



CAMILA CAMARINHA DA SILVA CIRINO

**“AVALIAÇÃO CLÍNICA DO TRATAMENTO
CIRÚRGICO E NÃO-CIRÚRGICO DE PACIENTES
COM PERIODONTITE AGRESSIVA.”**

PIRACICABA

2013



**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA**

CAMILA CAMARINHA DA SILVA CIRINO

**“AVALIAÇÃO CLÍNICA DO TRATAMENTO
CIRÚRGICO E NÃO-CIRÚRGICO DE PACIENTES
COM PERIODONTITE AGRESSIVA.”**

Orientador: Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum

DISSERTAÇÃO DE MESTRADO APRESENTADA À
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA
UNICAMP PARA OBTENÇÃO DO TÍTULO DE MESTRA
EM CLÍNICA ODONTOLÓGICA, ÁREA DE
CONCENTRAÇÃO PERIODONTIA.

ESTE EXEMPLAR CORRESPONDE À VERSÃO FINAL DA
DISSERTAÇÃO DEFENDIDA PELA ALUNA CAMILA CAMARINHA
DA SILVA CIRINO E ORIENTADA PELO PROF. DR. ANTÔNIO WILSON SALLUM.

Assinatura do Orientador

ANTÔNIO WILSON SALLUM

A handwritten signature in black ink, appearing to be "A. Wilson Sallum", is written over a horizontal line. The signature is stylized and somewhat cursive.

PIRACICABA

2013

FICHA CATALOGRÁFICA ELABORADA POR
JOSIDELMA F COSTA DE SOUZA – CRB8/5894 - BIBLIOTECA DA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA DA UNICAMP

C496a Cirino, Camila Camarinha da Silva, 1986-
Avaliação clínica do tratamento cirúrgico e não-cirúrgico de
pacientes com periodontite agressiva Camila Camarinha da Silva
Cirino. -- Piracicaba, SP : [s.n.], 2013.

Orientador: Antônio Wilson Sallum.
Tese (Doutorado) - Universidade Estadual de Campinas,
Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Procedimentos cirúrgicos operatórios. 2. Raspagem
dentária. 3. Resultado de tratamento. I. Sallum, Antonio Wilson,
1943- II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de
Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Informações para a Biblioteca Digital

Título em Inglês: Clinical evaluation of surgical and nonsurgical treatment of
patients with aggressive periodontitis

Palavras-chave em Inglês:

Surgical procedures operative

Dental scaling

Treatment outcome

Área de concentração: Periodontia

Titulação: Mestra em Clínica Odontológica

Banca examinadora:

Antônio Wilson Sallum [Orientador]

João Batista César Neto

Daiane Cristina Peruzzo

Data da defesa: 25-03-2013

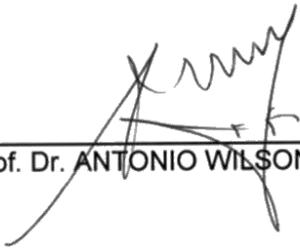
Programa de Pós-Graduação: Clínica Odontológica



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
Faculdade de Odontologia de Piracicaba



A Comissão Julgadora dos trabalhos de Defesa de Dissertação de Mestrado, em sessão pública realizada em 25 de Março de 2013, considerou a candidata CAMILA CAMARINHA DA SILVA CIRINO aprovada.



Prof. Dr. ANTONIO WILSON SALLUM



Prof. Dr. JOÃO BATISTA CÉSAR NETO



Profa. Dra. DAIANE CRISTINA PERUZZO

AGRADECIMENTOS

Sou grata, antes e acima de tudo, ao meu Deus. Não dou um passo sem Ele. Agradeço pela vida, por todos os dons, todos os livramentos, todas as bênçãos, todo consolo, toda alegria. Ele confiou em mim mais que eu mesma, sonhou comigo, e me fez chegar até onde eu não acreditaria que poderia chegar. E porque agradecer seria muito pouco, eu dedico cada dia e cada conquista a Ele.

Agradeço à Periodontia, esta ciência apaixonante, que me conquistou e proporcionou tanto crescimento pessoal, profissional e humano.

À Faculdade de Odontologia de Piracicaba – Universidade Estadual de Campinas, que me acolheu e me oportunizou esta experiência única que é a Pós-Graduação.

Ao Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, meu orientador e meu exemplo. É uma honra ser sua orientada. Obrigada por ter acreditado em mim e por ter me dado a oportunidade de aprender tanto com o senhor.

Ao Prof. Dr. Renato Correa Viana Casarin. Você é mais do que um professor, é meu amigo, meu co-orientador, meu exemplo. Se eu cheguei até aqui, foi porque você me deu a mão e me ensinou a caminhar nesse mundo da ciência. Obrigada por toda paciência, carinho e dedicação. Esse trabalho é seu.

Aos professores da disciplina de Periodontia, Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, Prof. Dr. Márcio Zaffalon Casati, Prof. Dra. Karina Gonzales Silvério Ruiz, e Prof. Dr. Francisco Humberto Nociti Júnior, pela aprendizagem que me proporcionaram.

A todos os egressos da FOP-UNICAMP, por todo conhecimento que produziram e por tudo o que deixaram pra nós. Obrigada por terem deixado um rastro de ciência para nós seguirmos.

À Prof. Dr. Cristiane Ribeiro Salmon e Prof. Dr. Denise Carleto Andia por terem participado da minha banca de qualificação.

À Prof. Dr. Daiane Cristina Peruzzo e ao Prof. Dr. João Batista César Neto, por terem aceitado fazer parte de minha banca de dissertação de mestrado. Obrigada por contribuírem de forma efetiva com este trabalho.

À Regina, sempre disposta a ajudar e dizer que tudo ia dar certo. À Mariana, por toda disponibilidade no laboratório. À Rosângela, Dorinha, Sr. Luis e Joana, que foram anjos no dia-a-dia da clínica.

Aos meus pacientes, que foram fundamentais para o desenvolvimento deste trabalho. Obrigada pela disponibilidade em participar da minha pesquisa.

Aos colegas que enfrentaram esse mestrado comigo, Ana Regina, Mayra, Miki, Tiago Taiete, Tiago Tarbes. Obrigada pela companhia, pela parceria, e por tudo o que aprendemos e ainda aprenderemos juntos.

Mas em especial, quero agradecer à Viviene, minha amiga, minha parceira, minha irmã. Se não fosse você, acho que não teria conseguido chegar até aqui. Muito obrigada por ter estado ao meu lado em todos os momentos, por ter chorado comigo, por ter rido comigo. Quando eu achei que não encontraria uma amizade verdadeira neste ambiente tão competitivo da pós-graduação, você veio e marcou meu coração pra sempre. Te amo!

Agradeço também aos colegas do doutorado, Lucas Queiroz e Lucas Moura, por tudo o que pude aprender com vocês, por estarem sempre dispostos a ajudar. Agradeço, particularmente, ao Hugo, que foi um grande mestre pra mim. Você foi meu grande companheiro nestes anos na clínica, sempre paciente e disposto a me ensinar até as coisas mais básicas. Obrigada por ter disposto do seu tempo para operar meus pacientes. Você é meu exemplo.

Às meninas do doutorado “antigo”, Mônica, Tati, e em especial, Mirella e Ana Paula, minhas amigas. Vocês foram fundamentais nesta conquista. Ensinaram o caminho das pedras, partilharam as experiências e as verdades que eu precisava saber. Obrigada pelos almoços cheios de risos, pelas caronas, por tudo.

Aos novos pós-graduandos, Guilherme, Ana Livia, Maria Alice, Isabela, Mabelle, Marcela e João Paulo. Obrigada, desde já, pelos anos que passaremos compartilhando a sala de aula, a clínica, o laboratório, o biotério. E à Mércia, minha amiga desde a especialização. Compartilhar este doutorado com você será uma alegria, obrigada pela sua amizade.

Aos amigos, todos eles. Amigos de Belém, de Bauru, de Piracicaba, do meu grupo de jovens, da faculdade, da especialização. A presença de vocês, seja de perto ou de longe, foi fundamental para eu conquistar esta etapa. Obrigada por existirem na minha vida. Amo vocês!

A todos os meus professores, que compartilharam seu conhecimento e dividiram o saber. Professores da UFPA, do Centrinho-USP e da FOP-UNICAMP, é por causa de vocês que eu me tornei Cirurgiã-Dentista, Periodontista, e me tornarei Mestre e Doutora.

À minha família, meus avós, meus tios, meus primos, meus “sobrinhos”, e todos aqueles que torcem por mim. Muito obrigada pelo carinho e pela torcida.

Ao meu esposo, Henrique, que topou embarcar nessa viagem comigo. Nada do que eu fale pode expressar toda minha gratidão. Obrigada por sonhar esse sonho comigo, por enfrentar os desafios com um sorriso no rosto, por ser meu centro e minha força. Te amo demais!

À minha irmã, Cássia, que é minha companheira, minha parceira, minha amiga, meu orgulho e minha saudade. Sua garra, força de vontade e determinação são exemplos pra mim. Te amo muito!

Aos meus pais, Laércio e Socorro. Vocês são meu alicerce e os grandes responsáveis por eu ter chegado tão longe. Obrigada por todo apoio, dedicação, carinho e incentivo. Vocês me ensinaram a sonhar, e alçar voos cada vez mais altos. Obrigada pelo amor de vocês em todos os momentos, porque foi esse amor que me sustentou quando a saudade apertou. Amo vocês imensamente! Obrigada por tudo!

“Ore como se tudo dependesse de Deus. Trabalhe como se tudo dependesse de você.”

Santo Agostinho

RESUMO

O presente estudo tem como objetivo avaliar, por meio dos parâmetros clínicos, o efeito das terapias periodontais cirúrgica e não-cirúrgica no tratamento da periodontite agressiva generalizada (PAG). Doze pacientes portadores de periodontite agressiva generalizada foram incluídos neste estudo clínico controlado randomizado com desenho experimental de boca dividida, e foram alocados em dois grupos: Grupo TNC (tratamento não-cirúrgico) – debridamento ultrassônico associado a raspagem manual; e Grupo TC (tratamento cirúrgico) – acesso cirúrgico para debridamento ultrassônico associado a raspagem manual. As avaliações clínicas foram realizadas antes do tratamento (baseline), 3 meses e 6 meses após o mesmo, considerando os seguintes parâmetros: índice de placa (IP), índice de sangramento à sondagem (ISS), profundidade de sondagem (PS), nível de inserção clínico (NIC) e recessão gengival (RG). Ambos os tratamentos promoveram ganho de inserção clínica e redução de profundidade de sondagem para todos os sítios em relação ao baseline, sem diferença estatística entre os grupos. As médias de redução de PS para bolsas moderadas foi de 1,3 mm para o grupo TNC e 1,2 mm para o grupo TC ($p=0.79$). As médias de ganho de inserção foram também semelhantes, com 1 mm para TNC e 0,8 mm para TC ($p=0.44$). Nas bolsas profundas, o grupo TNC apresentou 2,2 mm de redução de PS, enquanto o grupo TC apresentou redução de 2,9 mm ($p=0.18$). Quando NIC foi avaliado, o ganho no grupo TNC foi de 1,6 mm, e o grupo TC apresentou ganho de 2,4 mm ($p=0.2$). Como consequência de ambas as terapias, houve o surgimento de recessão gengival, com valores semelhantes entre os grupos. Dentro dos limites deste estudo, pode-se concluir que as terapias periodontais cirúrgica e não-cirúrgica foram capazes de promover melhoras clínicas em pacientes com periodontite agressiva generalizada.

Palavras-chave: Periodontite agressiva, terapia cirúrgica, terapia não-cirúrgica.

