

TRATAMENTO CONSERVADOR DA PERIODONTITE AGRESSIVA: RELATO DE CASO

Débora Rodrigues do Amarante¹, Karina de Mello Vieira Pinto², Tatiane de Paiva
Costa³ e Simone Maria Arnaut da Costa⁴

RESUMO

Introdução: A Periodontite Agressiva é considerada rara, caracteriza-se por rápida destruição das estruturas de suporte dos dentes em conjunto com níveis de placa não significantes ao grau de destruição, em indivíduos sistematicamente saudáveis. Além disso, a ocorrência familiar dos casos é outra característica da Periodontite Agressiva. Trata-se de uma doença complexa, com muitos fatores relacionados à sua manifestação: variações genéticas individuais; deficiência na resposta imunológica e microbiota subgingival patogênica. Com estas características, se torna importante elucidá-las para um tratamento correto ao paciente com Periodontite Agressiva. **Objetivo:** Este artigo tem como objetivo relatar um caso clínico onde se realizou o tratamento não cirúrgico da Periodontite Agressiva associado à antimicrobianos sistêmicos. **Relato de Caso:** a paciente no presente estudo foi diagnosticada com Periodontite Agressiva Generalizada, onde o tratamento foi realizado na Clínica de Especialização de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Valença no período de 2013 a 2015 e retornando no ano de 2018. O tratamento realizado foi conservador através de raspagem e alisamento radicular ultrassônico e manual em conjunto com antimicrobianos. A manutenção foi trimestral até o ano de 2015. **Conclusão:** Na Periodontite Agressiva é imperativo dar ênfase à progressão rápida, a pouca quantidade de placa e à agregação familiar para um diagnóstico rápido e a realização de um tratamento correto através de raspagem e alisamento radicular associado com antibioticoterapia, caracterizando o tratamento conservador. Entretanto, a terapia de manutenção e a cooperação do paciente são essenciais para alcançar sucesso no tratamento.

Palavras-chave: Periodontite agressiva, tratamento conservador, antimicrobianos.

1- Mestrado em Periodontia USP; Doutorado em Odontologia UERJ; Coordenadora da Especialização Periodontia FOV/CESVA; Professora da Graduação de Periodontia FOV/CESVA
2- Discente FOV/CESVA
3- Discente FOV/CESVA
4- Aluna da Pós-Graduação de Periodontia FOV/CESVA

CONSERVATIVE TREATMENT OF AGGRESSIVE PERIODONTITIS: CASE REPORT

ABSTRACT

Introduction: Aggressive periodontitis is considered to be rare, characterized by rapid destruction of teeth support structures in conjunction with plaque levels not significant to the degree of destruction in healthy individuals. In addition, the familial occurrence of the cases is another characteristic of Aggressive Periodontitis. It is a complex disease, with many factors related to its manifestation: individual genetic variations; deficiency in the immune response and pathogenic subgingival microbiota. With these characteristics, it becomes important to elucidate them for a correct treatment to the patient with Aggressive Periodontitis. **Objective:** This article aims to report a clinical case where non - surgical treatment of Aggressive Periodontitis associated to systemic antimicrobials was performed. **Case Report:** The patient in the present study was diagnosed with Generalized Aggressive Periodontitis, where the treatment was performed at the Periodontics Department of Valença's School of Dentistry between 2013 to 2015 and returning in the year 2018. That was performed a conservative treatment through manual and ultrasonic scaling and root planning in conjunction with antimicrobials. Maintenance was performed quarterly up to the year 2015. **Conclusion:** In Aggressive Periodontitis it is imperative to emphasize rapid progression, poor plaque and family aggregation for rapid diagnosis and correct treatment by scaling and root planning associated with antibiotic therapy, characterizing the conservative treatment. However, maintenance therapy and patient cooperation are essential to achieve treatment success.

Keywords: Aggressive periodontitis, conservative treatment, antimicrobials.

