

AVALIAÇÃO CLÍNICA E MICROBIOLÓGICA DA UTILIZAÇÃO DA DOXICICLINA NO TRATAMENTO DE PACIENTES COM PERIODONTITE JUVENIL*

CLINICAL AND MICROBIOLOGICAL EVALUATION OF THE UTILIZATION OF DOXYCYCLINE IN THE TREATMENT OF PATIENTS WITH JUVENILE PERIODONTITIS

Valéria Martins de ARAÚJO

Aluna de Pós-Graduação em Periodontia em nível de Mestrado da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

Aguinaldo CAMPOS JÚNIOR

Professor Doutor da Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

Odila Pereira da Silva ROSA

Professora Doutora da Disciplina de Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

Regina Stela Stilac Rocha

Professora Doutora da Disciplina de Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

* Parte da dissertação de Mestrado do Curso de Pós-Graduação em Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru - USP.

Esta pesquisa se propôs avaliar a resposta clínica e microbiológica frente a um tratamento periodontal sequenciado em dois grupos de pacientes, um submetido à raspagem e outro à raspagem e antibiótico. Observou-se a resposta frente à raspagem (análise 1-0), os resultados da manutenção com e sem antibiótico (análise 2-1) e a terapia mais efetiva em retardar a recidiva clínica e microbiológica (análise 3-2). Os dados obtidos permitiram concluir que com o estabelecimento de terapias de manutenção com raspagem não houve diferenças clínicas significantes entre os grupos com e sem antibiótico. O antibiótico foi incapaz de eliminar totalmente o *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, sendo mais eficiente na eliminação dos microrganismos BANA positivos nas bolsas periodontais com o passar do tempo.

Recebido para publicação em 01/10/96

UNITERMOS: Periodontite Juvenil; *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; Antibioticoterapia.

INTRODUÇÃO

O uso de antibiótico sistêmico no tratamento químico da doença periodontal baseia-se no conceito de que bactérias patogênicas específicas sejam responsáveis pela

etiologia da doença^{2,5,6,12,15,18,25,34,40}. Em muitos pacientes, procedimentos convencionais por meio de raspagem ou tratamento cirúrgico podem reverter a microbiota, tornando-a compatível com a saúde¹³. No entanto, 17% dos pacientes com lesão moderada e avançada não

respondem a terapias de raspagem e tratamento cirúrgico²⁴. A partir dessas observações, inúmeros trabalhos demonstraram que a combinação de raspagem e tratamento antibiótico sistêmico reduz o sangramento à sondagem, supuração, profundidade de sondagem e a incidência de lesões ativas em pacientes refratários a tratamentos mecânicos^{12,24,35,40,46}.

Na periodontite juvenil (PJ), o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (*A.a.*) é considerado um importante patógeno, visto a sua alta incidência em populações com periodonte juvenil localizada, sua grande virulência, e a elevada porcentagem de anticorpos que tais indivíduos apresentam contra esse microrganismo^{6,7,9,12,18,41,43,45}. No entanto, os trabalhos realizados por LOESCHE et al.¹⁵, MOORE et al.²¹, OTHA et al.²⁷, OKUDA et al.²⁹ não confirmam a associação entre periodontite juvenil e o *A.a*. Isso pode ser explicado pelas diferenças metodológicas²¹, ou pela variação geográfica na distribuição do microrganismo, ou pela falta de reconhecimento da real progressão da doença e dos seus períodos de atividade^{10,31}.

Trabalhos de ASIKAINEN et al.², SAXEN et al.³⁶, WENNSTRÖM; WENNSTRÖM; LINDHE⁴⁷ mostraram que as condições clínicas periodontais de pacientes com PJ, podem melhorar a despeito da permanência do *A.a*.

Contrariamente, outras pesquisas defendem que a eliminação do *A.a* em áreas subgengivais está fortemente associada com a saúde do periodonto, devendo desta forma ser considerada o objetivo principal do tratamento periodontal^{12,18}.

SLOTS; ROSLING⁴⁰ confirmam a invasão do *A.a* no epitélio da bolsa, tecido conjuntivo gengival e osso alveolar, defendendo a ideia de que sua erradicação não é possível sem a utilização do antibiótico. A tetraciclina e seus derivados têm sido as drogas de escolha^{2,12,18,20,25,26,38,40}.