ABSTRACT

This present study aimed to evaluate, based on clinical parameters, the effect of surgical and non surgical periodontal therapy in treatment of generalized aggressive periodontitis (GAP). Twelve patients with generalized aggressive periodontitis were included in this randomized controlled clinical study with experimental split-mouth design, and were allocated into two groups: NST Group (non surgical treatment) - ultrasonic debridement associated with manual scaling, and ST Group (surgical treatment) - access to surgical ultrasonic debridement associated with scaling manual. Clinical evaluations were performed before treatment (baseline), 3 months and 6 months after treatment, considering the following parameters: plaque index (PI), bleeding on probing index (BOP), probing depth (PD), clinical attachment level (CAL) and gingival recession (GR). Both treatments promoted gain in CAL and reduction in pocket depth for all sites, with no statistical difference between groups. Means of reduction of PD to moderate pockets was 1.3 mm for NST group and 1.2 mm for ST group ($p=0.79$). Gain of attachment were also similar, with group NST presenting 1 mm and 0.8 mm for group ST ($p=0.44$). In deep pockets, the NST group showed 2.2 mm of reduction of PD, while ST group decreased 2.9 mm ($p=0.18$). When CAL was evaluated, the gain in group NST was 1.6 mm, and ST group presented gain of 2.4 mm ($p=0.2$). The development of gingival recession was observed after both therapies, with similar values among groups. Within the limits of this study, it can concluded that surgical and non-surgical periodontal therapies were able to promote clinical improvements in patients with generalized aggressive periodontitis.

Key words: Aggressive periodontitis, surgical therapy, non surgical therapy.

LISTA DE ABREVIATURAS E SIGLAS

A.a.	-	<i>Aggregatibacter actinomycetencomitans</i>
IP	-	Índice de placa
ISS	-	Índice de sangramento gengival
NIC	-	Nível de inserção clínica
P.g.	-	<i>Porphyromonas gingivalis</i>
PA	-	Periodontite Agressiva
PAG	-	Periodontite Agressiva Generalizada
PS	-	Profundidade de sondagem
RG	-	Recessão gengival
SS	-	Sangramento à sondagem
TC	-	Tratamento cirúrgico
TNC	-	Tratamento não-cirúrgico

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	1
2 REVISÃO DA LITERATURA	4
3 PROPOSIÇÃO	16
4 MATERIAL E MÉTODOS	17
5 RESULTADOS	25
6 DISCUSSÃO	31
7 CONCLUSÃO	38
REFERÊNCIAS	39
ANEXO	48

1. INTRODUÇÃO

A Periodontite Agressiva (PA) é um tipo de doença periodontal caracterizada por gerar grande destruição dos tecidos periodontais em um curto espaço de tempo. Os pacientes acometidos são sistemicamente saudáveis e, em geral, não apresentam depósitos microbianos compatíveis com a severidade da doença. A forte agregação familiar também é característica da doença (Lang et al, 1999). Sua prevalência média na população global é de aproximadamente 1%, com maiores taxas em populações de etnia africana e em países em desenvolvimento (Albandar e Tinoco, 2002). No Brasil, um estudo epidemiológico mostrou que essa doença afeta em torno de 5% da população, com maior risco de desenvolvimento da doença em indivíduos entre 25 e 29 anos, condição socioeconômica baixa e fumantes (Susin e Albandar, 2005).

Clinicamente, a Periodontite Agressiva subdivide-se em duas formas. A forma localizada caracteriza-se por acometimento circumpuberal, por produzir destruição periodontal restrita a molares e incisivos, e não ter compatibilidade entre a quantidade de biofilme e a destruição. A forma generalizada se caracteriza por uma perda de inserção generalizada em pacientes até 30 anos, com característica episódica e acometimento de mais de três dentes além de incisivos e molares (Armitage, 2004). Acredita-se que a progressão rápida de ambas as formas esteja intimamente relacionada com uma microbiota virulenta e/ou susceptibilidade do hospedeiro (Tonetti & Mombelli, 1999), entretanto a patogênese da periodontite agressiva ainda não foi totalmente elucidada.

Sabe-se que, mesmo com diferenças para outras condições inflamatórias periodontais, o biofilme dental é um fator fundamental na etiologia da doença periodontal agressiva. Desde os anos 60, estudos estabeleceram o biofilme como o fator causal primário para o desenvolvimento da inflamação gengival (Løe et al, 1965, Theilade et al, 1966). A destruição periodontal foi então relacionada à colonização subgengival, sendo que alguns microorganismos, classificados no

“Complexo Vermelho”, foram fortemente relacionados ao aumento da profundidade de sondagem (PS) e sangramento à sondagem (SS) (Theilade, 1986; Socransky et al, 1998).

A presença de uma microbiota patogênica aderida à superfície radicular afeta diretamente o processo de reparo dos tecidos, por interferir na proliferação celular e adesão dos fibroblastos do ligamento periodontal sobre o cimento dental contaminado (Aleo et al, 1974; Aleo et al, 1975). Sendo assim, a biocompatibilização da superfície radicular é essencial para o restabelecimento da saúde periodontal. Nesse sentido, a terapia mecânica é o tratamento de escolha para a doença periodontal, e tem sido alvo de diversas pesquisas no intuito de alcançar melhores protocolos de tratamento que promovam resultados previsíveis para o controle da doença periodontal.

Diversos estudos têm testado diferentes modalidades terapêuticas em busca de uma melhor resposta clínica, especialmente em casos mais avançados e severos de doença periodontal. Ao comparar longitudinalmente os resultados clínicos de quatro tipos de tratamento periodontal, Ramfjord e colaboradores (1987) concluíram que a raspagem e alisamento radicular não-cirúrgico é um tratamento efetivo em bolsas até 6 mm de profundidade. Algumas revisões sistemáticas avaliaram estudos clínicos controlados e randomizados que compararam o efeito das terapias cirúrgica e não-cirúrgica no tratamento da periodontite, concluindo que a abordagem cirúrgica promove maior redução das PS e maior ganho de inserção clínica, principalmente nas bolsas profundas (Antczak-Bouckoms et al, 1993; Heitz-Mayfield et al, 2002). O tratamento cirúrgico também foi avaliado como terapia adjuvante ao tratamento não-cirúrgico, obtendo um resultado favorável no que diz respeito à redução de profundidade de sondagem (Goodson et al, 2012).

Entretanto, embora a terapia cirúrgica em periodontite crônica tenha apresentado resultados efetivos com reduções significativas de profundidade de sondagem, principalmente em bolsas profundas, não há na literatura estudos

clínicos controlados que avaliem estes benefícios na forma agressiva da doença periodontal.

Buchmann e colaboradores (2001) publicaram uma série de casos de pacientes tratados com terapia cirúrgica e utilização de amoxicilina + metronidazol, que evidenciou ganhos significativos de inserção, com estabilização em longo prazo. Este estudo sugere que a terapia cirúrgica poderia, então, apresentar resultados benéficos no tratamento da periodontite agressiva, principalmente nos casos mais severos, uma vez que a terapia cirúrgica tem grande impacto na redução da profundidade de sondagem, parâmetro este que tem grande valor preditivo para perda de inserção clínica em longo prazo (Badersten et al, 1990).

O tratamento da periodontite agressiva ainda é, portanto, um desafio. A baixa resposta clínica ao tratamento, quando comparada à periodontite crônica, associada à pobre compreensão de sua patogênese, reforça a necessidade de mais pesquisas sobre a doença, para o estabelecimento de diagnóstico, prognóstico e plano de tratamento mais precisos e eficazes.

Assim, em vista da grande destruição dos tecidos periodontais ocasionada pela doença periodontal agressiva, em especial em dentes multiradiculares – característica constante dessa doença –, o estabelecimento de um protocolo terapêutico eficaz torna-se importante. Deste modo, baseado dos resultados obtidos no tratamento da doença periodontal crônica e da ausência de estudos clínicos randomizados controlados longitudinais, o presente estudo tem como objetivo comparar, através dos parâmetros clínicos, o efeito das terapias periodontais cirúrgica e não-cirúrgica no tratamento da periodontite agressiva generalizada (PAG).

2. REVISÃO DE LITERATURA

A periodontite agressiva é uma doença periodontal destrutiva que acomete em geral pacientes jovens, com histórico desta condição na família, sem nenhuma alteração sistêmica significativa, e produz uma rápida perda de inserção e óssea. Em alguns casos, pode-se encontrar ainda uma quantidade de depósitos microbianos incompatível com a severidade da doença, proporções elevadas de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.a.) e, em alguns casos, de *Porphyromonas gingivalis* (P.g.), presença de macrófagos hiper-responsivos, com produção alterada de algumas interleucinas, anormalidades fagocitárias, e uma capacidade auto-limitante na progressão da doença (Lang et al, 1999).

O desafio microbiano é um fator etiológico primário para a instalação e progressão da doença periodontal, entretanto não é capaz de causá-la sozinho. Fatores genéticos e ambientais também são determinantes para o desenvolvimento, da doença, bem como têm influência em sua severidade (Page et al, 1997). Sabe-se que a instalação da doença periodontal ocorre quando há quebra na homeostase relacionada à saúde, entretanto a interação destes fatores na patogênese na PA ainda não está bem esclarecida. Muitos estudos têm sido realizados no sentido de compreender este processo, e também para estabelecer um protocolo de tratamento eficaz. A Figura 1 ilustra os fatores envolvidos na patogênese da doença periodontal.

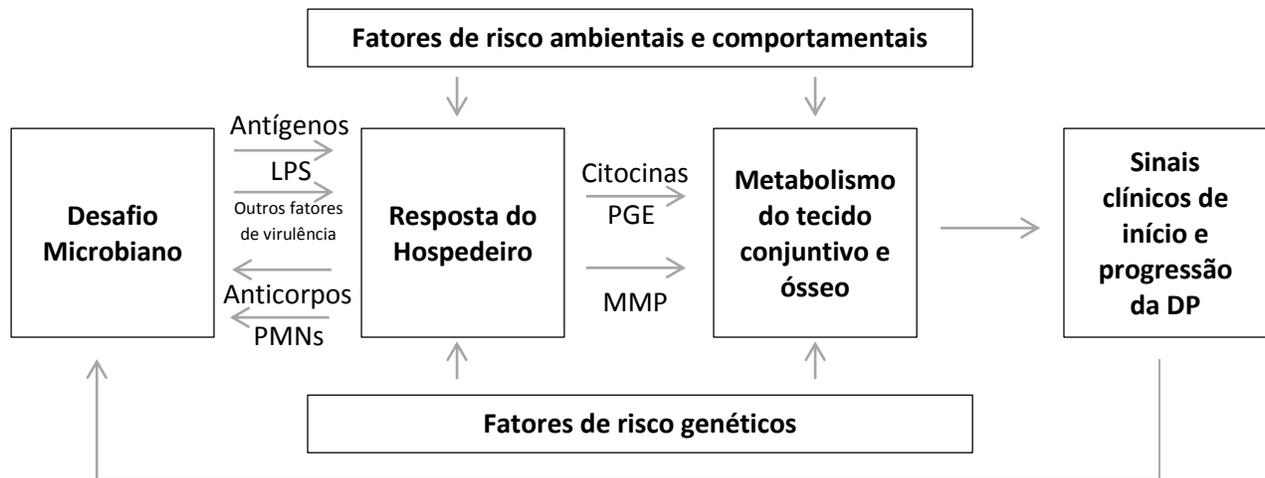


Figura 1. Patogênese da doença periodontal (Adaptado de Page & Kornman, 1997).