INTRODUÇÃO

A Doença Periodontal é considerada uma resposta inflamatória às alterações microbianas na cavidade bucal. Ocorre através de uma variedade de apresentações inflamatórias que podem causar a destruição do tecido por meio de fatores de virulência e enzimas bacterianas e, por último, a perda dentária (PATIÑO-GIRALDO; MEDINA, 2017; LLANOS et al., 2017).

Dentro da classificação das Doenças Periodontais, a Periodontite pode ser classificada em Periodontite Crônica (PC) e Periodontite Agressiva (PA) de acordo com suas manifestações, grau e progressão nos tecidos periodontais. A PA é considerada rara, caracteriza-se por rápida destruição das estruturas de suporte dos dentes, ocorrendo formação de defeitos infraósseos em conjunto com níveis de placa não significantes ao grau de destruição, em indivíduos que são sistematicamente

saudáveis (GÓRSKI et al., 2018; BENZA-BEDOYA; PAREJA-VÁSQUEZ, 2017; MUÑOZ et al., 2009) . Além disso, a ocorrência familiar dos casos é uma importante característica da PA (NIBALI, 2015).

A PA é subdivida em localizada e generalizada. Na forma localizada (PAL) pode ser iniciada na fase da puberdade; doença localizada no primeiro molar e/ou incisivo, com perda de inserção proximal em pelo menos dois dentes permanentes, um dos quais o primeiro molar, envolvendo não mais que dois dentes, além dos primeiros molares e incisivos. Já na Periodontite Agressiva generalizada (PAG) há perda da inserção proximal nos primeiros molares e incisivos e em mais três dentes permanentes (TONETTI; MONBELLI, 2005; XAJIGEORGIU, 2006).

A anamnese deve ser criteriosa, avaliando o histórico médico do paciente com a finalidade de determinar se há fatores de risco como estresse e tabagismo e informações sobre o histórico familiar que podem indicar fatores genéticos associados. É importante a realização de exames complementares, pois uma das características da PA é a ausência de comorbidades sistêmicas. (BATISTA et al., 2010).

A prevalência étnica de PA é variável. Entre os indivíduos de maior prevalência estão os africanos e afro-americanos, logo após asiáticos, hispânicos e sul-americanos, tendo baixa prevalência em caucasianos (BENZA-BEDOYA; PAREJA-VÁSQUEZ, 2017).

Trata-se de uma doença complexa, com muitos fatores relacionados à sua manifestação: variações genéticas individuais; deficiência na resposta imunológica e microbiota subgengival patogênica (FRÍAS-MUNOZ et al., 2017). Foram demonstrados que os pacientes portadores de PA apresentam deficiência na quimiotaxia de leucócitos, presença de polimorfismos genéticos relacionados com a expressão na produção de mediadores químicos da inflamação, alteração dos mecanismos de defesa, além da transmissão autossômica dominante ou autossômica recessiva demonstrando à predisposição familiar dos casos. Fatores ambientais como a microbiota bacteriana existente em conjunto com fatores genéticos desencadeiam uma progressão mais severa da doença periodontal caracterizando a PA (BATISTA et al., 2010).

Entre as espécies bacterianas predominantes estão o *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (A.A.) e a *Porphyromonas gingivalis* (P.G.). São espécies

bacterianas gram-negativas e afetam as células de reabsorção óssea e de defesa do hospedeiro promovendo destruição tecidual (ARDILA et al., 2013). A *actinomycetemcomitans* é anaeróbio facultativo responsável por produzir fatores de virulência diversos, sendo o mais relevante a atividade leucotóxica (SILVEIRA et al., 2013; ABERG; KELK; JAHANSSON, 2015). A P.G. é anaeróbia, tem forma de bacilo e também apresenta vários fatores de virulência. Além disso, possui como característica importante a presença de fímbrias que dá a bactéria o poder de se aderir ao tecido periodontal e ao biofilme (MORENO, 2015).

Por se tratar de uma doença de rápida evolução e com consequências graves, como por exemplo, a perda dentária, torna-se relevante o diagnóstico precoce e um tratamento correto e preciso a fim de reduzir o risco de problemas funcionais ao sistema estomatognático e suas repercussões na saúde sistêmica desses pacientes (GÓRSKI et al., 2018). Este artigo tem como objetivo relatar um caso clínico onde se realizou o tratamento não cirúrgico da PA associado à antimicrobianos sistêmicos.