MATERIAL E MÉTODOS

A amostra selecionada compreendeu 12 pacientes, com idades entre 18 e 31 anos, 10 com periodonte juvenil localizada (PJL) e 2 com periodonte juvenil generalizada (PJJ) que aguardavam tratamento na Disciplina de Periodontia da Faculdade de Odontologia de Bauru da Universidade de São Paulo, e 6 indivíduos com periodonte normal, comparáveis em idade e sexo aos pacientes.

Os pacientes foram triados de acordo com os seguintes critérios:

- ausência de tratamento periodontal prévio (últimos 12 meses);

- ausência de alterações sistêmicas como diabetes mellitus, alergias, discrasias sanguíneas ou qualquer outro comprometimento que pudesse alterar os dados obtidos;

- ausência de gravidez;

- presença de perdas ósseas angulares localizada ou generalizada, com progressão rápida da doença tomando por base a idade dos pacientes;

- tendência em apresentar um padrão familiar¹.

Inicialmente exames clínicos de profundidade de sondagem³⁰, nível de inserção³², sangramento à sondagem⁹, supuração³⁹ e presença de placa foram efetuados em todas as faces dos dentes dos pacientes com PJ (Análise 0). Em seguida, todos os pacientes foram submetidos à raspagem e alisamento radicular e instruções de higiene bucal. Após 2 meses, iniciaram-se as avaliações clínicas e microbiológicas (Análise 1). Quatro sitios foram amostrados por paciente. Para a colheita da placa, foram selecionados os locais mais doentes, ou seja, aqueles que apresentavam sangramento e/ou supuração à sondagem e, dentre esses, aqueles onde mais comumente há perda de inserção na periodontite juvenil. Registrados os dados clínicos e colhida a placa, todos os pacientes foram novamente submetidos à raspagem, alisamento radicular e reforço quanto à higiene bucal e aleatoriamente divididos em: grupo com antibiótico - o grupo I (5 pacientes), e grupo controle sem antibiótico - o grupo II (7 pacientes). O antibiótico utilizado foi a vibramicina (Pfizer) 100mg de 12 em 12 horas no 1º dia, seguido de 1 comprimido ao dia por 14 dias^{2,18,20}. Dois meses e quinze dias após a Análise 1, no grupo com antibiótico, e 2 meses no grupo com raspagem, os índices clínicos e resultados microbiológicos foram novamente registrados (Análise 2). Finalmente, a última análise (Análise 3), em tudo semelhante à anterior, foi realizada 4 meses após a análise 2.

O período total de avaliação foi de 8 meses e todos os exames e procedimentos foram executados pelo mesmo operador nas 4 avaliações.

Todas as análises microbiológicas foram realizadas na Disciplina de Microbiologia da Faculdade de Odontologia de Bauru, obedecendo a seguinte sistemática:

1- Colheita da placa

Após retirar a placa supragengival, procedeu-se a colheita da placa subgengival que foi realizada com curetas de Gracey colocadas na parte apical da bolsa e deslocada no sentido coronal sempre rente ao dente. A

placa foi acondicionada em frascos de vidro estéreis contendo solução de Ringer sem lactato. Os esfregaços foram realizados no mesmo dia, sendo 4 lâminas para cada paciente, contendo cada lâmina esfregaços de 2 sítios.

As amostras foram agitadas por tempo de 2 minutos na posição 4, num agitador MIXTRON, sendo liberada em cada lâmina 1 gota com pipeta de Pasteur.

A fixação delicada foi feita passando-se a lâmina 3 vezes sobre a chama de um bico de Bunsen.

2- Imunofluorescência indireta

Foi seguida a metodologia preconizada por MOUTON et al.²², utilizando-se soro de coelho anti-*Actinobacillus actinomycetemcomitans*, realizando a leitura em microscópio de fluorescência ZEISS, modelo RA 38, com luz incidente, tendo como fonte de luz lâmpada de halogênio, objetiva Neofluar de 100x, ocular KPL de 8x, filtro excitador BP450, filtro de barreira LP520 e divisor de feixe cromático FT510. Considerou-se significante a fluorescência 3+ ou 4+, contando-se as células fluorescentes em 100 campos microscópicos. Como controle positivo, utilizou-se lâmina com esfregaço de *A.a.*, obedecendo-se todos os passos da coloração e como controle negativo, o soro foi substituído por solução fisiológica.