A periodontite agressiva, assim como a crônica, não é uma monoinfecção. Assim, a microbiota associada à periodontite agressiva é muito variável. O patógeno *A. actinomycetemcomitans* está relacionado principalmente à forma localizada da doença, e aumenta significativamente o risco de desenvolvimento da doença, bem como o risco de perda de inserção (Haubek et al, 2008; Slots e Ting, 1999). A microbiota da forma generalizada, no entanto, é muito semelhante à da periodontite crônica, com grande prevalência de *P.g.*, *Tanerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Prevotella intermedia*, *Treponema SSP*, bacilos entéricos, entre outros (Gajardo et al, 2005; Lafaurie et al, 2007). Estudos têm demonstrado também que diversas espécies com prevalência significativa em bolsas profundas são filotipos não-cultiváveis (Faveri et al, 2008), indicando que grande parte dos microorganismos envolvidos na patogênese na doença periodontal ainda são desconhecidos.

Associado a esta microbiota virulenta está uma resposta alterada do hospedeiro. Em PA, muitos estudos genéticos têm sido conduzidos no intuito de

compreender a agregação familiar característica da doença, bem como determinar fatores de risco genéticos e polimorfismos (Stabholz et al, 2010). Estudos familiares sugerem que o modelo de herança genética da periodontite agressiva é provavelmente autossômico dominante com aproximadamente 70% de penetrância, em grupos afro-americanos e caucasianos (Marazita et al, 1994). Além disso, modificações na expressão gênica determinadas por fatores ambientais podem ser hereditários (Feinberg, 2007).

Estudos têm demonstrado que perfis genéticos associados com alterações fagocíticas e aumento na produção de superóxidos são mais prevalentes em indivíduos com periodontite agressiva (Nibali et al, 2010; Nibali et al, 2006). Alguns polimorfismos também têm sido investigados como biomarcadores da PA, como alterações no gene antagonista do receptor de IL-10, IL-4 e IL-6, os quais aumentam o risco para progressão da doença periodontal (Nibali et al, 2008; Chung et al, 2009; Gonzales et al, 2011). Ainda que a resposta inflamatória esteja intimamente relacionada à expressão destes genes, o papel do meio ambiente nesta regulação e na patogenia da PA ainda não é totalmente compreendido.

Fatores ambientais exercem um papel importante na patogênese da doença periodontal agressiva. O tabagismo está associado a uma maior extensão e severidade da PAG (Schenkein et al, 1995), e o estresse também parece estar associado, à medida que a prevalência de depressão e solidão nos pacientes portadores deste tipo de doença é maior do que nos portadores do tipo crônico (Monteiro da Silva et al, 1996).

A exposição a fatores ambientais também pode regular a expressão de alguns genes. Recentes estudos epigenéticos têm oferecido informações importantes sobre a regulação da expressão gênica e seu impacto no fenótipo da doença periodontal. Andia e colaboradores (2010) demonstraram um padrão de hipometilação do DNA de células do epitélio oral de pacientes com PAG na região

promotora do gene de IL-8, o que pode interferir no padrão de regulação da resposta inflamatória e, conseqüentemente, na etiologia e patogênese da PAG.

Entretanto, mesmo com muitos estudos acerca da patogenia da PA, ainda não se sabe o fator determinante para a instalação e progressão da doença. O tratamento da doença periodontal baseia-se primordialmente no combate ao fator etiológico primário, que é o biofilme. Apesar de a periodontite agressiva ter o paradigma de baixa resposta ao tratamento clínico, muitos estudos têm investigado diversas abordagens terapêuticas, muitos com resposta clínica favorável. Estas abordagens serão descritas a seguir.

2.1. Terapia periodontal não-cirúrgica

A terapia periodontal não-cirúrgica é o tratamento padrão em periodontia. A instrumentação subgingival tem como objetivo remover os depósitos microbianos através da raspagem e alisamento radicular e debridamento ultrassônico. Esta modalidade é comprovadamente efetiva no tratamento periodontal, produzindo melhora da condição inflamatória, redução de bolsas e ganho de inserção clínica (Badersten et al, 1981; Badersten et al, 1984).

Muitos estudos foram conduzidos no sentido de avaliar o efeito das terapias não-cirúrgicas no tratamento de pacientes com periodontite crônica. Os estudos de Badersten et al (1981; 1984) compararam os efeitos da instrumentação manual e ultrassônica, observando as mudanças nos parâmetros clínicos. As mudanças na profundidade de sondagem variaram entre 1,3 e 1,7 mm para as bolsas moderadas, e foram de 1,9 mm para as bolsas profundas, sem diferença entre os tratamentos. Em relação aos níveis de inserção clínica (NIC), foi observado que bolsas rasas experimentaram perda de inserção, enquanto bolsas profundas experimentaram ganhos entre 1,1-1,5 mm.

Ainda em comparação entre raspagem manual e instrumentação ultrassônica, Copulos e colaboradores (1993) realizaram um estudo clínico cego com desenho experimental de boca dividida, e avaliaram os resultados clínicos, bioquímicos e microbiológicos. Aos 6 meses de avaliação, a redução de profundidade de sondagem foi de 0,75 e 0,72 mm e houve perda de inserção de 0,20 e 0,10 mm para raspagem manual e ultrassônica, respectivamente.

Uma revisão de literatura demonstrou, após avaliação de diversos estudos, que a média de redução de profundidade de sondagem é de 0,03 mm, 1,29 mm e 2,16 mm, e o ganho de inserção foi de -0,34 mm, 0,55 mm, e 1,19 mm, respectivamente para bolsas rasas, moderadas e profundas, após raspagem e alisamento radicular de pacientes com periodontite crônica. (Cobb, 1996). Uma meta-análise conduzida por Hung e Douglass (2002) reportou os efeitos da terapia periodontal não cirúrgica em periodontite crônica, em que a média de redução na profundidade de sondagem esperada para bolsas moderadas é de 1 mm, com aproximadamente 0,5 mm de ganho de NIC. Nas bolsas profundas, a redução média de PS é de 2 mm, com ganhos de inserção médios de 1 mm.

Em periodontite agressiva, Hughes e colaboradores (2006) conduziram um estudo com 79 pacientes, em que realizaram instrumentação radicular não cirúrgica, com o objetivo de correlacionar as variáveis clínicas e os resultados do tratamento. O tratamento obteve resultados favoráveis, com redução de PS de 0,40 mm para todas as bolsas, e 2,11 mm para as bolsas profundas. O ganho de inserção clínica foi de 0,21 mm para boca toda e 1,77 mm para as bolsas profundas. A presença de placa e mobilidade dental apresentaram um significativo efeito preditivo negativo no resultado do tratamento, enquanto que o hábito do tabagismo esteve fortemente associado a pacientes que não responderam à terapia.

Muitos estudos têm abordado terapias inovadoras no sentido de alcançar melhores resultados clínicos tanto em periodontite crônica como em agressiva. A introdução de novas técnicas de instrumentação periodontal, bem como a utilização

de terapias adjuntas locais e sistêmicas são ferramentas que podem ajudar o clínico na obtenção de resultados favoráveis, especialmente em casos em que é difícil estabelecer um prognóstico, ou em pacientes não responsivos à terapia, como no caso da PA.

Em 1995, o conceito de “full mouth disinfection” (desinfecção de boca toda) foi introduzido por Quirynen e colaboradores. Sob a hipótese de que, em um esquema de raspagem e alisamento radicular por quadrante, áreas que já haviam sido previamente desinfectadas poderiam ser reinfectedas por bactérias originárias de outros sítios intra-orais antes mesmo do término do tratamento, este protocolo preconizou uma desinfecção de boca toda através de 02 sessões de 02 horas de raspagem dentro de um período de 24 horas, com a ostensiva utilização de clorhexidina.

Baseado nos conceitos de reinfecção, na fraca adesão das endotoxinas ao cemento radicular e na atribuição do sucesso do “full mouth disinfection” atribuído à instrumentação de boca toda em 24 horas, Wennström e colaboradores (2001) introduziram o conceito de debridamento ultrassônico de boca toda, que promoveu mais bolsas rasas e maior ganho de inserção quando comparado à raspagem manual por quadrante. No entanto, aos 6 meses, esta diferença não foi significativa.

Desde então, vários estudos têm abordados estas novas terapias, com muita variabilidade de resultados. Revisões sistemáticas foram conduzidas no intuito de avaliar os resultados clínicos e microbiológicos para as terapias de boca toda e a terapia convencional na periodontite crônica, concluindo que as diferenças entre os tratamentos são mínimas (Lang et al, 2008; Eberhard et al, 2008; Farman e Joshi, 2008).

Há resultados favoráveis, no entanto, utilizando esta abordagem em periodontite agressiva, indicando a viabilidade clínica da utilização desta. Um estudo microbiológico foi conduzido por De Soete et al (2001) com o objetivo de

avaliar as mudanças nos microorganismos após tratamento com “full mouth disinfection” e raspagem convencional. Foram avaliados pacientes com periodontite crônica e agressiva, divididos em grupo teste (desinfecção de boca toda em sessão única) e controle (raspagem e alisamento por quadrante com intervalo de duas semanas). Amostras de placa subgengival foram coletadas no baseline e após 2, 4 e 8 meses. As mudanças microbiológicas foram avaliadas através de sondas de DNA e hibridização DNA-DNA checkerboard. Ambos os tratamentos foram capazes de produzir redução dos níveis e frequência dos patógenos periodontais, sendo que a desinfecção de boca toda promoveu maiores reduções tanto para periodontite crônica quanto para a agressiva.

Aimetti e colaboradores (2011) realizaram um estudo prospectivo que avaliou os resultados clínicos da desinfecção de boca toda em sessão única associada ao uso de clorhexidina. 27 pacientes portadores de PAG foram avaliados e acompanhados por 6 meses, e os resultados demonstraram grandes melhoras. A média de redução de profundidade de sondagem foi de 1,4 mm, e o ganho de inserção médio foi de 1,1 mm. Também houve redução de 61% no número de bolsas maiores ou iguais a 5 mm, bem como 40% das bolsas moderadas e 27% das bolsas profundas foram encontradas livres de patógenos.

Outra abordagem que está bem documentada na literatura no tratamento da periodontite agressiva é a utilização de antimicrobianos, sejam eles locais ou sistêmicos. A suplementação da terapia não-cirúrgica com terapia antibiótica promove resultados estatisticamente significativos no que diz respeito a ganhos de inserção e redução de profundidade de sondagem (Villagrana e Clavel, 2012).

Purucker et al. (2001) avaliou a ação de amoxicilina + ácido clavulânico (sistêmico) versus fibras de tetraciclina (local) associadas à raspagem e alisamento radicular após três meses da terapia ativa de raspagem. Ambos os tratamentos promoveram melhora nos parâmetros clínicos de profundidade de sondagem e nível de inserção, sem diferença entre eles.

Guerrero et al (2005) avaliou, através de um estudo clínico controlado e randomizado duplo cego, o efeito clínico da utilização de amoxicilina e metronidazol sistêmicos como terapia adjunta ao tratamento não-cirúrgico em PAG. Quarenta e um pacientes foram submetidos a terapia de raspagem em um período de 24 horas, sendo que o grupo teste recebeu terapia antimicrobiana com amoxicilina 500 mg e metronidazol 500 mg a cada 8 horas por 7 dias. Para as bolsas profundas, o grupo teste teve redução adicional de 1,4 mm na profundidade de sondagem, e ganho de 1 mm de inserção. Nas bolsas profundas, apesar de menor, o grupo teste também apresentou benefícios, com 0,4 mm de redução de PS e 0,5 mm de ganho de NIC.

