



1290004744

TCE/UNICAMP
F278p
FOP

MÁRCIA CRISTINA MOTA FÁVERO

Periodontite Agressiva

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Periodontia.

192

Piracicaba
2002

MÁRCIA CRISTINA MOTA FÁVERO

Periodontite Agressiva

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Junior

Piracicaba
2002

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

Unidade - FOP/UNICAMP
TCE/UNICAMP
F278p Ed.
Vol. Ex.
Tombo 4744
C D
Proc. 16 P 534 / 2010
Preço R\$ 33,00
Data 13/04/2010
Registro 26242C

Ficha Catalográfica

F278p Fávero, Márcia Cristina Mota.
Periodontite agressiva. / Márcia Cristina Mota Fávero. –
Piracicaba, SP : [s.n.], 2002.
36f. : il.

Orientador : Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti
Junior.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de
Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Bactérias. I. Nociti Junior, Francisco Humberto. II.
Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de
Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da
Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Dedico esse trabalho aos meus pais, Moacyr e Iracema, pelo apoio, pelo amor e pela oportunidade.

Dedico ao meu noivo, Jandir, por ter me ajudado sempre que precisei, pelo apoio e carinho.

AGRADECIMENTO

A Deus por ter me dada força para concluir mais essa jornada;

Ao meu orientador, PROF.DR. Francisco Humberto Nociti Junior, que, apesar de estar longe, me ajudou a realizar este trabalho, e pela amizade;

Ao prof Dr. Antonio Wilson Salum, por ter me dado outra visão sobre a periodontia, pela amizade e dedicação;

Aos professores da disciplina periodontia, Dr. Enilson Wilson Salum, Dr. Marcio Casati, pelo apoio e amizade;

Aos assistentes, Edwil, Jorge e Vinícius por terem me ajudado sempre que precisei, por colaborarem com o aprendizado clínico e pela amizade;

As minha grandes amigas de especialização, Adriana, Ana Lucia, Elissa, Fabíola, Fernanda, Graziela, Ivana, Licia, Lidiane, Rita Carolina e Sabrina, pelo amor e amizade;

Ao meu amigo de especialização Dr. Reginaldo Bruno Gonçalves, pela amizade e pelo apoio;

A mais nova integrante da turma de Periodontia 2001/2002, Manuela Mingotti Paiva.

SUMÁRIO

RESUMO	6
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DE LITERATURA	11
3 DISCUSSÃO	27
4 CONCLUSÃO	32
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	33

RESUMO

A periodontite agressiva generalizada (PAG), antes conhecida como periodontite progressiva rápida, se inicia em jovens adultos e é caracterizada pela rápida e generalizada perda de inserções. A bactéria gram-negativa facultativa *Actinobacillus actinomycetemcomitans* é considerada o patógeno primário desta doença. A destruição periodontal é rápida, causando uma destruição óssea característica ao redor dos primeiros molares e incisivos.

ABSTRACT

Generalized aggressive periodontitis (Gag P), formerly known as rapidly progressive periodontitis, starts in young adults and is characterized by rapid and generalized attachment loss. The facultative Gram-negative bacterium *actinobacillus actinomycetemcomitans* is considered to be the primary pathogen in this disease. The periodontal destruction is rapid, causing a characteristic bone destruction around first molars and incisors.

1 INTRODUÇÃO

No workshop de 1999, o tema "periodontite de início precoce" foi descartada, uma vez que este tema é muito restritivo, foi notado que as características desta forma de periodontite podem acontecer em qualquer idade e a doença não é necessariamente delimitada aos indivíduos com menos de 35 anos, a idade escolhida arbitrariamente.

Na nova designação de "Periodontite Agressiva Localizada" substitui o velho termo "Periodontite Juvenil Localizada" e a Periodontite Agressiva Generalizada" substitui o velho termo "Periodontite Juvenil Generalizada".

Periodontite Agressiva Localizada

- . Inicia por volta da puberdade,
- . Reação robusta de anticorpo de soro à agentes infecciosos;
- . Apresentação localizada de primeiro molar/incisivo com perda de inserção interproximal em pelo menos dois dentes permanentes, sendo um deles um primeiro molar e envolvendo não mais do que dois dentes além dos primeiros molares e incisivos.

Periodontite Agressiva Generalizada

- . Normalmente afeta pessoas com menos de 30 anos de idade, mas os pacientes podem ser mais velhos.
- . Reação pobre (deficiente) do anticorpo de soro + agente infeccioso.
- . Natureza (caráter) episódica declarada da destruição da inserção do osso alveolar.

. Perda de inserção interproximal generalizada afetando pelo menos três dentes permanentes além dos primeiros molares e incisivos.

As características clínicas primárias de periodontite incluem perda de inserção clínica (CAL), perda do osso alveolar (BL), formação de bolsas periodontais e inflamação gengival. Além disso, o aumento ou retração da gengiva; o sangramento de gengiva depois de aplicação de pressão e um aumento na mobilidade, migração e/ou avulsão de dente podem ocorrer.

As características histopatológicas de periodontite incluem a formação de bolsas periodontais, localização do epitélio funcional apical e junção amelocementária, perda de fibras de colágenos subjacentes ao epitélio juncional e no da bolsa e um denso infiltrado inflamatório com células do plasma, leucócitos e macrófagos.

Os conceitos correntes de Biologia da Periodontite implicam a infecção bacteriana como a causa primária de doença de várias espécies bacterianas que vivem no biofilme na superfície do dente, referidas com placa dental, foram associadas à periodontite. Estas incluem *Porphyromonas* gengivales, *Actinobacillus* *Actinomycetemcomitans*, *Bacteroides forsythus* (FLEMMIG, 1999).

A periodontite é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatorial e a citopatogenia está relacionada a fatores de risco. Estes fatores de risco podem ser classificados em várias categorias como bacteriana local (dente e iatrogenia), ambiental (fumo), sistêmico (idade, diabetes), de hospedeiro e genético (TAKAHASHI, 2001).

A periodontite juvenil localizada (PVL) é uma forma particularmente agressiva de doença que causa uma rápida destruição periodontal em adolescentes e adultos. A bactéria gram-

negativa facultativa *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) é considerada o patógeno primário desta doença (BUENO, 1998).

A periodontite juvenil localizada (PJL) é uma forma agressiva de doença periodontal de estabelecimento precoce associada a várias anormalidades das funções neutrófilas (SHIHTA *et al.*, 2000).

