

# Relatório de Estágio

Mestrado Integrado em Medicina Dentária

Instituto Universitário de Ciências da Saúde

## “Periodontite Agressiva: Etiologia e Plano de Tratamento”

Ana Margarida Taveira dos Santos Ferreira

Orientador:

Doutora Cátia Reis

Gandra, 2018

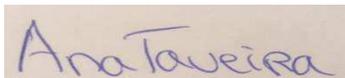
## Declaração de Originalidade

Eu, Ana Margarida Taveira dos Santos Ferreira, aluna do 5º Ano do Mestrado Integrado em Medicina Dentária do Instituto Universitário de Ciências da Saúde do Norte, portador do número de aluno 19558, declaro ter atuado com absoluta integridade na elaboração deste Relatório de Estágio intitulado: "Periodontite Agressiva: Etiologia e Plano de Tratamento".

Confirmando que em todo o trabalho conducente à sua elaboração não recorri a qualquer forma de falsificação de resultados ou à prática de plágio (ato pelo qual um indivíduo, mesmo por omissão, assume a autoria do trabalho intelectual pertencente a outrem, na sua totalidade ou em partes dele).

Mais declaro que todas as frases que retirei de trabalhos anteriores pertencentes a outros autores foram referenciados ou redigidos com novas palavras, tendo neste caso colocado a citação da fonte bibliográfica.

Gandra, 26 de Junho de 2018



Ana Taveira

---

### Declaração

Eu, **Cátia Arabela Albuquerque da Costa Reis**, com a categoria profissional de **Professora Assistente Convidada** do Instituto Universitário de Ciências da Saúde, tendo assumido o papel de Orientador do Relatório Final de Estágio intitulado "**Periodontite Agressiva: Etiologia e Plano de Tratamento**", do Aluno do Mestrado Integrado em Medicina Dentária, **Ana Margarida Taveira dos Santos Ferreira**, declaro que sou de parecer favorável para que o Relatório Final de Estágio possa ser presente ao júri para admissão a provas conducentes à obtenção do Grau de Mestre.

Gandra, 26 de Junho de 2018

O Orientador

  
\_\_\_\_\_

## Agradecimentos

Serão sempre poucas e insuficientes as palavras para descrever a gratidão que sinto ao terminar mais um capítulo da minha vida.

Gostaria de começar por agradecer a todos os meus professores, pela transmissão de conhecimentos e principalmente de valores.

O mais sincero obrigada à minha orientadora, Professora Doutora Cátia Reis, que me acompanhou ao longo de todo o processo, sendo um verdadeiro exemplo e incentivando o meu desenvolvimento, apesar de todas dificuldades do caminho.

À minha família, a minha Mãe que é simplesmente a melhor pessoa que tenho ao meu lado, irmã e Avós, que me transmitiram a força e vontade necessárias para ultrapassar adversidades e celebrar alegrias e objetivos alcançados.

Um especial obrigado á minha amiga de infância Daniela Jacinto e à Ana Carolina Ruivo, Ana Fernandes, Mélanie Caetano, Daniela Jordão e David Ribeiro pelo companheirismo e amizade.

Que nos mantenhamos juntos em todos os “amanhã” e que esteja à altura das vossas expectativas.

“O futuro é construído pelas nossas decisões diárias, inconstantes e mutáveis, e cada evento influencia todos os outros. ”

Tofller, Alvin

**Resumo:** A periodontite é uma patologia multifatorial, definida por uma lenta destruição do ligamento periodontal e osso alveolar. A sua etiologia é caracterizada principalmente pelos microorganismos presentes na placa bacteriana, a resposta imunitária do indivíduo e também por fatores ambientais.

Dentro das doenças periodontais, temos a Periodontite Agressiva. Esta patologia é menos comum e é principalmente encontrada em indivíduos jovens. Agregação familiar, suscetibilidade do hospedeiro e periodontopatogênese estão incluídos na sua etiologia.

Ao contrário da periodontite crônica, esta provoca uma rápida perda de inserção e destruição óssea. Devido à gravidade desta patologia e à sua tendência a evoluir, é de extrema importância a sua detecção precoce para, posteriormente, ser implementado o seu correto tratamento.

**Palavras-chave:** Periodontite Agressiva; Microbiota subgengival, Periodonto

**Abstract:** Periodontitis is a multifactorial pathology, defined by a slow destruction of the periodontal ligament and alveolar bone. Its etiology is characterized mainly by the microorganisms present in the bacterial plaque, the immune response of the individual and also by environmental factors.

Within periodontal diseases, we have Aggressive Periodontitis. This pathology is rare and is mainly found in young individuals. Familial aggregation, host susceptibility and periodontal pathogenesis are included in its etiology.