A utilização de um protocolo semelhante também foi avaliada nos estudos de Mestnik e colaboradores (2010, 2012). 30 pacientes foram randomicamente alocados nos grupos controle (raspagem e alisamento radicular) e teste (raspagem e alisamento radicular, com administração via sistêmica de amoxicilina 500 mg e metronidazol 400 mg a cada 8 horas por 7 dias). Os indivíduos que receberam terapia antibiótica tiveram redução de profundidade de sondagem de boca toda, de bolsas moderadas e bolsas profundas, respectivamente, de 0,69 mm, 0,89 mm e 1,4 mm. O ganho de inserção clínica foi de 0,68 mm para a boca toda, 0,85 mm para bolsas moderadas e 1,03 mm para bolsas profundas. Microbiologicamente, o grupo teste apresentou menor proporção de microorganismos dos complexos vermelho e laranja, bem como significativa redução de *A.a.* nas bolsas profundas.

A associação de antibioticoterapia sistêmica e debridamento periodontal de boca toda em sessão única foi avaliada por Casarin et al (2012). O grupo que recebeu antibiótico apresentou maior redução de PS em bolsas inicialmente profundas (0,9 mm de redução adicional), um menor número de bolsas residuais e redução da quantidade de *A.a.*

Estudos recentes procuraram avaliar o benefício clínico da associação de amoxicilina e metronidazol como terapia única em periodontite crônica. Este tipo

de tratamento foi capaz de produzir ganhos de inserção e redução de PS equivalentes aos produzidos com a terapia convencional de raspagem (López e Gamonal, 1998; López et al, 2000). Esta modalidade terapêutica, no entanto, ainda não foi testada em periodontite agressiva.

A terapia periodontal não-cirúrgica é uma modalidade terapêutica que tem alcançado resultados favoráveis clínica e microbiologicamente em periodontite crônica e também em periodontite agressiva. A utilização de abordagens inovadoras, como o debridamento periodontal, e terapias antimicrobianas adjuntas tem demonstrado benefícios importantes em relação à terapia convencional de raspagem e alisamento radicular.

2.2. Terapia periodontal cirúrgica

Desde muitos anos, a terapia cirúrgica se apresenta como uma alternativa para correção de tecidos moles, e também para acesso à superfície radicular e ao osso alveolar. As técnicas cirúrgicas podem ter objetivo de eliminação de bolsa, tais como gengivectomia e retalho reposicionado apicalmente com ou sem recontorno ósseo, ou “manutenção de bolsa”, tais como curetagem a retalho, retalho de Widman e Widman modificado, cirurgia de debridamento a retalho e cirurgia de Kirkland modificada (Palcanis, 1996).

Independente da técnica cirúrgica, muitos estudos foram desenvolvidos no sentido de comparar a abordagem cirúrgica com a raspagem e alisamento radicular, que é considerada padrão-ouro no tratamento periodontal. Lindhe e colaboradores (1984), em um estudo comparativo entre as terapias cirúrgica e não-cirúrgica, concluiu que o importante era a qualidade do debridamento radicular, independentemente da abordagem, e um bom controle de placa do paciente na terapia de suporte.

Nesse sentido, os benefícios da terapia cirúrgica se relacionam com maior efetividade na remoção de cálculo. Caffesse e colaboradores (1986) avaliou a presença de cálculo residual em dentes indicados para exodontia. A terapia cirúrgica foi mais efetiva na remoção de cálculo em bolsas maiores que 4 mm. Adicionalmente, estas bolsas apresentaram mais superfícies sem cálculo com raspagem a retalho. Buchanan e Robertson (1986) também encontraram menos dentes e superfícies com cálculo após extração em regiões tratadas com acesso cirúrgico.

O acesso cirúrgico também é capaz de promover resultados clínicos favoráveis. Um estudo longitudinal conduzido por Ramfjord et al (1987) concluiu que os resultados dos tratamentos de eliminação de bolsa, retalho de Widman modificado, curetagem subgingival e raspagem e alisamento radicular, são equivalentes, considerando somente as bolsas profundas.

Isidor e colaboradores (1984), em um estudo com desenho experimental de boca dividida, observaram que o tratamento cirúrgico promoveu bolsas mais rasas, sendo que em bolsas maiores que 6 mm, esta terapia resultou em maior número de bolsas menores ou iguais a 3 mm, quando comparado à raspagem e alisamento radicular. No entanto, o ganho de inserção clínica foi maior com o tratamento não-cirúrgico, enquanto o tratamento cirúrgico produziu maiores recessões gengivais.

Kaldahl e colaboradores (1996), em um estudo longitudinal de comparação entre 4 modalidades de tratamento periodontal, concluíram que não há diferença na redução de profundidade de sondagem em médio e longo prazo para as terapias cirúrgica e não-cirúrgica, e que ganhos de inserção similares foram obtidos após as duas terapias, especialmente em bolsas moderadas e profundas.

Em contrapartida, Serino e colaboradores (2001) concluíram que a terapia cirúrgica é mais efetiva na redução de profundidade de sondagem e eliminação de bolsas profundas em pacientes com periodontite avançada. Foi

observado neste estudo, porém, que os pacientes que receberam terapia não-cirúrgica apresentaram sinais de progressão da doença em longo prazo.

Revisões sistemáticas também atestam o sucesso da cirurgia de acesso para raspagem. Heitz-Mayfield et al (2002), analisando estudos clínicos controlados e randomizados em periodontite crônica, concluíram que, nas bolsas profundas, a terapia cirúrgica promove 0,6 mm mais redução de PS e 0,2 mm mais ganho de NIC do que a não-cirúrgica. Nas bolsas moderadas, a abordagem cirúrgica promove 0,4 mm mais redução de PS, enquanto a não-cirúrgica teve ganho de inserção adicional de 0,4 mm. Para as bolsas rasas, a raspagem não-cirúrgica promoveu 0,5 mm menos perda de inserção. Antczak-Bouckoms e colaboradores (1993), em uma meta-análise, concluiu que a cirurgia de acesso está relacionada a uma maior redução de PS em todas as bolsas em acompanhamento de 1 ano, já em acompanhamento de 5 anos, apenas as bolsas profundas mantém esta maior redução. Em relação ao NIC, a terapia não-cirúrgica demonstrou melhores resultados em uma avaliação precoce, o que não se confirmou nas avaliações de 5 anos.

Existem poucos estudos que avaliem a eficácia da abordagem cirúrgica no tratamento em periodontite agressiva. Wennström e colaboradores (1986) submeteu pacientes com periodontite juvenil a terapia periodontal cirúrgica e não-cirúrgica, em um estudo com desenho experimental de boca dividida. Os resultados demonstraram que a terapia cirúrgica promoveu resultados superiores em relação a redução de profundidade de sondagem (com variação da média entre 0,26 e 0,5 mm) e ganho de inserção clínica (com variação da média entre 0,23 e 0,48 mm), quando comparado com tratamento não-cirúrgico.

Buchmann e colaboradores (2002), em uma série de casos, acompanharam 13 pacientes por 5 anos, que foram submetidos a terapia periodontal cirúrgica nos sítios com sondagem ≥ 6 mm, e não-cirúrgica em sítios ≤ 4 mm. Como terapia adjunta, foi prescrito amoxicilina 500 mg e metronidazol 250

mg a cada 8 horas por 7 dias. Os níveis de inserção médios caíram de 7,85 mm para 5,62 mm aos 6 meses de acompanhamento, chegando a 5,28 mm em 5 anos.

Estes estudos citados anteriormente, no entanto, podem não fornecer informações suficientes para um tratamento previsível em pacientes com periodontite agressiva. A mudança da classificação de Periodontite Juvenil para Periodontite Agressiva pode ter gerado uma alteração no perfil dos pacientes, gerando portanto uma resposta diferente. Além disso, a utilização de antimicrobianos no tratamento da PA é amplamente discutida e questionada na atualidade.

Ainda não há um protocolo bem estabelecido no tratamento da periodontite agressiva. No entanto, os resultados favoráveis alcançados com a terapia cirúrgica em periodontite crônica, associado aos poucos dados desta modalidade em periodontite agressiva, podem representar uma nova alternativa de tratamento. Para tal, são necessários mais estudos clínicos controlados que avaliem os benefícios do tratamento periodontal cirúrgico.

3. PROPOSIÇÃO

O presente estudo tem como objetivo avaliar comparativamente o efeito das terapias periodontais cirúrgica e não-cirúrgica no tratamento da periodontite agressiva generalizada (PAG).

4. MATERIAL E MÉTODOS

4.1. Considerações éticas

Este estudo foi aprovado pelo Comitê de Ética em Pesquisa da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP, sob o protocolo 024/2006. Todos os pacientes preencheram um Termo de Consentimento Livre e Esclarecido, de acordo com orientações do CEP/FOP-UNICAMP (Anexo).

4.2. Seleção dos pacientes

Foram selecionados pacientes que procuraram a Clínica de Pós-graduação da Faculdade de Odontologia de Piracicaba – UNICAMP de março/2011 a setembro/2012, que se encaixavam nos seguintes critérios:

- Diagnóstico de periodontite agressiva generalizada, de acordo com a Academia Americana de Periodontia: perda de inserção generalizada afetando pelo menos três dentes além de primeiros molares e incisivos (Lang et al, 1999);
- Presença de, ao menos, 20 dentes na cavidade oral;

Os critérios de exclusão foram:

- Realização de tratamento periodontal nos 6 meses anteriores ao estudo;
- Utilização de medicamentos, tais como antibióticos, antiinflamatórios de uso contínuo, fenitoína, ciclosporina, nos 6 meses anteriores ao estudo;
- Presença de alterações sistêmicas ou doença infecciosa ativa (diabetes, cardiopatia, hepatite, etc.);
- Presença do hábito do tabagismo;
- Gravidez ou lactação.

4.3. Delineamento do estudo

Este estudo foi um ensaio clínico randomizado com desenho experimental boca-dividida, em que 12 pacientes receberam os seguintes tratamentos em quadrantes contralaterais randomicamente atribuídos:

- **Grupo TNC:** debridamento ultrassônico associado a raspagem manual.
- **Grupo TC:** acesso cirúrgico para debridamento ultrassônico associado a raspagem manual.

4.4. Preparo dos pacientes

Após a anamnese e exame clínico para confirmação de adequação aos critérios da pesquisa, os pacientes foram esclarecidos quanto à periodontite agressiva, suas causas e consequências. Posteriormente, eles foram submetidos à Terapia Periodontal Inicial, que inclui orientação de higiene bucal, raspagem supragengival e profilaxia, remoção dos fatores retentivos de placa (Figura 2).



Figura 2. Linha do tempo do acompanhamento clínico dos pacientes.

4.5. Tratamento

Após a terapia inicial, os pacientes foram submetidos ao tratamento do arco superior, realizados por um único operador (HFV) em sessão única. O tratamento escolhido para cada quadrante foi eleito por meio de sorteio, realizado

por um indivíduo (RCVC) diferente do operador e do examinador (CCSC). O arco inferior também foi submetido a tratamento, porém os dados não foram incluídos neste estudo.

No pré-operatório, os pacientes foram submetidos a antissepsia intrabucal com bochecho de Gluconato de Clorhexidina 0,12% (PerioGard® - (Colgate-Palmolive, Indústria Brasileira, São Bernardo do Campo, SP, Brasil), e antissepsia extrabucal com Iodo Povidine 1% (Riodeine® – Indústria Farmacêutica Rioquímica Ltda, São José do Rio Preto, SP, Brasil. Para a anestesia dos pacientes foi utilizado solução de lidocaína 2% com epinefrina 1:100.000 (Alphacaine® - DFL Indústria e Comércio S.A., Rio de Janeiro, RJ, Brasil), e solução de articaína 4% com epinefrina 1:100.00 (Articaine® - DFL Indústria e Comércio S.A., Rio de Janeiro, RJ, Brasil). Então, era iniciado o tratamento, sendo que o quadrante que receberia o tratamento primeiro também foi selecionado através de sorteio.