A periodontite agressiva generalizada (PAG) antes conhecida como periodontite progressiva rápida, se inicia em jovens e adultos é caracterizada pela rápida e generalizada perda de inserção (PURUCKER *et al.*, 2001).

2 REVISÃO DE LITERATURA

Clinicamente a PJI é caracterizada por perda do osso alveolar, mas em geral afeta os primeiros molares permanentes e incisivos de adolescentes. A doença aparece por volta da puberdade, geralmente entre as idades 10 e 15 anos (SIODIN *et al.*, 1989).

BAER (1979) citado por ALBANDAR *et al.* (1997), definiu a periodontose como uma doença de periodonto que é caracterizada por uma rápida perda do osso alveolar em um ou mais dentes da dentição permanente, com mínimo acúmulo de placa e com uma pequena ou nenhuma inflamação clínica que acontece de outra forma em um adolescente saudável; e também descreveu duas formas da doença: a forma localizada, na qual só os molares permanentes e os incisivos são afetados, e uma forma mais generalizada.

A periodontite juvenil (PJ), freqüentemente chamada de periodontite, é uma doença periodontal destrutiva que afeta crianças e adolescentes. Clinicamente, a lesão inicial da forma localizada é caracterizada por bolsas periodontais profundas e defeitos ósseos verticais. A progressão da perda do osso é três vezes mais rápida na PJ do que na Periodontite Aguda (PA). Os estudos microbiológicos mostraram que a placa sub-gengival é constituída predominantemente de bactérias anaeróbias gram-negativas. O *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* foi diagnosticado como o principal agente biológico associado a esta doença. (DONLY & ASHKENAZI, 1992).

As diferentes formas de evolução das doenças periodontais estão relacionadas diretamente com susceptibilidade individual, que é um importante fator modificador patogênico destas doenças. Segundo JOHNSON *et al.* (1988) citado por OLIVEIRA *et al.* (1996) concluíram

que certos indivíduos são relativamente de alto risco para a destruição periodontal e que a susceptibilidade a esta doença está parcialmente sob controle genético. A variabilidade na resposta do hospedeiro pode ser um componente da predisposição genética às doenças periodontais.

Embora o termo periodontite juvenil seja utilizado geralmente para se referir à periodontite localizada, que aparece na puberdade, na realidade poderia ser utilizada para se referir a todas as doenças na periodontia antes da fase adulta. Destruição periodontal rápida, severa, e perda dental ocorrem raramente nas crianças e adolescentes, e podem ser classificadas em dois grupos, de acordo com a idade em que aparecem. Formas pré-puberais, aparecem antes dos onze anos de idade apesar de poderem se estender além deste período; forma puberais e adolescentes que ocorrem aproximadamente entre os onze e dezenove anos de idade (CARRANZA & NEWMAN, 1996)

Três apresentações de doença periodontais são associadas à infecção do HIV: a doença periodontal necrosante; as formas de gengivite típica e a exacerbada perda de inserção. A doença necrosante parece a GUNA (gengivite ulcerativa necrosante aguda) agressiva e é a mais aguda e dolorida delas. A reação ao tratamento pelo debridamento de lesões, irrigação com uma solução de clorexidina aguda e metronidazol oral 200mg. Os indivíduos afetados têm uma tendência à reincidência. A prevenção com uma cuidadosa higienização e retornos higiênicos periódicos é aconselhado. As formas de gengivite típica não são classicamente relacionadas à placa isso quer dizer que a persistência da gengivite na ausência de placa é requerida para que se estabeleça um diagnóstico. Há um consenso de que essas doenças são relacionadas a candidíase. Um tratamento com antifúngicos pode ser contra-indicado devido à emergência de cepas resistentes de *Candida* Spp. A exacerbada perda de inserção pode ser a ligação para os repetidos

casos de doenças necróticas ou pode ser devido a periodontite acelerada. Em ambos os eventos, os princípios do tratamento são: estimular e facilitar a remoção da placa (ROBINSON, 1997).

Quando o processo inflamatório atinge, além da gengiva, as estruturas do periodonto de sustentação, instala-se uma doença denominada periodontite. Em última análise, a periodontite é uma consequência da gengivite crônica. O termo periodontite juvenil é o que vem sendo utilizada em substituição ao que se denominava periodontose. As características básicas de periodontite juvenil é que sua prevalência, embora pouco significativa, ocorre, sobretudo na adolescência, coincidindo com a puberdade que afeta os dentes permanentes com severa perda óssea, sobretudo os primeiros molares e incisivos. Os fatores locais estão representados pelos microorganismos, que mesmo não formando placa bacteriana, desempenham papel patogênico induzindo rápida perda de osso. Neste aspecto tem sido observado principalmente aumento da presença de determinados microorganismos dentro da bolsa periodontal tais como *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e *capnocytophaga*. Os cuidados da terapêutica local não diferem daqueles da periodontite comum, havendo trabalhos que mostram que os *Actinobacillus actinomycetemcomitans* não desaparecem com a terapêutica local. São, contudo sensíveis à tetraciclina quando administrada sistematicamente por um período mínimo de 14 dias, 1g/dia. O prognóstico de periodontite juvenil é quase sempre desfavorável (GUEDES PINTO, 1997).

A periodontite de estabelecimento precoce (EOP) ocorre em adolescentes e em adultos jovens, e é caracterizada por uma ocorrência precoce de perda de inserção periodontal e rápida progressão de doença destrutiva. BAER (1971), citado por ALBANDAR *et al.* (1997), definiu periodontite juvenil localizada (PJL) como uma doença de progressão rápida em adolescentes e adultos jovens que é limitada aos incisivos e primeiros molares permanentes. A

periodontite juvenil generalizada (GJP) foi definida como uma doença destrutiva na qual a maioria de dentição é afetada.

