



**Universidade Estadual de Campinas
Faculdade de Odontologia de Piracicaba**

BRUNA GOULART DE BRITO

**PERIODONTITE AGRESSIVA: REVISÃO DE
LITERATURA**

Piracicaba
2018

BRUNA GOULART DE BRITO

**PERIODONTITE AGRESSIVA: REVISÃO DE
LITERATURA**

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Odontologia de Piracicaba da Universidade Estadual de Campinas como parte dos requisitos exigidos para obtenção do título de Cirurgiã Dentista.

Orientador: Prof. Dr. Renato Corrêa Viana Casarin

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DO TRABALHO DE CONCLUSÃO DE CURSO APRESENTADO PELO ALUNO BRUNA GOULART DE BRITO E ORIENTADO PELO PROFESSOR RENATO CORRÊA VIANA CASARIN.

Piracicaba

2018

FICHA CATALOGRÁFICA

Agência(s) de fomento e nº(s) de processo(s): FUNCAMP

Ficha catalográfica
Universidade Estadual de Campinas
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba
Marilene Girello - CRB 8/6159

B777p Brito, Bruna Goulart de, 1993-
Periodontite agressiva : revisão de literatura / Bruna Goulart de Brito. –
Piracicaba, SP : [s.n.], 2018.

Orientador: Renato Corrêa Viana Casarin.
Trabalho de Conclusão de Curso (graduação) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Periodontite agressiva. 2. Classificação. 3. Tratamento. I. Casarin, Renato
Corrêa Viana, 1982-. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações adicionais complementares

Palavras-chave em inglês:

Aggressive periodontitis

Classification

Treatment

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Cirurgião-Dentista

Data de entrega do trabalho definitivo: 01-10-2018

DEDICATÓRIA

Dedico este trabalho a meu pai, José Alfredo de Brito e minha mãe Narlete Goulart Manoel de Brito, que sempre acreditaram veementemente no meu potencial.

AGRADECIMENTOS

Agradeço a meus pais, Alfredo e Narlete e minhas irmãs Bianca e Isabella por estarem sempre me apoiando e dispostos a tudo para me ajudar.

Agradeço ao meu orientador Renato Corrêa Viana Casarin pela confiança no meu trabalho e pelo exemplo de profissional que sempre foi para mim durante a graduação.

Agradeço a meu amigo Thiago Rangel por todo suporte e orientação, por ser uma das melhores amizades que tenho e por nunca desistir de mim.

Agradeço a minhas amigas Alexa, Amanda, Beatriz, Bruna e Débora por tornarem esse período de finalização de curso muito mais leve e alegre.

Agradeço à Faculdade de Odontologia de Piracicaba pela minha excelente formação e por ter me mostrado o quão forte posso ser diante das dificuldades.

RESUMO

A Periodontite Agressiva é uma doença que age destruindo os tecidos periodontais de suporte dental, principalmente em pacientes jovens. É uma doença multifatorial, que envolve a colonização por bactérias patógenas, fatores genéticos, ambientais e hábitos dos pacientes. Se subdivide em localizada e generalizada de acordo com a sua extensão e localização. Ao longo dos anos, estudos buscam descrevê-la e classificá-la de modo a sistematizar e facilitar seu diagnóstico.

Palavras-chave: Periodontite Agressiva. Classificação. Tratamento.

ABSTRACT

Aggressive Periodontitis is a disease that acts by destroying the periodontal tissues of dental support, especially in young patients. It is a multifactorial disease, which involves colonization by pathogenic bacteria, genetic factors, environmental factors and habits of patients. It is subdivided into localized and generalized according to its extent and location. Over the years, studies have attempted to describe and classify it in order to systematize and facilitate its diagnosis.