RELATO DE CASO

Paciente do sexo feminino, melanoderma, 39 anos, auxiliar de costura, procurou a clínica da Faculdade de Odontologia de Valença com a seguinte queixa: “acordei com sangramento na boca”.

Realizada a anamnese, paciente informou não sofrer comorbidades sistêmicas, ser fumante, não etilista e sentir constante mau gosto na boca. Relatou escovação dentária regular, quatro vezes ao dia, com uso de fio dental. Perguntada sobre doenças periodontais semelhantes na família, declarou que a irmã teve uma enfermidade na gengiva. Após, foi feito o exame clínico, onde observou-se ausência dos elementos 18,17,16, 28, 36, 37,38,46, 47, 48.

Foi solicitado exame complementar de Hemoglobina Glicada (HbA1c), glicose, colesterol e triglicérides; onde todos estavam dentro da normalidade, de acordo com a tabela abaixo (Tabela 1).

Tabela 1- Exames complementares mostrando ausência de anormalidades.

Exames Laboratoriais	Resultado	Valores de Referência
Glicose	67 mg/dl	70 a 99 mg/dl
Hemoglobina Glicada (HbA1c)	5.9 %	4.0 a 6.0 % Hb total
Glicemia média estimada	122 mg/dl	-----
Colesterol Total	158 mg/dl	Inferior a 200 mg/dl
Colesterol HDL	59 mg/dl	30 A 70 mg/dl
Triglicerídeos	148 mg/dl	Até 150 mg/dl

(Fonte: arquivo pessoal)

Ao exame extrabucal não foi encontrada nenhuma anormalidade. Foi realizado Periograma (tabela 1) com as medidas de Profundidade de bolsa (PB). Foram analisados os parâmetros clínicos como Sangramento à sondagem (SSG) e Mobilidade Dentária (MD). Foi observado que a quantidade de cálculo e placa não condizia com a destruição tecidual encontrada.

No exame periodontal inicial, foram verificadas bolsas periodontais de até 12mm e índice de sangramento gengival de 40%. A mobilidade grau 2 estava presente em alguns elementos dentários (13, 12, 11, 21 e 22).

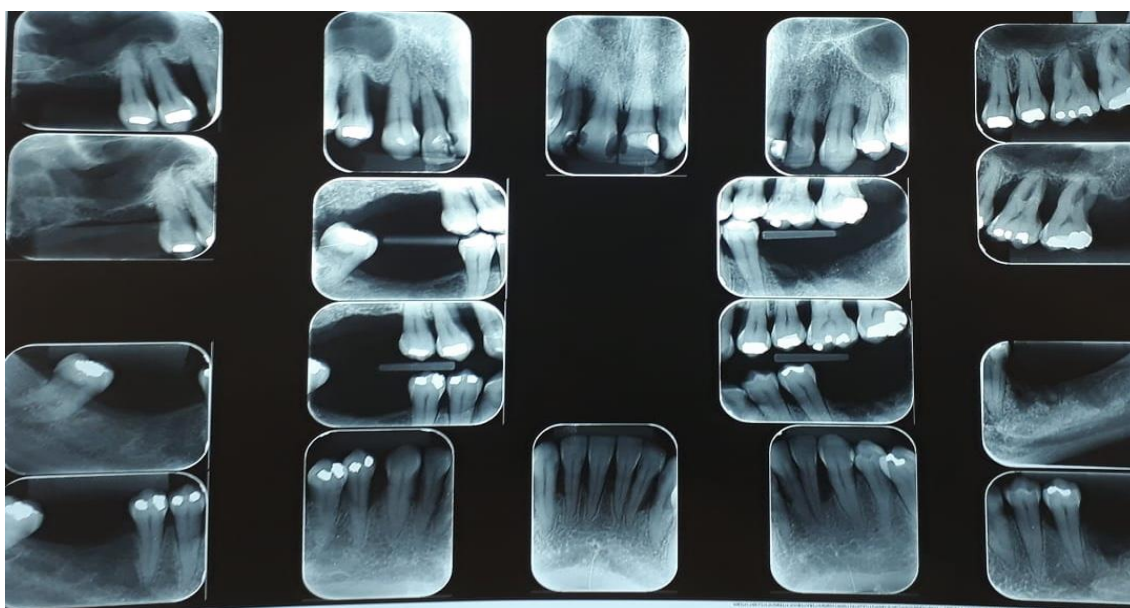
Tabela 2- Periograma indicando PB, SSG e MD realizado em 21/06/2013

