

## 20. PERIODONTIA APLICADA A ODONTOPEDIATRIA

Elaborado por:

Orlando Ayrton de Toledo (Coordenador)

Soraya Coelho Leal

Tatiana Degani Paes Leme Azevedo

A Associação Brasileira de Odontopediatria (abo-odontopediatria) apresenta este capítulo composto por três partes, a saber:

- A) Doenças periodontais em crianças e adolescentes
- B) Orientação para terapia periodontal
- C) Tratamento da gengivite induzida por placa, periodontite crônica e outras condições clínicas periodontais.

### **A) Doenças periodontais em crianças e adolescentes**

Estudos epidemiológicos indicam que a gengivite de intensidade variável é quase universal nas crianças e adolescentes<sup>1,19</sup>. Esses estudos indicam também que a prevalência das formas destrutivas da doença periodontal é mais baixa nos indivíduos jovens do que nos adultos. Levantamentos epidemiológicos em jovens têm sido realizados em diferentes regiões do mundo, envolvendo indivíduos de várias origens. A maior parte desses estudos indica que a perda do ligamento periodontal e do osso de suporte é relativamente incomum no jovem, mas que a incidência aumenta nos adolescentes de 12 a 17 anos de idade quando comparada com as crianças de 5 a 11 anos<sup>15,22</sup>. De forma geral, nos Estados Unidos, os estudos epidemiológicos indicam que a prevalência de perda (ou destruição) grave do ligamento em múltiplos dentes, entre crianças e adultos jovens, é aproximadamente 0,2% a 0,5%<sup>23</sup>. Apesar dessa baixa prevalência, crianças e adolescentes devem receber avaliação periodontal periódica, como um componente das consultas rotineiras.

No período de 30 de outubro a 02 de novembro de 1999, a Academia Americana de Periodontologia organizou um Workshop Internacional a fim de estudar uma classificação e as condições das doenças periodontais, do qual resultou uma nova classificação<sup>24</sup>. As doenças periodontais abordadas obedecem ao *Novo Sistema de Classificação*. Clinicamente, as

distintas infecções periodontais que podem afetar os indivíduos jovens incluem: 1) doenças gengivais induzidas por placa; 2) periodontite crônica; 3) periodontite agressiva; 4) periodontite como manifestação de doenças sistêmicas, e 5) doenças periodontais necrosantes.

### **Doenças gengivais induzidas por placa**

#### **Gengivite associada apenas com a placa dentária e doenças gengivais modificadas por fatores sistêmicos associados com o sistema endócrino**

Gengivite caracterizada pela presença de inflamação gengival sem perda detectável de osso ou ligamento periodontal é comum em crianças<sup>1,19,25</sup>. Embora a microbiologia dessa doença não tenha sido completamente caracterizada, o aumento de níveis subgengivais de *Actinomyces sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *Leptotrichia sp.* e *Selenomonas sp.* tem sido encontrado em crianças quando comparado com gengivite em adultos. Essas espécies podem, portanto, ser importantes na sua etiologia e patogênese<sup>26,27</sup>.

A flutuação normal e anormal nos níveis hormonais, incluindo alterações nos níveis de hormônio gonadotrófico durante o início da puberdade pode modificar a resposta inflamatória da gengiva à placa dentária. De maneira semelhante, alterações no nível de insulina em pacientes com diabetes podem afetar a saúde gengival. Em ambas as situações, há um aumento da resposta inflamatória à placa. Entretanto, a condição gengival geralmente responde à minuciosa remoção dos depósitos bacterianos e à cuidadosa da higiene bucal diária<sup>28,29</sup>.

### **Periodontite**

#### **Periodontite agressiva, periodontite crônica e periodontite como manifestação de doenças sistêmicas**

Crianças e adolescentes podem adquirir qualquer das formas graves de periodontite descritas nos procedimentos do Workshop Internacional para a Classificação das Doenças e Condições Periodontais de 1999 (periodontite agressiva, periodontite crônica e periodontite como manifestação de doenças sistêmicas). Entretanto, a periodontite crônica é mais comum em adultos, enquanto a periodontite agressiva pode ser mais comum em crianças e adolescentes<sup>24</sup>.

As características primárias da periodontite agressiva incluem uma história familiar de perda de osso e ligamento. Características secundárias incluem anormalidades

fagocitárias e resposta exagerada de macrófagos<sup>24</sup>. A periodontite agressiva pode ser localizada ou generalizada. Na periodontite agressiva localizada (LAgP) os pacientes têm perda de ligamento interproximal em pelo menos dois primeiros molares permanentes e incisivos, com perda de inserção em não mais do que outros dois dentes além de primeiros molares e incisivos. Na periodontite agressiva generalizada (GAgP), os pacientes têm perda generalizada de inserção interproximal, incluindo pelo menos três dentes que não sejam primeiros molares e incisivos. Em indivíduos jovens, o início dessas doenças é muitas vezes bertário. Alguns investigadores têm observado que a forma localizada muitas vezes parece ser auto-limitante<sup>30</sup>, enquanto outros sugerem o contrário<sup>20</sup>. Alguns pacientes inicialmente diagnosticados como tendo LAgP foram observados como tendo GAgP ou reconhecidos como periodontalmente saudáveis seis anos após o exame original<sup>31,32</sup>.

Muitos trabalhos sugerem que pacientes com LAgP possuem, geralmente, uma formação muito pequena de placa dentária ou cálculo supragengivais<sup>31,43</sup>. Contrariamente, outros investigadores encontraram placa e cálculo em níveis similares a outras doenças periodontais<sup>44,45</sup>. Bactérias de provável importância etiológica incluem amostras altamente virulenta de *Aggregatibacter (Actinobacillus) actinomycetemcomitans* combinadas com espécies *Bacteroides-like*<sup>46,49</sup>. Em algumas populações, *Eurobacterium* sp estiveram associadas à presença de LAgP<sup>50,51</sup>.

Vários distúrbios funcionais foram relatados em neutrófilos de pacientes com LAgP<sup>53,55</sup>. Estes distúrbios incluem anomalias na quimiotaxia<sup>56,58</sup>, fagocitose<sup>59,60</sup>, atividade bactericida<sup>61</sup>, produção de superóxido<sup>62,66</sup>, expressão do FcyIIIB (CD16)<sup>67</sup>, geração de leucotrieno B4<sup>68,69</sup>, e ativação de canal de Ca<sup>2+</sup> e mensageiro secundário<sup>70,75</sup>. O distúrbio na quimiotaxia foi, por alguns investigadores, interpretado como sendo um defeito intrínseco<sup>56,58</sup> e, por outros, como sendo um defeito induzido. A influência desses defeitos funcionais na sensibilidade dos indivíduos à LAgP é desconhecida, mas é possível que desempenhem um papel nas manifestações clínicas da doença em alguns pacientes. Na verdade, em alguns casos que exibem anormalidades fagocitárias, os defeitos neutrofilicos podem estar presentes após o tratamento<sup>77</sup>. Marcadores moleculares de LAgP podem incluir um pequeno número anormal de receptores químiotrativos<sup>78-81</sup>, e uma quantidade baixa anormal de uma outra glicoproteína da superfície celular designada como GP-110.<sup>82,83</sup> Receptores aderentes aos monócitos e neutrófilos, tais como LFA-1 e Mac-1, são normais em pacientes com LAgP.<sup>82,83</sup>

A GAgP, muitas vezes considerada como uma doença de adolescentes e adultos, pode ter início em qualquer idade e, muitas vezes, afeta toda a dentição<sup>84,85</sup>. Indivíduos com GAgP exibem acentuada inflamação periodontal e possuem grande acumulação de placa e cálculo<sup>84</sup>.

Nos Estados Unidos, a prevalência de GAgP relatada em adolescentes (14 a 17 anos de idade) é de 0,13%<sup>23</sup>. Áreas subgingivais de dentes afetados exibem elevadas porcentagens de anaeróbios facultativos não-móveis, bastões Gram-negativos, incluindo *Porphyromonas gingivalis*<sup>86,87</sup>. Em um trabalho, os níveis de *P. gingivalis* e *Treponema denticola* foram significativamente altos nos pacientes com GAgP e LAgP, quando comparados com grupos controle, tendo os pacientes com GAgP exibido os maiores níveis. Neutrófilos de pacientes com GAgP frequentemente exibem quimioterapia suprimida, tal como observado na LAgP<sup>77,87</sup>, com uma redução concomitante de GP-10. Este fato sugere uma relação entre as duas variantes de periodontite agressiva<sup>82,83</sup>.

Alterações nos fatores imunológicos, tal como nas imunoglobulinas estão, como se sabe, presentes na periodontite agressiva. As imunoglobulinas parecem ser influenciadas por fatores genéticos e ambientais, e desempenham importante papel protetor na delimitação dos efeitos da doença nos pacientes com periodontite agressiva. As moléculas de anticorpos humanos IgG (imunoglobulina G) estão categorizadas em 4 subclasses designadas como IgG 1-4. A maioria dos anticorpos reativos com *A. actinomycetemcomitans* é específica para lipopolissacarídeos de alto peso molecular, e é da subclasse IgG 2.