Key Words: Aggressive Periodontitis. Classification. Treatment.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

Aa- Actinobacillus actinomycetemcomitans

AAP – American Academy of Periodontology

PA – Periodontite Agressiva

PAG – Periodontite Agressiva Generalizada

PAL – Periodontite Agressiva Localizada

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 PROPOSIÇÃO	11
3 REVISÃO DE LITERATURA	12
3.1 Histórico da classificação da Periodontite Agressiva	12
3.2 Periodontite Agressiva Localizada	14
3.3 Periodontite Agressiva Generalizada	14
3.4 Etiologia da Periodontite Agressiva	16
3.5 Tratamento	17
4 DISCUSSÃO	20
5 CONCLUSÃO	22
REFERENCIAS	23
ANEXO 1 – Verificação de Originalidade e Prevenção de Plágio	26
ANEXO 2 – Concordância do Orientador	27

1 INTRODUÇÃO

A Periodontite Agressiva é uma doença que acomete os tecidos periodontais de maneira severa (Armitage, 1999). Normalmente acometendo indivíduos jovens (menos de 35 anos), sem comprometimento sistêmico, ocasionando, se não realizado o tratamento periodontal, a perda do dente e, conseqüentemente, comprometimentos estéticos e mastigatórios.

Sua etiologia multifatorial tem sido amplamente discutida, sendo a colonização pela bactéria gram-negativa *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e bactérias do complexo vermelho de Socransky, consideradas fatores importantes para a destruição periodontal (Wiebe e Putnins, 2000). Porém, apenas essa colonização bacteriana mais patogênica não é o bastante para explicar o início e progressão da doença. Fatores como a resposta imunológica, fatores genéticos e possíveis fatores ambientais são elementos primordiais para a instalação e permanência da doença (Liu et al 2001)

Apesar de ser considerada uma patologia relativamente rara, Susin et al mostrou que é mais prevalente em países subdesenvolvidos, tendo a prevalência de 5,5% da população jovem no Brasil, chegando a 9,9% se considerado indivíduos de 29-34 anos de idade (Susin et al, 2005)

Mesmo com a baixa prevalência, a doença carrega conseqüências fisiológicas e sociais severas a pacientes jovens. Esta vem sendo estudada de modo a ser classificada da melhor maneira possível numa tentativa de facilitar o diagnóstico e assim buscar a melhor alternativa terapêutica.

2 PROPOSIÇÃO

Este estudo busca através de uma revisão de literatura, descrever a doença periodontal agressiva, suas características clínicas, e fatores relacionados a seu diagnóstico e opções terapêuticas.

3 REVISÃO DE LITERATURA

3.1 Histórico da classificação da Periodontite Agressiva

A Periodontite começou a ser retratada na literatura por Gottlieb na década 1920. Em seus estudos, Gottlieb a descreveu como uma “atrofia difusa do osso alveolar”. Essa atrofia poderia ocasionar uma reabsorção cementária e causar o aparecimento de fendas na gengiva, deixando os dentes envolvidos com mobilidade (Gottlieb, 1923). Desde então diversos estudos têm sido desenvolvidos a fim de melhor compreender a doença e a classificar de maneira que facilite seu diagnóstico.

Com o aumento das pesquisas na área surgiu o termo “Periodontose”, na qual foi subdivida em 3 etapas clínicas: primeiro ocorreria a destruição das fibras do ligamento periodontal, seguida pela difusão do epitélio juncional e resultando em bolsas periodontais (Orban e Weinmann, 1942). Em seguida a *American Academy of Periodontology* (AAP) definiu a Periodontose como uma doença degenerativa não inflamatória que destrói o periodonto e causa mobilidade e perda dentária, podendo secundariamente gerar outros danos gengivais, como a inflamação da gengiva (Lyons et al. 1949). Baer, em 1971, sugeriu que a Periodontose seria uma doença que ocorre em adolescentes sistemicamente saudáveis e poderia ter duas formas, uma localizada em primeiros molares e incisivos permanentes e outra, generalizada que abrangeria mais dentes (Baer, 1971).