3- Contagem total

Para a contagem total dos microrganismos, as lâminas foram cobertas por 10 minutos com cristal violeta, e levadas ao microscópio comum para leitura. Para cada esfregaço foi feita a leitura de 100 campos, utilizando para a contagem bacteriana de cada campo um retículo de Integração II ZEISS.

4- Teste BANA¹⁶

Este teste, feito para detectar anaeróbios estritos, foi realizado com o PERIOSCAN (Oral B), usando parte da placa destinada à contagem do *A.a*. A placa foi colocada na parte inferior da fita, destinada ao teste BANA, sendo uma fita para 4 sítios.

Após a amostragem de todos os sítios, a parte superior da fita, contendo o substrato N-Benzoin-DL-Arginina-2 Naftilamida foi umidecida com água destilada e a fita dobrada, para que as duas partes entrassem em contato, sendo então, aquecida por 15 minutos a 55°C no aquecedor. Após separadas as duas partes, foi feita a leitura do teste colorimétrico, com os seguintes resultados: negativo- ausência de coloração; fraco positivo- pequenos

traços de cor azul fraca; positivo - manchas nítidas de cor azul mais escura.

Estudos laboratoriais, em culturas puras de microrganismos, demonstraram a seguinte associação numérica das bactérias anaeróbias que provocam reações positiva fraca e positiva na fita-teste Perioscan:

	Positiva Fraca	Positiva
<i>Treponema denticola</i>	$2,7 \times 10^6$ a $1,1 \times 10^7$ células	$\geq 1,6 \times 10^7$ células
<i>Porphyromonas gingivalis</i>	$1,2 \times 10^6$ a $4,4 \times 10^6$ células	$\geq 5,9 \times 10^6$ células
<i>Bacteroides forsythus</i>	$1,0 \times 10^6$ a $1,0 \times 10^7$ células	$\geq 1,0 \times 10^7$ células

RESULTADOS

Os resultados obtidos serão apresentados de forma descritiva nas tabelas a seguir pelo fato da amostra ser composta por 12 pacientes e ainda fractionados em dois grupos, o que torna difícil uma análise estatística adequada. Embora pequeno o número, amostras semelhantes ou menores são relatadas na literatura.

Na tabela 1 são apresentados os dados clínicos dos pacientes nos momentos das análises 0 a 3, sendo que para o sangramento à sondagem (SS), índice de supuração (IS) e índice de placa (IP), 1 significa presença e zero, ausência. Na tabela 2, os resultados, em porcentagem, da comparação entre análises dos indicadores clínicos (profundidade à sondagem - PS, nível de inserção - NI, IS, SS e IP), para os grupos I e II.

As tabelas 3 e 4 apresentam os resultados das contagens microbianas totais, contagens do *A.a* e teste BANA, para os pacientes, no momento das três análises, e para o grupo controle, respectivamente. Os resultados da comparação entre análises são apresentados na tabela 5.

DISCUSSÃO

A doença periodontal é o resultado de uma complexa interação hospedeiro/placa^{6,36}.

Das doenças periodontais a PJ é a que mais se apresenta bem definida clínica e microbiologicamente. Clinicamente, a PJ caracteriza-se por rápida perda óssea alveolar, iniciando-se na puberdade. De acordo com a distribuição da perda é classificada como Periodontite