A periodontite juvenil localizada (PJL) é uma forma de doença periodontal que afeta adolescentes e jovens adultos. A destruição periodontal é rápida, causando uma destruição óssea característica ao redor dos primeiros molares e incisivos. LOE & BROWEN (1991) citado por TINICO *et al.* (1998) relataram que os negros têm uma probabilidade 15 vezes maior de desenvolver a PJL do que os brancos, enquanto os hispânicos têm uma probabilidade 2.4 maior do que os não-hispânicos para desenvolver esta doença. Segundo MELVIN *et al.* (1991) citado por TINICO *et al.* (1998), relatou uma prevalência muito maior de periodontite juvenil entre os negros (2.1%), se comparados aos caucasianos (0,09%). Outros estudos também relataram uma maior prevalência de PJL nos países de Terceiro Mundo, bem como nas populações afastadas em países industrializados. A agregação familiar de PJL também foi relatada. Isso foi atribuído tanto a predisposição genética como à agregação familiar e transmissão de um suposto patógeno chave, o gram-negativo, anaeróbico facultativo, *Cocobacillus A.a.* . A doença foi associada a pouca placa ou nenhuma placa, mas estudos recentes mostraram uma abundância de tártaro e inflamação em alguns pacientes de PJL. Foi relatado que a PJL pode reagir pobremente à terapia mecânica. Então, os antibióticos auxiliares foram usados no tratamento da PJL, na tentativa de irradiar o Aa. dos pacientes infectados. Relataram bons resultados no tratamento de periodontite associada ao Aa usando uma combinação de metronidazol e amoxicilina.

A periodontite juvenil localizada (PJL) é uma manifestação de periodontite de início precoce (PIP). A PIP inclui um aspecto de entidades, onde uma severa perda de inserções periodontais acontecem em crianças, adolescentes e jovens adultos. Muitos fatores parecem trabalhar juntos, para causar o exclusivo quadro clínico observado no PJL. Para ocorrer a doença,

um hospedeiro susceptível tem que ser exposto a um organismo patogênico. Na PJI as falhas do sistema imune foram identificadas, pois aumentaram a susceptibilidade a periodontite. Além disso, um patógeno particularmente virulento, *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa.) foi fortemente associada à presença de PJI. Para entender a PJI é necessário um conhecimento sobre alguns conceitos básicos da função neutrófila. Os neutrófilos polimorfonucleares, ou PMN como eles são normalmente conhecidos, são os leucócitos mais numerosos do corpo, compreendendo aproximadamente de 40% à 65% de diferente contagem sangüínea branca. Depois de ser liberada da medula óssea elas ficam em circulação por aproximadamente 10 horas e então se movem para os tecidos em reação as lesões ou agentes infecciosos. Após deixarem o sistema circulatório, os PMNS se movem em direção à área de infecção, identificando um aumento na concentração de sinais químicos libertos localmente por bactérias invasoras ou células hospedeiras defensoras. Este movimento é chamado de quimiotóxia. Este processo é facilitado por receptores na superfície neutrófila, que reconhecem e se amarram aos vários mensageiros químicos que os levam para o local da ameaça. Os neutrófilos são parte importante de primária linha crítica de defesa contra patógenos periodontais de acordo com "critical Path", modelo de patogenia da doença periodontal desenvolvido pelo OFFENBACHER *et al.* (1996) citado por GUSTKE (1999); a falha do neutrófilo na eliminação de microorganismo invasores resultará num aumento de exposição à patógenos periodontais e variados níveis da doença periodontal. Vários estudos mostraram que aproximadamente 70% ou 80% dos pacientes de PJI tem um taxa de quimiotóxia neutrófila menor de que nos controles normais.

SLOTS & RASKING (1983) citados por DALBERTO *et al.* (1998) relataram que raspagem e alisamento radicular sozinhos não eliminam *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* de bolsa periodontais e isso pode ser devido a penetração do microorganismo no tecido. Assim,

vários antibióticos têm sido sugeridos, com uso isolado ou em associação, combinados com remoção e o metuculoso controle de placa. Um antibiótico amplamente usado é a tetraciclina, por estimular a neoformação óssea e possibilitar a nova inserção, além de ser encontrada em concentrações mais elevadas no flúido de sulco gengival de que no soro dos indivíduos quando administrada por uso oral. O metronedazol, associado com a amoxicilina, é empregado para aqueles casos refratários ao tratamento com tetraciclina.

Segundo Araújo *et al.* (1998) após a raspagem, alisamento radicular e reforço, quando à higiene bucal, foi usado antibiótico. O antibiótico utilizado foi a vibramicina (Pfezer) 100 mg de 12 em 12 horas no 1º dia, seguida de um comprimido ao dia por 14 dias.

A periodontite juvenil localizada (PJJ) é uma forma particularmente agressiva da doença que causa uma rápida destruição periodontal em adolescentes e adultos jovens. As bactérias gram-negativas facultativas *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* é considerada o patógeno primário desta doença. Uma análise clonal tem resultado na identificação de seis maiores linhagens ou divisões do tipo eletroforética (ET). Um dos maiores determinantes de virulência produzida por esta bactéria é uma leucotoxina que é especificamente citotóxica para neutrófilos e macrófagos (BUENO *et al.*, 1998).

Em 1998, SCHENEIN nos lembrou que nem todas as cepas (correntes) de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) são iguais. Elas diferem em algumas formas e maneiras biológicas; existem alguns "clones" deste organismo que produzem uma quantidade a mais de leucotoxinas. A razão para que algumas cepas Aa produzam mais leucotoxinas é que houve uma mutação no genoma destas espécies.

A prevalência, o nível e a severidade da periodontite aumentam continuamente com o aumento da idade e não há uma idade certa em que o início da doença seja mais provável de acontecer. A taxa (velocidade) de progressão da periodontite varia bastante entre os pacientes e não há um limiar natural para distinguir as várias velocidades de progressão da doença. A incidência da periodontite é indiferente ao tratamento, depende da velocidade da progressão, do nível e da severidade da doença, tipo de dente, fumo, altos níveis de patógenos periodontais uma reação imune diferente e do tipo de terapia proposta (FLEMMIG, 1999)

Periodontite Agressiva

A. Localizada.

B. Generalizada.

As características comuns das formas localizada e generalizada da Periodontite Agressiva são: Exceto pela presença de periodontite, os pacientes são clinicamente saudáveis; rápida perda de inserção e destruição óssea; agregação familiar.

As características secundárias que estão geralmente mas não universalmente são :As quantidades de depósitos microbianos são incompatíveis com a severidade da destruição do tecido periodontal. Elevadas proporções de *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e em algumas populações, de *Porphyromonas gingivalis* podem ser reveladas; Anormalidades do fagócito; Fenótipo do macrófago hiper-responsivo, incluindo níveis elevados de PGE² e IL-1B; A progressão da perda de inserção e a perda óssea podem ser self-arresting (interromper, deter, para sozinho.). Nem todas as características precisam estar presentes para determinar um diagnóstico ou classificar a doença. O diagnóstico deve estar baseado em dados clínicos, radiográficos e

históricos. Embora auxiliar, o exame laboratorial pode ser ou não ser essencial para a determinação do diagnóstico (TONETTI & MOMBELLI,1999).