Esta resposta do anticorpo parece ser protetora, uma vez que pacientes com periodontite de instalação precoce com alta concentração de anticorpos reativos ao lipopolissacarídeo do *A. actinomycetemcomitans* têm significativamente menor perda de inserção (uma medida da gravidade da doença) que pacientes que não possuem este anticorpo.<sup>89,90</sup>

Os níveis totais de IgG<sub>2</sub> no soro estão sob controle genético.<sup>91</sup> Estes níveis também se mostraram ser afetados pelo diagnóstico periodontal (pacientes LAgP apresentam níveis muito elevados), raça (afro-americanos possuem níveis mais altos que caucasianos), e fumo (fumantes apresentam níveis mais baixos de IgG<sub>2</sub>, com notáveis exceções em alguns grupos de pacientes).<sup>91,92,94,95</sup> Estes fatores também influenciam respostas de anticorpos específicos ao *A. actinomycetemcomitans*.<sup>91-93,95</sup> Logo, a resposta protetora do anticorpo fornecida pelo IgG<sub>2</sub>, bem como as manifestações clínicas da periodontite agressiva, é modificada pela carga genética e fatores ambientais como o fumo e a infecção bacteriana.<sup>89,91-93,95,96</sup>

O sucesso do tratamento da periodontite agressiva depende do diagnóstico precoce, direcionando a terapia contra os microrganismos infectantes e fornecendo um ambiente livre de infecção para a cura.<sup>97</sup> Embora exista alguma discordância entre estudos individuais no que se refere ao tratamento da LAgP, a maioria dos autores recomenda a combinação cirúrgica ou não cirúrgica de raspagem radicular em conjunto com a terapia antimicrobiana

(antibiótico).<sup>47,98</sup> Estes achados estão suportados por outro trabalho no qual terapia mecânica meticulosa e repetida com antibióticos provou ser suficiente para paralisar a maioria dos casos de LAgP.<sup>99</sup> Entretanto, o tratamento cirúrgico pode ser efetivo para eliminar *A. actinomycetemcomitans* sem o uso de antibióticos.<sup>100</sup> Em um estudo em 25 lesões periodontais profundas (profundidade de sondagem de 5 a 10 mm) em pacientes jovens com LAgP, a raspagem e o alisamento radicular sozinhos não foram efetivos para a eliminação de *A. actinomycetemcomitans*, enquanto a terapia cirúrgica foi efetiva.<sup>100</sup> Não se sabe, entretanto, se *A. actinomycetemcomitans* é o único organismo envolvido na patogênese da doença.

A maioria dos relatos sugerem que o uso de antibióticos é usualmente benéfico no tratamento da LAgP. Dois relatos descrevem o uso de antibiótico exclusivamente.<sup>97,101</sup> Em ambos os relatos, pacientes com LAgP obtiveram ganho clínico de inserção significativo quando avaliados após 12 meses com terapia à base de tetraciclina. A maioria dos relatos nos últimos 10 anos, entretanto, recomenda a combinação de terapias utilizando antibióticos e raspagem radicular cirúrgica e não-cirúrgica como o tratamento ótimo para a LAgP.<sup>98,102-116</sup> O antibiótico reportado de mais sucesso são as tetraciclina, algumas vezes prescritas sequencialmente com o metronidazol.<sup>103,117,118</sup> O metronidazol em combinação com a amoxicilina também tem sido utilizado, especialmente na ocorrência de resistência dos *A. actinomycetemcomitans* à tetraciclina.<sup>111</sup> Um único ensaio randomizado controlado no qual a penicilina oral foi usada relatou que a terapia foi bem sucedida com ou sem antibiótico.<sup>119</sup>

Enquanto o uso conjunto de antibióticos com a raspagem radicular cirúrgica e não-cirúrgica parece ser bastante efetivo para o tratamento do LAgP, a GAgP nem sempre responde bem a uma terapia mecânica convencional ou a antibióticos usualmente empregados para o tratamento da periodontite.<sup>30,118,120</sup> Antibióticos alternativos podem ser requeridos, baseados no caráter da flora patogênica. Em pacientes com GAgP que não responderam à terapia periodontal padrão, testes laboratoriais de amostras da placa podem identificar patógenos periodontais que são resistentes a antibióticos tipicamente utilizados para tratar a periodontite.<sup>103</sup> Tem sido sugerido que os testes de acompanhamento depois do uso de um antibiótico adicional ou outra terapia podem ser úteis para confirmar a eliminação dos organismos patogênicos alvos.<sup>103</sup>

A periodontite crônica é mais prevalente em adultos, mas pode ocorrer em crianças e adolescentes. Pode ser localizada (menos de 30% da dentição afetada) ou generalizada (mais de 30% da dentição afetada) e é caracterizada por uma taxa de progressão baixa ou moderada que pode incluir períodos de destruição rápida. Mais ainda, a gravidade da doença pode ser leve (1 a 2 mm de perda clínica de inserção), moderada (3 a 4 mm de perda clínica de

inserção), ou grave ( $\geq 5$  mm de perda clínica de inserção). Crianças e adultos jovens com esta forma de doença foram previamente estudados como pacientes apresentando LAgP e GAgP. Portanto, resultados publicados estão faltando para este grupo. Em pacientes com uma ou várias doenças sistêmicas que predispõem à doença altamente destrutiva dos dentes decíduos, o diagnóstico é de periodontite como uma manifestação da doença sistêmica. Assim como em adultos, a periodontite associada à doença sistêmica ocorre em crianças e adolescentes. Estas doenças incluem a síndrome de Papillon-Lefèvre,<sup>121-125</sup> neutropenia cíclica,<sup>126-130</sup> agranulocitose,<sup>131,132</sup> Síndrome de Down,<sup>133-135</sup> hipofosfatase,<sup>136</sup> e deficiência de aderência leucocitária.<sup>137,138</sup> É provável que defeitos na função celular imune e neutrofílica associados com estas doenças exerçam um papel importante no aumento da suscetibilidade à periodontite e outras infecções. Na síndrome de Down, por exemplo, a quantidade da destruição periodontal tem se mostrado positivamente correlacionada à gravidade dos defeitos quimiotáxicos dos neutrófilos<sup>135</sup>. Em alguns casos, genes específicos foram associados com estas doenças. O relato de consenso do Workshop de 1999 excluiu especificamente a periodontite diabete-associada como uma forma específica de periodontite associada à doença sistêmica. Os participantes concluíram que a diabete é um modificador significativo de todas as formas de periodontite. Num levantamento de 263 diabéticos tipo I, entre 11 e 18 anos de idade, foi observado em 10% a ocorrência de periodontite evidente frequentemente localizada nos primeiros molares e incisivos, embora a periodontite também seja encontrada na forma generalizada.<sup>142</sup> Sítios afetados subgingivais abrigavam *A. actinomycetemcomitans* e *Capnocytophaga sp.*<sup>143</sup>

A periodontite como manifestação de doença sistêmica é uma doença rara em criança que geralmente inicia-se na fase de erupção dos dentes decíduos até a idade de 4 ou 5 anos.<sup>144,145</sup> A doença ocorre nas formas generalizada e localizada. Na forma localizada, os sítios afetados exibem perda óssea rápida e inflamação gengival mínima.<sup>144</sup> Na forma generalizada, há uma perda óssea rápida ao redor de quase todos os dentes e evidente inflamação gengival. Os neutrófilos de algumas crianças com diagnóstico clínico de periodontite como manifestação de doenças sistêmicas apresentam anormalidades numa glicoproteína da superfície celular (LFA-1, leucócito funcional antígeno-1, também conhecido como CD11, e Mac-1). Os neutrófilos destes pacientes com LAD (deficiência de adesão leucocitária) parecem ter menor habilidade de se mover, da circulação para sítios de inflamação e infecção<sup>137</sup>. Sítios afetados carregam elevadas porcentagens de patógenos putativos periodontais como o *A. actinomycetemcomitans*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, e *Capnocytophaga sputigena*.<sup>146,147</sup>

O tratamento da periodontite como manifestação de uma doença sistêmica em crianças é similar ao tratamento da periodontite localizada e generalizada agressiva da dentição permanente e há relatos que incluem a raspagem mecânica cirúrgica e não cirúrgica e terapia antimicrobiana.<sup>124,127-130,132,134,142,144</sup> Lesões localizadas têm sido tratadas com sucesso com esta abordagem,<sup>145,145</sup> mas o prognóstico no manejo da doença periodontal generalizada é ruim quando doenças sistêmicas são fatores contribuintes.<sup>144,145</sup> Em muitos casos, os dentes afetados têm que ser extraídos.<sup>138,144,145</sup>

### **Doenças periodontais necrosantes**

A doença periodontal necrosante (NPD) ocorre com variação, mas numa frequência baixa (menos de 1%) em crianças Norte-americanas e europeias. É observada em maior frequência (2 a 5%) em certas populações de crianças e adolescentes de países em desenvolvimento da África, Ásia e América do Sul.<sup>148-150</sup> Os dois achados mais significantes utilizados no diagnóstico da NPD são a presença de necrose e ulceração interproximal e o surgimento rápido de dor gengival. Pacientes com NPD podem se sentir frequentemente febris. Os sítios com gengivite/periodontite ulcerativa necrosante abrigam níveis elevados de espiroqueta e *P. intermedia*,<sup>151</sup> e a invasão tecidual por espiroqueta tem se mostrado ocorrer.<sup>152</sup> Fatores que predisõem crianças a NPD incluem infecções virais (incluindo HIV), má-nutrição, stress emocional, falta de sono e uma variedade de doenças sistêmicas.<sup>148-150,153</sup> O tratamento envolve a raspagem mecânica, instrução de higiene bucal, e acompanhamento cuidadoso.<sup>154-156</sup> Raspagem com ultra-som tem se mostrado particularmente efetivo e resulta num rápido decréscimo dos sintomas.<sup>157</sup> Se o paciente está febril, antibióticos podem ser uma importante terapia adjunta. O metronidazol e a penicilina têm sido sugeridos como drogas de escolha.<sup>151,158</sup>

### **Resumo**

Crianças e adolescentes estão sujeitos a várias doenças periodontais. Embora a prevalência das doenças periodontais destrutivas seja muito mais baixa em crianças que em adultos, as crianças podem desenvolver formas graves de periodontite.<sup>23</sup> Em alguns casos, esta doença destrutiva é a manifestação de uma doença sistêmica subjacente conhecida. Em outros pacientes jovens, a causa básica para o aumento da suscetibilidade e o estabelecimento precoce da doença é desconhecida. Estas doenças são frequentemente familiares, sugerindo uma predisposição genética para a doença agressiva. As modalidades atuais de manejo das doenças periodontais de crianças e adolescentes podem incluir antibioticoterapia em

combinação com a terapia cirúrgica e/ou não cirúrgica. Uma vez que o diagnóstico precoce garante maior chance de sucesso do tratamento,<sup>97</sup> é importante que o exame periodontal seja realizado em crianças como parte da rotina da visita ao dentista.