Em 1989 a AAP se reuniu, para reavaliarem a classificação antiga, onde a Periodontose passou a ser reconhecida como “Periodontite de Início Precoce”, dando ênfase à idade em que a doença se iniciaria (Nevins, 1989). E, após 10 anos, com a dificuldade em incluir e diagnosticar adultos afetados pela doença por clínicos a AAP adicionou na classificação de 1999 a taxa de progressão da doença, renomeando-a como Periodontite Agressiva.

Eles a definiram como uma doença periodontal que causa destruição óssea e dos tecidos periodontais de suporte de maneira rápida e severa, acometendo pacientes jovens – menos de 35 anos - e sem presença de nenhuma doença sistêmica.

A extensão foi uma preocupação da nova classificação, se dividindo em localizada e generalizada, a depender do número de sítios envolvidos (Armitage, 1999). Descobriu-se também que a presença exacerbada de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* ou *Porphyromonas gingivalis* está intimamente relacionada ao diagnóstico da Periodontite Agressiva (Wiebe e Putnins, 2000). A hereditariedade também passou a se enquadrar como coadjuvante no diagnóstico da PA (Tonetti e Mombelli, 1999).

Essa classificação vem sendo usada desde então em todo meio clínico e científico. Entretanto, as similaridades dos patógenos da Periodontite Agressiva e da Periodontite crônica, das manifestações clínicas e dos fatores de risco, passaram a novamente deixar os estudiosos com dificuldades ao definir o diagnóstico e esclarecer as diferenças entre as duas doenças. Surgiu a necessidade de um novo *workshop* para se estabelecer uma classificação com novos critérios e que atendesse o objetivo de encontrar um diagnóstico preciso com facilidade. Então, em 2018 houve uma nova reforma nas classificações das doenças periodontais. A Periodontite deixou de se dividir em Crônica e Agressiva e passou a ser dividida por estágio de severidade, extensão e distribuição e taxa de progressão (Caton et al. 2018).

Os estágios dessa nova classificação vão de I a IV, sendo I a Periodontite Inicial, II a Periodontite moderada, III a Periodontite severa com potencial para perda adicional de elementos dentários e IV a Periodontite Severa com potencial para perda de dentição. A extensão pode ser localizada, generalizada e restrita a primeiro molar e incisivo. A taxa de progressão vai de i a iii, sendo i a progressão lenta, ii a progressão moderada e iii a progressão rápida (Caton et al. 2018).

Apesar desta última reforma na classificação das doenças periodontais, atualmente prevalece o uso do termo Periodontite Agressiva, como a AAP definiu em 1999, uma vez que é necessário tempo para que a mudança se insira uniformemente no meio clínico e científico.

3.2 Periodontite Agressiva Localizada

A Periodontite Agressiva Localizada (PAL) é caracterizada por causar a destruição interproximal dos suportes periodontais de pelo menos dois elementos dentários permanentes, devendo um deles ser o primeiro molar. Envolve incisivos e primeiros molares e pode abranger no máximo dois dentes além destes. (Lindhe et al. 2010).

Nessa forma da doença não há presença notável de inflamação dos tecidos gengivais e o biofilme encontrado não é significativo, não sendo compatível a com as bolsas encontradas. Também não há presença exacerbada de cálculos supra gengivais (Lang et al. 1999). A PAL, diferentemente da Periodontite Agressiva generalizada, apresenta resposta abundante de anticorpos séricos a agentes infecciosos, o que pode ser responsável pelo potencial de destruição dos tecidos periodontais (J Periodontal, 2000).

A PAL pode ser definida clinicamente de maneira objetiva, descrevendo-a como uma perda óssea vertical que circunda primeiros molares e incisivos e que se inicia principalmente na puberdade. Como o nome já diz, a doença tem a extensão limitada, não ultrapassa mais que dois dentes além de incisivos e primeiros molares. A extensão é um facilitador do diagnóstico. Radiograficamente pode ser observada também a reabsorção do osso alveolar formando um arco entre a distal do segundo pré-molar e a mesial do segundo molar. Essa perda óssea se dá de maneira muito rápida, o que faz da doença um desafio, pois quanto mais tempo se leva para ter o diagnóstico e se iniciar o tratamento, maiores são as chances de perda de elementos dentais permanentes em pacientes jovens. (Carranza e Newman, 2004).