Unlike chronic periodontitis, it causes rapid loss of bone insertion and destruction. Due to the severity of this pathology and its tendency to evolve, its early detection is of utmost importance and its correct treatment is subsequently implemented.

**Key Words:** Aggressive Periodontitis; Subgingival microbiota; Periodontium

# Índice

CAPÍTULO I .....	
1. Introdução .....	1
2. Objetivos .....	3
3. Materiais e Métodos.....	4
4. Periodonto.....	5
5. Periodontite: .....	6
6. Manifestações clínicas da Periodontite Agressiva .....	8
7. Etiologia da Periodontite Agressiva .....	9
8. Plano de Tratamento da Periodontite Agressiva .....	11
9. Conclusão.....	14
10. Bibliografia .....	16
CAPÍTULO II .....	
1. Introdução .....	20
2. Relatório das Atividades Práticas das Disciplinas de Estágio Supervisionado.....	21
2.1 Estágio Hospitalar .....	21
2.2 Estágio em Clínica Geral Dentária .....	22
2.3 Estágio em Saúde Oral e Comunitária.....	22
3. Considerações Finais das Atividades de Estágio .....	23

Tabela 1.....Atos clínicos realizados no ECH.....21

Tabela 2.....Atos clínicos realizados no ECGD.....22

# CAPÍTULO I

## 1. Introdução

O Periodonto é constituído por quatro componentes principais: gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar. A sua principal função é a de unir os dentes aos tecidos ósseos e manter a integridade da mucosa mastigatória.

A doença periodontal compreende um conjunto de condições inflamatórias dos tecidos que suportam os dentes, causada por microorganismos ou grupos de microorganismos específicos, resultando em uma destruição progressiva do ligamento periodontal e osso alveolar, com formação de bolsa periodontal, retração gengival ou ambas (Simsek Ozek,N. et al 2016). A Gengivite é a forma inicial da doença periodontal tendo como fator desencadeante a placa bacteriana, estando esta diretamente proporcional com a inflamação gengival. A Gengivite é, assim, caracterizada por leve, moderada ou grave consoante com o grau de placa bacteriana presente. Se o paciente não conseguir fazer um bom controlo da placa bacteriana, terá maior probabilidade de desenvolver inflamação gengival e conseqüentemente, Gengivite. Esta, se não for diagnosticada precocemente poderá evoluir, e afetar os tecidos que suportam as estruturas dentárias, desenvolvendo uma Periodontite. A forma mais comum de Periodontite é a Crónica, esta resulta da acumulação de placa bacteriana e geralmente tem um curso de progressão lento. Aumentos na velocidade da progressão da doença podem ser causados pelo impacto de fatores locais, sistémicos ou ambientais os quais interferem com a interação normal do hospedeiro e microorganismo. A sua etiopatogenia compreende os microorganismos presentes na placa bacteriana subgengival que penetram no epitélio e a conseqüente resposta inflamatória do indivíduo (Manresa, C. et al,2018). A variabilidade, suscetibilidade individual e a imunossupressão por doenças sistémicas que possam estar associadas são também determinantes no aparecimento e evolução da doença, concomitantemente com a higiene oral e os fatores de risco adquiridos, como o tabagismo. Esta patologia pode ser descrita como leve, moderada ou grave, com base na perda de aderência epitelial.

A Periodontite Agressiva é a patologia menos comum e recebe uma considerável atenção devido à sua rápida taxa de progressão, sendo mais predominante nas crianças e adultos jovens (Manresa, C. et al,2018). Pessoas portadoras desta patologia geralmente não exibem sinais clínicos de inflamação gengival nem elevados índices de placa bacteriana. Assim, a

sintomatologia geralmente é escassa e inespecífica, motivo pelo qual o seu diagnóstico é muitas vezes tardio.

A suscetibilidade individual, a agregação familiar (genética) e microflora específica fazem parte do seu perfil etiológico (Van der Velden, U. 2018). Segundo vários autores são encontradas elevadas concentrações de *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* e certas populações de *Porphyromonas gingivalis* nesta patologia (Nibali, L. 2015). A identificação das mesmas é um dos elementos base para o posterior desenvolvimento do plano de tratamento.

Atualmente sabe-se que as doenças periodontais se podem formar desde que o primeiro dente decíduo entra em erupção. O diagnóstico precoce destas é da maior importância visto que o sucesso do tratamento depende do grau de extensão da doença.

## **2. Objetivos**

Através de uma revisão de literatura, pretendo abordar a doença periodontal, mais concretamente a Periodontite Agressiva. Descrevendo a sua etiologia microbiana, a suscetibilidade individual e abordagens terapêuticas existentes.

### **3. Materiais e Métodos**

A pesquisa bibliográfica foi realizada entre Outubro de 2017 e Junho de 2018.

