scaling and root planning, the use of systemic medications and corrective surgery. After treatment, periodic appointments should be held to promote a control health-disease to decrease the chances of recurrence of aggressive periodontitis.

**Keywords:** Aggressive. Periodontitis. Control. Treatment.

## REFERÊNCIAS

ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTIA. **Annals of Periodontology**, Boston, v. 4, p. 32-37, 1999.

CAMPOS, Vinicius Barreto de Souza; FIGUEREDO, Carlos Marcelo. A importância dos fatores de virulência do *A. actinomycetemcomitans* no desenvolvimento da doença periodontal agressiva. **Ciência Médica e Biológica**, Salvador, v. 4, n. 1, p.54-62, abr. 2003.

CORTELLI, José Roberto et al. Prevalência de periodontite agressiva em adolescentes e adultos jovens do Vale do Paraíba. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, Taubaté, v. 16, n. 2, p.163-168, 2002.

CORTELLI, José Roberto; CORTELLI, Sheila Cavalca; JORGE, Antonio Olavo Cardoso. Ocorrência de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* na doença periodontal. **Biociência**, Taubaté, v. 7, n. 1, p.55-61, jan. 2001.

CORTELLI, Sheila Cavalca et al. PCR e cultura na detecção subgingival de *Actinobacillus actinomycetemcomitans*: estudo comparativo. **Ciência Odontológica Brasileira**, Taubaté, v. 6, n. 2, p.58-64, abr. 2003.

FAGGION JUNIOR, Clóvis Mariano. Tratamento periodontal baseado em evidências: relato de caso. **Periodontia**, São Paulo, v. 17, n. 4, p.46-53, dez. 2007.

FAVERI, Marcelo de et. al. Controle da placa bacteriana supragengival na terapia periodontal não-cirúrgica. **Revista de Odontologia da UNESP**, São Paulo, v. 35, n. 4, p.313-331, 2006.

FERNANDES, Camila Borges et. al. Prevalência de microrganismos periodontais intra e extra sulcular em crianças, adolescentes e adultos jovens. **Ciência Odontologia Brasileira**, Taubaté, v. 10, n. 3, p.90-97, jul. 2007.

GOIRIS, Fábio Aníbal; WITEK, Jéssica Elaine; STRIECHEN, Tatiane Michelle. Análise crítica da classificação das doenças periodontais após dez anos: essencialismo e nominalismo na nova taxonomia. **Odontologia Clínico-científica**, Recife, v. 9, n. 4, p.307-309, out. 2009.

HAAS, Alex Nogueira; MORENO, Tatiana; RÖSING, Cassiano Kuchenbecker. Classificação das periodontites em indivíduos jovens: revisão da literatura e relato de casos clínicos. **Revista da Faculdade de Odontologia de Porto Alegre**, Porto Alegre, v. 47, n. 2, p.24-28, 2006.

HEPP, Virginia et al. Periodontite Agressiva: relato de casos e revisão da literatura. **Revista Clínica de Pesquisa Odontológica**, Curitiba, v. 3, n. 1, p.23-31, jan. 2007.

NAKAGAWA, Roberto Issamu et. al. Anti-leucotoxina de anticorpos contra *Actinobacillus actinomycetemcomitans* em amostras de soro e saliva de pacientes com periodontite juvenil localizada. **Pesquisa Odontológica Brasileira**, São Paulo, v. 15, n. 1, p.5-11, mar. 2001.

MUÑOZ, Miguel Angel et. al. Aspectos genéticos e imunológicos da periodontite agressiva. **Revista Sul-brasileira de Odontologia**, Ponta Grossa, v. 7, n. 1, p.90-94, mar. 2010.

PEDRON, Irineu Gregnanin et al. Antimicrobianos locais coadjuvantes ao tratamento periodontal. **Revista Odontológica**, São Bernardo do Campo, v. 15, n. 29, p.67-72, jan. 2007.

PEREIRA, Nayara Beatriz Dias de Oliveira; SOLIS, Ana Cristina de Oliveira. Tratamento periodontal não-cirúrgico associado ao uso sistêmico de amoxicilina e metronidazol em pacientes com periodontite agressiva.: Uma revisão sistemática da literatura. **UNICEPG**, Vale do Paranaíba, p.1-6, jan. 2010.

ROCHA, Daniela de Moraes et. al. Periodontite Agressiva: Uma visão histórica e crítica sobre os sistemas de classificação. **Revista Periodontia**, Belo Horizonte, v. 17, n. 1, p.29-33, mar. 2007.

SOGUMO, Patrícia Mayumi et. al. Achados clínicos, genéticos e microbiológicos de uma família com Periodontite Agressiva em Maceió. **Revista Odontológica da UNESP**, Araraquara, v. 39, n. 6, p.223-331, 2010.

STEFFENS, João Paulo et. al. Avaliação dos Fatores Genéticos e Microbiológicos da periodontite Agressiva: Revisão de literatura. **Periodontia**, Araçatuba, v. 19, n. 2, p.32-37, jun. 2009.

TONETTI, Maurizio S.; MOMBELLI, Andrea. Periodontite agressiva. **Ann Periodontol**. São paulo, cap.9, v. 4, n. 1, p.212-233, dez. 1999.

VIEIRA, Alexandre Rezende et al. Tratamento com antibióticos de pacientes com periodontite agressiva localizada: presença de actinobacillus actinomycetemcomitans após tratamento periodontal, utilizando amoxicilina/metronidazol como adjunto..**Periodontia**, Rio de Janeiro, v. 52, n. 2, p.67-71, abr. 2004.

## **AGRADECIMENTOS**

Gostaria de agradecer primeiramente a Deus, onde através dele meu sonho tornou-se possível. Aos meus pais que muitas vezes deixaram de dedicar aos seus sonhos pra que pudesse realizar os meus. Ao meu filho que me fez tornar uma pessoa melhor e me ensinou o real motivo de viver. Aos meus colegas de turma e funcionários da instituição que sempre me acolheram durante essa longa jornada. Aos meus professores que se dedicaram a repassar todo seu conhecimento pra que eu me tornasse uma boa profissional. A minha orientadora, Ana Paula, que se dedicou ao meu trabalho e me ajudou a concluir mais esta etapa da minha vida. Obrigada a todos.