TABELA 1 - Dados clínicos dos pacientes de PJ no momento das 4 análises

Paciente	I	S	HF	PJ	At	Sítios	Análise 0				Análise 1				Análise 2				Análise 3							
							PS	NI	SS	IS	IP	PS	NI	SS	IS	IP	PS	NI	SS	IS	IP	PS	NI	SS	IS	IP
1	27	F	-	G	+	12 CP	7	7	1	1	1	7	7	1	1	1	4	4	0	0	0	3	3	0	0	0
						14 CP	6	6	1	1	1	6	6	1	1	1	5	5	0	0	0	5	5	0	0	0
						31 CL	5	5	1	1	1	5	5	1	1	1	2	2	0	0	0	2	2	0	0	0
						37 MV	7	6	1	1	1	7	6	1	1	1	6	6	0	0	0	6	6	0	0	0
2	21	F	+	L	+	15 DP	8	7	1	1	0	8	8	1	0	0	7	7	0	0	0	8	8	1	0	0
						26 DV	9	10	1	1	0	8	10	1	1	0	7	10	1	0	0	6	9	0	0	0
						33 DV	8	8	1	1	0	5	7	1	0	0	5	7	1	0	0	7	10	1	0	0
						36 MV	10	10	1	0	0	11	12	1	1	0	10	11	1	0	0	10	11	0	1	0
3	20	F	+	L	+	16 MP	8	7	1	1	1	7	7	1	1	1	8	8	1	1	1	10	10	1	0	1
						37 DV	5	4	1	1	1	5	4	1	1	1	5	4	1	0	1	5	4	1	0	0
						46 MV	5	4	1	1	1	4	6	1	0	1	5	7	1	0	1	5	7	1	0	1
						47 DV	8	7	1	1	1	8	7	1	1	1	6	8	1	0	1	5	7	1	0	0
4	21	M	+	G	+	12 DV	8	8	1	1	1	7	7	1	1	1	7	7	1	0	0	8	9	0	1	0
						26 MP	9	8	1	1	1	7	7	1	0	1	5	5	1	0	0	5	5	0	0	0
						35 DV	7	6	1	0	1	7	7	1	0	1	6	6	1	0	0	7	7	0	0	0
						41 DL	5	5	1	1	1	5	6	1	0	1	5	6	0	0	0	5	6	1	0	0
5	23	F	+	L	+	14 DV	6	5	1	0	0	6	6	1	0	0	5	5	0	0	0	5	5	0	0	0
						26 MV	6	5	1	0	0	4	4	0	0	0	5	5	0	0	0	5	5	0	0	0
						46 MV	3	2	1	0	0	4	4	1	0	1	4	4	0	0	0	5	5	0	0	0
						46 DV	7	6	1	0	1	5	4	1	0	1	5	4	0	0	0	5	4	0	0	0
6	20	F	+	L	-	16 MV	4	3	1	1	1	4	3	0	0	1	4	3	1	0	1	5	4	0	0	1
						21 DV	4	3	1	0	1	4	3	1	0	1	3	2	0	0	1	3	2	1	0	1
						26 MV	5	5	1	0	1	5	5	0	0	1	4	4	0	0	1	5	5	1	0	1
						26 DV	5	5	1	0	1	5	5	0	0	1	4	4	1	0	1	5	5	1	0	1
7	18	F	+	L	-	16 DV	5	5	1	0	1	5	4	0	0	0	4	3	0	0	1	5	4	1	0	1
						16 DP	5	4	1	0	1	5	4	0	0	0	4	3	1	0	1	5	4	0	0	1
						26 DV	5	4	1	1	1	5	4	1	0	1	3	2	0	0	1	4	3	0	0	1
						26 DP	5	4	1	0	1	5	4	0	0	1	3	2	0	0	1	3	2	0	0	1
8	31	F	+	L	-	16 MP	6	7	1	1	0	6	7	1	1	0	5	6	0	0	0	5	6	0	0	0
						24 DV	7	8	1	1	0	7	7	1	1	0	6	6	1	1	0	8	9	0	1	0
						41 DV	6	5	1	1	0	6	5	1	1	0	6	5	0	1	0	7	6	0	1	0
						41 DL	6	5	1	1	0	6	5	1	1	0	6	5	1	1	0	7	6	1	0	0
9	23	M	+	L	-	16 DP	5	4	1	0	1	5	4	0	0	1	4	5	0	0	1	3	4	0	0	0
						26 DP	5	4	1	0	1	5	5	1	0	1	4	4	0	0	1	3	4	0	0	0
						31 DV	4	3	1	0	1	4	3	0	0	1	3	2	1	0	1	2	1	0	0	0
						47 DV	5	4	1	0	1	5	4	1	0	1	4	3	0	0	1	4	3	0	0	0
10	23	M	+	L	-	22 CV	8	8	1	1	1	6	7	0	1	1	7	8	1	1	1	6	7	0	0	0
						25 MP	6	5	1	1	1	8	7	1	1	1	9	8	1	1	1	6	5	1	0	1
						35 CL	6	6	1	1	1	5	5	1	0	1	6	6	1	0	1	6	6	1	0	0
						36 MV	7	6	1	1	1	5	4	1	0	1	5	4	0	0	1	5	4	0	0	0
11	24	M	+	L	-	24 MV	6	5	1	1	1	5	4	1	1	0	3	2	1	0	1	3	2	0	0	1
						24 MP	5	4	1	1	0	5	4	1	0	0	3	2	0	0	1	2	1	0	0	1
						36 DV	5	3	1	0	0	4	3	0	0	0	5	5	0	0	1	5	4	1	0	1
						47 DV	5	4	1	1	0	5	4	1	0	0	5	4	1	0	0	5	4	1	0	1
12	26	F	+	L	-	34 MV	5	4	0	1	1	5	5	1	1	1	5	6	0	0	0	3	3	0	0	0
						34 DV	5	4	1	1	1	5	4	1	0	1	3	3	1	0	0	5	4	0	0	1
						36 MV	11	12	1	1	1	10	11	0	1	1	10	12	1	1	1	10	12	1	1	1
						46 MV	10	9	1	0	1	9	8	0	1	1	10	9	1	0	1	10	9	1	1	0