A base de dados usada para pesquisa foi a PubMed, ScienceDirect e EbscoHost.

Os critérios de inclusão foram os seguintes: Artigos escritos em português e inglês com acesso para leitura integral, que foram publicados entre o ano de 2013 e 2018.

Os critérios de exclusão foram os seguintes: Artigos de língua diferente aos referenciados nos critérios de inclusão, artigos sem acesso a leitura integral e artigos publicados antes do ano de 2013.

#### 4. Periodonto

O Periodonto é constituído por quatro componentes principais: gengiva, ligamento periodontal, cemento radicular e osso alveolar.

A parte mais superficial do periodonto é a gengiva, sendo dividida em três partes: Gengiva livre, aderida e interdentária. O sulco gengival é delimitado coronariamente pela margem gengival livre, lateralmente pelo epitélio sulcular e cemento e no sentido apical pelo epitélio juncional. O espaço biológico é definido como a distância entre o topo da crista óssea alveolar e a margem gengival, englobando o sulco histológico. O sulco clínico é determinado pela sonda periodontal que geralmente mede entre um e três milímetros e corresponde à distância da margem gengival livre até à profundidade da sonda no interior do tecido gengival (epitélio juncional).

O ligamento periodontal é composto por um tecido conjuntivo ricamente vascularizado e altamente celular que se situa entre o cemento e o osso alveolar. Este é responsável pela transmissão das forças oclusais ao osso, união do dente ao osso alveolar, formação e reabsorção do cemento e osso e nutrição dos elementos do periodonto através dos vasos sanguíneos.

O cemento radicular é um tecido avascular, sem inervação, que não sofre remodelação nem reabsorção fisiológica, no entanto é caracterizado por uma deposição contínua ao longo da vida. O cemento insere as fibras do ligamento periodontal à raiz e contribui no processo de reparação quando a superfície radicular está danificada. Dois tipos principais de cemento são reconhecidos, acelular (primário) constituído na sua maior parte por fibras de Sharpey, e celular (secundário) formado por cementócitos que permitem o transporte de nutrientes contribuindo para a manutenção da vitalidade deste tecido.

Por último, o osso alveolar composto por osso fasciculado (lâmina dura) onde se inserem as extremidades externas das fibras periodontais; osso compacto (recobre a parede do alvéolo) composto por canais de Volkman através dos quais vasos sanguíneos atravessam o osso para o ligamento periodontal e o osso esponjoso (preenche as áreas entre os alvéolos e o osso compacto).

## 5. Periodontite:

### 5.1 Classificação

A periodontite pode ser definida como uma inflamação dos tecidos periodontais devido a um acúmulo de placa subgengival ou supragengival e a consequente resposta imunitária do indivíduo, resultando na formação de bolsas periodontais, perda de aderência entre o dente e o osso alveolar e por fim perda de peças dentárias. Pode ser classificada como Periodontite Crônica ou Periodontite Agressiva, e o seu diagnóstico envolve uma correta anamnese, dados clínicos e radiográficos (Brito, L. et al, 2018).

A Periodontite Crônica apresenta uma progressão lenta. A sua etiologia está intimamente relacionada com fatores de risco, como o tabaco, higiene oral inadequada, trauma oclusal, entre outros. Doenças sistêmicas imunossupressoras como por exemplo a diabetes facilitam o aparecimento desta patologia (Van der Velden, U. 2018).

Em contraste a periodontite agressiva é caracterizada pela rápida destruição dos tecidos periodontais e por afetar crianças e adultos jovens. O processo da doença é iniciado pela presença de certos microrganismos que induzem uma resposta inflamatória, resultando na destruição dos tecidos periodontais (Kinane,D. et al, 2017). Agregação familiar, microflora específica e suscetibilidade do indivíduo são fatores etiológicos específicos para a evolução desta doença. A Periodontite Agressiva também pode ocorrer como resultado de certas desordens sistêmicas, como por exemplo: Síndrome de Chediak-Higashi, síndrome de Papillon-Lefèvre, síndrome de Down o que consequentemente irá aumentar a suscetibilidade do indivíduo (Khocht, A. et al, 2014)

Ambas as patologias podem exibir um padrão localizado da doença, definido como afetando menos de 30% da dentição. Na periodontite crônica, a doença localizada geralmente é resultado de fatores de risco específicos, enquanto o termo "periodontite agressiva localizada" é usado quando afeta primeiros molares e incisivos, na ausência de fatores de risco locais (Manresa, C. et al,2018).