A Periodontite juvenil localizada (PJL) é uma doença que ocorre na puberdade e leva a uma destruição muito rápida do tecido de sustentação e perda dos dentes em sites localizados no arco dentário, os incisivos e os primeiros molares. A evidência para a função protetora dos PMN na doença periodontal veio dos achados de CIANCIOLA *et al.* (1977) citado por GWINN *et al.*(1999), que demonstram uma resposta quimiotóxica depressiva para N-formyl - methionyl - I - leucyl phenylalanine (FMLP) em paciente com PJL. Além disso, a união de FMLP pelos PMN de pacientes com PJL com defeito quimiotóxico é reduzida em 50%, comparada à células de pessoas normais.

Ambos os tipos de diabetes mellitus (DM) tipo I e do tipo II são precursores da doença periodontal e sugerem que a periodontite agressiva seja reconhecida como uma complicação adicional de diabetes mellitus a periodontite. É claro que é mais provável uma combinação de muitos fatores que conduza ao aumento da severidade em pacientes diabéticos. O aumento a suscetibilidade à infecção por microorganismo periodonto-patogênicos é devido à função suprimida do neutrófilo, além de uma capacidade de cura reduzida associada em parte, com o metabolismo alterado de colágeno, pode resultar em maior incidência e severidade da destruição periodontal nos diabéticos (RYAN *et al.* , 1999).

Segundo LINDHE (1999) a periodontite de acometimento precoce (EOP) compreende um grupo de doença periodontais raras, frequentemente graves, que progride rapidamente, se caracterizam também manifestações clínicas em tenra idade e há uma tendência distinta de casos agregados em família.

Segundo MICHALOWICZ *et al.*, (2000), embora os herpesvírus tenham sido associados à periodontite adulta, a sua relação com a periodontite juvenil (PJ) não foi determinada. Existe um grande e diverso grupo de prova implicando que o *Porphyromonas gengivalis* e o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* sejam agentes causadores na PJ. Em contraste, não encontramos nenhum relato na literatura descrevendo a relação entre a herpesvírus e a PJ se não em adolescente saudáveis.

A etiopatogênia de periodontite juvenil localizada (PJL) continua sendo um assunto de pesquisa de interesse considerável. A maioria dos pesquisadores concorda que o *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* exerce uma importante função no desenvolvimento de PJL, pelo menos nas populações da Europa e dos EUA. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) é isolado por mais de 90% dos pacientes de PJL e por menos de 20% da população normal. O Aa possui caráter de virulência relativo à doença periodontal. É quase lógico assumir que anticorpos anti-Aa sistêmico e locais nos pacientes de PJL ajudam a limitar a progressão da doença. Descobertas recentes de herpesvírus na doença periodontal podem ser pertinentes à patogenia da PJL. Em 30 adultos, a citomegalovírus humana (HCMU) foi detectados em 60% e o vírus Epstein - Baar tipo I (EBU - 1) em 30% das amostras de periodontite estudada de acordo com Velazco *et al* (1999) citado por TING *et al.* (2000) detectou tanto a HCMV e o EBU - 1 - em lesões severas.

Segundo YANO-HIGUCHI *et al.* (2000) as doenças periodontais resultam de infecções mutuas por microorganismos subgingivais e são iniciados por um sobre crescimento de espécie específica de bactérias periodonto-patogênicos. No entanto, o mecanismo envolvido na progressão da doença e na destruição do tecido por estas bactérias continua obscuro. Estudos baseados em características bioquímicas, produtos metabólicos e enzimáticos tem mostrado que

Porphyromonas gengivalis e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* apresentam uma importância nas doenças periodontais severas. No entanto, a rápida perda óssea alveolar e severa inflamação gengival são ocasionalmente identificadas em bolsas periodontais na ausência de *Porphyromonas gengivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. Assim como a *P. gengivalis* e a *treponema denticola*, *B forsythus* produz uma enzima tipo tripsina, que pode ser de extrema importância na patogênese da doença periodontal. Embora o *B forsythus* tenha sido isolada em pacientes com periodontite avançada, não se sabe se esta bactéria tem ou não um papel importante no processo patogênico da doença periodontal ou se é apenas um colonizador secundário.

É bem estabelecido que os neutrófilos têm um papel crucial na defesa do hospedeiro especialmente em doenças infecciosas. A periodontite juvenil localizada (PJJ) é uma forma agressiva de doença periodontal de estabelecimento precoce associada à várias anormalidades das funções do neutrófilo. Estas anormalidades dos neutrófilos em pacientes com PJJ mostram defeitos de quimiotóxia, atividade reduzida da proteína cinase c (PNC) e entrada reduzida entre outras anormalidades (SHIBATO *et al.*, 2000).

Os pacientes de periodontite de início precoce (EOP) têm ritmo mais rápido de início e progressão da doença do que os pacientes de periodontite adulta (AP) e então pode ser clinicamente diferenciada dos pacientes de AP pela extensão da destruição e idade RANNEY, citado por GUO *et al.* (2000). O *Porphyromonas gengivalis* (*P. gengivalis*) é considerada como um importante patógeno periodontal).

Segundo TAKAHASHI *et al.*, (2001) já é atualmente aceito que a periodontite é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatorial e esta patogênese está relacionada a fatores

de risco. Estes fatores de risco podem ser classificados em várias categorias como bacteriano local (dente e iatrogênia) ambiental (fumo), sistêmico (idade, diabetes, do hospedeiro e genético).