O tratamento não-cirúrgico (**TNC**) foi realizado através de instrumentação ultrassônica, utilizando ultrassom (Cavitron Select - Dentsply International Inc, Long Island City, NY, USA) com ponta específica para acesso subgingival (25K FSI®-SLI®-10S Dentsply International Inc, Long Island City, NY, USA), sob irrigação abundante de soro fisiológico (Figura 2). Após o debridamento, foi realizada raspagem e alisamento radicular, utilizando curetas Gracey e Mini-five (Hu-Friedy, Chicago, IL, USA) (Figura 3), com o objetivo de reunir os benefícios das duas abordagens de terapia não-cirúrgica.

O quadrante que recebeu o tratamento cirúrgico (**TC**) foi submetido a incisão intrassucular com lâmina de bisturi 15c, e levantamento de um retalho mucoperiósteo para a exposição das superfícies radiculares. Todo o tecido de granulação foi removido até a visualização do tecido ósseo (Figura 4). Então, procedeu-se a instrumentação ultrassônica sob irrigação de soro fisiológico (Figura 5) e posteriormente raspagem e alisamento da superfície radicular com curetas

Gracey e Mini-five (Figura 6). Após o procedimento, foram realizadas suturas do tipo colchoeiro vertical interno com fio mononylon 5-0 (Figura 7).

Os pacientes receberam instruções pós-operatórias e prescrição medicamentosa, que incluía Dipirona 500mg via oral a cada 6 horas em caso de dor, e bochechos com Gluconato de Clorhexidina 0,12% duas vezes ao dia por 14 dias. Após 7 dias, a sutura foi removida e quaisquer debris foram retirados com gaze umedecida com soro fisiológico.



Figura 3. Debridamento ultrassônico



Figura 4. Raspagem e alisamento radicular



Figura 5. Levantamento de retalho mucoperiosteo e exposição das superfícies radiculares.



Figura 6. Debridamento periodontal ultrassônico cirúrgico.



Figura 7. Raspagem e alisamento radicular cirúrgico.



Figura 8. Sutura em colchoeiro vertical interno.

4.6. Avaliação clínica

As avaliações foram realizadas por um único avaliador (CCSC) previamente calibrado, antes do tratamento (baseline), 3 meses e 6 meses após o mesmo. A calibração do examinador foi realizada através de 2 exames clínicos completos, em 10 pacientes não incluídos no estudo, com no mínimo 24 horas de distância entre estes. O índice de correlação intra-classe indicou uma concordância de 87% para PS e 90% para NIC. Todos os parâmetros clínicos foram avaliados com uma sonda periodontal tipo Carolina do Norte com marcações de 1mm (PCPUNC 15® Hu Friedy, Chicago, IL, USA). Estes parâmetros foram:

- Índice de placa – **IP** (Ainamo & Bay, 1975): foi realizado secagem dos dentes com jatos de ar, e avaliada a presença ou ausência de placa de maneira dicotômica nas seis faces de cada dente (mesiovestibular, vestibular, distovestibular, mesiopalatina, palatina e distopalatina). Expresso em porcentagem (%) – número de superfícies com placa dividido pelo número total de faces x 100;
- Índice de sangramento à sondagem – **ISS** (Muhlemann & Son, 1971): foi observada a presença ou ausência de sangramento dentro de 15 segundos após sondagem de maneira dicotômica nas seis faces de cada dente. Expresso em porcentagem (%) – número de superfícies com sangramento à sondagem dividido pelo número total de faces x 100;
- Profundidade de sondagem – **PS**: foi avaliada a distância da margem gengival até o fundo clinicamente detectável da bolsa periodontal nas seis faces de cada dente;
- Nível de inserção clínica – **NIC**: foi avaliada a distância da junção cimento-esmalte até a base clinicamente detectável da bolsa nas seis faces de cada dente;
- Recessão gengival – **RG**: foi avaliada a distância entre a junção cimento-esmalte até a margem gengival nas seis faces de cada dente.

A cada avaliação, eram realizados reinstruções de higiene oral e controle profissional de placa, quando necessário. Foram avaliadas os parâmetros para boca toda, e também separadamente para bolsas moderadas (5 e 6 mm) e profundas (≥ 7 mm).

4.7. Análise estatística

A análise estatística foi realizada utilizando-se o software SAS 9.01. Inicialmente, os valores foram analisados quanto sua normalidade pelo teste de Shappiro-Wilk. Considerando a normalidade observada, foi realizada uma Análise de Variância de medidas repetidas e teste Tukey quando diferenças foram observadas. Para a comparação das alterações clínicas aos 3 e 6 meses, foi utilizado o teste t de Student pareado. Todas as análises consideraram um nível de significância de 5%.

5. RESULTADOS

No decorrer do estudo, um paciente foi excluído da amostra por não comparecer às consultas de controle. A amostra final contou com 12 pacientes, sendo 11 do gênero feminino e 1 do gênero masculino, com média de idade de 29,25 anos, variando entre 16 e 36 anos. Todos os pacientes foram acompanhados durante 6 meses e os resultados referentes aos parâmetros clínicos estão descritos a seguir. Os dados foram divididos em bolsas de boca toda, bolsas moderadas e bolsas profundas.

Os dados de índice de placa (IP) e sangramento à sondagem (SS) estão apresentados na Tabela 1. Em relação a IP, não houve redução estatisticamente significativa entre os tempos para boca toda, tampouco para os grupos TNC e TC. Já em relação a SS, as médias encontradas aos 3 e 6 meses diferiram estatisticamente dos valores do baseline, tanto para boca toda quanto para os grupos de tratamento.

Tabela 1. Comparação das médias de índices de placa (IP) e sangramento à sondagem (SS), expressos em porcentagem, para boca toda e para os grupos TNC e TC.

Parâmetro	Grupo	Tempo		
		Base	3 m	6 m
IP	Boca toda	45,6±18,8	40,8±20,3	43,3±18,7
	TNC	48,8±23,9	39,8±23,3	40,6±22,8
	TC	42,7±20,4	45,5±24,8	49,4±19,2
SS	Boca toda	73,8±18,1	44,7±17,1*	51,8±19,7*
	TNC	69,5±19,6	44,9±19,9*	48,7±19,4*
	TC	74,5±21,6	44,7±15,1*	54,9±19,9*

*indica diferença estatisticamente significativa para o baseline (ANOVA/Tukey, $p < 0.05$).

Quando comparadas as médias das medidas de profundidade de sondagem e nível de inserção clínico entre os tratamentos em boca toda, nota-se que em ambos os tratamentos houve redução estatisticamente significativa desde o terceiro mês até o final do acompanhamento. Entretanto, não houve diferença estatística entre os grupos em nenhum dos períodos de acompanhamento. Estes resultados estão descritos nas Tabelas 2 e 3.

Tabela 2. Comparação das médias de profundidade de sondagem (PS) em milímetros para boca toda em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Base	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6 m
TNC	4.5±1.0	3.7±0.6*	0.9±0.7	3.6±0.4*	0.9±0.8
TC	4.6±1.1	3.6±0.8*	1.0±0.6	3.6±0.7*	1.0±0.7
<i>p</i> (teste t de Student)			0.7		0.72

*indica diferença estatisticamente significativa para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05).

Tabela 3. Comparação das médias de nível de inserção clínico (NIC) em milímetros para boca toda em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Base	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6 m
TNC	4.7±0.9	4.0±0.7*	0.7±0.6	4.1±0.6*	0.6±0.8
TC	4.8±0.8	4.2±0.7*	0.6±0.6	4.3±0.8*	0.5±0.8
<i>p</i> (teste t de Student)			0.83		0.54

*indica diferença estatisticamente significativa para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05).

A Tabela 4 apresenta os dados de recessão gengival para os dois tratamentos nos períodos de avaliação. Ambos os grupos demonstraram aumento

na recessão gengival aos 3 meses de avaliação em relação ao baseline, com estabilidade aos 6 meses. Não houve diferença estatística entre os grupos.

Tabela 4. Comparação das médias de recessão gengival (RG) em milímetros para boca toda para cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 meses	Dif 0-3 m	6 meses	Dif 0-6 m
TNC	0.1±0.3	0.4±0.4*	-0.3±0.2	0.5±0.5*	-0.4±0.4
TC	0.2±0.4	0.7±0.3*	-0.5±0.4	0.7±0.6*	-0.5±0.7
<i>p</i> (teste t de Student)			0.21		0.33

*indica diferença estatisticamente significante para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05).

Os resultados das médias de profundidade de sondagem em bolsas moderadas estão na Tabela 5. Os tratamentos cirúrgico e não-cirúrgico promoveram redução da profundidade de sondagem em todos os períodos de acompanhamento comparados ao baseline. Entre os grupos, no entanto, não houve diferença estatisticamente significante.

Tabela 5. Comparação das médias de profundidade de sondagem (PS) em milímetros para bolsas moderadas (5 e 6 mm) em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3 m	6 m	Dif 0-6 m
TNC	5.4±0.3	4.1±0.6*	1.3±0.5	4.1±0.8*	1.3±0.7
TC	5.3±0.2	3.9±0.7*	1.4±0.6	4.1±0.7*	1.2±0.6
<i>p</i> (teste t de Student)			0.50		0.79

*indica diferença estatisticamente significante para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05).

Houve ganho de inserção clínica como resultado de ambos os tratamentos nas bolsas moderadas aos 3 e aos 6 meses, apresentando médias de

valores de NIC muito semelhantes, sem diferença entre os tratamentos. Os dados estão apresentados na Tabela 6.

Tabela 6. Comparação das médias de nível de inserção clínico (NIC) em milímetros para bolsas moderadas (5 e 6 mm) em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6m
TNC	5.7±0.4	4.6±0.8*	1.1±0.7	4.7±0.8*	1.0±0.7
TC	5.6±0.3	4.6±0.6*	1.0±0.7	4.8±0.8*	0.8±0.7
<i>p</i> (teste t de Student)			0.93		0.44

*indica diferença estatisticamente significativa para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05)

Para o parâmetros de recessão gengival nas bolsas moderadas, cujos dados estão apresentados na Tabela 7, o tratamento não-cirúrgico não apresentou aumento estatisticamente significativo entre o baseline e a avaliação de 03 meses, e nem entre os 03 e os 06 meses. As médias entre o baseline e a avaliação de 06 meses apresentaram diferença estatística. Para o grupo TC, houve diferença estatística entre todos os períodos de avaliação. Entre os tratamentos, entretanto, não foi encontrada diferença estatística.

Tabela 7. Comparação das médias de recessão gengival (RG) em milímetros para bolsas moderadas (5 e 6 mm) para cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6m
TNC	0.3±0.5	0.5±0.6	-0.2±0.5	0.6±0.7*	-0.3±0.6
TC	0.3±0.3	0.7±0.4*	-0.4±0.5	0.7±0.4*	-0.4±0.4
<i>P</i> (teste t de Student)			0.08		0.28

*indica diferença estatisticamente significativa para o baseline (ANOVA/Tukey, p<0.05)

Quando analisadas apenas as bolsas profundas, o parâmetro de profundidade de sondagem apresentou redução para os dois tratamentos em todas as avaliações. Não houve diferença estatística entre os grupos. Estes resultados estão descritos na Tabela 8.

Tabela 8. Comparação das médias de profundidade de sondagem (PS) em milímetros para bolsas profundas (≥ 7 mm) em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6m
TNC	7.7±0.7	5.3±1.2*	2.4±1.2	5.5±1.0*	2.2±1.2
TC	8.0±0.7	5.4±0.8*	2.6±1.0	5.1±0.9*	2.9±1.1
<i>p</i> (teste t de Student)			0.79		0.18

*indica diferença estatisticamente significante para o baseline (ANOVA/Tukey, $p < 0.05$)

Na tabela 9 estão demonstradas as alterações no nível de inserção clínica para as bolsas profundas. Houve ganho de inserção nas duas modalidades de tratamento em relação ao baseline aos 3 e 6 meses de acompanhamento, sem diferença estatística entre elas.