A Periodontite Agressiva localizada caracteriza-se geralmente por ter início na puberdade, uma resposta aumentada dos anticorpos aos agentes infecciosos, perda de inserção interproximal afetando não mais do que dois dentes permanentes além dos primeiros

molares e incisivos e uma destruição do osso alveolar diminuta. A Periodontite Agressiva generalizada normalmente afeta pessoas com idade inferior a 30 anos e é reconhecida por uma perda de inserção interproximal em pelo menos três dentes permanentes além dos primeiros molares e incisivos, haver uma pronunciada destruição do osso alveolar e a resposta dos anticorpos aos microrganismos ser escassa (Albandar, J. 2014).

## **6. Manifestações clínicas da Periodontite Agressiva**

A Periodontite Agressiva é inicialmente caracterizada pela ausência de sinais clínicos sugestivos de inflamação gengival. As pessoas portadoras desta patologia geralmente não exibem elevados índices de placa bacteriana e de sangramento, ou seja, a quantidade de placa bacteriana nos dentes afetados é mínima e forma um biofilme fino, sendo pouco provável a sua mineralização. Assim, a sintomatologia geralmente é escassa e inespecífica, motivo pelo qual o seu diagnóstico é muitas vezes tardio. Porém, na avaliação clínica e após sondagem periodontal é evidente a presença de bolsas periodontais profundas nos primeiros molares e incisivos. Assim, é essencial a avaliação imagiológica, através da qual é possível identificar perda óssea vertical, dado característico desta patologia (Albandar, J. 2014).

Conforme previamente mencionado, a Periodontite Agressiva Localizada apresenta-se localizada aos primeiros molares e incisivos, com perda de inserção interproximal em pelo menos dois dentes permanentes. Este tipo de periodontite agressiva progride rapidamente sendo a taxa de perda óssea mais rápida que na Periodontite Crônica. Os dados radiográficos podem incluir uma perda de osso alveolar em forma de arco estendendo-se da superfície distal do segundo pré-molar à superfície mesial do segundo molar (Albandar, J. 2014). Deve-se referir que em alguns casos, a forma localizada da doença pode progredir para uma forma mais generalizada. Relativamente a esta forma, a Periodontite Agressiva Generalizada, é caracterizada pela perda de inserção interproximal generalizada afetando pelo menos três dentes permanentes, além dos primeiros molares e incisivos. De realçar que a Periodontite Agressiva Generalizada se caracteriza também por surtos evidentes de destruição periodontal, com períodos de exacerbação ou remissão, para além de apresentar sinais mais visíveis de inflamação dos tecidos periodontais e maior quantidade de placa bacteriana e tártaro dentário, comparativamente com a Periodontite Agressiva Localizada.

## 7. Etiologia da Periodontite Agressiva

### 7.1 Microbiologia

A Periodontite Agressiva tem sido associada à presença de bactérias Gram-negativas com uma elevada taxa de virulência no biofilme subgingival (Manresa, C. et al,2018). *Aggregatibacter Actinomycetemcomitans* é a bactéria Gram-negativa mais presente. Esta parece ser o fator etiológico primário na forma localizada da Periodontite Agressiva. A invasão pode ocorrer através do epitélio da bolsa ou do epitélio gengival e contribui para a destruição do osso alveolar. A leucotoxina é considerada o maior fator de virulência desta espécie, e é esta que lhe confere a capacidade de eliminar os leucócitos, que são os responsáveis pela estimulação da resposta do hospedeiro.

Relativamente à forma generalizada da doença são encontradas em maior quantidade populações de *Porphyromonas Gingivalis*, *Treponema Denticola* e *Prevotella Intermedia* (Könönen, E. et al, 2014). *Porphyromonas gingivalis* é um Gram-negativo, que possui fímbrias na sua superfície o que facilita a adesão a células epiteliais, tendo também a capacidade de infiltrar e de se auto-replicar no interior das células hospedeiras. *Treponema Denticola* é um Gram-negativo e exerce efeitos citopáticos nos fibroblastos gengivais e células epiteliais o que contribui para uma degradação dos tecidos periodontais e progressão da doença. *Prevotella Intermedia* exhibe fímbrias na sua superfície e uma cápsula polissacarídea que lhe proporciona resistência à atividade fagocítica das células de defesa do hospedeiro.

### 7.2 Imunologia

Além do aspeto microbiano, a resposta imunológica do indivíduo é essencial para o desenvolvimento da Periodontite Agressiva. A resposta do hospedeiro compreende a imunidade inata e mais tarde a adquirida, cujo papel é providenciar uma adequada agressão ou defesa dos microorganismos. Células como fibroblastos, dendríticas, epiteliais, macrófagos e neutrófilos atuam como a primeira linha de defesa.