### **B) Orientação para Terapia Periodontal**

Pesquisas têm fornecido evidência de que as doenças crônicas inflamatórias periodontais são tratáveis.<sup>1-8</sup> Estudos também têm sido direcionados para fornecerem informação para o melhor entendimento dos mecanismos da progressão e patogênese da doença para tornar o tratamento das doenças periodontais mais efetivo e previsível.<sup>9-11</sup> Como um resultado dos avanços no conhecimento e terapia, a grande maioria dos pacientes é capaz de manter sua dentição por toda a vida com tratamento apropriado, controle razoável de placa, e cuidados de manutenção contínuos.<sup>12-21</sup> Entretanto, existem algumas situações nas quais a terapia tradicional não é efetiva em paralisar a doença. Nestas circunstâncias, a progressão da doença pode ser reduzida, mas eventualmente pode haver perda dentária.<sup>14-21</sup>

A aderência às orientações que se seguem não vai garantir resultado de sucesso e não vai prevenir todas as complicações ou problemas posteriores à terapia periodontal. Também deve ser ressaltado que estas orientações descrevem sumários de avaliação e procedimentos de tratamento de pacientes que foram apresentados de forma consideravelmente mais detalhados em livros textos de periodontia bem como na literatura médica e odontológica. Finalmente, a decisão por qualquer procedimento específico deve ser tomada pelo clínico sob a luz de todas as circunstâncias apresentadas individualmente pelo paciente.

### **Escopo da periodontia**

Periodontia é a especialidade da odontologia que incorpora prevenção, diagnóstico e tratamento das doenças dos tecidos que suportam e circundam os dentes e implantes dentários. Esta especialidade inclui a manutenção da saúde, função e estética de todas as estruturas e tecidos de suporte (gingiva, ligamento periodontal, cimento, osso alveolar e sítios para a recolocação de dentes). O manejo do paciente durante a terapia pode incluir a administração de sedação consciente.

Os objetivos da terapia periodontal são de preservar a dentição natural, os tecidos periodontais e tecidos peri-implantares; de manter e melhorar a condição periodontal e peri-implantar, conforto, estética e função. Os sinais clínicos de periodonto saudável atualmente aceitos incluem a ausência de sinais inflamatórios da doença como vermelhidão, inchaço, supuração e sangramento à sondagem; manutenção de um nível de periodonto de inserção



funcional; sem recessão ou com recessão mínima na ausência de perda óssea interproximal; e implantes dentários funcionais.

### **Exame periodontal**

Todos os pacientes devem ser submetidos a um exame periodontal completo. Tal exame inclui uma discussão com o paciente e/ou responsável no que se refere à queixa principal, revisão da história médica e odontológica, exame clínico e análise radiográfica. Testes microbiológicos, genéticos, bioquímicos e outros testes diagnósticos podem ser úteis, em nível individual, para avaliar o estado periodontal de pacientes ou sítios selecionados. Alguns ou todos os procedimentos que se seguem devem ser incluídos num exame periodontal completo:

1. Exame extra e intra-oral para detectar doenças ou condições não-periodontais.
2. Exame periodontal geral para avaliar a topografia gengival e estruturas relacionadas; avaliar a profundidade de sondagem, recessão e nível de inserção; avaliar a saúde da região subgengival com medidas como sangramento à sondagem e supuração; avaliar o estado clínico da furca; e detectar lesões endo-periodontais.
3. Avaliar a presença, grau e/ou distribuição de placa, cálculo e inflamação gengival.
4. Exame dental, incluindo avaliação de cárie dentária, relação dos contatos proximais, o estado das restaurações e aparelhos protéticos.
5. Determinação do grau de mobilidade dos dentes.
6. Exame da oclusão.
7. Interpretação de um número satisfatório de radiografias periapicais e interproximais de qualidade e atuais.
8. Avaliação das possíveis inter-relações sistêmicas periodontais.

### **Estabelecendo um diagnóstico e prognóstico**

O objetivo de um exame periodontal completo é o de se determinar o diagnóstico e prognóstico periodontais. Este processo inclui uma avaliação dos tecidos periodontais para se determinar a possibilidade do paciente de se submeter a tratamentos que incluem terapia não-cirúrgica, cirúrgica, regenerativa e reconstrutiva. Esta informação deve ser anotada na ficha do paciente e comunicada ao mesmo e ao dentista que o indicou, quando apropriado.

### **Doenças periodontais e condições**

Doenças do periodonto podem ser categorizadas como doenças gengivais, periodontais, doenças periodontais necrosantes, abscessos do periodonto e deformidades e condições de desenvolvimento ou adquiridas.<sup>22</sup> Gengivite é a inflamação da gengiva sem perda de inserção ou sem perda não-progressiva de inserção. Outras doenças gengivais podem ser modificadas por fatores sistêmicos, medicações ou má-nutrição. Periodontite é a inflamação gengival com perda progressiva de inserção. Diferentes formas incluem, mas não são limitadas a, periodontite crônica, periodontite agressiva, periodontite como manifestação de doença sistêmica, periodontite ulcerativa necrosante e periodontite associada a lesões endodônticas. Periodontite pode ser ainda categorizada pelo grau de perda de inserção como leve, moderada ou severa; pela extensão como localizada ou generalizada; e pelo estado pós-tratamento como recorrente ou refratária. Recessão facial envolvendo perda de inserção periodontal e tecido gengival afeta crianças e adultos.

### **Desenvolvimento de um plano de tratamento**

Os achados clínicos aliados ao diagnóstico e prognóstico devem ser utilizados para desenvolver um plano de tratamento lógico para eliminar ou aliviar os sinais e sintomas das doenças periodontais e dessa forma paralisar ou diminuir a progressão da doença. O plano de tratamento deve ser utilizado para estabelecer os métodos e a seqüência do tratamento periodontal apropriado. Quando indicado, o plano de tratamento deve incluir:

1. Consulta médica ou indicação para tratamento quando apropriado.
2. Procedimentos periodontais a serem realizados.
3. Consideração de consulta ou tratamento restaurador, protético, ortodôntico e/ou endodôntico coadjuvante.
4. Previsão para reavaliação durante e após a terapia periodontal.
5. Consideração de agentes quimioterápicos como tratamento coadjuvante.
6. Consideração de testes de diagnóstico que pode incluir avaliação microbiológica, genética ou bioquímica ou monitoramento durante o curso da terapia periodontal.
7. Programa de manutenção periodontal.

### **Consentimento informado e relatório do paciente**

Quando riscos, potenciais complicações são previstas ou a possibilidade de falha estiver associada ao tratamento, o consentimento informado deve ser obtido antes de se iniciar a terapia. A informação dada ao paciente nestas circunstâncias deve incluir o seguinte:

1. O diagnóstico, etiologia, terapia proposta, possibilidade de tratamento (s) alternativo e prognóstico com e sem a terapia proposta ou alternativas possíveis.
2. Recomendações quanto à indicação de outros profissionais de saúde quando necessário.
3. Os riscos e potenciais complicações previstas inerentes associadas com a terapia proposta, incluindo falha levando finalmente a perda do dente.
4. A necessidade de manutenção do tratamento periodontal depois de uma terapia ativa em função do potencial de recorrência da doença.

Uma via do consentimento do paciente à terapia proposta deve ser mantida. Ainda mais, anotações completas do diagnóstico, tratamento, resultados, e acompanhamento recomendado são essenciais, começando pelo exame inicial e continuando enquanto o paciente estiver sob cuidados. Quando riscos e potenciais complicações forem previstos, ou possibilidade de falha estiver associada ao tratamento, é aconselhável que se obtenha o consentimento informado por escrito antes do início da terapia.

### **Procedimentos de tratamento**

Uma grande variação de terapias existe na periodontia. Nenhuma abordagem isolada pode fornecer a única possibilidade para se tratar uma ou todas as doenças periodontais. Uma modalidade de tratamento pode ser apropriada para qualquer sessão da boca enquanto outra abordagem pode ser aplicável a outros sítios.

Quando indicado, o tratamento periodontal deve incluir:

1. Educação do paciente, treinamento individual de higiene bucal, e aconselhamento quanto ao controle de fatores de risco (e.x.: fumo, condições médicas, stress) com referência quando apropriado.
2. Remoção de placa bacteriana e cálculo supragengival e subgengival são realizados por meio de raspagem periodontal. O alisamento radicular abrangente é utilizado para tratar irregularidades superficiais da mesma ou alterações causadas por problemas periodontais. Em algumas circunstâncias, estes procedimentos podem ser incorporados ao tratamento cirúrgico.
3. Procedimentos finais quando apropriados incluem avaliação pós-tratamento com revisão e reforço de higiene bucal diária.

Os seguintes cursos de tratamentos podem ser indicados em adição aos procedimentos mencionados acima:

1. Agentes quimioterápicos. Estes agentes podem reduzir, eliminar ou mudar a qualidade dos patógenos microbianos; ou alterar a resposta do hospedeiro através da liberação local ou sistêmica de agente(s) apropriado(s).
2. Procedimentos ressectivos: Estes procedimentos visam reduzir ou eliminar bolsas periodontais e criar uma forma gengival aceitável para permitir higiene bucal efetiva e manutenção do tratamento periodontal. Procedimentos em tecidos moles incluem gengivectomia, gengivoplastia, e vários procedimentos de retalho mucogengival. Procedimentos ósseos incluem osteotomia e osteoplastia. Procedimentos em tecidos dentários incluem ressecção de raiz, hemi-secção dentária e odontoplastia. Procedimentos ósseos e de tecidos dentários combinados podem ser requeridos para o manejo de lesões endodônticas-periodontais.
3. Os procedimentos periodontais regenerativos incluem: enxertos de tecidos moles, enxertos ósseos, biomodificação radicular, regeneração tecidual guiada e combinações destes procedimentos para defeitos ósseos, furca e recessão. Procedimentos periodontais reconstrutivos incluem: regeneração óssea guiada, aumento de rebordo, preservação de rebordo, desenvolvimento de sítio para implante, e preenchimento de seio.
4. Cirurgia plástica periodontal para aumento gengival, para correção de recessão gengival ou defeitos de tecido mole ou para alcançar melhora da estética bucal.
5. Terapia oclusal, que pode incluir: movimentos dentários mínimos, ajuste oclusal, esplintagem, ou recomendação de aparato para a redução de trauma oclusal.
6. Procedimentos protéticos periodontais incluem: cirurgia de retalho exploratória, procedimentos de ressecção, procedimentos regenerativos ou reconstrutivos ou aumento de coroa clínica, realizado para facilitar planos de tratamento restaurador ou protético.
7. Extração seletiva de dentes e raízes quando indicados, para facilitar a terapia periodontal, planos de tratamento restauradores e/ou protético.
8. Procedimentos para facilitar o tratamento ortodôntico incluindo, mas não limitado a, exposição dentária, frenectomia, fibrotomia e aumento gengival.
9. Manejo das inter-relações periodontal sistêmica quando apropriado.