Periodontite de estabelecimento precoce (PEP) é um termo usado para descrever um grupo diverso de entidades clínicas incluindo as formas localizada e generalizada de periodontite pré-puberal (PP), formas localizadas e generalizada de periodontite juvenil PJL e PJG, respectivamente e periodontite de progressão rápida (PPR). Recentemente uma proposta para uma nova classificação de doença periodontal tem sido publicada a qual recomenda que a PEP seja classificada como periodontite agressiva e que sua subclassificação corrente PP, PJ e PPR sejam descartadas. A PEP está associada à presença de patógenos bacterianos no micro-ambiente supra e/ou subgingival. O principal critério de diagnóstico para a PEP é a idade de estabelecimento da doença e a taxa de progressão de destruição tecidual. Em contato com a periodontite do adulto (PA) as idades de estabelecimento para diferentes formas de PEP variam, mas todas ocorrem antes dos 35 anos. Esta idade de estabelecimento para o PP é antes da puberdade, para PJ é correspondente aos anos circumpubertais e para PPR varia de 20 a 35 anos de idade. Todas as formas de periodontite acometimento precoce (PAP) exibem uma taxa relativamente rápida da destruição tecidual quando comparadas à PA. Ainda não há um protocolo de tratamento aceito amplamente para o manejo de pacientes com PAP. Inicialmente foi sugerido que a PJ poderia ser adequadamente tratada pela raspagem e alisamento radicular e procedimento cirúrgicos sem o uso de antibióticos. Outros clínicos defenderam a terapia cirúrgica em combinação com a Tetraciclina sistêmica. Posteriormente foi reportado que o metronidazol era superior à tetraciclina quando usada com alisamento e raspagem radicular (WORCH *et al.*, 2001)

Segundo YALCIN *et al*, (2001) a destruição rápida e severa do tecido periodontal durante a infância foi percebida tanto em crianças saudáveis como em crianças com desordens

sistêmicas. A Periodontia agressiva generalizada (PAG) é descrita primeiramente como uma entidade clínica distinta que afeta dentições decíduas e permanentes com uma alta frequência de infecções. A frequência de periodontia generalizada na pré-puberal parece ser em geral muito rara. Os pacientes são afetados após o aparecimento dos dentes decíduos apresentando a perda de osso alveolar, mobilidade e uma precoce esfoliação dos dentes decíduos e permanentes.

Segundo EMINGIL *et al.*, (2001) estudos epidemiológicos mostraram que doença periodontal pode acontecer em crianças saudáveis e que podem ser associados com muitas doenças sistêmicas. A maioria dos casos de periodontite agressiva também foi diagnosticada com doenças sistêmicas, como neutropenia congênita, síndrome de Chediak-Higashi ou Diabetes Mellitus (DM). A diabetes inclui um grupo de desordens metabólicas crônica e vários estudos mostraram que há uma tendência mais alta para gengivites em crianças diabéticas com controle metabólico pobre comparado a crianças não diabética. O risco de contrair doença periodontal também foi demonstrado em ser mais alto em pacientes diabéticos.

Os neutrófilos são considerados a terem uma importante participação na defesa do hospedeiro contra microorganismo como células fagocitárias primárias e na fase aguda das reações inflamatórias em doença periodontal. Os neutrófilos que participam da resposta inflamatória como células effector, sintetizam e liberam citocinas imunoreguladoras como a interleucina 1B (1L - 1B), interleucina - 6 (1L - 6) o fator alfa de necrose tumoral (TNF-2). Estas atividades modulam ambas atividades de células T e B na evolução da imunoresponsiveness (2,3). Recentemente vem sendo reportado que a expressão de gene diferencial ocorre em neutrófilos humanos de pessoas saudáveis estimulados com lipopolissacarídeos (LPS) de bactérias periodontais patogênicas, incluindo *P. gingivalis* (KUBOTA *et al.*, 2001).

A periodontite agressiva generalizada (PAG), antes conhecida como periodontite progressiva rápida, se inicia em jovens adultos e é caracterizada pela rápida e generalizada perda de inserções. Para pacientes com PAG, o debridamento mecânico convencional juntamente com uma higiene oral não é sempre suficiente para o controle da doença. Estudos precisos sobre esta condição mostraram efeitos benéficos com a terapia antibiótica auxiliar e durante a década passada conduziu-se à aceitação deste tratamento para esta forma de periodontite. Vários antibióticos auxiliares foram defendidos como agentes sistêmicos, no entanto tentativas precoces para administrar localmente substância antimicrobiais para a bolsa ficaram limitadas pelo pequeno tempo de retenção e falência para se alcançar uma concentração efetiva. As vantagens destes sistemas são dramaticamente aumentadas e sustentam as concentrações de drogas no fluido do sulco gengival e reduzem os efeitos colaterais sistêmicos indesejáveis. Uns sistemas de área específicos para a emissão controlada de tetraciclina pelas monolíticas mostraram vantagens sobre os sistemas de emissão local (PURUCKER *et al.*, 2001).

Segundo MENGEL *et al.*, (2001) pode-se concluir que a reabilitação bucal com implantes osseointegrados pode ser bem sucedida em pacientes parcialmente desdentados, tratados de periodontite crônica generalizada e periodontite agressiva generalizada.

O fator Biológico principal em qualquer forma de doença periodontal é a placa microbiana, mas existe uma interação dinâmica entre a provocação (desafio) microbiana e a reação do hospedeiro. Vários fatores de risco locais e sistêmicos podem modificar o efeito de placa do hospedeiro. Um fator de risco para doença periodontal é uma característica, aspecto de comportamento ou exposição ambiental que é associado à doença periodontal. A associação que pode ser ou não casual. Alguns fatores de risco são modificáveis, enquanto outros não são. Vários fatores locais podem influenciar o desenvolvimento e a retenção da placa em uma área particular

e as defesas do hospedeiro contra placa podem ser comprometidas por condições sistêmicas ou genéticas (CLEREHUGH & TUGNAIT, 2001).

TABELA 1
Fatores sistêmicos associados a manifestações gengivais em crianças e adolescentes

Fator Sistêmico	Efeitos Gengivais
Hormônios	Um crescimento na gengivite foi associado à: <ul style="list-style-type: none"> • Início da puberdade em ambos os sexos; • Pílulas anticoncepcionais; • Gravidez, epúlides podem existir em associação com fatores de retenção de placa locais;
Drogas (phenytoin, ciclosporina e nifedipina).	Aumento gengival induzido pela droga: <ul style="list-style-type: none"> • Pode começar em três meses após o início do uso da droga; • Tem predileção por gengiva anterior; • Tem uma tendência maior em crianças e adolescentes;
HIV / AIDS	<ul style="list-style-type: none"> • Eritema linear; • Gengivite ulcerativa necrosante;
Leucemia	<ul style="list-style-type: none"> • O inchaço gengival generalizado pode estar associado com a infiltração leucêmica, especialmente na leucemia myeloblastic aguda; • O sangramento gengival pode estar relacionado a thrombocyte e as anormalidades de coagulação; • A ulceração gengival é comum;
Deficiência de vitamina C	<ul style="list-style-type: none"> • O inchaço gengival, sponginess, o sangramento e a ulceração podem se manifestar;