Dentes	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	
MV	1	5	2	5	2	2	1	1	3	2	3	6	3	5	3	2	2	6	2	2	1	3	
V	1	4	1	1	1	3	1	1	2	2	3	4	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
DV	1	2	3	2	2	2	2	4	3	4	8	5	2	2	2	2	2	1	7	1	1	1	
ML	3	7	3	7	3	2	2	1	1	1	8	8	5	5	3	3	3	5	2	3	3	3	
L	3	2	3	2	2	2	3	5	1	1	5	8	2	2	1	2	2	1	1	2	1	1	
DL	3	2	5	5	5	2	2	3	2	4	12	12	4	4	3	5	4	3	5	3	2	2	
MÉDIA	2	3,7	2,8	3,7	2,5	2,2	1,8	2,5	2	2,3	6,5	7,2	2,8	3,2	2,2	2,5	2,3	2,8	3	2	1,5	1,8	2,9
SSG			+	+							+	+				+	+	+	+	+			
MD				2	2	2	2				1	1	1	1								1	1

(Fonte: arquivo pessoal)

No exame radiográfico (figura 1), observou-se perdas ósseas vertical e horizontal generalizadas de moderadas a severas. A associação da anamnese, dos exames clínicos, radiográfico e exame laboratorial sugeriu diagnóstico de PAG.

Figura 1- Radiografia Periapical completa mostrando perdas ósseas generalizadas



(Fonte: arquivo pessoal)

O plano de tratamento para este paciente foi tratamento periodontal básico: orientação de higiene bucal, raspagem supragengival e subgengival manual (Curetas Hufredy) e ultrassônica (Ultrasson Profi Dabi Atlante) em todos os sextantes sob anestesia. Foi realizada exodontia dos dentes irrecuperáveis (26 e o 27) e antibioticoterapia (Amoxicilina- 500mg, via oral, a cada 08 horas e metronidazol- 400mg, 01 comprimido a cada 08 horas, ambos as medicações durante 10 dias).

A paciente realizou a manutenção trimestral até 2015 na clínica odontológica da Especialização de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Valença, quando foi realizado um novo periograma (Tabela 3) evidenciando redução da média de PB e do SSG(8%).