### **Terapia de manutenção periodontal**

Depois de completado o tratamento periodontal ativo, visitas de manutenção para acompanhamento periodontal devem incluir:

1. Histórico médico e dentário atualizado.
2. Avaliação atual dos tecidos moles extra e intra-orais, dos tecidos periodontais e, quando indicado, se referir a outras condições como por exemplo o para tratamento de lesões cariosas, processos pulpares, e outras alterações.
3. Avaliação do status de higiene bucal com re-instrução quando indicado.
4. Limpeza dentária mecânica para desorganizar/remover placa dental e biofilme, manchas e cálculo. Agentes quimioterápicos locais ou sistêmicos podem ser utilizados como tratamento coadjuvante para doenças refratárias ou recorrentes.
5. Eliminação ou atenuação de risco e fatores etiológicos novos ou persistentes quando apropriado.
6. Identificação e tratamento de alterações periodontais novas, recorrentes e áreas refratárias.
7. Estabelecimento de um intervalo apropriado, individualizado para a manutenção do tratamento periodontal.

O paciente deve ser mantido informado quanto:

1. Áreas persistentes, recorrentes, refratária ou nova de doença periodontal.
2. Mudanças no prognóstico da doença periodontal.
3. Previsibilidade de doença periodontal futura ou retratamento de sítios indicados.
4. Outros problemas de saúde bucal observados que podem incluir cárie dentária, restaurações defeituosas, e condições ou doenças de mucosa não-periodontais.

### **Resultados de fatores modificadores**

Os resultados do tratamento periodontal podem ser adversamente afetados por circunstâncias além do controle do dentista.<sup>10</sup> Exemplos de tais circunstâncias incluem doenças sistêmicas; controle inadequado de placa pelo paciente; fatores etiológicos desconhecidos ou indeterminados que não foram controlados na terapia atual; problemas pulpares-periodontais; inabilidade ou falha do paciente de seguir o tratamento sugerido ou programa de manutenção; fatores de saúde adversos como fumo, stress, e disfunção oclusal; e anatomia, estrutura incorreta ou fatores iatrogênicos.<sup>10,19,24-28</sup>

Os objetivos da terapia periodontal ocasionalmente podem estar comprometidos quando: 1) um paciente recusa receber o tratamento recomendado; ou 2) um clínico decide reter temporariamente um dente perdido ou prótese porque está servindo como pilar para uma prótese removível ou fixa ou está mantendo a dimensão vertical.<sup>29</sup>

São exemplos de pacientes que podem ser melhor tratados com um programa terapêutico limitado: indivíduos que estão inaptos ou não querem se submeter aos procedimentos requeridos para se alcançar o(s) objetivo(s) da terapia periodontal e um periodonto saudável ou aqueles medicamentosamente comprometidos.<sup>30</sup> Porém, o prognóstico de casos tratados com o programa terapêutico limitado pode ser menos favorável.

### **Avaliação da terapia**

Depois de completada a terapia periodontal planejada, o relatório deve documentar que:

1. O paciente foi aconselhado como realizar e por que realizar um programa de higiene bucal personalizado diário.
2. Procedimentos terapêuticos aceitos foram realizados para paralisar a progressão da(s) doença(s) periodontal(is).
3. Os procedimentos de alisamento da raiz deixaram a superfície radicular subgingival sem depósitos de cálculo clinicamente detectáveis ou áreas rugosas.
4. Os sulcos gengivais se apresentam sem sangramento à sondagem ou supuração.
5. Recomendações foram feitas para a correção de qualquer alteração na forma ou posição dentárias, bem como em restaurações ou próteses que possam estar contribuindo para o processo da doença periodontal.
6. Um programa de manutenção periodontal apropriado, específico para circunstâncias individuais, foi recomendado ao paciente para controle da doença em longo prazo.

### **C) Tratamento da gengivite induzida por placa, periodontite crônica e outras condições clínicas periodontais.**

As duas principais formas da doença periodontal são a gengivite e a periodontite. A placa bacteriana, ou biofilme placa dental, é o fator etiológico primário, responsável pela destruição do periodonto de proteção e de sustentação<sup>1,2</sup>.

A gengivite pode ser definida como uma inflamação gengival que não resulta em perda clínica dos tecidos de sustentação. Já a periodontite é uma inflamação do periodonto de proteção e de sustentação, caracterizada pela perda do tecido conjuntivo de sustentação e do osso alveolar. Cada uma destas condições pode ser classificada de acordo com a etiologia, a apresentação clínica e a associação de fatores complicadores<sup>3</sup>.

O último levantamento epidemiológico em saúde bucal realizado no Brasil, revelou uma prevalência de alterações gengivais de 6,38% para a faixa etária de 5 anos<sup>163</sup>.

A gengivite é considerada uma doença reversível. Sua terapia está baseada, primeiramente, no equilíbrio dos fatores etiológicos buscando-se reduzir ou eliminar a inflamação, permitindo a recuperação do tecido gengival. A manutenção apropriada do tecido periodontal por meio de cuidados pessoais e profissionais é importante na prevenção da recidiva da inflamação.

Já a abordagem terapêutica para a periodontite pode ser dividida em duas grandes categorias:

- tratamento anti-infeccioso: visa paralisar a progressão da perda do periodonto de sustentação, por meio da remoção dos fatores etiológicos e;
- terapia regenerativa: objetiva restaurar as estruturas destruídas pela doença.

Os procedimentos de manutenção periodontal são essenciais para as duas abordagens terapêuticas, devendo sempre ser incluídos<sup>4</sup>.

A doença periodontal pode ser resultante de várias causas, como por exemplo, presença de bactérias ou traumas. No entanto, o acúmulo de microorganismos aderidos à superfície dentária é o principal fator associado à esta enfermidade<sup>5-7</sup>. A presença de bactérias subgengivais específicas<sup>8-10</sup>, tabagismo<sup>9-13</sup>, diabetes<sup>9,10,14</sup>, idade<sup>9,10</sup> e gênero masculino são fatores de risco proeminentes para o desenvolvimento da doença periodontal crônica. Além disso, existem evidências de que fatores ambientais, genéticos e sistêmicos também podem contribuir com o seu desenvolvimento<sup>14,15</sup>.

Este texto objetiva revisar o tratamento da gengivite induzida pela placa e da periodontite crônica, sem, contudo, esgotar a discussão sobre o tema. É válido ressaltar que em alguns casos, as terapias descritas não tratarão a doença ou não eliminarão sua progressão, dessa forma, a decisão a respeito da realização de qualquer procedimento específico deverá ser tomada pelo clínico de acordo com a necessidade de cada paciente.

### **Gengivite induzida por placa.**

A terapia para indivíduos com gengivite induzida pela placa dental está inicialmente direcionada para a redução da quantidade de bactérias e dos depósitos calcificados e não-calcificados. Pacientes que apresentem esta condição mas, não sendo portadores de cálculo, de alterações na morfologia gengival e ou de doenças sistêmicas que afetem a saúde bucal, podem responder positivamente ao regime terapêutico composto de controle individual de placa<sup>16</sup>. Para tanto, uma variedade de instrumentos mecânicos auxiliares na higiene bucal pode ser utilizada. A manutenção periódica é fundamental, já que pesquisas clínicas indicam

que programas de controle de placa individual, sem reforço profissional periódico, são inconsistentes em promover a inibição da gengivite por longos períodos de tempo<sup>19,24,25</sup>.

A terapia composta de remoção profissional de placa, de cálculo e de outros fatores retentivos locais, além de medidas de controle de placa individual deve ser realizada para aqueles pacientes diagnosticados como portadores de gengivite e que apresentam cálculo ou outros fatores locais que interfiram no controle da placa bacteriana<sup>26,27</sup>.

A remoção do cálculo dental é acompanhada pela raspagem e alisamento radicular por meio de instrumentos manuais, sônicos ou ultra-sônicos. Essa terapia objetiva reduzir a quantidade de bactérias subgengivais a um nível inferior à capacidade de início da inflamação clínica. O sucesso desta instrumentação é determinado pela reavaliação do tecido periodontal após o tratamento e durante a fase de manutenção.

Para alguns pacientes, a utilização de agentes tópicos antimicrobianos para reduzir a quantidade de placa dental pode ser benéfica tanto para a prevenção quanto para o tratamento da gengivite<sup>28-30</sup>.

Vários agentes utilizados em bochechos e dentifrícios já foram testados em pesquisas clínicas<sup>28</sup>. No entanto, para ser aceito pela Associação Dental Americana (ADA), o agente efetivo no tratamento da gengivite deve ser capaz de reduzir a placa e demonstrar redução efetiva da inflamação gengival em um período igual ou superior a 6 meses. Além disso, deve ainda ser seguro e não induzir efeitos colaterais. Desta forma, 3 medicamentos são considerados aceitáveis para o controle da gengivite:

- Produto com os ingredientes ativos: timol, mentol, eucaliptol e metil salicilato<sup>29</sup>;
- Produto com o ingrediente ativo digluconato de clorexidina e;
- Triclosan<sup>29</sup>.

Para pacientes com deficiência no controle de placa, a associação de agentes anti-placa no tratamento da gengivite poderá resultar em seu controle<sup>30</sup>. As evidências científicas de experimentos controlados indicam que a penetração destes agentes quando aplicados topicamente no sulco crevicular é mínima<sup>31</sup>. Dessa forma, recomenda-se sua utilização apenas para o controle da placa supragengival. É válido salientar que a associação da escovação com a irrigação supragengival, com ou sem medicamentos, resulta em melhor controle da inflamação gengival do que aquele conseguido somente pela escovação. Este efeito também é conseguido após a remoção da bactéria subgengival por meio do uso do fio dental<sup>32</sup>.