Os neutrófilos tem um papel importante no controlo da microbiota periodontal, são o tipo de célula dominante no epitélio juncional e sulco gengival. Vários estudos demonstram que a predisposição para a PA é resultado de um defeito na quimiotaxia (locomoção) dos

neutrófilos (Kulkarni, C. et al, 2014) o que prejudica a sua capacidade de fagocitose, eliminação de microorganismos e assim, facilitando o aparecimento de Periodontite Agressiva.

### 7.3 Genética

Os fatores genéticos regulam a imunidade inata do indivíduo, pelo que é compreensível que certos polimorfismos podem tornar o sistema imunológico “defeituoso” e incapaz de atuar de forma adequada.

Apesar da invasão bacteriana e a resposta do hospedeiro serem fatores necessários para o aparecimento desta patologia, a agregação familiar de casos com Periodontite Agressiva sugerem que efetivamente existirá um componente genético envolvido na suscetibilidade da mesma (Kulkarni, C. et al, 2014). Este facto estará explicado pelo polimorfismo genético que altera a suscetibilidade do indivíduo para a doença. Vários estudos investigaram a associação da Periodontite Agressiva com polimorfismos na interleucina-1 (Vieira, A. et al, 2014), uma citocina pro-inflamatória libertada por polimorfonucleares na presença de bactérias patogénicas. A IL-1, que engloba IL-1 $\alpha$  (atua de forma autócrina), IL-1 $\beta$  (libertada para o meio extracelular) e o recetor antagonista de IL-1, desempenha um papel importante contra a invasão bacteriana, inflamação, infeção e lesões teciduais. Do mesmo modo, foi também estudado o papel da IL-17, uma citocina que integra em mecanismos do sistema imune inato e adquirido (Vieira, A. et al, 2014). A qual exerce um papel de defesa do hospedeiro em várias doenças infecciosas, mas também promove a inflamação e a perda de tecido. Foi desenvolvida investigação para analisar o envolvimento de outras interleucinas (Interleucina-4 e Interleucina-13), porém os dados são contraditórios na associação destas com a Periodontite Agressiva (Vieira, A. et al, 2014).

Em suma, pesquisas genéticas em famílias com periodontite agressiva mostram um padrão de herança consistente com um gene de grande efeito. Em alguns casos, a probabilidade de um irmão ter a condição era 50%. No entanto, muitos desses estudos foram limitados a populações afro-americanas, o que sugere que diferentes populações terão diferentes padrões de herança. Será mais correto afirmar que a periodontite agressiva é causada por vários polimorfismos, resultando em aparência clínica semelhante (Kulkarni, C. et al, 2014).

## **8. Plano de Tratamento da Periodontite Agressiva**

As fases de tratamento para a Periodontite Agressiva não são muito diferentes da orientação terapêutica da Periodontite Crônica. Contudo, sendo esta patologia caracterizada pela sua rápida progressão associada a elevada taxa de perda óssea e a idade jovem, é necessária uma abordagem terapêutica mais agressiva. O sucesso da mesma depende de um diagnóstico precoce, direcionando a terapia para a eliminação ou deleção das bactérias patogênicas através de adequada orientação microbiológica.

De acordo com a literatura atual, a primeira fase do tratamento consiste na educação do paciente (Teughels, W. et al, 2014), ou seja, é essencial transmitir ao indivíduo a importância de uma correta higienização oral. Será esta a base terapêutica essencial para conseguir um bom controlo de placa bacteriana.

A segunda fase inclui o tratamento mecânico não cirúrgico, raspagem e alisamento radicular (Liu, J. et al, 2013). Este tem como objetivo reduzir a quantidade de bactérias presentes nas bolsas periodontais e promover um ambiente desfavorável para as mesmas, isto é, impedir a sua proliferação alterando o meio de cultura. Contudo, segundo vários autores este tratamento isolado não parece ter o efeito desejado na Periodontite Agressiva, devido à persistência dos microorganismos nos locais afetados. Como auxiliar terapêutico existem os adjuvantes químicos tais como a clorexidina (Ayub, L. et al, 2015). Este antisséptico é um potente antimicrobiano para bactérias Gram-negativas e Gram-positivas, podendo ser utilizado na forma de solução irrigante, gel, spray e chip. Este último contém gluconato de clorexidina e deverá ser utilizado em inserção subgingival nos locais com bolsa periodontal.

### **8.1 Tratamento Mecânico Não Cirúrgico**

Esta fase do tratamento consiste em instrução e motivação à higiene oral e à raspagem e alisamento radicular, tendo como objetivo a redução de placa bacteriana, remoção do tártaro sub-gingival e prevenir a sua recorrência (Liu, J. et al, 2013).