TABELA 2

Fatores de riscos sistêmicos associados à desnutrição periodontal em crianças e adolescentes

Fator Sistêmico	Efeitos periodontais
Diabetes Mellitus ou Sacarino (Tipo 1)	Efeitos da diabetes pobremente controlada: <ul style="list-style-type: none"> • Elevada perda de inserção e perda óssea; • A incidência aumenta depois da puberdade e com o passar dos anos; • Função do neutrófilo diminuída; • Efeitos de colágeno, incluindo a formação de produtos com glycation end avançados; • Elevada suscetibilidade à infecções; • Reduzida cicatrização de feridas;
Fumo (na Inglaterra, em 1996, 13% dos adolescentes entre 11 e 15 anos fumavam; 28% dos garotos e 33% das garotas com 15 Anos fumavam regularmente)	Efeitos do Tabaco: <ul style="list-style-type: none"> • Elevada perda de inserção e perda óssea numa idade precoce; • Mudanças periodontais características incluem gengiva fibrótica, sangramento gengival reduzido, retração anterior, superfícies palatais maxilares muitas vezes severamente afetadas, coloração da nicotina; • Função neutrófila afetada; • Mais suscetível a gengivite ulcerativa necrosante (NUG).
HIV/AIDS (imunopressão, desnutrição)	Periodontite Ulcerativa Necrosante: <ul style="list-style-type: none"> • Necrose e perda da gengiva papilar e marginal e perda óssea; • Sangramento espontâneo da gengiva; • Dor profunda • Pode progredir para estomatite gangrenosa ou noma em indivíduos debilitados ou desnutridos.

TABELA 3

Condições genéticas associadas à destruição periodontal em crianças e adolescentes

Condição	Efeitos Periodontais
<p>Desordens do leucócito:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Neutropenias (redução de granulócitos; várias formas); • Síndrome de Chediak-Higashi (rara desordem de imunodeficiência com defeitos nos neutrófilos e monócitos); • Síndrome de deficiência de adesão do leucócito. 	<ul style="list-style-type: none"> • Ulceração, gengivite, periodontite; • Gengivite grave, periodontite. Perda do dente, devido à destruição periodontal. Ulceração na mucosa, língua e no palato duro; • Periodontite agressiva, ocorridas prepubertariamente. Rápida perda de inserção e perda óssea logo depois da erupção da dentição decídua. Esfoliação precoce.
<p>Síndrome de Pappilon-Lefèvre Rara condição que afeta um em três ou quatro milhões. A hiperqueratose palmar-plantar e a periodontite agressiva ocorrem prepubertariamente.</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Destruição periodontal severa e inflamação; • Rápida perda de inserção e perda óssea que afeta a dentição decídua com esfoliação precoce ou necessidade de uma extração; • A dentição permanente pode ser afetada, resultando numa perda dos dentes; • Terapia difícil;
<p>Síndrome de Down Trissomia do cromossomo 21</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Doença periodontal muito prevalente e mais severa que em controles age-matched, especialmente nos anteriores inferiores; • Diferenças não explicadas pelos níveis de placa; • Rápida progressão; • Início aparente na dentição decídua;
<p>Hipofofastasia Deficiência fosfatase alcalina do soro, e elevada excreção urinária de fosfo-etanolamina. Hipoplasia de cemento ou aplasia,</p>	<ul style="list-style-type: none"> • A destruição periodontal pode afetar a dentição decídua, resultando em uma esfoliação prematura e extração de dente; • Efeitos variáveis na dentição permanente, não necessariamente severos.
<p>Síndrome de Ehlers-Danlos Desordem de colágeno afetando as articulações e a pele (frágil e hiperextensível)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Tipo VIII : periodontite com início precoce agressiva, levando à perda prematura de dentes permanentes;

3 DISCUSSÃO

A periodontite juvenil localizada (PJJ) foi associada a pouca ou nenhuma placa mas estudos recentes mostraram uma abundância de tártaro e inflamação em alguns pacientes de PJJ (TINOCO *et al.*, 1998).

Segundo FLEMMIG (1999) com raras exceções, muitas formas de periodontite são inflamações crônicas que podem progredir continuamente.

Atualmente é aceito que periodontite é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatoriais e esta patogênese está relacionada à fatores de risco (TAKAHASHI *et al.*, 2001).

A doença periodontal pode acontecer com crianças saudáveis e pode ser associado com doença Sistêmica (EMINGIL *et al.*, 2001).

A destruição rápida e severa ao tecido periodontal durante a infância foi percebida tanto em crianças saudáveis como em crianças com desordens Sistêmicas (YALCIN *et al.*, 2001).

Segundo GUEDES-PINTO (1997), a Periodontite juvenil ocorre sobretudo na adolescência, coincidindo com a puberdade, que afeta os dentes permanentes, com severas perda óssea, sobretudo nos primeiros molares e incisivos.

Segundo LINDHE (1997), poucas incidências estão disponíveis a respeito de prevalência de Periodontite de acometimento precoce (PAP) que afeta a dentição decídua, na dentição permanente do indivíduo de 13 a 20 anos de idade.

A periodontite juvenil localizada (PJL) é uma forma de doença periodontal que afeta adolescentes e jovens adultos. A doença é rápida, que causa uma destruição óssea característica ao redor dos primeiros molares e incisivos (TINICO *et al.*, 1998).

O principal critério de diagnóstico para a periodontite de estabelecimento precoce (PEP) é a idade de estabelecimento da doença e a taxa de progressão de destruição tecidual. Em contraste, com a periodontite do adulto (PA), as idades de estabelecimento para diferentes foram de PEP variam, mas todos os casos ocorrem antes dos 35 anos (WORCH *et al.*, 2001).

A periodontite agressiva generalizada (PAG) é descrita primeiramente com uma entidade clínica distinta que afeta dentições decíduas e permanentes. A frequência de periodontite generalizada na pré-puberdade parece ser, em geral, muito rara (YAICIN *et al.*, 2002).

A periodontite agressiva generalizada (PAG), antes conhecida como periodontite progressão rápida, se inicia em jovens adultos e é caracterizada pela rápida e generalizada perda de inserções (PURUCKER *et al.*, 2001).

Segundo DONLY & ASHKENAZI, (1992) *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) foi diagnosticada como o principal agente etiológico associado a periodontite juvenil (PJ).