A avaliação e o controle dos fatores sistêmicos deverão ser realizados para aqueles casos em que a remoção do biofilme e dos fatores locais não resulta em restabelecimento da saúde gengival.



### **Doenças Periodontais Necrosantes**

A gengivite ulcerativa necrosante (GUN) está associada ao acúmulo de bactérias específicas em indivíduos com baixa resistência<sup>1</sup>, e normalmente responde rapidamente à terapêutica baseada em controle de placa e debridamento profissional. A administração de antibióticos sistêmicos está indicada se linfadenopatia ou febre estiverem presentes. A prescrição de bochechos quimioterápicos poderá ser benéfica durante o estágio inicial do tratamento. Após a resolução da fase aguda, podem ser indicadas intervenções adicionais com intuito de prevenir a recorrência da doença ou corrigir as deformidades causadas nos tecidos moles.

A periodontite ulcerativa necrosante (PUN) se manifesta como uma rápida necrose com destruição da gengiva e do periodonto. Os sinais iniciais são caracterizados por sangramento gengival, dor e, usualmente, representa um agravamento da gengivite ulcerativa necrosante em indivíduos com baixa resistência. Ela já foi reportada em indivíduos HIV positivos e negativos, mas sua prevalência é desconhecida. O tratamento envolve debridamento profissional associado com irrigação de antissépticos (povidine ou iodo), bochechos com antimicrobianos (clorexidina) e administração sistêmica de antibióticos<sup>19</sup>.

### **Hiperplasia gengival.**

A inflamação gengival crônica pode resultar em hiperplasia gengival. Este crescimento gengival exagerado pode estar relacionado a fatores genéticos ou ao uso de drogas como por exemplo, anticonvulsivantes, ciclosporinas e drogas que bloqueiam o canal de cálcio<sup>43-44</sup>. Em indivíduos que fazem uso de fenitoína, o crescimento gengival pode ser minimizado com boa higiene bucal e manutenção profissional<sup>47,48</sup>. O manejo pós-operatório é de fundamental importância já que todos os benefícios da redução cirúrgica podem ser perdidos pela rápida proliferação tecidual durante a fase pós cirúrgica<sup>51</sup>. A recorrência é comum em pacientes com crescimento gengival induzido por drogas, podendo ser requeridas novas intervenções cirúrgicas e não-cirúrgicas. Para estes casos o médico do paciente poderá ser consultado buscando-se verificar a possibilidade de utilização de uma medicação que não induza à hiperplasia gengival.

### **Periodontite Crônica**

A terapia apropriada para pacientes com periodontite varia em função da extensão, das características da perda de inserção, das variações na anatomia local, do tipo de doença

periodontal e do objetivo terapêutico. Em consequência à destruição dos tecidos de sustentação do dente, vai ocorrer a formação de bolsa periodontal e alteração na anatomia óssea. Os objetivos do tratamento baseiam-se na paralisação da progressão da perda de suporte, e na resolução da inflamação, por meio da eliminação dos fatores etiológicos, permitindo o reparo da região afetada.

### **Raspagem e alisamento radicular**

Os efeitos benéficos da raspagem e do alisamento radicular juntamente com o controle individual de placa, no tratamento da periodontite crônica já foram validados<sup>52-65</sup>. Podem ser observados:

- redução da inflamação clínica;
- alterações microbianas para uma flora subgingival menos patogênica;
- redução na profundidade de sondagem, e;
- menor progressão da doença<sup>52-65</sup>.

Alguns estudos demonstram melhora nas condições clínicas após esta terapia, no entanto, outros trabalhos reportam dados contraditórios<sup>62,63,66,67</sup>. O acréscimo da curetagem gengival a este procedimento não reduz significativamente a profundidade de sondagem ou o ganho clínico de inserção quando comparado à terapia composta de raspagem e alisamento<sup>68,69</sup>. Os seguintes fatores podem limitar o sucesso do tratamento:

- anatomia radicular (concavidades, depressões, etc),
- lesões de furca<sup>66</sup> e,
- profundidade à sondagem<sup>70-72</sup>.

Após algumas semanas da realização do procedimento, a reavaliação pode ser conduzida para determinar a resposta ao tratamento. Vários fatores devem ser considerados:

- controle individual de placa: se estiver inadequado, deverão ser fornecidas novas instruções, motivação e, ou, indicados a utilização de quimioterápicos tópicos;
- fatores anatômicos: se houver presença de concavidades radiculares ou furcas que podem limitar a efetividade da raspagem e o controle de placa, poderá ser requerida terapia adicional, como cirurgia;
- fatores sistêmicos: a presença de algumas condições como diabetes, gestação, stress, AIDS, e discrasias sanguíneas podem levar a uma falta de resposta à terapia local, requerendo controle também dos fatores sistêmicos.

## Terapia Farmacológica

Os fármacos podem ser utilizados como adjuvantes no manejo de certos pacientes com periodontite<sup>73</sup>. Estas terapias complementares são categorizadas pelo tipo de administração nos sítios doentes, em sistêmica ou local.

### Drogas de administração sistêmica

Numerosas investigações reportam o uso sistêmico de antibióticos com intuito de paralisar ou reduzir a progressão da periodontite. Podem ser indicados nas seguintes situações:

- pacientes portadores de numerosos locais que não respondem ao debridamento mecânico;
- infecções agudas;
- pacientes com comprometimento sistêmico;
- presença de microrganismos invasores de tecidos e,
- doenças em progressão<sup>74-77</sup>.

A administração de antibióticos para o tratamento da periodontite crônica deve seguir os princípios farmacológicos aceitos, incluindo, quando apropriado, a identificação do microrganismo patogênico e o teste de sensibilidade ao antibiótico. Várias pesquisas têm focado a aplicação sistêmica de agentes moduladores como drogas antiinflamatórias não-esteroidais (AINES)<sup>78-80</sup> e doses de doxiciclina<sup>81-84</sup>. Algumas investigações reportam certos benefícios quando estes medicamentos são incorporados ao protocolo de tratamento<sup>78,81-84</sup>. Recentemente, a FDA (Food and Drug Administration) aprovou o uso sistêmico de inibidores de colagenase, doxiciclina, como terapia auxiliar à raspagem e alisamento radicular no tratamento da periodontite. Entre os benefícios pode-se citar a redução estatisticamente significativa da profundidade de sondagem, ganho de inserção clínica e redução na incidência da progressão da doença<sup>82-84</sup>. Estes dados sugerem que o uso desta medicação associada à raspagem e alisamento radicular promove melhora na condição periodontal.

A terapia farmacológica sistêmica apresenta benefícios como a habilidade em tratar pacientes sem resposta à terapia convencional, ou em indivíduos com várias regiões apresentando periodontite recorrente. Por outro lado, a administração sistêmica de antibióticos pode levar ao desenvolvimento de espécies bacterianas resistentes<sup>83</sup>, surgimento de infecções oportunistas e possibilidade de sensibilização alérgica<sup>73</sup>. O uso prolongado de AINES pode levar a disfunção gastrointestinal com hemorragia, disfunção hepática, disfunção renal, distúrbios do sistema nervoso central, inibição da agregação plaquetária, aumento do tempo

de sangramento e reações de hipersensibilidade<sup>73</sup>. De maneira geral, desde que o paciente com periodontite crônica responda à terapia convencional, torna-se desnecessário administrar rotineiramente medicações sistêmicas.

### **Drogas de administração local**

A administração controlada de agentes quimioterápicos em bolsas periodontais pode alterar a flora patogênica e melhorar os sinais clínicos de periodontite<sup>86-94</sup>. As drogas de administração tópica, apresentam algumas vantagens como o fato da administração ser local na região da atividade da doença, apresentar concentração bactericida e ter seu efeito prolongado.

Alguns medicamentos já foram aprovados pela FDA: fibra de acetato de vinil etileno contendo tetraciclina<sup>86-92</sup>, chip de gelatina com clorexidina<sup>93</sup>, formulação de polímeros de minociclina<sup>92</sup> e gel de polímero bioabsorvível de doxiciclina. Essas substâncias, quando associadas à raspagem e alisamento radicular, auxiliam na redução das bolsas periodontais e no sangramento à sondagem, favorecendo o ganho de inserção clínica.

Quando estes medicamentos são utilizados como terapia única, apresentam problemas como: reações alérgicas, impossibilidade de desorganizar o biofilme e ausência na remoção do cálculo<sup>95</sup>. Dentre os benefícios podem ser citados:

- facilidade de aplicação;
- uso limitado somente em locais doentes que não respondam à terapia convencional e;
- possibilidade de melhorar o resultado do tratamento em locais específicos.

A indicação de antibióticos em determinado local dependerá da avaliação clínica do paciente, mas poderá ser indicado, principalmente, em casos que não respondam ao tratamento convencional. Os resultados da administração de drogas locais devem ser avaliados com relação à magnitude da melhora que pode ser obtida em relação à severidade da doença. Uma revisão completa sobre o assunto pode ser encontrada no artigo impresso pela American Academy of Periodontology: *The Role of Controlled Drug Delivery for Periodontitis*.<sup>87</sup>

### **Terapia Cirúrgica**

No tratamento da periodontite crônica, o acesso cirúrgico visa facilitar a instrumentação mecânica das raízes. É indicado para:

- 1) promover melhor acesso para a remoção dos fatores etiológicos;
- 2) reduzir a profundidade das bolsas e;

3) regenerar ou reconstruir os tecidos periodontais perdidos<sup>96-98</sup>.

As pesquisas clínicas indicam que tanto a abordagem cirúrgica quanto a não-cirúrgica podem ser efetivas na aquisição de saúde para o periodonto. Dessa forma, o clínico deve indicar a terapia específica de acordo com os achados de cada paciente.

### **Terapia Cirúrgica Regenerativa.**

A terapia mais indicada para indivíduos que perderam quantidade significativa de suporte periodontal é a terapia cirúrgica regenerativa. O debridamento radicular juntamente com o controle de placa apresenta eficácia em resolver a inflamação<sup>26,27,60-65</sup>. No entanto, não induz a formação de quantidade significativa de tecido conjuntivo<sup>110-111</sup>, podendo resultar em formação de epitélio juncional longo<sup>106-108</sup>, com remodelamento do alvéolo<sup>109</sup>.