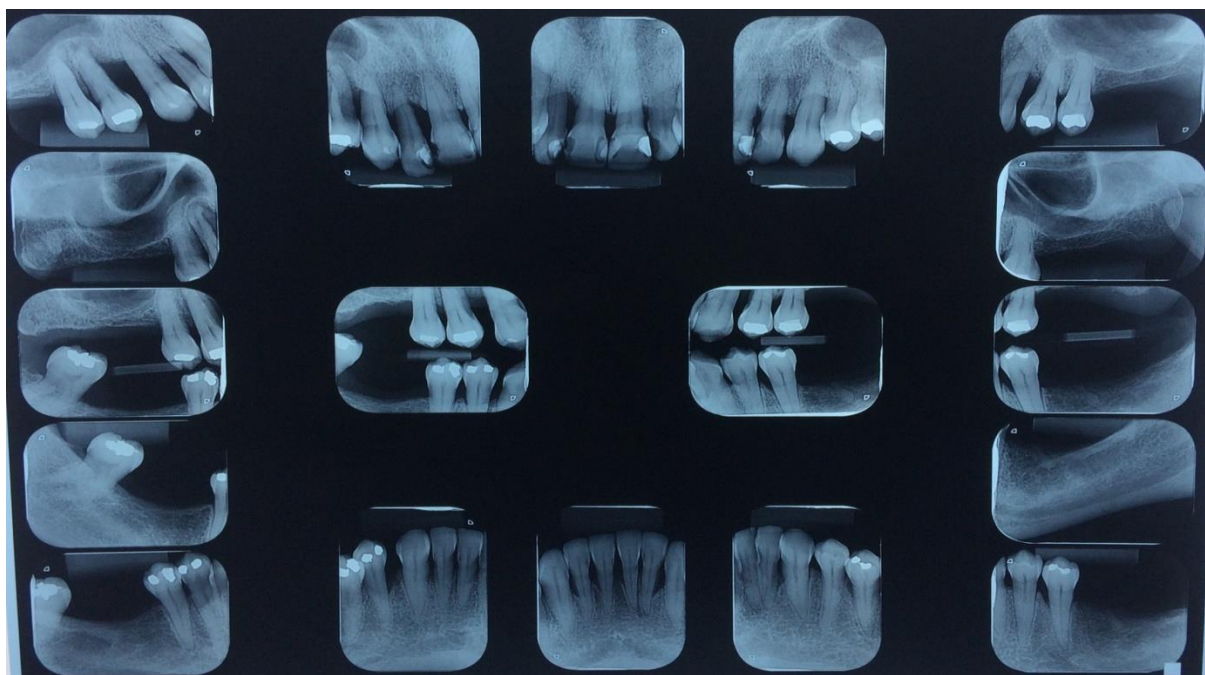
Tabela 3- Periograma indicando PB, SSG e MD realizado em 07/ 2015

Dentes	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	
MV	1	5	1	3	1	2	1	2	3	2			2	2	1	2	2	1	1	1	1	2	
V	1	3	1	1	1	2	1	1	2	2			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
DV	2	2	3	2	2	3	2	2	1	2			1	1	1	1	1	1	2	1	2	2	
ML	2	2	2	3	2	1	1	1	2	1			1	2	1	1	1	3	1	1	1	3	
L	1	3	3	2	2	1	2	2	1	1			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	
DL	2	5	5	3	2	2	2	2	2	1			1	3	1	1	1	1	3	1	1	2	
MÉDIA	1,5	3,3	2,5	2,3	1,7	1,8	1,5	1,7	1,8	1,5			1,2	1,7	1	1,2	1,2	1,3	1,5	1	1,2	1,8	1,6
SSG			+																				
MD			2																				

(Fonte: arquivo pessoal)

Entretanto, posteriormente, realizou sua manutenção em um consultório particular na cidade de Rio das Flores, por comodidade. Retornando em 2018 à clínica Odontológica da Faculdade de Odontologia de Valença trazendo um novo exame radiográfico- periapical completo (Figura 2). No atendimento foi realizado novo periograma (Tabela 4) onde se observou aumento das medidas de PB em alguns sítios periodontais (15, 14, 13, 12, 24, 45, 43, 42, 41, 31, 33, 34) e maiores índices de SSG(25%).

Figura 2- Radiografia Periapical completa



(Fonte: arquivo pessoal)

Tabela 4- Periograma indicando PB, SSG e MD realizado em 07/2018

Dentes	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	
MV	2	1	2	3	1	1	1	1	2	2			2	1	2	2	2	1	1	1	1	1	1
V	1	3	1	1	1	1	1	1	2	1			1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	2
DV	2	2	2	2	2	1	2	2	2	2			2	2	1	1	2	1	1	1	1	2	2
ML	2	2	2	3	3	1	1	1	2	1			3	1	2	1	1	3	1	3	3	3	2
L	2	1	1	2	2	1	2	1	3	2			2	2	2	1	1	1	1	1	1	2	2
DL	3	1	3	3	3	1	1	2	3	2			3	2	1	3	1	2	2	2	2	2	2
MÉDIA	2	1,7	1,8	2,3	2	1	1,3	1,3	2,3	1,7			2,2	1,5	1,5	1,5	1,3	1,5	1,2	1,5	1,8	1,8	1,7
SGG		+		+					+				+			+							
MD			2	2	1	1																	

(Fonte: arquivo pessoal)

Como observado no Periograma, houve aumento na média total de profundidade de bolsa em comparação ao Periograma realizado em 2015. Foi programada nova Terapia Básica Peridontal para a paciente.