A periodontite juvenil localizada (PJL) é uma forma particularmente agressiva de doença periodontal que causa uma rápida destruição periodontal em adolescentes e adultos jovens. A bactéria gram-negativa facultativa Aa é considerada o patógeno primário desta doença (BUENO, 1998).

Ainda GUSTKE (1998), declarou que *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa) foi fortemente associado à presença de Periodontite juvenil localizada (PJL).

Segundo FLEMMIG (1999), há várias espécies bacterianas que vivem no biofilme nas superfícies dos dentes, referidas como placa dental foram associada à periodontite .Estas incluem *Porphyromonas gingivalis* *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* e *Bacteroides forsythus*. Espiroquetas não classificadas, *Prevotella intermedia*, *Campylobacter nectus*, *Eubacterium nodatum*, *Treponema denticola* *Streptococcus intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum* e *Eikenella corrodens*.

Segundo YANO-HIGUCHI *et al.* (2000), o *Porphyromonas gingivalis* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* apresentam um importante papel na doença periodontal severa.

As maiorias dos pesquisadores concordam que o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* exerce uma importante função no desenvolvimento da PJI (TING *et al.*, 2000).

Segundo GUEDES-PINTO (1997), há trabalhos que mostram que o *Actinobacillus* não desaparecem com a Terapêutica local, são, contudo sensíveis a Tetraciclina quando administrada sistematicamente por um período mínimo de 14 dias, um g/dia.

Foi relatado que a PJI pode reagir pobremente à terapia mecânica. Então os antibióticos auxiliares foram usados no tratamento da PJI, e tiveram bons resultados no tratamento da periodontite associada ao Aa usando uma combinação de metronidazol e amoxicilina (TINICO *et al.*, 1998).

SLOTS,J; ROSILNG, B.G (1983) citados por DALBERTO *et al.* (1998), relataram que a raspagem e alisamento radicular sozinhos não eliminam Aa de bolsas periodontais, é necessário o uso antibioticoterapia. O antibiótico usado foi a tetraciclina, por estimular a

neoformação óssea e possibilidade a nova inserção, o metronidazol associado à amoxicilina é empregado para aqueles casos refratários ao tratamento com tetraciclina. No caso clínico desse artigo foi usado metronidazol/amoxicilina, após o tratamento periodontal básico, através de raspagem e alisamento radicular manual e também com ultra-som, após 18 semanas observou-se melhora no aspecto gengival, diminuição na profundidade da bolsa e na mobilidade dental e ausência de sangramento.

Os pacientes foram submetidos à raspagem e alisamento radicular e instrução de higiene bucal, após um período foi administrada vibramicina (P fizer) 100mg de 12 em 12 horas no 1º dia, seguido de um comprimido ao dia por 14 dias. Os pacientes que só foram submetidos a tratamento básico, e outros com tratamento básico e antibioticoterapia, não houve diferenças clínicas significativas (ARAÚJO *et al.*, 1998).

Para os pacientes com PAG, o debridamento mecânico convencional juntamente com a higiene bucal não é sempre suficiente para o controle da doença. Esse estudo mostra efeitos benéficos com a terapia antibiótica auxiliar. Vários antibióticos auxiliares foram definidos como agentes sistêmicos, no entanto tentativas precoces para administrar localmente substância antimicrobiais para a bolsa ficaram limitadas pelo pequeno tempo de retenção e falência, para se alcançar uma concentração efetiva. As vantagens deste sistema são dramaticamente aumentadas e sustentam as conotações de drogas no fluído do sulco gengival e reduzem os efeitos colaterais sistêmicos indesejáveis. Um sistema de área específica para a emissão controlada de tetraciclina pelas fibras monolíticas. Vários estudos sobre a terapia de fibras de Tetraciclina mostraram diminuições significantes na profundidade de sondagem (P. S), aumento do nível de inserção clínica (NCC) e diminuição do sangramento na sondagem (S. S) e outros pacientes foram submetidos ao tratamento básico e depois amoxicilina/ácido clavulânico. Também houve

diminuição (P.S), aumento (NCC) e diminuição (SS). Os resultados indicam que a emissão local de Tetraciclina por uma fibra ou a administração auxiliar de amoxicilina/ácido clavulânico feita três meses depois da raspagem e de alisamento radicular produziu resultados clínicos similares (PURUCKER *et al.*, 2001).

4 CONCLUSÃO

A periodontite agressiva pode ser localizada ou generalizada, passou a ter essa nomenclatura após a nova classificação de 1999, antes era denominada Periodontite juvenil.

O principal agente etiológico é uma bactéria gram-negativa facultativa actinobacillus actinomycetemcomitans há presença de outras bactérias tais como Porphyromonas gengivais e Bacteroides forsythus.

A periodontite é uma forma agressiva de doença periodontal que afeta adolescentes e jovens adultos. A destruição periodontal é rápida, causando uma destruição óssea característica ao redor dos primeiros molares e incisivos permanentes.

Há vários fatores que podem influenciar na doença periodontal: sistêmicos, locais e genéticos. Os fatores sistêmicos (hormônios, drogas, infecção do HIV, Leucemia e deficiência de vitamina C, Diabetes Mellitus e Fumo), genéticos (Desordens do Leucócito, Síndrome de Papillon-Lefèvre, Síndrome de Down, Hipofosfatasia e Síndrome de Ehlers-Danlos).

O tratamento mais indicado para periodontite é o tratamento básico (raspagem e alisamento radicular e orientação de higiene bucal) e antibioticoterapia metronidazol 250 mg, três vezes ao dia, durante sete dias.

O prognóstico da periodontite é quase sempre desfavorável.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS*

ARAÚJO, V.M. *et al.* Avaliação clínica e microbiológica da utilização da doxaciiclina no tratamento de pacientes com periodontite juvenil. *Rev FOB*, Bauru, v.6, n.1, p.13-21, Jan./mar. 1998.

BAER, P. N. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol*, Chicago, v.42, n.8, p.516-519, Aug. 1971 *Apud*.ALBANDAR, J.M. *et al.* Clinical classification of periodontitis in adolescents and young adults. *J Periodontol*, Chicago, v.68, n.6, p.545-555, June 1997.

BUENO, L.C.; MAYER, M.P.; DIRIENZO, J.M. Relationship between conversion of localized juvenile periodontitis-susceptible children from health to disease and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* leukotoxin promoter structure. *J Periodontol*, Chicago, v.69, n.9, p.998-1007, Sept. 1998.