As pesquisas clínicas sugerem que a utilização de certos materiais associados a técnicas cirúrgicas, podem favorecer a obtenção de novo tecido periodontal de suporte ou a regeneração dos tecidos perdidos. A utilização de proteínas indutoras de formação de tecidos pela engenharia biológica, como por exemplo, proteínas de matriz extracelulares e proteínas morfogenéticas ósseas, estimulam a regeneração periodontal ou óssea e apresentam resultados promissores<sup>134-142</sup>. A revisão de literatura sobre regeneração periodontal<sup>143-144</sup> e terapia mucogengival<sup>145</sup>, disponibiliza informações adicionais a respeito dessas terapias.

Alguns fatores de risco como diabetes e tabagismo afetam o sucesso dessas modalidades de tratamento. O fumo está associado ao alto risco de periodontite progressiva<sup>9-13,147</sup> fazendo com que o tratamento seja menos efetivo em fumantes quando comparado aos não-fumantes<sup>1148-150</sup>. Estes fatores foram revisados no artigo: *Tobacco use and the periodontal patient*<sup>151</sup>.

### **Manejo Oclusal.**

Várias pesquisas indicam que a força oclusal excessiva não inicia a doença periodontal induzida pela placa ou a perda de tecido conjuntivo de suporte (periodontite)<sup>152-155</sup>. No entanto, outras investigações sugerem que a mobilidade dentária pode estar associada a efeitos adversos no periodonto, afetando a resposta da terapia com relação ao ganho clínico de inserção<sup>156-157</sup>. Desta forma, a terapia oclusal pode reduzir a mobilidade dentária, além de possibilitar o ganho de alguma quantidade óssea que tenha sido perdida durante a presença de força oclusal traumática. Para a indicação do ajuste oclusal como parte da terapia periodontal, os clínicos devem utilizar seu julgamento baseado na avaliação de fatores clínicos relacionados com o conforto do paciente, saúde e função<sup>160</sup>.

### **Procedimentos de Manutenção Periodontal.**

O monitoramento periódico da condição periodontal e os procedimentos apropriados para manutenção devem fazer parte do plano de tratamento para manejo da periodontite crônica<sup>28</sup>. Apesar de alguns estudos experimentais demonstrarem sucesso quando pacientes são monitorados por profissionais em intervalos de 2 semanas<sup>161</sup>, um programa como este é impraticável para pacientes com periodontite crônica. Para estes pacientes, o sucesso da terapêutica utilizada depende de um efetivo controle de placa diário e uma manutenção em consultório com intervalos de 3 a 4 meses. Informações adicionais podem ser obtidas no artigo *Supportive Periodontal Therapy*<sup>162</sup>.

### **Resumo**

Os componentes inflamatórios da gengivite induzida por placa e da periodontite crônica podem ser manuseados efetivamente pela maioria dos pacientes com um programa de controle de placa associado ao debridamento radicular não-cirúrgico e/ou cirúrgico. Alguns pacientes podem necessitar ainda de terapia adicional. Todas as modalidades terapêuticas revistas neste capítulo podem ser utilizadas pelo clínico no manejo do paciente portador de alterações periodontais.

### **Referências Bibliográficas**

1. American Academy of Periodontology. The pathogenesis of periodontal diseases (position paper). *J Periodontol.* 1999;70:457-470.
2. American Academy of Periodontology. *Diagnosis of Periodontal Diseases* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
3. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol.* 1999;4:1-6.
4. Ramfjord SP. Maintenance care and supportive periodontal therapy. *Quintessence Int.* 1993;24:465-471.
5. Page RC. Gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1986;13:345-359.
6. Ranney RR, Debski BF, Tew JG. Pathogenesis of gingivitis and periodontal disease in children and young adults. *Pediatr Dent.* 1981;3:89-100.
7. Socransky SS, Haffajee AD. Microbial mechanisms in the pathogenesis of destructive periodontal diseases: A critical assessment. *J Periodont Res.* 1991;26:195-212.

8. Wolff L, Dahlen G, Aepli D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol.* 1994;65:498-510.
9. Grossi SG, Zambon JJ, Ho AW, et al. Assessment of risk for periodontal disease. I. Risk indicators for attachment loss. *J Periodontol.* 1994;65:260-267.
10. Grossi SG, Genco RJ, Machtei EE, et al. Assessment of risk for periodontal disease. II. Risk indicators for alveolar bone loss. *J Periodontol.* 1995;66:23-29.
11. Ismail A, Morrison E, Burt B, Caffesse R, Kavanaugh Natural history of periodontal disease in adults: Findings from the Tecumseh Periodontal Disease Study, 1959-1987. *J Dent Res.* 1990;69:430-435.
12. Haber J, Wattles J, Crowley M, Mandell R, Joshipurak K, Kent RL. Evidence for cigarette smoking as a major risk factor for periodontitis. *J Periodontol.* 1993; 64:16-23.
13. Bergstrom J, Preber H. Tobacco use as a risk factor. *J Periodontol.* 1994;65:545-550.
14. Oliver RC, Tervonen T. Diabetes: A risk factor for periodontitis in adults? *J Periodontol.* 1994; 65:530-538.
15. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontal disease. *J Periodontol.* 1994; 65:479-488.
16. Löe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol.* 1965;36:177-187.
17. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Löe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodont Res.* 1966;1:1-13.
18. Lindhe J, Axelsson P. The effect of a preventive programme on dental plaque, gingivitis, and caries in school children. Results after one and two years. *J Clin Periodontol.* 1974;1:126-138.
19. Suomi JD, Greene JC, Vermillion JR, Doyle J, Chang JJ, Leatherwood EC. The effect of controlled oral hygiene procedures on the progression of periodontal disease in adults: Results after third and final year. *J Periodontol.* 1971;42:152-160.
20. Axelsson P, Lindhe J. Effect of controlled oral hygiene procedures on caries and periodontal disease in adults. Results after 6 years. *J Clin Periodontol.* 1981;8:239-248.
21. De la Rosa M, Guerra JZ, Johnston DA, Radike AW. Plaque growth and removal with daily toothbrushing. *J Periodontol.* 1979;50:661-664.
22. MacGregor IDM, Rugg-Gunn AJ, Gordon PH. Plaque levels in relation to the number of toothbrushing strokes in uninstructed English schoolchildren. *J Periodont Res.* 1986;21:577-582.

23. Lang NP, Cumming BR, Loe H. Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *J Periodontol.* 1973;44:396-405.
24. Listgarten MA, Schifter CC, Laster L. 3-year longitudinal study of the periodontal status of an adult population with gingivitis. *J Clin Periodontol.* 1985;12:225-238.
25. Agerbaek N, Melsen B, Lind OP, Glavind L, Kristiansen B. Effect of regular small group instruction per se on oral health status of Danish schoolchildren. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1979;7:17-20.
26. Tagge DL, O'Leary TJ, El-Kafrawy AH. The clinical and histological response of periodontal pockets to root planing and oral hygiene. *J Periodontol.* 1975; 46:527-533.
27. Lövdal A, Arno A, Schei O, Waerhaug J. Combined effect of subgingival scaling and controlled oral hygiene on the incidence of gingivitis. *Acta Odontol Scand.* 1961;19:537-555.
28. Hancock EB. Prevention. *Ann Periodontol.* 1996;1: 223-249.
29. Mandel ID. Antimicrobial mouthrinses: Overview and update. *J Am Dent Assoc.* 1994;125 (Suppl.2): 2S-10S.
30. Brex M, Brownstone E, MacDonald L, Gelskey S, Cheang M. Efficacy of Listerine, Meridol, and chlorhexidine as supplements to regular tooth-cleaning measures. *J Clin Periodontol.* 1992;19:202-207.
31. Pitcher GR, Newman HN, Strahan JD. Access to subgingival plaque by disclosing agents using mouthrinsing and direct irrigation. *J Clin Periodontol.* 1980;7: 300-308.
32. American Academy of Periodontology. The role of supra and subgingival irrigation in the treatment of periodontal diseases (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1995.
33. Mealey BL. Periodontal implications: Medically compromised patients. *Ann Periodontol.* 1996; 1:293-303.
34. Drinkard CR, Decher L, Little JW, et al. Periodontal status of individuals in early stages of human immunodeficiency virus infection. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1991;19:281-285.
35. Friedman RB, Gunsolley J, Gentry A, Dinius A, Kaplowitz L, Settle J. Periodontal status of HIV seropositive and AIDS patients. *J Periodontol.* 1991;62: 623-627.
36. Riley C, London JP, Burmeister JA. Periodontal health in 200 HIV-positive patients. *J Oral Pathol Med.* 1992; 21:124-127.



37. Masouredis CM, Katz MH, Greenspan D, et al. Prevalence of HIV-associated periodontitis and gingivitis in HIV-infected patients attending an AIDS clinic. *J Acquir Immune Defic Syndr.* 1992;5:479-83.
38. Glick M, Muzyka BC, Salkin LM, Lurie D. Necrotizing ulcerative periodontitis: A marker for immune deterioration and a predictor for the diagnosis of AIDS. *J Periodontol.* 1994;65:393-397.
39. American Academy of Periodontology. *Periodontal considerations in the HIV-positive patient* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; April 1994.
40. Tomar SL, Swango PA, Kleinman DV, Burt BA. Loss of periodontal attachment in HIV-seropositive military personnel. *J Periodontol.* 1995;66:421-428.
41. Redding SW, Montgomery MT. Acyclovir prophylaxis for oral herpes simplex infection in patients with bone marrow transplants. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1989;67:680-683.
42. Hassell TM, Hefti AF. Drug induced gingival overgrowth: Old problem, new problem. *Crit Rev Oral Biol Med.* 1991;2:103-137.
43. Butler RT, Kalkwarf KL, Kaldahl WB. Drug-induced gingival hyperplasia: Phenytoin, cyclosporine, and nifedipine. *J Am Dent Assoc.* 1987;114:56-60.
44. Miller CS, Damm DD. Incidence of verapamil-induced gingival hyperplasia in a dental population. *J Periodontol.* 1992;63:453-456.
45. Nery EB, Edson RG, Lee KK, Pruthi VK, Watson J. Prevalence of nifedipine-induced gingival hyperplasia. *J Periodontol.* 1995;66:572-578.
46. Mealey BL. Periodontal implications: Medically compromised patients. *Ann Periodontol.* 1996; 1:303-308.
47. Pihlstrom B. Prevention and treatment of dilantin associated gingival enlargement. *Compendium Continuing Educ Dent.* 1990;11(Suppl.14):S506-S510.
48. Hall WB. Dilantin hyperplasia: A preventable lesion? *Compendium Continuing Educ Dent.* 1990; 11(Suppl.14):S502-505.
49. Jones JE, Weddell JA, McKown CG. Incidence and indications for surgical management of phenytoin-induced gingival overgrowth in a cerebral palsy population. *J Oral Maxillofac Surg.* 1998;46:385-390.
50. Hall EE. Prevention and treatment considerations in patients with drug-induced gingival enlargement. *Curr Opin Periodontol.* 1997;4:59-63.