3.3 Periodontite Agressiva Generalizada

A Periodontite Agressiva Generalizada (PAG) se diferencia da PAL principalmente pelo número de sítios afetados, pois além de acometer primeiros molares e incisivos, deve envolver no mínimo mais três dentes permanentes (Lindhe et al. 2010). Outra diferença notável é a presença de uma exuberante inflamação gengival, biofilme e cálculo (J Periodontal 2003). Pacientes que apresentam PAG

costumam ter péssimas condições de higiene oral, e a não colaboração e aderência do paciente a melhores hábitos é um grande agravante no avanço da doença.

A PAG não apresenta a mesma resposta de anticorpos séricos à agentes infecciosos que a PAL(J Periodontal, 2000). Essa resposta é muito mais sutil, sendo esta também uma diferença facilitadora do diagnóstico da PAG.

A PAG afeta principalmente pacientes com menos de 30 anos, mas também pode afetar pacientes com maior idade. Isso ocorre porque apesar de se iniciar na juventude, alguns casos não são diagnosticados com a mesma rapidez. Alguns pacientes acabam procurando o tratamento odontológico quando a doença já está em estágios mais avançados e este também é um dos fatores que mais

Radiograficamente a severa perda óssea pode se limitar ao número mínimo de elementos dentais ou abranger a maior parte, ou todos os dentes. (Carranza e Newman 2004). Em casos como o da imagem a seguir, em que o tratamento e diagnóstico são buscados tardiamente, a doença pode estar avançada a ponto de acarretar a perda total da dentição.



LEGENDA DA FIGURA: Paciente de 29 anos, gênero feminino, com perda de inserção severa em todos os elementos dentais.

3.4 Etiologia da Periodontite Agressiva

A etiologia da Periodontite Agressiva ainda não possui uma definição exata. O número de pesquisas a respeito da PA é cada vez maior, entretanto os fatores etiológicos ainda geram dúvidas entre pesquisadores. Sabe-se que as doenças periodontais são multifatoriais e apresentam diversos fatores de risco, podendo estar entre eles fatores microbiológicos, como a colonização por bactérias destruidoras do ligamento periodontal; ambientais como o tabagismo e a suscetibilidade genética (Takahashi, 2001).

Em relação ao aspecto microbiológico sabe-se que em bolsas periodontais de pacientes com Periodontite Agressiva há maior colonização de *A. actinomycetemcomitans* se comparado com pacientes com Periodontite Crônica (Casarin et al 2010). Outros autores como Flemming (2000), Gustke (1998), e Donly e Ashkenazi (1992) também salientam a presença da Aa como um fator etiológico importante da Periodontite Agressiva. Flemming (2000) ainda incluiu as seguintes bactérias como associadas à periodontite: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter nectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola*, *Streptococcus intermedia*, *Fusobacterium nucleatum*. Um exemplo é o estudo de Monteiro et. al que mostrou que a colonização pela *A. actinomycetemcomitans*, patógeno periodontal, é mais freqüente em crianças cuja família tem histórico de Periodontite Agressiva Generalizada (Monteiro et al 2012).

Quando se trata do sistema imune, é possível afirmar que pacientes com hiperresponsividade do sistema de defesa, apresentam a doença com um maior potencial de agressividade (Page e Kornman, 1997). Também já foi comprovado que essa responsividade imunológica é um fator genético, que pode conferir a PA características hereditárias (Sofaer, 1990).