DISCUSSÃO

Segundo Frías-Muñoz et al. (2017), para a avaliação clínica da existência de doença periodontal, o nível de inserção clínica, a PB e SSG são fundamentais. A PB é considerada normal de 1 a 3mm; a partir de 4mm é necessário maior atenção para uma possível presença de Periodontite. Já Górski et al. (2018) inclui além desses parâmetros, mobilidade dentária, comprometimento de furca e higiene oral. Sendo importantes também os exames radiográficos para observar o grau de perda óssea.

De acordo com Aberg, Kelk e Jahansson (2015), a PA atinge somente jovens; enquanto que para outros autores, pode afetar indivíduos em qualquer idade, sendo mais frequente em jovens (RAPP et al., 2011; SILVEIRA et al. 2013). Entretanto, de acordo com a Academia Americana de Periodontia não se dá mais ênfase a idade do paciente como fator de diagnóstico para a PA; sendo o caso relatado de uma paciente com 39 anos de idade (LANG et al.,1999).

No que se refere à prevalência racial, vários estudos relatam ser mais comum em indivíduos melanodermas, condição presente no caso relatado. (FRÍAZ-MUNÓZ et al., 2017; CARVALHO; VIEIRA; TINOCO, 2007; BATISTA et al., 2010; RAPP et al., 2011; SILVEIRA et al. 2013).

Além da suscetibilidade do hospedeiro e do aspecto microbiológico mais violento, a PA apresenta uma distribuição familiar bastante característica. Como foi relatado durante a anamnese, a irmã já teve uma enfermidade na gengiva, o que demonstra mais uma característica da PA, assim como a quantidade de placa observada durante o exame clínico que não condiz com o grau de destruição periodontal apresentado pela paciente.

Na PAG, como já estabelecido por vários autores, somente o debridamento mecânico (raspagem supra e sub-gengival) não quebra totalmente a estrutura do biofilme, devendo ser associado ao tratamento sistêmico através de antimicrobianos (SPANEMBERG et al., 2008). A terapia antibiótica tem como vantagem atingir todos os sítios periodontais, entretanto depende da colaboração do paciente e sua adesão correta ao uso do medicamento, evitando resistência bacteriana e alcançando resultado no tratamento da PA (BENZA-BEDOYA; PAREJA-VÁSQUEZ, 2017). Neste caso clínico o tratamento sistêmico de escolha foi a Amoxicilina associado ao Metronidazol, pois o primeiro tem amplo espectro podendo atingir inclusive o A.A. e o segundo é específico para flora anaeróbia muito prevalente na Periodontite (CHAVES et al., 2017; PAPAPANOU; SUSIN, 2017). A invasão do tecido conjuntivo periodontal pelo A.A. que foi demonstrado em alguns estudos, principalmente em períodos de progressão da doença, indicam outro motivo para a utilização desses antimicrobianos atingindo esses locais que o debridamento mecânico não alcança (VELDEN, 2017). Batista et al. (2010) e Friaz-Munõz et al. (2017) sugeriram também o uso de Tetraciclina sistêmica ou mesmo a utilização de antimicrobianos locais como fibras de tetraciclina; tendo como vantagem alta concentração e alcançando áreas afetadas que não foram atingidas pela medicação sistêmica (MEIRA, 2007).