Tabela 9. Comparação das médias de nível de inserção clínico (NIC) em milímetros para bolsas profundas (≥ 7 mm) em cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6m
TNC	7.8±0.7	5.8±1.3*	2.0±1.2	6.2±1.3*	1.6±1.2
TC	8.4±1.3	6.4±1.5*	2.0±0.8	6.0±1.7*	2.4±1.2
<i>P</i> (teste t de Student)			0.69		0.2

*indica diferença estatisticamente significante para o baseline (ANOVA/Tukey, $p < 0.05$).

Os resultados contidos na Tabela 10 apresentam os dados referentes às recessões gengivais decorrentes dos tratamentos nas bolsas profundas. As médias de recessão no tratamento não cirúrgico tiveram um aumento do terceiro para o sexto mês de avaliação, enquanto o cirúrgico não apresentou alterações. Não houve diferença estatisticamente significativa entre os grupos.

Tabela 10. Comparação das médias de recessão gengival (RG) em milímetros nas bolsas profundas (≥ 7 mm) para cada grupo nos diferentes períodos de avaliação.

	Baseline	3 m	Dif 0-3m	6 m	Dif 0-6m
TNC	0.1±0.3	0.5±0.5*	-0.4±0.6	0.8±0.8*	-0.7±0.8
TC	0.1±0.3	0.7±0.8*	-0.6±0.7	0.7±0.8*	-0.6±0.8
<i>p</i> (teste t de Student)			0.19		0.81

*indica diferença estatisticamente significante para o baseline (ANOVA/Tukey, $p < 0.05$).

A Tabela 11 apresenta os números de bolsas maiores ou iguais a 5 mm no baseline e após 6 meses do tratamento periodontal. A redução das bolsas periodontais foi significativa para os dois grupos, sem diferença estatística entre eles.

Tabela 11. Comparação entre o número de bolsas apresentando profundidade de sondagem (PS) maior que 5 milímetros no baseline e após 6 meses em cada grupo.

	Baseline	6 m	Redução	p
TNC	15.7±6.8 (100%)	9.1±4.5 (57,96%)	42,04%	0.005
TC	18.6±9.1 (100%)	10.3±7.2 (55,37%)	44,63%	0.0001
<i>p</i>	0.3	0.56		

6. DISCUSSÃO

A periodontite agressiva generalizada é uma doença caracterizada pela severa e rápida destruição periodontal, que se acredita estar intimamente relacionada à virulência dos patógenos envolvidos e à resposta alterada do hospedeiro. Fatores como predisposição genética também não podem ser descartados. A interação entre estes fatores é muito heterogênea, fazendo com que sua progressão e a resposta ao tratamento também o sejam (Noack e Hoffman, 2004). Essa condição pode se refletir na pior resposta ao tratamento periodontal observada em alguns estudos clínicos que comparam, direta ou indiretamente, a periodontite crônica e agressiva (Deas e Mealey, 2010). Nesse sentido, o estudo de diferentes protocolos de tratamento pode indicar métodos mais previsíveis para o tratamento da PA. No presente estudo foram comparadas as técnicas cirúrgica e não-cirúrgica, em um estudo clínico longitudinal de boca dividida. Os resultados indicaram boa resposta clínica aos tratamentos cirúrgico e não-cirúrgico, não havendo benefício adicional em nenhum protocolo estudado.

Devido ao do reduzido número de estudos controlados longitudinais que incluíram indivíduos com periodontite agressiva, os resultados deste estudo serão comparados com os dados obtidos com a avaliação de estudos com pacientes portadores de periodontite crônica.

Diversos estudos clínicos compararam os efeitos das abordagens cirúrgica e não cirúrgica no tratamento da periodontite crônica. Isidor e colaboradores (1984), em um estudo com um desenho experimental boca dividida, alcançou profundidades de sondagem menores através do tratamento cirúrgico, porém maiores ganhos de inserção e menor prevalência de recessão gengival com o tratamento não-cirúrgico. Revisões sistemáticas com meta-análise também revelaram maior redução de profundidade de sondagem com o tratamento cirúrgico, especialmente nas bolsas mais profundas (Antczak-Bouckoms et al, 1993; Heitz-Mayfield et al, 2002).

Neste estudo, as bolsas moderadas tiveram redução de 1,3 mm após terapia não cirúrgica e 1,2 mm após cirurgia de acesso. As bolsas profundas reduziram em 2,2 mm após terapia não cirúrgica, e 2,9 mm após cirurgia. Ramfjord et al (1987) alcançaram em seu estudo redução de 1,26 mm com raspagem e alisamento radicular, e 1,54 mm com acesso cirúrgico em bolsas moderadas. Já nas profundas, a redução foi de 2,85 mm com terapia não cirúrgica e 3,41 mm com acesso cirúrgico.

Os resultados clínicos do presente estudo clínico também foram alcançados por Kaldahl et al (1996), que em um estudo longitudinal de comparação entre 4 modalidades de tratamento periodontal, concluiu que não há diferença na redução de profundidade de sondagem em médio e longo prazo para as terapias cirúrgica e não-cirúrgica, e que ganhos de inserção similares foram obtidos após as duas terapias, especialmente em bolsas moderadas e profundas.

Por outro lado, diversos estudos clínicos encontraram diferenças nos resultados da terapia cirúrgica e quanto comparada à não-cirúrgica no tratamento da periodontite crônica. Antczak-Bouckoms e colaboradores (1993), em uma meta-análise, sugeriu que a resposta ao tratamento está relacionada ao nível inicial de severidade da doença. Quando o objetivo do tratamento é a redução da profundidade de sondagem, a terapia cirúrgica promove maiores benefícios em qualquer nível. No entanto, quando o objetivo é o ganho de inserção clínica, a terapia não-cirúrgica produz resultados melhores em bolsas rasas e moderadas, enquanto nas bolsas profundas a terapia cirúrgica é mais efetiva. Os resultados encontrados no presente estudo corroboram aqueles encontrados revisão, em que a diferença entre as terapias para as bolsas profundas foi de 0,7 mm de redução de profundidade de sondagem e 0,8 mm de ganho de inserção clínica em favor da terapia cirúrgica. Estes dados, mesmo não sendo estatisticamente significantes, podem indicar um resultado clinicamente favorável.

Resultados semelhantes foram relatados por Heitz-Mayfield e colaboradores (2002), que em uma revisão sistemática com meta-análise, indicaram que em bolsas profundas, a terapia cirúrgica resulta em uma redução adicional de 0,6 mm na profundidade de sondagem e 0,2 mm no ganho de inserção clínica em relação à terapia não-cirúrgica. Em bolsas moderadas, esses valores apresentam menor magnitude. A terapia cirúrgica representa apenas 0,4 mm adicionais de redução de profundidade de sondagem, enquanto a terapia não-cirúrgica produziu 0,4 mm mais ganho de inserção. Para as bolsas rasas, entretanto, a terapia não-cirúrgica promoveu 0,5 mm menos perda de inserção do que a terapia cirúrgica. Em 1982, Lindhe e colaboradores, em um estudo clássico sobre profundidades de sondagem críticas, já haviam relatado que a modalidade cirúrgica promovia mais perda de inserção do que a não cirúrgica nas bolsas rasas, e em bolsas acima do valor crítico de profundidade (4,2 mm), há ganho de inserção maior com raspagem a retalho.

Incluindo indivíduos portadores de periodontite juvenil localizada, um estudo com desenho experimental de boca-dividida foi conduzido por Wennström e colaboradores (1986), em que bolsas moderadas e profundas de uma hemiarcada foram tratadas com raspagem e alisamento radicular, e a hemiarcada contralateral foi tratada com raspagem associada à cirurgia a retalho. Os resultados demonstraram reduções significativas de profundidade de sondagem entre o baseline e os 6 meses de avaliação com pouca alteração nas avaliações de 2 e 5 anos. A redução na PS observada com o tratamento não cirúrgico foi de 3,17 mm, enquanto a cirurgia de acesso para raspagem promoveu, aos 6 meses, uma redução de 3,67 mm. Considerando as médias de bolsas moderadas e profundas, os resultados foram superiores aos encontrados no presente estudo, onde foram observadas reduções de PS de 1,75 mm e 2,05 mm, aos 6 meses, para a terapia não cirúrgica e cirúrgica respectivamente. É importante considerar que, diferentemente do estudo de Wennström et al, o presente estudo contou com amostra de periodontite agressiva generalizada. Vale ressaltar também que, assim

como os resultados alcançados no presente estudo, o padrão de melhora nos parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, nível de inserção clínico e posição da margem gengival foi semelhante entre os grupos.

Uma série de casos realizada por Buchmann e colaboradores (2002) submeteu pacientes de periodontite agressiva generalizada a terapia periodontal cirúrgica em sítios maiores ou iguais a 6 mm, com a utilização de amoxicilina e metronidazol como terapia adjunta. Aos 3 meses de avaliação, o ganho de inserção clínica foi de 2,23 mm, atingindo, aos 5 anos de avaliação, um ganho de 2,57 mm. Estes dados são semelhantes àqueles encontrados no presente estudo, no qual houve um ganho de NIC de 2,0 mm aos 3 meses de avaliação, e aos 6 meses, esta redução chegou a 2,4 mm, mesmo sem a utilização de antimicrobianos.

A utilização de antimicrobianos para o tratamento da periodontite agressiva tem se baseado em estudos clínicos que mostraram benefícios clínicos e microbiológicos adicionais (Buchmann et al, 2002; Guerrero et al, 2005; Yek et al, 2010; Mestnik et al, 2010; Baltacioglu et al, 2011; Casarin et al, 2012; Mestnik et al, 2012), mesmo que ainda não tenha sido estabelecido qual o protocolo antimicrobiano mais adequado. Estudos recentes mostraram, em bolsas profundas, uma redução de PS variando de 3,1 a 4,27 mm e ganho de inserção variando de 2,3 a 3,43 mm, com a utilização da combinação amoxicilina/metronidazol (Guerrero et al, 2005; Casarin et al, 2012; Mestnik et al, 2012), combinação essa que tem apresentado os resultados clínicos/microbiológicos mais expressivos. Pode-se notar que os resultados da terapia mecânica, principalmente a cirúrgica, promoveram no presente estudo resultados próximos, mesmo sem a ingestão de antimicrobianos. Esse resultado pode representar dois aspectos importantes no tratamento da periodontite agressiva: em primeiro lugar a redução da ingestão de antimicrobianos de maneira sistêmica, o que reduz o risco de resistência bacteriana e também reduz o risco de efeitos adversos, relatados em diversos estudos (Guerrero et al, 2005; Leszczynska et al, 2011; Casarin et al, 2012). Embora algumas revisões sugiram melhoras adicionais ao tratamento da PAG com o uso de

antimicrobianos, Herrera et al, 2008, ressalta a necessidade de mais estudos clínicos controlados a fim de se obter respostas mais claras quanto aos benefícios alcançados.

Outro aspecto é a possibilidade de melhora clínica obtida com ambos os tratamentos avaliados, contrapondo um paradigma de que a periodontite agressiva não responde ao tratamento periodontal. Vale ressaltar que melhoras significativas foram observadas em bolsas moderadas e profundas, em ambos os protocolos de tratamento. Sobremaneira, em nenhum dos grupos foi possível controlar a doença de forma efetiva, restando bolsas residuais, ou seja, sítios com PS maior que 5mm. Este fato pode ser explicado devido ao perfil de severidade de doença que os pacientes apresentavam, com grande prevalência de bolsas profundas.