Muitos estudos têm buscado comprovar a etiologia genética da PA. Recentemente Taiete et. Al mostrou que há polimorfismos de nucleotídeos únicos que são protetores da doença periodontal agressiva, por controlarem a inflamação que ela gera nos tecidos periodontais. Na população Brasileira o polimorfismo de nucleotídeo único responsável por isso é o rs6667202, validando mais uma vez as características genéticas da PA. (Taiete et. al, 2018)

3.5 Tratamento

O diagnóstico preciso, com o tipo e severidade da doença é o primeiro e mais importante passo para o sucesso no tratamento da PA (Deas e Mealey, 2010). A terapia básica periodontal deve se basear numa instrução de higiene oral reforçada, para melhora dos hábitos do paciente e na remoção de todo cálculo supra-gengival. Os dentes condenados devem ser extraídos e então é feita a descontaminação através de raspagem e alisamento radicular e do complemento com terapia antibiótica (Eley e Manson, 2004; Sigusch et. al, 2005).

Estudos clínicos mostraram que a desinfecção mecânica, por meio de raspagem e alisamento radicular, sozinha não é eficaz nos pacientes de PA, visto que a colonização bacteriana pode estar em locais não acessíveis, como os túbulos dentinários. A antibioticoterapia também não pode ser usada isoladamente para tratar a PA sem a remoção dos cálculos dentários. É necessário que seja feita uma terapia antibiótica sistêmica em conjunto com a mecânica para que se tenha bons resultados (Herrera et. Al, 2002; Cardoso, 2002). Pode-se considerar também o uso de antimicrobianos tópicos como auxiliares durante o tratamento, irrigando as bolsas periodontais. Entretanto, os patógenos bacterianos da PA não ficam restritos as bolsas, podem estar presentes por todos os tecidos orais que não seriam atingidos com o uso de irrigação local (Lindhe, 2010).

Um dos antibióticos avaliados e que foi considerado de escolha no tratamento da PA por muito tempo são as Tetraciclinas, que já demonstraram grande poder de ação na eliminação das Aa (Tonetti e Mombelli, 2003).

Outra opção eficaz é o uso de Amoxicilina associada ao metronidazol ou ao ácido clavulânico, principalmente em casos não responsivos com as Tetraciclinas. Esse fato pode ser em decorrência do surgimento de bactérias resistentes a tetraciclina, o principal motivo para a não responsividade do tratamento com a mesma. Estudos mais recentes incluem também a Azitromicina como opção (Walker e Karpinia, 2002; Lindhe, 2010, Sampaio et al, 2011).

Purucker et. al (2001) avaliou em estudo clínico o uso local de tetraciclina e o uso sistêmico de amoxicilina associada ao ácido clavulânico e obteve resultados positivos quanto a ganho de inserção clínica e diminuição da profundidade de sondagem em ambos os casos. Os resultados para diminuição da profundidade de sondagem foram de 6.2 ± 1.5 mm para 4.7 ± 1.4 mm para Raspagem e alisamento radicular + Tetraciclina tópica e de 6.5 ± 1.4 mm para 4.2 ± 0.6 mm para raspagem e alisamento radicular + amoxicilina e ácido clavulânico. Em relação ao nível de inserção clínica os resultados obtidos foram de 12.0 ± 1.8 mm para 11.3 ± 1.8 mm para raspagem e alisamento radicular + tetraciclina tópica e de 12.3 ± 1.5 mm para 11.2 ± 1.2 mm para raspagem e alisamento radicular + amoxicilina. (Purucker et. al, 2001)

Yek et. Al (2010) comparou em trabalho o tratamento da PAG com raspagem e alisamento radicular em conjunto com amoxicilina e metronidazol; com o tratamento da PAG apenas com desinfecção mecânica. Os resultados mostraram que o ganho de inserção clínica e diminuição da profundidade de sondagem foi muito maior nos casos em que foram usados amoxicilina e metronidazol.