Na Periodontite Agressiva há dois aspetos que parecem ser particularmente importantes em relação ao efeito da terapia mecânica não cirúrgica. O primeiro aspeto corresponde à questão de se saber em que medida este tratamento, isoladamente, resultará nas

alterações clínicas desejadas e segundo, a estabilidade a longo prazo dos resultados obtidos. No caso da Periodontite Agressiva Localizada este tratamento por si só não demonstra resultados muito favoráveis. Contudo na forma generalizada desta doença os estudos revelam melhorias significativas a curto prazo (Teughels, W. et al, 2014). É necessário realizar estudos a longo prazo para compreender os seus benefícios.

Pela ausência de sintomas clínicos condicionantes do quotidiano dos doentes, a Periodontite Agressiva é normalmente diagnosticada numa fase tardia, o que significa que os dentes dos pacientes já estarão severamente comprometidos. Consequentemente, e apesar do adequado tratamento mecânico não cirúrgico, poderão manter-se bolsas residuais impedindo o controlo adequado da doença. Assim, a cirurgia poderá ser necessária, dado que fornece um acesso direto à zona radicular e à zona afetada, permitindo melhor raspagem e alisamento local. Na literatura atual, descreve-se também que a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* invade o epitélio da bolsa, colocando-se fora do alcance, sendo necessária a remoção cirúrgica para ajudar no controlo da doença. O retalho de Widman modificado é um dos exemplos usados para obter acesso direto às superfícies radiculares dentárias (Teughels, W. et al, 2014), permitindo uma eficaz curetagem dos tecidos moles.

## **8.2 Antibioterapia**

Tratar pacientes com Periodontite Agressiva é um desafio, pois esta patologia é menos previsível no tratamento mecânico que a Periodontite Crónica. Sendo assim, foram realizados alguns estudos para entender o efeito dos antibióticos na Periodontite Agressiva.

O uso de Tetraciclina resulta numa diminuição da profundidade da bolsa, com consequente ganho de aderência periodontal (Teughels, W. et al, 2014). Contudo, observou-se que a tetraciclina tinha eficácia reduzida, particularmente, contra a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Isto porque esta bactéria adere firmemente a uma variedade de tecidos do hospedeiro, produz leucotoxinas potentes que lhe conferem uma vantagem competitiva em relação a outras bactérias.

A eficácia da Azitromicina foi também testada. Dado que a dose de azitromicina é de 500mg tomada uma vez por dia durante 3 dias, facilita a adesão terapêutica por parte dos doentes (Teughels, W. et al, 2014)., Todavia este antibiótico é bacteriostático, ou seja, não é capaz de reduzir a carga bacteriana, apenas interrompe o seu crescimento.

O uso de Claritromicina associada à raspagem e alisamento radicular foi estudado e demonstrou um aumento na eficácia da instrumentação cirúrgica em reduzir a profundidade da bolsa periodontal, ganho de inserção clínica e redução da carga bacteriana (Amorim, A. et al, 2016).

Segundo vários autores, o metronidazol em conjunto com a amoxiciclina exibe resultados bastante satisfatórios. Está descrita uma redução da profundidade da bolsa periodontal, aumento de inserção clínica e melhorias a nível do índice de placa e de hemorragias. Foi também constatada uma modificação da microbiota subgengival para um perfil mais compatível com a saúde periodontal (Amorim, A. et al, 2016, Ayub, L. et al, 2015).

### **8.3 Período de Manutenção**

Uma vez que o tratamento tenha resultado em estabilidade e saúde periodontal, o paciente deverá começar a fase de manutenção. Esta última fase tem como principal objetivo diminuir a incidência de recidiva de Periodontite Agressiva.

A terapia periodontal regular mostra-se eficaz no controlo da progressão da Periodontite Agressiva, sendo um requisito vitalício (Teughels, W. et al, 2014). Mantém-se obviamente, como base de tratamento, a higiene dentária adequada por parte do doente.

Cada avaliação deverá incluir uma revisão médica completa, investigação sobre problemas periodontais recentes, um extenso exame oral, motivação à higiene oral, raspagem de bolsas residuais e profilaxia (a qual depende das características do paciente, devendo conter passos tais como: acabamento e polimento de restaurações, tartarectomia, supressão de manchas dentárias superficiais e profundas, remoção de placa bacteriana e aplicação de flúor) (Kinane, D. et al, 2017).

## 9. Conclusão

A periodontite é uma doença inflamatória que afeta os tecidos de suporte dentário. Caracterizada por perda de aderência, deformidades ósseas e perda de peças dentárias. Tudo isto ocorre devido à infiltração de microorganismos no epitélio gengival e a resposta inflamatória do indivíduo.

Podemos distinguir dois tipos de periodontite: Crônica e Agressiva. A Periodontite Crônica é definida por se iniciar devido a um acúmulo de placa bacteriana e diversos fatores de risco (tabagismo, higiene oral não adequada e doenças sistêmicas). Enquanto a Periodontite Agressiva compreende na sua origem microflora específica, tendência familiar e suscetibilidade do hospedeiro.