A presença de bolsas residuais é um indicativo de risco para perda de inserção adicional após o tratamento periodontal. Estudos mostram que as bolsas residuais acima de 5 mm podem aumentar o risco para progressão da doença periodontal e para perda dental, necessitando assim terapia adicional (Renvert et al, 2002; Tonetti e Claffey, 2005; Matuliene et al, 2008). No presente estudo, a prevalência de bolsas residuais foi alta, com 57,96% após o tratamento não-cirúrgico e 55,37% após o tratamento cirúrgico. Em estudo recente em periodontite agressiva, Casarin e colaboradores (2012) alcançaram baixas porcentagens de bolsas residuais após debridamento periodontal de boca toda associado a administração sistêmica de amoxicilina e metronidazol, chegando a 10,7%, enquanto a média manteve-se em 26,1% sem a terapia antimicrobiana adjunta. Assim, embora resultados semelhantes quanto a redução de PS e ganho de NIC tenham sido observados, a prevalência de bolsas residuais devem ser consideradas, uma vez que podem afetar o desempenho, em especial a longo prazo, dos resultados obtidos.

É importante observar que a redução da profundidade de sondagem neste estudo pode estar igualmente relacionada ao ganho de inserção clínica e à

recessão gengival resultante dos tratamentos. Wennström e colaboradores (1986) observaram em seu estudo que a redução da profundidade de sondagem eram de 30 a 40% resultantes de recessão gengival e 60 a 70% resultantes de ganhos de inserção. Os dados de recessão gengival neste estudo revelaram que a terapia cirúrgica resulta em recessão mais imediata, com um valor de p limítrofe, embora tenha sido notada uma estabilização e semelhança ao grupo não cirúrgico aos 6 meses. Já a terapia não-cirúrgica produz aumento gradual da recessão, principalmente nas bolsas mais profundas.

Este aumento da recessão gengival como resultado do tratamento periodontal não-cirúrgico também foi observado por Hughes et al (2006), em um estudo em pacientes com periodontite agressiva que receberam tratamento não-cirúrgico. A média de recessão no baseline era de 0,38 mm, e passou para 0,55 após 10 semanas do tratamento. No presente estudo, a média da recessão do baseline para bolsas moderadas foi de 0,3 mm, e passou para 0,5 mm após 3 meses e 0,6 após 6 meses de acompanhamento. Para as bolsas profundas, a média de recessão foi de 0,1 mm no baseline, 0,5 mm aos 03 meses e 0,8 mm após 6 meses de acompanhamento. Há um consenso de que em curto e longo prazo, maiores recessões nos sítios submetidos a tratamento cirúrgico em relação aos tratados apenas com raspagem podem ser notadas. Entretanto, durante a terapia periodontal de suporte, houve recessão adicional nos sítios tratados apenas com terapia não-cirúrgica (Kaldahl et al, 1996, Heitz-Mayfield et al, 2002).

Wennström et al (1986) também observaram menor recessão com tratamento não cirúrgico, e aumento da recessão gengival ao longo do tempo. Sítios submetidos a tratamento cirúrgico tiveram, aos 6 meses, média de 1,48 mm de recessão, enquanto que os sítios submetidos à raspagem e alisamento radicular apresentaram média de 1,18 mm. Na avaliação de 2 anos, o tratamento cirúrgico teve acréscimo de 0,44 mm de recessão em relação aos 6 meses, e a raspagem teve 0,33 mm. Já na avaliação de 5 anos, o tratamento cirúrgico manteve-se estável, enquanto os sítios tratados com raspagem tiveram aumento médio de 0,25 mm de

recessão. Essa mudança no acompanhamento longitudinal comprova que a terapia cirúrgica pode promover uma redução mais imediata na PS quando comparado ao não cirúrgico, associado a uma maior recessão, embora ambas técnicas apresentem resultados similares longitudinalmente (Kaldahl et al, 1996; Isidor et al, 1984).

Este estudo demonstrou que as terapias cirúrgica e não-cirúrgica foram capazes de promover um resultado clínico favorável em pacientes com PAG. A escolha entre os tratamentos deve levar em consideração também a perspectiva do paciente. Problemas como dor, desconforto, sensibilidade, dificuldade de higienização, problemas na fonação e alimentação, dias de ausência no trabalho devem ser ponderados juntamente com o paciente no momento da opção entre a cirurgia ou a raspagem (Palcanis, 1996). Além disso, fatores psicossociais como ansiedade, estresse e depressão podem afetar o estado mental dos pacientes no momento do tratamento e no pós-operatório, interferindo no resultado do tratamento (Kloostra et al, 2006).

A literatura acerca do sucesso do tratamento cirúrgico em periodontite agressiva generalizada ainda é muito restrita. O presente estudo, dentro de suas limitações, alcançou resultados próximos a muitos dados encontrados na literatura em periodontite crônica, e aos poucos em periodontite agressiva.

Os protocolos de tratamento cirúrgico e não-cirúrgico avaliados neste estudo apresentaram resultados clínicos positivos em curto prazo. Neste sentido, o estabelecimento de uma terapia periodontal de suporte é essencial para a manutenção dos resultados alcançados e prevenção de futuras perdas de inserção. Estudos longitudinais com acompanhamentos longos são necessários para verificar a estabilidade a longo prazo do tratamento.

7. CONCLUSÃO

Dentro dos limites deste estudo, pode-se concluir que os tratamentos cirúrgico e não cirúrgico foram capazes de promover melhoras clínicas semelhantes em pacientes com periodontite agressiva generalizada.

REFERÊNCIAS

- Aimetti M, Romano F, Guzzi N, Carnevale G. One-stage full-mouth disinfection as a therapeutic approach for generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2011 Jun;82(6):845-53.
- Ainamo J, Bay I. Problems and proposals for recording gingivitis and plaque. *Int Dent J* 1975; 4(25): 229-35.
- Albandar JM, Tinoco EM. Global epidemiology of periodontal diseases in children and young persons. *Periodontol 2000*. 2002;29:153-76.
- Aleo JJ, De Renzis FA, Farber PA, Varboncoeur AP. The presence and biologic activity of cementum-bound endotoxin. *J Periodontol*. 1974 sep; 45(9): 672-675.
- Aleo JJ, De Renzis FA, Farber PA.. In vitro attachment of human gingival fibroblasts to root surfaces. *J. Periodontol*. 1975 Nov; 46(11): 639-645.
- Andia DC, de Oliveira NF, Casarin RC, Casati MZ, Line SR, de Souza AP. DNA methylation status of the IL8 gene promoter in aggressive periodontitis. *J Periodontol*. 2010 Sep;81(9):1336-41.
- Antczak-Bouckoms A, Joshipura K, Burdick E, Tulloch JFC. Meta-analysis of surgical versus non-surgical methods of treatment for periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1993 Apr;20(4):259-68.
- Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000*. 2004;34:9-21.
- Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1984 Jan;11(1):63-76.
- Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1981 Feb;8(1):57-72.

* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseado na norma do International Committee of Medical Journal Editors – Grupo de Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

- Badersten A, Nilvéus R, Egelberg J. Scores of plaque, bleeding, suppuration and probing depth to predict probing attachment loss. 5 years of observation following nonsurgical periodontal therapy. *J Clin Periodontol.* 1990 Feb;17(2):102-7.
- Baltacioglu E, Aslan M, Saraç Ö, Saybak A, Yuva P. Analysis of clinical results of systemic antimicrobials combined with nonsurgical periodontal treatment for generalized aggressive periodontitis: a pilot study. *J Can Dent Assoc.* 2011;77:b97.
- Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling/root planing with and without surgical access. *J Periodontol.* 1987 Mar;58(3):159-63.
- Buchmann R, Nunn ME, Van Dyke TE, Lange DE. Aggressive periodontitis: 5-year follow-up of treatment. *J Periodontol.* 2002 Jun;73(6):675-83.
- Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol* 1986; 3(13): 205-10.
- Casarin RC, Peloso Ribeiro ED, Sallum EA, Nociti FH Jr, Gonçalves RB, Casati MZ. The combination of amoxicillin and metronidazole improves clinical and microbiologic results of one-stage, full-mouth, ultrasonic debridement in aggressive periodontitis treatment. *J Periodontol.* 2012 Aug;83(8):988-98.
- Chung J, Choi MJ, Jeong SY, Oh JS, Kim HK. Chemokines Gene Expression of RAW 264.7 Cells by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Lipopolysaccharide Using Microarray and RT-PCR Analysis. *Mol. Cells* OT, 257-261, February 28, 2009.
- Cobb CM. Non-surgical pocket therapy: mechanical. *Ann Periodontol* 1996;1: 443–90.
- Copulos TA, Low SB, Walker CB, Trebilcock YY, Hefti AF. Comparative analysis between a modified ultrasonic tip and hand instruments on clinical parameters of periodontal disease. *J Periodontol.* 1993 Aug;64(8):694-700.

- Deas DE, Mealey BL. Response of chronic and aggressive periodontitis to treatment. *Periodontol* 2000. 2010 Jun;53:154-66.
- De Soete M, Mongardini C, Peuwels M, Haffajee A, Socransky S, van Steenberghe D et al. One-stage full-mouth disinfection. Long-term microbiological results analyzed by checkerboard DNA-DNA hybridization. *J Periodontol* 2001; 3(72): 374-82.
- Eberhard J, Jervoe-Storm PM, Needleman I, Worthington H, Jepsen S. Full-mouth treatment concepts for chronic periodontitis: a systematic review. *J Clin Periodontol* 2008; 7(35): 591-604.
- Farman M, Joshi RI. Full-mouth treatment versus quadrant root surface debridement in the treatment of chronic periodontitis: a systematic review. *Br Dent J* 2008; 9(205): E18; discussion 496-7.
- Faveri M, Mayer MPA, Feres M, de Figueiredo LC, Dewhirst FE, Paster BJ. Microbiological diversity of generalized aggressive periodontitis by 16S rRNA clonal analysis. *Oral Microbiol Immunol* 2008; 23: 112–118.
- Feinberg AP. Phenotypic plasticity and the epigenetics of human disease. *Nature* 2007;447:433-440.
- Gajardo M, Silva N, Gomez L, Leon R, Parra B, Contreras A, Gamonal J. Prevalence of periodontopathic bacteria in aggressive periodontitis patients in a Chilean population. *J Periodontol* 2005; 76: 289–94.
- Gonzales JR, Gröger S, Haley G, Bödeker R.-H, Meyle J. Production of Interleukin-13 is Influenced by the Interleukin-4 -34TT and -590TT Genotype in Patients with Aggressive Periodontitis. *Scandinavian Journal of Immunology* 73, 128–134., 2011.
- Goodson JM, Haffajee AD, Socransky SS, Kent R, Teles R, Hasturk H, Bogren A, Van Dyke T, Wennstrom J, Lindhe J. Control of periodontal infections: a randomized controlled trial I. The primary outcome attachment gain and pocket depth reduction at treated sites. *J Clin Periodontol*. 2012 Jun;39(6):526-36.