Após essa fase inicial de terapia básica e uma reavaliação, alguns casos necessitaram de intervenções cirúrgicas, como cirurgias de acesso em região de furca e cirurgias corretivas (Haffajee et. al, 2003). A reavaliação e acompanhamento do paciente é essencial para o sucesso do tratamento. O recomendado é que no primeiro semestre após o tratamento periodontal o paciente seja avaliado mensalmente, e que seja dada muita ênfase nas instruções de higiene oral, uma vez que a colaboração do paciente também é um dos fatores de peso no sucesso do tratamento. Conforme a PA vai se estabilizando, o espaçamento entre as reavaliações pode ser aumentado (Deas e Mealey, 2010).

Devido ao uso indiscriminado de antibióticos e o aumento de resistência bacteriana, alguns estudos recentes tem testado os Simbióticos como alternativa no tratamento periodontal. Murugesan et. al (2018) mostrou que o uso de Simbióticos além de seguro é eficaz e pode ser complementar a raspagem e alisamento radicular. Elementos complementares como a terapia fotodinâmica também podem ser utilizados no tratamento da PA. Entretanto, Andere et al. (2018) mostrou em seu

trabalho que clinicamente não há diferenças significativas no uso da mesma no tratamento com terapia não cirúrgica.

4 DISCUSSÃO

Apesar de tantos anos de estudos, ainda é, em alguns casos, difícil se obter um diagnóstico preciso da PA, principalmente devido à dificuldade em se estabelecer precisamente a sua etiopatogenia somado a baixa prevalência da doença. (Armitage,1999). As novas tentativas de classificação têm buscado cada vez mais solucionar esse problema e ajudar com que a identificação da doença seja feita de maneira precoce, aumentando as chances de sucesso no tratamento, uma vez que sua progressão é rápida. (Tonetti e Mombelli, 2003)

Além disso, a busca pelo diagnóstico precoce é um importante agente na obtenção de melhores resultados durante o tratamento. A agilidade do avanço da doença, da perda óssea e destruição periodontal resultam num grande número de perda de dentição e quanto mais tarde o paciente recebe o tratamento, maiores são as chances de dentes condenados a exodontia.

Em se tratando das opções terapêuticas, a base do tratamento é a desinfecção por meios mecânicos somados antibioticoterapia sistêmica. É importante lembrar também que a antibioticoterapia é essencial no tratamento da PA, uma vez que a remoção mecânica de cálculos e bactérias não é o suficiente para eliminar a colonização dos patógenos da PA. O sucesso, como já dito, está sempre ligado a uma junção da terapia com a colaboração do paciente em aderir ao tratamento e mudar hábitos de higiene e hábitos agravantes da doença, como o tabagismo.

Estudos recentes têm crescido muito em âmbitos de complementação do tratamento. Os estudos sobre uso de simbióticos e terapia fotodinâmica tem sido cada vez mais frequentes, em virtude do grande número de bactérias que se tornam resistentes a antibioticoterapia. (Murugesan et. al, 2018; Andere et. al, 2018). Esses trabalhos ainda não trazem resultados definitivos pela ausência de estudos clínicos a respeito dessas alternativas de tratamento realizados a longo prazo. Entretanto, é possível que futuramente, com a obtenção desses resultados a longo prazo, se tenham novas opções terapêuticas para a PA.

A reabilitação é essencial quando se pensa no planejamento do tratamento da Periodontite Agressiva, uma vez que na maioria dos casos a perda de

elementos dentais ocorre. Essa perda dos elementos dentários gera graves impactos fisiológicos e sociais nos pacientes de PA. O uso de implantes endósseos como opção reabilitadora em pacientes periodontais vem sendo muito estudado e tem obtido bons resultados em relação a taxa de sobrevivência dos mesmos. Entretanto, é necessário que o paciente esteja tratado e, apenas com a doença estabilizada se possa reabilitá-lo com implantes, pois o risco de se desenvolver uma peri-implantite é eminente em pacientes de PA.