A invasão bacteriana do tecido periodontal e a respetiva resposta imunitária do hospedeiro parece ser o que suscita a Periodontite Agressiva. A principal bactéria envolvida neste processo será a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. Sendo os neutrófilos as primeiras células de defesa que respondem à invasão bacteriana. Todavia é descrito na literatura que defeitos na quimiotaxia destes são responsáveis pelo aparecimento da Periodontite Agressiva.

Também existe um fator etiológico relevante da Periodontite Agressiva, a agregação familiar. Ou seja, poderá ocorrer através da transmissão de polimorfismos genéticos da IL-1 e IL-17 (citocinas libertadas pelos neutrófilos para defesa do hospedeiro).

Tendo isto em conta, o plano de tratamento tem como principal objetivo a eliminação da microflora específica. Raspagem e alisamento radicular fazem parte do protocolo para tentar repor o nível de aderência epitelial perdido. No caso de esta abordagem não resultar poderá ser usado como auxiliar os antimicrobianos, como por exemplo o chip de gluconato de clorexidina.

O procedimento cirúrgico também serve de auxílio ao fornecer acesso direto às superfícies radiculares dentárias e desta forma realizar-se uma raspagem e alisamento radicular mais minuciosa.

A administração de antibióticos é aconselhada no momento em que o tratamento mecânico está a ser realizado. A associação de metronidazol e amoxiciclina parece ser o par ideal. Porém devido á escassez de casos clínicos com Periodontite Agressiva ainda não está completamente definido o período de tempo em que deve ser tomada.

## 10. Bibliografia

- 1- Ayub, L., Novaes Júnior, A., Grisi, M., Souza, S., Palioto, D., & Taba Júnior, M. (2015). Auxiliary chemical therapies in the treatment of aggressive periodontitis: current aspects. *RGO - Revista Gaúcha De Odontologia*, 63(2), 195-202.
- 2- Albandar, J. (2014). Aggressive periodontitis: case definition and diagnostic criteria. *Periodontology 2000*, 65(1), 13-26.
- 3- Amorim, A., & Gurgel, B. (2016). Use of systemic antibiotics as an adjunct to scaling and root planing in the treatment of chronic periodontitis and aggressive periodontitis: an integrative review. *Revista Periodontia*, 26, 39-47.
- 4- Brito, L., Taboza, Z., Silveira, V., Furlaneto, F., Rosing, C., & Rego, R. (2018). Aggressive periodontitis presents a higher degree of bilateral symmetry in comparison with chronic periodontitis. *Journal Of Oral Science*, 60(1), 97-104.
- 5- Chaves, C., Alves, C., Lima, L. & Pereira, A. (2017). Autopercepção e condição periodontal de pacientes com Periodontite Aggressiva. *Revista Pesquisa Saúde*, 18(2), 71-75.
- 6- Jong, T., Bakker, A., Everts, V., & Smit, T. (2017). The intricate anatomy of the periodontal ligament and its development: Lessons for periodontal regeneration. *Journal Of Periodontal Research*, 52(6), 965-974.
- 7- Khocht, A., & Albandar, J. (2014). Aggressive forms of periodontitis secondary to systemic disorders. *Periodontology 2000*, 65(1), 134-148.
- 8- Kinane, D., Stathopoulou, P., & Papapanou, P. (2017). Periodontal diseases. *Nature Reviews Disease Primers*, 3, 1-11.
- 9- Kulkarni, C., & Kinane, D. (2014). Host response in aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1), 79-91.
- 10- Könönen, E., & Müller, H. (2014). Microbiology of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1), 46-78.

- 11- Liu, J., Zhao, J., & Li, C. (2013). Clinical and microbiologic effect of nonsurgical periodontal therapy on patients with chronic or aggressive periodontitis. *Quintessence International*, 44(8), 575-583.
- 12- Manresa, C., Sanz-Miralles, E., Twigg, J., & Bravo, M. (2018). Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database Of Systematic Reviews*.
- 13- Mariotti A. & Hefti A. (2015). Defining periodontal health. *BMC Oral Health*, 15(1). 1-18
- 14- Neto, J. (2015). Uso da azitromicina como tratamento coadjuvante da Periodontite Agressiva - Uma revisão sistemática (Bacharel). Universidade Estadual da Paraíba.
- 15- Nibali, L. (2015). Aggressive Periodontitis: microbes and host response, who to blame?. *Virulence*, 6(3), 223-228.
- 16- Oettinger-Barak, O., Sela, M., Sprecher, H., & Machtei, E. (2014). Clinical and microbiological characterization of localized aggressive periodontitis: a cohort study. *Australian Dental Journal*, 59(2), 165-171.
- 17- Robert, J. & Wenche, S. (2013). Risk factors for periodontal disease. *Periodontology 2000*, 62(1), 59-94.
- 18- Simsek Ozek, N., Zeller, I., Renaud, D., Gümüş, P., Nizam, N., & Severcan, F. et al. (2016). Differentiation of Chronic and Aggressive Periodontitis by FTIR Spectroscopy. *Journal Of Dental Research*, 95(13), 1472-1478.
- 19- Slots, J. (2017). Periodontitis: facts, fallacies and the future. *Periodontology 2000*, 75(1), 7-23.
- 20- Teughels, W., Dhondt, R., Dekeyser, C., & Quirynen, M. (2014). Treatment of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65, 107-133.