Como observado na avaliação dos parâmetros periodontais, a média de PB e o nível de SSG no ano de 2013 era de 2,9 e 40% respectivamente, quando a paciente procurou atendimento na Clínica de Especialização de Periodontia. Após o tratamento e manutenção periodontal trimestral, no ano de 2015 foi realizado um novo periograma onde a média de PB foi de 1,6 e SSG foi de 8% indicando uma melhora da saúde periodontal da paciente. No ano de 2018, a paciente retornou a Clínica da Especialização de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Valença sendo realizada uma nova avaliação periodontal indicando aumento na média de PB e SSG (1,7 e 25%), sugerindo reincidência da PAG. A paciente relatou que no período em que

não esteve na faculdade (2016 a 2017) realizava revisões periódicas em consultório particular com um cirurgião-dentista clínico geral. Uma das hipóteses para a doença ter desestabilizado pode ser uma manutenção realizada numa periodicidade incorreta ou de forma inadequada. A manutenção do paciente periodontal deve ser feita periodicamente em intervalos de dois a três meses. É nela que se realiza a descontaminação das bolsas periodontais originando um equilíbrio entre a microbiota oral e às defesas do hospedeiro. É também primordial dar devida atenção a higiene bucal realizada pelo próprio paciente tudo no sentido de evitar uma nova progressão da doença. Por se tratar de uma doença de rápida evolução e com consequências graves se torna necessário o controle realizado por um Especialista em Periodontia que estará mais habilitado a detectar um possível surto da doença (KEBSCHULL; DOMMISCH,2016; TONETTI; MONBELLI, 2005).

A Periodontite é uma doença complexa e diferenciar a PC severa e a PA é uma tarefa difícil. Fatores como inconsistência entre as quantidades de placa bacteriana, a agregação familiar, a progressão rápida e grave de destruição do tecido periodontal foram considerados para caracterizar a PA. Entretanto, podem sofrer variação entre um caso e outro e não serem conclusivos para todos os tipos de situações clínicas o que pode sub-diagnosticar ou super-diagnosticar a PA. (VELDEN, 2017). Tais fatores conjuntamente com parâmetros periodontais como PB, SSG e MD não devem ser únicos e definitivos e, sim, incorporados adicionalmente a avaliações funcionais, estéticas e o impacto na saúde geral e qualidade de vida (PAPAPANOU; SUSIN, 2017).

CONCLUSÃO

A P.A. é uma doença rara e entre os possíveis fatores que podem auxiliar no diagnóstico estão: a progressão rápida, a pouca quantidade de placa que não condiz com a destruição periodontal e agregação familiar dos casos. O tratamento inclui principalmente o controle da higiene bucal, a raspagem e o aplainamento radicular, complementado com a antibioticoterapia caracterizando o tratamento conservador da periodontite agressiva, entretanto a terapia de manutenção e a cooperação do paciente são essenciais para alcançar êxito no tratamento.

AGRADECIMENTOS

Dedicamos nosso trabalho primeiramente a Deus que nos deu força e coragem para concluir esta etapa de nossa vida.

Agradecemos aos nossos familiares, pelo amor, incentivo, força e apoio incondicional.

Aos nossos mestres que acompanharam toda nossa trajetória durante o curso, e em especial a nossa orientadora que foi incansável em suas orientações e revisões.

Por fim, mas não menos importante, às pessoas que de alguma forma nos transmitiram força e confiança e que participaram direta ou indiretamente da nossa vida acadêmica, nossa eterna gratidão.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABERG, C. H.; KELK, P.; JOHANSSON, A. Aggregatibacter actinomycetemcomitans: Virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis. **Virulence**, v.6, n.3, p. 188-195; April 2015.

ARDILA, C. M. et al. Porphyromonas gingivalis and Aggregatibacter actinomycetemcomitans Igs subclass antibody levels as immunological risk indicators of chronic periodontitis: a multilevel approach. **Int J Odontostomat**, v.7, n.3, p. 433-440, 2013.

BATISTA, A. L. et al. Periodontite Agressiva: uma abordagem atualizada. **Implant News Perio**, v.4, n. 2, p. 147, 2010.

BENZA-BEDOYA, R.; PAREJA-VASQUEZ, M. Diagnóstico y Tratamiento de La Periodontitis Agresiva. **Odontostomatologia** v. XIX, n. 30, Novembro 2017.