5 CONCLUSÃO

A Periodontite Agressiva é uma doença multifatorial pouco prevalente e que tem potencial de causar perda da dentição. A maior dificuldade atual é um diagnóstico e tratamento precoce que estabilizem a doença logo em seus estágios iniciais.

REFERENCIAS

American Academy of Periodontology. Parameter on aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2000;71(5):867-869.

American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. *J Periodontol* 2003;74(II):1696-1704.

Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4:1-6.

Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol* 1971;42(8):516-20.

Cardoso, G. Periodontia, cirurgia para implantes, cirurgia, anestesiologia. (1 ed.) São Paulo: Artes Médicas. 2002

Carranza FA, Newman MG, Takei HH. Periodontia clínica. 9^a ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004:31-501.

Casarin RC, Ribeiro Edel P, Mariano FS, Nociti FH Jr, Casati MZ, Gonçalves RB. Levels of *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, inflammatory cytokines and species-specific immunoglobulin G in generalized aggressive and chronic periodontitis. *J Periodontal Res*. 2010;45:635-42.

Caton JG, Armitage G, Berglundh T, Chapple ILC, Jepsen S, Kornman KS, Mealey BL, Papapanou PN, Sanz M, Tonetti MS. A new classification scheme for periodontal and peri-implant diseases and conditions - Introduction and key changes from the 1999 classification. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S1-S8. doi: 10.1002/JPER.18-0157.

Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol 2000* 2010;53(1):154-66.

DONLY, KL., ASHKENAZI, M [Juvenile periodontitis: a review of pathogenesis, diagnosis and treatment] *Clin Pediatr Dent*, Birmingham, v.16, n.2, p.73-78, winter 1992

Eley BM, Manson JD. Periodontics. 5th ed. London: John Wright; 2004:158-344

Fine DH, Patil AG, Loos BG. Classification and diagnosis of aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2018 Jun;89 Suppl 1:S103-S119. doi: 10.1002/JPER.16-0712

FLEMMIG, T.F. Periodontitis. *Ann Periodontol*, Chicago, v.4, n.1, p.32-38, Dec. 1999

Gottlieb B. Die diffuse atrophy des alveolarknochens. *Z Stomatol*. 1923; 21:195

Gustke CJ. A review of localized juvenile periodontitis (LJP): II. Clinical trials and treatment guidelines. *Gen Dent*. 1998 Nov-Dec;46(6):580-7; quiz 588-9. Review.

Haffajee AD, Socransky SS, Gunsolley JC. Systemic anti-infective periodontal therapy. systematic review. *Ann Periodontol* 2003;8(1):115-181.

Herrera D, Sanz M, Jepsen S, Needleman I, Roldán S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planing in periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl. 3):136-159.

Lang N, Barthold PM, Cullinan M, Jeffcoat M, Mombelli A, Murakami S, et al. Consensus Report: Aggressive Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999;4(1):53.

Lindhe J, Lang NP, Karring T. *Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral*. 5ªed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2010:410-438.

Monteiro Mde F, Casati MZ, Taiete T, Nociti FH Jr, Sallum EA, Casarin RC et. al. Periodontal clinical and microbiological characteristics in healthy versus generalized aggressive periodontitis families. *J Clin Periodontol*. 2015 Oct;42(10):914-21. doi: 10.1111/jcpe.12459. Epub 2015 Oct 19.

Murugesan G, Sudha KM, Subaramoniam MK, Dutta T, Dhanasekar KR. A comparative study of synbiotic as an add-on therapy to standard treatment in patients with aggressive periodontitis. *J Indian Soc Periodontol*. 2018 Sep-Oct;22(5):438-441. doi: 10.4103/jisp.jisp_155_18

Lyons H. Acute necrotizing periodontal disease; an appraisal of therapy and a critical criterion. *J Am Dent Assoc*. 1948 Sep;37(3):271-8.