51. Ilgenli T, Atilla G, Baylas H. Effectiveness of periodontal therapy in patients with drug-induced gingival overgrowth. Long-term results. *J Periodontol* .1999; 70:967-972.
52. Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW. Short-term effects of initial, nonsurgical periodontal treatment (hygienic phase). *J Clin Periodontol*. 1980;7:199-211.
53. Garrett JS. Effects of nonsurgical periodontal therapy on periodontitis in humans. A review. *J Clin Periodontol*. 1983;10:515-523.
54. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. I. Moderately advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1981;8:57-72.
55. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. II. Severely advanced periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1984;11:63-76.
56. Badersten A, Nilveus R, Egelberg J. Effect of nonsurgical periodontal therapy. III. Single versus repeated instrumentation. *J Clin Periodontol*. 1984;11:114-124.
57. Hughes TP, Caffesse RG. Gingival changes following scaling, root planing and oral hygiene – A biometric evaluation. *J Periodontol*. 1978;49:245-252.
58. Magnusson I, Lindhe J, Yoneyama T, Liljenberg B. Recolonization of subgingival microbiota following scaling in deep pockets. *J Clin Periodontol*. 1984;11: 193-207.
59. Mosques T, Listgarten MA, Phillips RW. Effect of scaling and root planing on the composition of the human subgingival microbial flora. *J Periodont Res*. 1980;15: 144-151.
60. Pihlstrom BL, McHugh RB, Oliphant TH, Ortiz-Campos C. Comparison of surgical and nonsurgical treatment of periodontal disease. A review of current studies and additional results after 6-1/2 years. *J Clin Periodontol*. 1983;10:524-544.
61. Hill RW, Ramfjord SP, Morrison EC, et al. Four types of periodontal treatment compared over two years. *J Periodontol*. 1981;52:655-662.
62. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Patil KD, Dyer JK, Bates RE Jr. Evaluation of four modalities of periodontal therapy. Mean probing depth, probing attachment level, and recession changes. *J Periodontol*. 1988;59:783-793.
63. Becker W, Becker BE, Ochsenein C, et al. A longitudinal study comparing scaling, osseous surgery, and modified Widman procedures. Results after one year. *J Periodontol*. 1988;59:351-365.
64. Ramfjord SP, Caffesse RG, Morrison EC, et al. 4 modalities of periodontal treatment compared over 5 years. *J Clin Periodontol*. 1987;14:445-452.

65. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Kashinath D, Patil D, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: I. Response to 4 therapeutic modalities. *J Periodontol.* 1996;67:93-102.
66. Kalkwarf KL, Kaldahl WB, Patil KD. Evaluation of furcation region response to periodontal therapy. *J Periodontol.* 1988;59:794-804.
67. Kaldahl WB, Kalkwarf KL, Kashinath D, Patil D, Molvar MP, Dyer JK. Long-term evaluation of periodontal therapy: II. Incidence of sites breaking down. *J Periodontol.* 1996;67:103-108.
68. Ainslie P, Caffesse R. A biometric evaluation of gingival curettage (II). *Quintessence Int.* 1981; 6:609-614.
69. Echeverra JJ, Caffesse RG. Effects of gingival curettage when performed 1 month after root instrumentation. A biometric evaluation. *J Clin Periodontol.* 1983; 10:277-286.
70. Caffesse RG, Sweeney PL, Smith BA. Scaling and root planing with and without periodontal flap surgery. *J Clin Periodontol.* 1986;13:205-210.
71. Rabbani GM, Ash MM, Caffesse RG. The effectiveness of subgingival scaling and root planing in calculus removal. *J Periodontol.* 1981;52:119-123.
72. Fleischer HC, Mellonig JT, Brayer WK, Gray JL, Barnett JD. Scaling and root planing efficacy in multirrooted teeth. *J Periodontol.* 1989;60:402-409.
73. Drisko CH. Non-surgical pocket therapy: Pharmacotherapeutics. *Ann Periodontol.* 1996;1:491-566.
74. Magnusson I, Low SB, McArthur WP, et al. Treatment of subjects with refractory periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1994;21:628-637.
75. van Winkelhoff AJ, Tjihof CJ, de Graaff J. Microbiological and clinical results of metronidazole plus amoxicillin therapy in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Periodontol.* 1992;63: 52-57.
76. Magnusson I, Clark WB, Low SB, Maruniak J, Marks RG, Walker CB. Effect of non-surgical periodontal therapy combined with adjunctive antibiotics in subjects with “refractory” periodontal disease. I. Clinical results. *J Clin Periodontol.* 1989;16:647-653.
77. Kornman KS, Robertson PB. Clinical and microbiological evaluation of therapy for juvenile periodontitis. *J Periodontol.* 1985;56:443-446.
78. Williams R, Jeffcoat M, Howell T, et al. Altering the progression of human alveolar bone loss with the nonsteroidal anti-inflammatory drug flurbiprofen. *J Periodontol.* 1989;60:485-490.

79. Williams RC, Jeffcoat MK, Howell TH, et al. Ibuprofen: An inhibitor of alveolar bone resorption in beagles. *J Periodont Res.* 1988;23:225-229.
80. Howell TH, Jeffcoat MK, Goldhaber P, et al. Inhibition of alveolar bone loss in beagles with the NSAID naproxen. *J Periodont Res.* 1991;26:498-501
81. Crout RJ, Lee HM, Schroeder H, et al. The “cyclic” regimen of low-dose doxycycline for adult periodontitis: A preliminary study. *J Periodontol.* 1996;67:506-514.
82. Golub LM, McNamara TF, Ryan ME, et al. Adjunctive treatment with subantimicrobial doses of doxycycline: Effects on gingival fluid collagenase activity and attachment loss in adult periodontitis. *J Clin Periodontol.* 2001;28:146-156.
83. Caton J. Evaluation of Periostat for patient management. *Compend Continuing Educ Dent.* 1999; 20:451-462.
84. Caton J, Ciancio SG, Bleiden TM, et al. Treatment with subantimicrobial dose doxycycline improves the efficacy of scaling and root planing in patients with adult periodontitis. *J Periodontol.* 2000;71:521-532.
85. Walker CB. The acquisition of antibiotic resistance in the periodontal microflora. *Periodontol 2000.* 1996; 10:79-88.
86. Goodson JM, Cugini MA, Kent RL, et al. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy: II. Clinical response. *J Periodont Res.* 1991;26:371-379.
87. American Academy of Periodontology. The role of controlled drug delivery for periodontitis (position paper). *J Periodontol.* 2000;71:125-140.
88. Goodson JM, Tanner A, McArdle S, Dix K, Watanabe SM. Multicenter evaluation of tetracycline fiber therapy: III. Microbiological response. *J Periodont Res.* 1991; 26:440-451.
89. Drisko CH, Cobb CM, Killoy WJ, et al. Evaluation of periodontal treatments using controlled release tetracycline fibers: Clinical response. *J Periodontol.* 1995;66: 692-699.
90. Michalowicz BS, Pihlstrom BL, Drisko CH, et al. Evaluation of periodontal treatments using controlled release tetracycline fibers: Maintenance response. *J Periodontol.* 1995;66:708-715.
91. Newman MG, Kornman KS, Doherty FM. A 6-month multi-center evaluation of adjunctive tetracycline fiber therapy used in conjunction with scaling and root planning in maintenance patients: Clinical results. *J Periodontol.* 1994;65:685-691.

92. Williams RC, Paquette DW, Offenbacher S, Adams DF, Armitage GC, et al. Treatment of periodontitis by local administration of minocycline microspheres: A controlled clinical trial. *J Periodontol.* 2001; in Press.
93. Jeffcoat MK, Bray KS, Ciancio SG, et al. use of a subgingival controlled-release chlorhexidine chip reduces probing depth and improves attachment level compared with scaling and root planing alone. *J Periodontol.* 1998;69:989-997.
94. Garrett S, Johnson L, Drisko CH, et al. Two multicenter studies evaluating locally delivered doxycycline hyclate, placebo control, oral hygiene, and scaling and root planing in the treatment of periodontitis. *J Periodontol.* 1999;70:490-503.
95. Darveau PR, Tanner A, Page RC. The microbial challenge in periodontics. *Periodontol 2000.* 1997; 14:12-32.
96. Consensus Report: Surgical pocket therapy. *Ann Periodontol.* 1996;1:618-620.
97. Consensus Report: Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol.* 1996;1:667-670.
98. Consensus Report: Mucogingival therapy. *Ann Periodontol.* 1996;1:702-706.
99. Antczak-Bouckoms A, Joshipura K, Burdick E, Tolloch JFC. Meta-analysis of surgical versus non-surgical methods of treatment for periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 1993;20:259-268.
100. Ramfjord SP, Knowles JW, Nissle RR, Schick RA, Burgett FG. Longitudinal study of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1973;44:66-77.
101. Pihlstrom BL, Oliphant TH, McHugh RB. Molar and nonmolar teeth compared over 6 1/2 years following two methods of periodontal therapy. *J Periodontol.* 1984;55:499-504.
102. Lindhe J, Westfelt E, Nyman S, Socransky S, Heijl L, Bratthall G. Healing following surgical/nonsurgical treatment of periodontal disease. A clinical study. *J Clin Periodontol.* 1982;9:115-128.
103. Berkey CS, Antczak-Bouckoms A, Hoaglin DC, Mosteller F, Pihlstrom BL. Multiple-outcomes metaanalysis of treatments for periodontal disease. *J Dent Res.* 1995;74:1030-1039.
104. Buchanan SA, Robertson PB. Calculus removal by scaling/root planing with and without surgical access. *J Periodontol.* 1987;58:159-163.
105. Wang HL, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol.* 1994;65:25-29.