CARRANZA JUNIOR, F.; NEWMAN, M.G. *Periodontia clínica*. 8.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. p.355.

CIANCIOLA, L. J. *et al.* Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human Periodontol disease nature; v.265, p. 455-447, 1977.*Apud* GWINN, M.R.; SHARMA, A.; NARDIN, E. Single nucleotide polymorphisms of the N-formyl peptide receptor in localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.70, n.10, p.1194-1201, Oct. 1999.

CLEREHUGH, V.; TUGNAIT, A. Periodontal diseases in children and adolescents: I. Etiology and diagnosis. *Dent Update*, London, v.28, n.5, p.222-232, June 2001.

* Baseada na NBR 6023, de 2000, da Associação Brasileira de Normas Técnicas (ABNT). Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

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

EMINGIL, G. *et al.* Localized aggressive periodontitis in a patient with type 1 diabetes mellitus: a case report. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.9, p.1264-1270, Sept. 2001.

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

GENCO, R.J.; COHEN, D.N.; GOLDMAN, H.M. *Periodontia contemporânea*. 3.ed. São Paulo: Santos, p.467,1999.

GUEDES-PINTO, A.C. *Odontopediatria*. 6.ed. São Paulo: Santos, 1997. p.323-353.

JOHNSON, N.W. *et al.* Detection of high risk groups and individual for periodontal disease. *J Periodontol*, Chicago, v.15, p.276-286, 1988. *Apud* OLIVEIRA, A.M.; MARCOS, B.; COSTA, J.E. Efeitos genéticos e hereditários nas doenças periodontais / Genetic and hereditary factors in periodontal diseases. *Arq Centro Estud Curso Odontol*, Belo Horizonte, v.32, n.2, p.119-126, jul./dez. 1996.

KUBOTA, T. *et al.* Differential gene expression in neutrophils from patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol Res*, Copenhagen, v.36, n.6, p.390-397, Dec. 2001.

LINDHE, J. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. 3.ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1999. p.153.

LÖE, H.; BROWM, L.J. Early-onset periodontitis in United States of America. *J Periodontol*, Chicago, v.62, p. 608-616, 1991. *Apud* TINOCO, E.M. *et al.* Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *J Periodontol*, Chicago, v.69, n.12, p.1355-1363, Dec. 1998.

MELVIN, W.L.; SANDIFF, J.B.; GRAY, J.L. The prevalence and sex ratio of juvenile periodontitis in a young racially mixed population, *J Periodontol*, Chicago, v.62, p. 330-

334,1991. *Apud* TINOCO, E.M. *et al.* Clinical and microbiological effects of adjunctive antibiotics in treatment of localized juvenile periodontitis. A controlled clinical trial. *J Periodontol*, Chicago, v.69, n.12, p.1355-1363, Dec. 1998.

MENGEL, R.; SCHRODER, T.; FLORES-DE-JACOBY, L. Osseointegrated implants in patients treated for generalized chronic periodontitis and generalized aggressive periodontitis: 3- and 5-year results of a prospective long-term study. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.8, p.977-989, Aug. 2001.

MICHALOWICZ, B.S. *et al.* Human herpesviruses and *Porphyromonas gingivalis* are associated with juvenile periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.71, n.6, p.981-988, June 2000.

OFFENBACHER S., Periodontal diseases: Pathogenesis. *Ann Periodontol*, Chicago, v.1, p.821-878, 1996. *Apud* GUSTKE, C.J. A review of localized juvenile periodontitis (LJP): Part I. Clinical features, epidemiology, etiology, and pathogenesis. *Gen Dent*, Chicago, v.46, n.5, p.491-497, Sept./Oct. 1999

PURUCKER, P. *et al.* Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.9, p.1241-1245, Sept. 2001.

RANNEY. R.R., Classification of periodontal disease. *Periodontoly*, v.2, p.13-25, 1993. *Apud* GUO, S. *et al.* Antibody responses against *Porphyromonas gingivalis* infection in patients with early-onset periodontitis. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.27, n.10, p.769-777, Oct. 2000.

ROBINSON, P.G. Treatment of HIV-associated periodontal diseases. *Oral Dis*, Copenhagen, v.3, Suppl.1, p.S238-S2340, May 1997.

RYAN, M.E. *et al.* MMP-mediated events in diabetes. *Ann N Y Acad Sci*, New York, v.878, p.311-334, June 1999.

SCHENKEIN, H.A. Etiology of localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.69, n.9, p.1068-1069, Sept. 1998.

SHIBATA, K. *et al.* Defective calcium influx factor activity in neutrophils from patients with localized juvenile periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v.71, n.5, p.797-802, May 2000.

SIODIN, B. *et al.* A retrospective radiographic study of alveolar bone loss in the primary dentition in patients with localized juvenile periodontitis. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.16, n.2, p.124-127, Feb. 1989.

SLOTS, J.; ROSLING, B.G. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.10, n.5, p.465-486, Sept. 1983. *Apud* DALBERTO, J.P.S. *et al.* Periodontite juvenil localizada: relato de um caso clínico / Localized juvenile periodontitis: a case report. *Rev Assoc Paul Cir Dent*, São Paulo, v.52, n.2, p.121-124, mar./abr.1998.

TAKAHASHI, K. *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, M.S.; MOMBELLI, A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*, Chicago, v.4, n.1, p.39-53, Dec. 1999.

VELAZCO CH, COELH C, SALAZAR F, CONTRERAS A, SLOTS J, PACHECO JJ. Microbiological features of Papillon-Lefèvre syndrome periodontitis. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.26, p. 622-627, 1999. *Apud* TING, M.; CONTRERAS, A.; SLOTS, J. Herpesvirus in localized juvenile periodontitis. *J Periodontal Res*, Copenhagen, v.35, N.1, P.17-25, Feb. 2000.

WORCH, K.P.; LISTGARTEN, M.A.; KOROSTOFF, J.M. A multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of early-onset periodontitis: a case report. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.1, p.96-106, Jan. 2001.

YALCIN, S. *et al.* Treatment of aggressive periodontitis by osseointegrated dental implants. A case report. *J Periodontol*, Chicago, v.72, n.3, p.411-416, Mar. 2001.

YANO-HIGUCHI, K. *et al.* Prevalence of *Bacteroides forsythus*, *Porphyromonas gingivalis* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival microflora of Japanese patients with adult and rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol*, Copenhagen, v.27, n.8, p.597-602, Aug. 2000.