Orban, B., and Weinmann, J. P. Diffuse atrophy of the alveolar bone (periodontosis). *J. Periodont.*, 13: 1, 31–45 (Jan.) 1942.

Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000 1997;14(1):9-11.

Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2001 Sep;72(9):1241-5.

Sigusch BW, Güntsch A, Pfitzner A, Glockmann E. Enhanced root planing and systemic metronidazole administration improve clinical and microbiological outcomes in a two-step treatment procedure. *J Periodontol* 2005;76(6):991-997.

Sampaio E, Rocha M, Figueiredo LC, Faveri M, Duarte PM, Gomes Lira EA, et al. Clinical and microbiological effects of azithromycin in the treatment of generalized chronic periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *Clin Periodontol*. 2011 Sep;38(9):838-46. doi: 10.1111/j.1600-051X.2011.01766.x. Epub 2011 Jul 19.

Sofaer JA. Genetic approaches in the study of periodontal diseases. *J Clin Periodontol*. 1990 Aug;17(7 Pt 1):401-8. Review.

Taiete T, Casati MZ, Stolf CS, Sallum EA, Nociti Júnior FH, Casarin RCV et al. Validation of reported GLT6D1 (rs1537415), IL10 (rs6667202), and ANRIL (rs1333048) single nucleotide polymorphisms for aggressive periodontitis in a Brazilian population. *J Periodontol*. 2018 Jul 20. doi: 10.1002/JPER.18-0071..

Takahashi, K. Ohyama H, Kitanaka M, Sawa T, Mineshiba J, Nishimura F, et al.. Heterogeneity of host immunological risk factors in patients with aggressive periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.4, p.425-437, Apr. 2001.

Tonetti MS, Mombelli A. Aggressive periodontitis. In: Lindhe J, Lang NP, Karring T, editors. *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th ed. USA: Blackwell Munksgaard; 2003:216-242.

Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):39- 53.

Walker C, Karpinia K. Rationale for use of antibiotics in periodontics. *J Periodontol*. 2002 Oct;73(10):1188-96

Yek EC, 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*. 2010 Jul;81(7):964-74. doi: 10.1902/jop.2010.090522

ANEXO 1 – Verificação de Originalidade e Prevenção de Plágio

PERIODONTITE AGRESSIVA: REVISÃO DE LITERATURA			
ORIGINALITY REPORT			
8%			
SIMILARITY INDEX	6%	3%	1%
	INTERNET SOURCES	PUBLICATIONS	STUDENT PAPERS
PRIMARY SOURCES			
1	docplayer.com.br Internet Source		2%
2	Submitted to Universidade Estadual de Campinas Student Paper		1%
3	acervodigital.unesp.br Internet Source		1%
4	www.repositorio.ufc.br Internet Source		1%
5	Kussovski, V., V. Mantareva, I. Angelov, L. Avramov, E. Popova, S. Dimitrov, Wolfgang Drexler, Valery V. Tuchin, and Dennis L. Matthews. "", Biophotonics Photonic Solutions for Better Health Care III, 2012. Publication		<1%
6	Carneiro, Valéria Martins de Araújo(Bezerra, Ana Cristina Barreto). "Análise sistêmica da função fagocitária e radicais de oxigênio, antes e após terapia periodontal, em pacientes com periodontite", RIUnB, 2011.		<1%

ANEXO 2 – Concordância do Orientador

 UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA 

CONCORDÂNCIA DO ORIENTADOR

Declaro que o (a) aluno (a) Bruna Goulart de Melo

RA 141468 esteve sob minha orientação para a realização do Trabalho de

Conclusão de Curso intitulado Periodontite Agrossica no

ano de 2018.

Concordo com a submissão do trabalho apresentado à Comissão de Graduação pelo aluno, como requisito para aprovação na disciplina DS101 - Trabalho de Conclusão de Curso.

Piracicaba, 01 de Outubro de 2018

Renato Corrêa Viana Casar
(nome e assinatura do orientador)