CARVALHO, F. M.; VIEIRA, A. R.; TINOCO, E. M. B. Genética da Periodontite Agresiva em Brasileiro: Resultados Preliminares em Famílias de Ascendência Africana. **R Peridontia**, v. 17, n. 3, setembro 2017.

CHAVES, C. O. et al. Autopercepção e Condição Periodontal de Pacientes com Periodontite Agresiva. **R Pesq Saúde**, v. 18, n. 2, p. 71-75, mai-ago, 2017.

FRÍAS-MUNÓZ, M. et al. Aggressive Periodontitis and its Multidisciplinary Focus: Review of the Literature. **ODOVTOS-Int J Dental Sc** v.19, n. 3, p. 27-33, dezembro 2017.

GÓRSKI, B. et al. Treatment of intrabony defect with modified perforated membranes in aggressive periodontitis: a 12-month randomized controlled Trial. **Clinical Oral Investigations**, v. 22, n. 8, p. 2819-2828, janeiro 2018.

KEBSCHULL, M.; DOMMISCH, H. Periodontite Agressiva. *In*: CARRANZA, K.; NEWMAN, T. **Periodontia Clínica**.12a ed.Rio de Janeiro:Elsevier, p. 310-320, 2016.

LANG, N. et al. Consensus report: aggressive periodontitis. **Ann Periodontol**. v. 4, n.1, p. 53, 1999

LLANOS, A. H. et al. Impact of aggressive periodontitis and chronic periodontitis on oral health-related quality of life. **Braz Oral Res**, São Paulo, v. 32, n. 006, dezembro 2017.

MEIRA, A. L. T. et al. Uso de Antimicrobianos Locais em Periodontia: uma abordagem crítica. **R Periodontia**, v.17, n.1, Março 2007.

MORENO, S. et al. Porphyromonas gengivalis Fim-A Genotype distribution among Colombians. **Colombia Médica**, v. 46, n. 3, p. 122-127, 2015.

MUÑOZ, M. A. et al. Aspectos Genéticos e Imunológicos da periodontite agressiva. **Rev Sul-Bras Odontol**, v. 7, n. 1, p. 90-94, março 2010.

NIBALLI, L. Aggressive Periodontitis: microbes and host response, Who to blame? **Virulence**, v.6, n. 3, p. 223-228, abril 2015.

PAPAPANOU, P. N.; SUSIN, C..Periodontitis epidemiology:is periodontitis under-recognized,over-diagnosed,or both? **Periodontology 2000**, v. 75, n. 1, p. 45-51, 2017.

PATIÑO-GERALDO, J.; ARDILA-MEDINA, C. características clínicas y microbiológicas de pacientes con periodontitis agresiva generalizada. **Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral**, v. 10, n. 3, p. 153-155, 2017.

RAPP, G. E. et al. Genetic Power of a Brazilian Three-Generation Family with Generalized Aggressive Periodontitis. **Braz Dent J**, v. 22, n. 1, p. 68-73, 2011.

SILVEIRA, V. R. S. et al. Leukotoxicity of Aggregatibacter Actinomycetemcomitans in generalized aggressive periodontitis in Brazilians and their family members. **J Appl Oral Sci**, v. 21, n.5, p. 430-436 Fortaleza, 2013.

SPANEMBERG, J. C. et al. Clinical aspects of the aggressive periodontitis: review. **Rev Clín Pesq Odontol**, Curitiba, v. 4, n. 3, p. 183-189, set/dez.2008.

TONETTI, M. S.; MOMBELLI, A. Periodontite Agressiva. *In*: LINDHE, J.; KARRING, T.; LANG, N. **Tratado de periodontia clínica e implantodontia Oral**. 4ª Ed. Rio de Janeiro Guanabara, p. 212-234, 2005.

VELDEN, U. V. D. What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness? **Periodontology 2000**, v.75, n. 1, p. 24-44, 2017.

XAJIGEORGIU, C. et al. Clinical and Microbiological Effects of Different Antimicrobials On Generalized Aggressive Periodontitis. **Journal of Clinical Periodontology**, Greece, v. 33, n. 4, p. 254-264, março 2006.