- 21- Van der Velden, U. (2017). What exactly distinguishes aggressive from chronic periodontitis: is it mainly a difference in the degree of bacterial invasiveness?. *Periodontology 2000*, 75(1), 24-44.
- 22- Vieira, A., & Albandar, J. (2014). Role of genetic factors in the pathogenesis of aggressive periodontitis. *Periodontology 2000*, 65(1), 92-106.
- 23- Vineet, N., Anshul, G., Arindam, S., Satadal, D., Debabrata, K., & Prasanta, B. (2015). Aggressive periodontitis: An appraisal of systemic effects on its etiology-genetic aspect. *Journal Of Indian Society Of Periodontology*, 19(2), 169-173.
- 24- Åberg, C., Kelk, P., & Johansson, A. (2014). *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*: Virulence of its leukotoxin and association with aggressive periodontitis. *Virulence*, 6(3), 188-195.

# CAPÍTULO II

## **1. Introdução**

O estágio de Medicina Dentária é um período supervisionado por diferentes docentes, sendo composto por três componentes:

1. Estágio Hospitalar;
2. Estágio de Clínica Geral Dentária;
3. Estágio de Saúde Oral Comunitária.

Estes estágios decorreram entre Setembro de 2017 e Junho de 2018.

## 2. Relatório das Atividades Práticas das Disciplinas de Estágio Supervisionado

### 2.1 Estágio Hospitalar

Este estágio foi realizado no Hospital Padre Américo (Penafiel). Teve início no dia 14 de Setembro de 2017 e terminou a 14 de Junho de 2018, sendo realizado à quinta-feira entre as 9h e as 13h00. Decorreu sob a supervisão do Mestre Rui Bezerra.

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
Dentisteria	22	18	40
Exodontia	17	16	33
Destartarização	6	12	18
Endodontia	8	2	10
Triagem	2	1	3
Outros	3	1	4
<b>TOTAL</b>	<b>58</b>	<b>50</b>	<b>108</b>

*Tabela 1 - Atos clínicos realizados no ECH*

## 2.2 Estágio em Clínica Geral Dentária

Este estágio foi realizado na Clínica Universitária Filinto Batista – Gandra. Teve início no dia 13 de setembro de 2017 e terminou a 13 de junho de 2018, sendo realizado à quarta-feira entre as 19h00 e as 24h00. Decorreu sob a supervisão do Doutor João Baptista, Doutora Sónia Machado e o Mestre Luís Santos. Compreendeu um total de 280 horas de trabalho.

ATO CLÍNICO	OPERADOR	ASSISTENTE	TOTAL
Dentisteria	8	6	14
Exodontia		1	1
Destararização	2	3	5
Endodontia	1	1	2
Triagem	1	1	2
Outros	2		2
<b>TOTAL</b>	<b>14</b>	<b>12</b>	<b>26</b>

*Tabela 2 - Atos clínicos realizados no ECGD*

## 2.3 Estágio em Saúde Oral e Comunitária

Este estágio decorreu à quarta-feira, entre as 09h00 e as 13h00, de Setembro de 2017 a Junho de 2018, num total de 196 horas sob a supervisão do Professor Doutor Paulo Rompante.

Numa primeira fase, até Janeiro de 2018 decorreu no Instituto Universitário de Ciências da Saúde, onde foi organizado o plano de atividades que seria executado ao longo do restante ano letivo.

Em seguida o trabalho foi implementado junto das crianças inseridas no Jardim de Infância da Santa Casa da Misericórdia de Valongo, onde ocorreu o levantamento de dados e motivação à higiene oral com atividades realizadas em conjunto com os alunos.

### **3. Considerações Finais das Atividades de Estágio**

Os estágios na Medicina Dentária são de extrema importância para a aprendizagem dos alunos. Estes asseguram-nos uma maior prática clínica, o que nos proporciona uma interação com pacientes diferentes. Com isto, tornamo-nos mais responsáveis e autónomos.