106. Caton JG, Zander HA. The attachment between tooth and gingival tissues after periodic root planing and soft tissue curettage. *J Periodontol.* 1979;50:462-466.
107. Caton J, Nyman S. Histometric evaluation of periodontal surgery. I. The modified Widman flap procedure. *J Clin Periodontol.* 1980;7:212-223.
108. Caton J, Nyman S, Zander H. Histometric evaluation of periodontal surgery. II. Connective tissue attachment levels after four regenerative procedures. *J Clin Periodontol.* 1980;7:224-231.
109. Isidor F, Attström R, Karring T. Regeneration of alveolar bone following surgical and non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol.* 1985;12:687-696.
110. Listgarten MA, Rosenberg MM. Histological study of repair following new attachment procedures in human periodontal lesions. *J Periodontol.* 1979;50:333-344.
111. Stahl SS, Froum SJ, Kushner L. Periodontal healing following open flap debridement procedures. II. Histologic observations. *J Periodontol.* 1982;53:15-21.
112. Froum SJ, Coran M, Thaller B, Kushner L, Scopp IW, Stahl SS. Periodontal healing following open debridement procedures. I. Clinical assessment of soft tissue and osseous repair. *J Periodontol.* 1982; 53:8-14.
113. Cole RT, Crigger M, Bogle G, Egelberg J, Selvig KA. Connective tissue regeneration to periodontally diseased teeth. A histological study. *J Periodont Res.* 1980; 15:1-9.
114. Albair WB, Cobb CM, Killooy WJ. Connective tissue attachment to periodontally diseased roots after citric acid demineralization. *J Periodontol.* 1982;53:515-526.
115. Froum SJ, Kushner L, Stahl SS. Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. I. Clinical and histologic observations six months postsurgery. *J Periodontol.* 1983;54:67-76.
116. Stahl SS, Froum SJ, Kushner L. Healing responses of human intraosseous lesions following the use of debridement, grafting and citric acid root treatment. II. Clinical and histologic observations: One year postsurgery. *J Periodontol.* 1983;54:325-338.
117. Peltzman B, Bowers GM, Reddi AH, Bergquist JJ. Treatment of furcations involvements with Fibronectin and intraoral autogenous bone grafts: Preliminary observations. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1988; 8(5):51-63.
118. Wikesjö UME, Baker PJ, Christersson LA, et al. A biochemical approach to periodontal regeneration: Tetracycline treatment conditions dentin surfaces. *J Periodont Res.* 1986;21:322-329.
119. Dragoo MR, Sullivan HC. A clinical and histologic evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: Part I. Wound healing 2 to 8 months. *J Periodontol.* 1973;44:599-613.

120. Dragoo MR, Sullivan HC. A clinical and histologic evaluation of autogenous iliac bone grafts in humans: Part II. External root resorption. *J Periodontol.* 1973; 44:614-625.
121. Mellonig JT. Decalcified freeze-dried bone allograft as an implant material in human periodontal defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1984;4(6):40-55.
122. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans, Part I. *J Periodontol.* 1989;60: 664-674.
123. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans, Part II. *J Periodontol.* 1989;60: 675-682.
124. Bowers GM, Chadroff B, Carnevale R, et al. Histologic evaluation of new human attachment apparatus formation in humans, Part III. *J Periodontol.* 1989;60: 683-693.
125. Rummelhart JM, Mellonig JT, Gray JL, Towle HJ. A comparison of freeze-dried bone allograft and demineralized freeze-dried bone allograft in human periodontal osseous defects. *J Periodontol.* 1989; 60:655-663.
126. Gottlow J, Nyman S, Karring T, Lindhe J. New attachment formation as the result of controlled tissue regeneration. *J Clin Periodontol.* 1984;11:494-503.
127. Magnusson I, Nyman S, Karring T, Egelberg J. Connective tissue attachment formation following exclusion of gingival connective tissue and epithelium during healing. *J Periodont Res.* 1985;20:201-208.
128. Becker W, Becker BE, Berg L, Prichard J, Caffesse R, Rosenberg E. New attachment after treatment with root isolation procedures: Report for treated class III and class II furcations and vertical osseous defects. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1988;8(3): 9-23.
129. McClain PH, Schallhorn RG. Long-term assessment of combined osseous composite grafting, root conditioning, and guided tissue regeneration. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1993;13:9-27.
130. Machtei EE, Grossi SG, Dunford R, Zambon JJ, Genco RJ. Long-term stability of Class II furcation defects treated with barrier membranes. *J Periodontol.* 1996;67:523-527.
131. Garrett S, Polson AM, Stoller NH, et al. Comparison of a bioresorbable GTR barrier to a non-absorbable barrier in treating human class II furcation defects. A multi-center parallel design randomized single-blind trial. *J Periodontol.* 1997;68:667-675.
132. Rosen PS, Reynolds MA. Polymer-assisted regenerative therapy: case reports of 22 consecutively treated periodontal defects with a novel combined surgical approach. *J Periodontol.* 1999;70;554-561

133. Cortellini P, Pini Prato G, Tonetti MS. Periodontal regeneration of human intrabony defects with bioresorbable membranes. A controlled clinical trial. *J Periodontol*. 1996;67:217-223.
134. Bowers G, Felton F, Middleton C, et al. Histologic comparison of regeneration in human intrabony defects when osteogenin is combined with demineralized freeze-dried bone allograft and with purified bovine collagen. *J Periodontol*. 1991;62:690-702.
135. Caffesse, RG, Quinones CR. Polypeptide growth factors and attachment proteins in periodontal wound healing and regeneration. *Periodontol 2000*. 1993;1:69-79.
136. Seyedin SM. Osteoinduction: A report on the discovery and research of unique protein growth factors mediating bone development. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1989;68:527-530.
137. Lynch SE, Williams RC, Polson AM, Howell TH, Reddy MS, Zappa UE. A combination of platelet-derived and insulin-like growth factors enhances periodontal regeneration. *J Clin Periodontol*. 1989;16:545-548.
138. Wozney JM. The potential role of bone morphogenetic proteins in periodontal reconstruction. *J Periodontol*. 1995;66:506-510.
139. Mellonig JT. Enamel matrix derivative for periodontal reconstructive surgery: Technique and clinical and histologic case report. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999;19:9-19.
140. Yukna RA, Callan DP, Krauser JT, et al. Multi-center clinical evaluation of combination anorganic bovine-derived hydroxyapatite matrix (ABM)/cell binding peptide (P-15) as a bone replacement graft material in human periodontal osseous defects. 6-month results. *J Periodontol*. 1998;69:655-663.
141. Sculean A, Donos N, Blaes A, et al. Comparison of enamel matrix proteins and bioabsorbable membranes in the treatment of intrabony periodontal defects. A split-mouth study. *J Periodontol*. 1999;70:255-262.
142. Pontoriero R, Wennstrom J, Lindhe J. The use of barrier membranes and enamel matrix proteins in the treatment of angular bone defects. A prospective controlled clinical trial. *J Clin Periodontol*. 1999;26:833-840.
143. American Academy of Periodontology. *Periodontal regeneration* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; May 1993.
144. Garrett S. Periodontal regeneration around natural teeth. *Ann Periodontol*. 1996;1:621-666.



145. American Academy of Periodontology. *Reconstructive periodontal surgery* (position paper) Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; May 1992.
146. Grossi SG, Skrepcinski FB, DeCaro T, Zambon JJ, Cummins D, Genco RJ. Response to periodontal therapy in diabetics and smokers. *J Periodontol.* 1996;67: 1094-1102.
147. Zambon JJ, Grossi SG, Machtei EE, Ho AW, Dunford R, Genco RJ. Cigarette smoking increases the risk for subgingival infection with periodontal pathogens. *J Periodontol.* 1996;67:1050-1054.
148. Rosen PS, Marks MH, Reynolds MA. Influence of smoking on long-term clinical results of intrabony defects treated with regenerative therapy. *J Periodontol.* 1996;67:1159-1163.
149. Preber H, Bergström J. The effect of non-surgical treatment on periodontal pockets in smokers and nonsmokers. *J Clin Periodontol.* 1986;13:319-323.
150. Preber H, Bergström J. Effect of cigarette smoking on periodontal healing following surgical therapy. *J Clin Periodontol.* 1990;17:324-328.
151. American Academy of Periodontology. *Tobacco use and the periodontal patient* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology; September 1995.
152. Comar MD, Kollar, Gargiulo AW. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. *J Periodontol.* 1969;40:193-200.
153. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys.III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res.* 1976; 11:278-289.
154. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys.IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res.* 1976;11:290-297.
155. Perrier M, Polson A. The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissues. *J Periodontol.* 1982;53: 152-157.
156. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol.* 1982;53:562-567.
157. Neiderud A-M, Ericsson I, Lindhe J. Probing pocket depth at mobile and nonmobile teeth. *J Clin Periodontol.* 1992;19:754-759.
158. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol.* 1992;19:381-387.

- 
159. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol.* 2001;72:495-505.
  160. Gehr M. Non-surgical pocket therapy: Dental occlusion. *Ann Periodontol.* 1996;1:567-580.
  161. Rosling B, Nyman S, Lindhe J, Jern B. The healing potential of the periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. *J Clin Periodontol.* 1976;3:233-250.
  162. American Academy of Periodontology. *Supportive periodontal therapy (SPT)* (position paper). Chicago, Ill: The American Academy of Periodontology December, 1997. Individual copies of this position
  163. BRASIL, Ministério da Saúde. Condições de Saúde Bucal da População Brasileira 2002-2003- Resultados Principais. Brasília, DF, 2004.