- Guerrero A, Griffiths GS, Nibali L, Suvan J, Moles DR, Laurell L, Tonetti MS. Adjunctive benefits of systemic amoxicillin and metronidazole in non-surgical treatment of generalized aggressive periodontitis: a randomized placebo-controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 2005 Oct;32(10):1096-107.
- Haubek D, Ennibi O-K, Poulsen K, Væth M, Poulsen S, Kilian M. Risk of aggressive periodontitis in adolescent carriers of the JP2 clone of *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* in Morocco: a prospective longitudinal cohort study. *Lancet* 2008; 371: 237–242.
- Heitz-Mayfield LJ, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles D. A systematic review of the effect of surgical debridement vs non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002;29 Suppl 3:92-102; discussion 160-2.
- Herrera D, Alonso B, León R, Roldán S, Sanz M. Antimicrobial therapy in periodontitis: The use of systemic antimicrobials against the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol* 2008;35(Suppl. 8):45-66.
- Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Bostanci N, McKay IJ, Curtis MA et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: II. Effects of smoking on initial outcome. *J Clin Periodontol* 2006; 9(33): 671-6.
- Hughes FJ, Syed M, Koshy B, Marinho V, Bostanci N, McKay IJ et al. Prognostic factors in the treatment of generalized aggressive periodontitis: I. Clinical features and initial outcome. *J Clin Periodontol* 2006; 9(33): 663-70.
- Hung HC, Douglass CW. Meta-analysis of the effect of scaling and root planing, surgical treatment and antibiotic therapies on periodontal probing depth and attachment loss. *J Clin Periodontol* 2002; 29: 975–986.
- Isidor F, Karring T, Attström R. The effect of root planing as compared to that of surgical treatment. *J Clin Periodontol*. 1984 Nov;11(10):669-81.
- Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy. I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol*. 1996 Feb; 67(2): 93-102.

- Klooster PW, Eber RM, Wang HL, Inglehart MR. Surgical versus non-surgical periodontal treatment: psychosocial factors and treatment outcomes. *J Periodontol*. 2006 Jul;77(7):1253-60.
- Lafaurie GI, Contreras A, Baro´n A, Botero J, Mayorga-Fayad I, Jaramillo A, Giraldo A, Gonza´lez F, Mantilla S, Botero A, Archila LH, Di´az A, Chaco´n T, Castillo DM, Betancourt M, Aya MDR, Arce R. Demographic, clinical, and microbiological aspects of chronic and aggressive periodontitis in Colombia: a multicenter study. *J Periodontol* 2007; 78: 629–639.
- Lang NP, Lindhe J, van der Velden U; European Workshop in Periodontology group D.. Consensus report: aggressive periodontitis. *Ann Periodontol* 1999. 4:53.
- Lang NP, Tan WC, Krahenmann MA, Zwahlen M. A systematic review of the effects of full-mouth debridement with and without antiseptics in patients with chronic periodontitis. *J Clin Periodontol* 2008; 8 Suppl(35): 8-21.
- Leszczyńska A, Buczek P, Buczek W, Pietruska M. Periodontal pharmacotherapy - an updated review. *Adv Med Sci*. 2011;56(2):123-31. doi: 10.2478/v10039-011-0044-9.
- Lindhe J, Nyman S. Long-term maintenance of patients treated for advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1984 Sep;11(8):504-14.
- Lindhe J, Socransky SS, Nyman S, Haffajee A, Westfelt E. "Critical probing depths" in periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1982 Jul;9(4):323-36.
- Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol*. 1965 May/June; 36(3) : 177-187.
- López NJ, Gamonal JA, Martínez B. Repeated metronidazole and amoxicillin treatment of periodontitis. A follow-up study. *J Periodontol*. 2000 Jan;71(1):79-89.
- López NJ, Gamonal JA. Effects of metronidazole plus amoxicillin in progressive untreated adult periodontitis: results of a single 1-week course after 2 and 4 months. *J Periodontol*. 1998 Nov;69(11):1291-8.

- Marazita ML, Burmeister JA, Gunsolley JC, Koertge TE, Lake K, Schenkein HA. Evidence for autosomal dominant inheritance and race-specific heterogeneity in early-onset periodontitis. *J Periodontol* 1994; 65: 623–630.
- Matia JI, Bissada NF, Maybury JE, Ricchetti P. Efficiency of scaling of the molar furcation area with and without surgical access. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1986;6(6):24-35.
- Matuliene G, Pjetursson BE, Salvi GE, et al. Influence of residual pockets on progression of periodontitis and tooth loss: Results after 11 years of maintenance. *J Clin Periodontol* 2008;35:685-695.
- Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, Duarte PM, Lira EA, Favari M. Short-term benefits of the adjunctive use of metronidazole plus amoxicillin in the microbial profile and in the clinical parameters of subjects with generalized aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2010 Apr;37(4):353-65.
- Mestnik MJ, Feres M, Figueiredo LC, Soares G, Teles RP, Fermiano D, Duarte PM, Favari M. The effects of adjunctive metronidazole plus amoxicillin in the treatment of generalized aggressive periodontitis: a 1-year double-blinded, placebo-controlled, randomized clinical trial. *J Clin Periodontol.* 2012 Oct;39(10):955-61.
- Monteiro da Silva AM, Oakley DA, Newman HN, Nohl FS, Lloyd HM. Psychosocial factors and adult onset rapidly progressive periodontitis. *J Clin Periodontol* 1996; 23: 789–794.
- Muhlemann HR, Son S. Gingival sulcus bleeding--a leading symptom in initial gingivitis. *Helv Odontol Acta* 1971; 2(15): 107-13.
- Nibali L, O'Dea M, Bouma G, Parkar M, Thrasher AJ, Burns S, Donos N. Genetic variants associated with neutrophil function in aggressive periodontitis and healthy controls. *J Periodontol.* 2010 Apr;81(4):527-34.
- Nibali L, Parkar M, Brett P, Knight J, Tonetti MS, Griffiths GS. NADPH oxidase (CYBA) and FcγR polymorphisms as risk factors for aggressive periodontitis: A case-control association study. *J Clin Periodontol* 2006;33:529-539.

- Nibali L, Tonetti MS, Ready D, Parkar M, Brett PM, Donos N, D'Aiuto F. Interleukin-6 polymorphisms are associated with pathogenic bacteria in subjects with periodontitis. *J Periodontol.* 2008;79:677-83.
- Noack B, Hoffmann T. Aggressive periodontitis. *Perio* 2004; 1(4): 335-344.
- Page RC, Kornman KS. The pathogenesis of human periodontitis: an introduction. *Periodontol* 2000. 1997 Jun;14:9-11.
- Page RC, Offenbacher S, Schroeder HE, Seymour GJ, Kornman KS. Advances in the pathogenesis of periodontitis: summary of developments, clinical implications and future directions. *Periodontology* 2000. Vol. 14, 1997, 216-248.
- Palcanis KG. Surgical periodontal therapy. *Ann Periodontol.* 1996 Nov;1(1):589-617.
- Purucker P, Mertes H, Goodson JM, Bernimoulin JP. Local versus systemic adjunctive antibiotic therapy in 28 patients with generalized aggressive periodontitis. *J Periodontol* 2001; 9(72): 1241-5.
- Quirynen M, Bollen CM, Vandekerckhove BN, Dekeyser C, Papaioannou W, Eysen H. Full- vs. partial-mouth disinfection in the treatment of periodontal infections: short-term clinical and microbiological observations. *J Dent Res* 1995; 8(74): 1459-67.
- Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, Hill RW, Kerry GJ, Appleberry EA, Nissle RR, Stults DL. Four modalities of periodontal treatment compared over five years. *J Periodontal Res.* 1987 May;22(3):222-3.
- Renvert S, Persson GR. A systematic review on the use of residual probing depth, bleeding on probing and furcation status following initial periodontal therapy to predict further attachment and tooth loss. *J Clin Periodontol* 2002;29(Suppl. 3):82-89, discussion 90-91.
- Schenkein HA, Gunsolley JC, Koertge TE, Schenkein JG, Tew JG. Smoking and its effects on early-onset periodontitis. *J Am Dent Assoc* 1995; 126: 1107–1113.

- Serino G, Rosling B, Ramberg P, Socransky SS, Lindhe J. Initial outcome and long-term effect of surgical and non-surgical treatment of advanced periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 2001 Oct;28(10):910-6.
- Sgolastra F, Petrucci A, Gatto R, Monaco A. Effectiveness of systemic amoxicillin/metronidazole as an adjunctive therapy to full-mouth scaling and root planing in the treatment of aggressive periodontitis: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2012 Jun;83(6):731-43.
- Slots J, Ting M. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* in human periodontal disease: occurrence and treatment. *Periodontol 2000* 1999; 20:82–121.
- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent Jr. RL: Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25: 134-144.
- Stabholz A, Soskolne WA, Shapira L. Genetic and environmental risk factors for chronic periodontitis and aggressive periodontitis. *Periodontol 2000*. 2010 Jun;53:138-53.
- Susin C, Albandar JM. Aggressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol*. 2005 Mar;76(3):468-75.
- Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res*. 1966;1:1-13.
- Theilade E. The non-specific theory in microbial etiology of inflammatory periodontal diseases.. *J Clin Periodontol*. 1986 Nov;13(10):905-11.
- Tonetti MS, Claffey N; European Workshop in Periodontology group C. Advances in the progression of periodontitis and proposal of definitions of a periodontitis case and disease progression for use in risk factor research. Group C consensus report of the 5th European Workshop in Periodontology. *J Clin Periodontol*. 2005;32 Suppl 6:210-3.
- Tonetti MS, Mombelli A. Early-onset periodontitis. *Ann Periodontol*. 1999 Dec;4(1):39-53.

- Varela VM, Heller D, Silva-Senem MX, Torres MC, Colombo AP, Feres-Filho EJ. Systemic antimicrobials adjunctive to a repeated mechanical and antiseptic therapy for aggressive periodontitis: a 6-month randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2011 Aug;82(8):1121-30.
- Villagrana APM, Clavel JFG. Antimicrobial or subantimicrobial antibiotic therapy as an adjunct to the nonsurgical periodontal treatment: a meta-analysis. *ISRN Dent.* 2012;2012:581207.
- Wennström A, Wennström J, Lindhe J. Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A 5-year longitudinal study. *J Clin Periodontol.* 1986 Oct;13(9):869-82.
- Wennstrom JL, Newman HN, MacNeill SR, Killooy WJ, Griffiths GS, Gillam DG et al. Utilisation of locally delivered doxycycline in non-surgical treatment of chronic periodontitis. A comparative multi-centre trial of 2 treatment approaches. *J Clin Periodontol* 2001; 8(28): 753-61.
- Yek EC, Cintan S, Topcuoglu N, Kulekci G, Issever H, Kantarci A. J Efficacy of amoxicillin and metronidazole combination for the management of generalized aggressive periodontitis. *Periodontol.* 2010 Jul;81(7):964-74.



**COMITÊ DE ÉTICA EM PESQUISA
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS**



ANEXO

CERTIFICADO

O Comitê de Ética em Pesquisa da FOP-UNICAMP certifica que o projeto de pesquisa "**Avaliação da utilização de metronidazol e amoxicilina associados ao debridamento periodontal no tratamento da periodontite agressiva**", protocolo nº 024/2006, dos pesquisadores Renato Corrêa Viana Casarin e Márcio Zaffallon Casati, satisfaz as exigências do Conselho Nacional de Saúde - Ministério da Saúde para as pesquisas em seres humanos e foi aprovado por este comitê em 06/10/2008.

The Ethics Committee in Research of the School of Dentistry of Piracicaba - State University of Campinas, certify that the project "**Evaluation of the metronidazole and amoxicillin association and periodontal debridment on the aggressive periodontitis treatment**", register number 024/2006, of Renato Corrêa Viana Casarin and Márcio Zaffallon Casati, comply with the recommendations of the National Health Council - Ministry of Health of Brazil for research in human subjects and therefore was approved by this committee at 10/06/2008.

Prof. Dr. Pablo Agustin Vargas
Secretário
CEP/FOP/UNICAMP

Prof. Dr. Jacks Jorge Junior
Coordenador
CEP/FOP/UNICAMP

Nota: O título do protocolo aparece como fornecido pelos pesquisadores, sem qualquer edição.
Notice: The title of the project appears as provided by the authors, without editing.