Juvenil Localizada (PJL) e Periodontite Juvenil Generalizada (PJG), afetando os primeiros molares e incisivos permanentes, e toda a dentição, respectivamente³.

A participação do *A.a.* como o principal agente microbiano da PJL não deixa dúvidas^{1,17,18,40,41,45,44,45,47}, embora haja exceções, onde se observa manifestação típica da doença sem a presença desse microrganismo^{15,21,27,28,29}. O mesmo não se aplica a PJG, pois há a participação de outros microrganismos além do *A.a.*¹⁹.

Embora não se possa definir a etiopatogenia da doença, aspectos relacionados à bactéria como quantidade, produção de fatores de virulência, presença de microbiota competitiva e aspectos do hospedeiro, como características genéticas e mecanismos de defesa devem ser considerados no seu desenvolvimento¹⁶.

No início do estudo, de 48 sítios avaliados, 100% das faces apresentavam sangramento à sondagem (Tabela 1). Na tentativa de aumentar a prevalência da doença, para assim aproximar a dos sítios de real risco, todos os dentes

TABELA 2 - Resultados em porcentagem da comparação entre análises dos indicadores clínicos

Índices Clínicos	Condição	Análise 1-0	Análise 2-1	Análise 3-2
P.S.	Aumento	2,1	GI = 0,0 GII = 1,0	GI = 10,0 GII = 7,1
	Diminuição	12,5	GI = 20,0 GII = 17,9	GI = 0,0 GII = 7,1
	Manutenção	85,4	GI = 80,0 GII = 82,1	GI = 90,0 GII = 85,7
N.I.	Perda	8,3	GI = 0,0 GII = 3,6	GI = 15,0 GII = 3,6
	Ganho	4,2	GI = 15,0 GII = 13,4	GI = 0,0 GII = 7,1
	Manutenção	87,5	GI = 85,0 GII = 82,1	GI = 85,0 GII = 89,3
S.S.	positivo para negativo	27,1	GI = 45,0 GII = 35,7	GI = 25,0 GII = 25,0
	negativo para positivo	2,1	GI = 0,0 GII = 25,0	GI = 15,0 GII = 14,3
	Estável (+ ou -)	70,8	GI = 50,0+ 5,0- GII = 21,4+ 17,9-	GI = 20,0+ 40,0- GI = 21,4+ 39,3-
I.S.	positivo para negativo	25,0	GI = 45,0 GII = 14,3	GI = 5,0 GII = 10,7
	negativo para positivo	4,1	GI = 0,0 GII = 0,0	GI = 10,0 GII = 10,7
	Estável (+ ou -)	37,5+	GI = 5,0+ 50,0- GII = 21,4+ 64,3-	GI = 0,0+ 85,0- GI = 10,7+ 67,9-
I.P.	positivo para negativo	8,3	GI = 50,0 GII = 7,3	GI = 10,0 GII = 35,7
	negativo para positivo	0,0	GI = 0,0 GII = 25,0	GI = 0,0 GII = 3,6
	Estável (+ ou -)	64,6+	GI = 20,0+ 30,0- GII = 50,0+ 17,9-	GI = 50,0+ 40,0- GI = 21,4+ 39,3-

foram raspados⁴. Após dois meses, os sítios que apresentaram sangramento à sondagem e/ou supuração e aqueles mais comuns à perda de inserção na PJ foram amostrados. O período de dois meses, escolhido para as avaliações, baseou-se em estudos nos quais pacientes com doença periodontal mais severa são, geralmente, avaliados a cada um ou dois meses após terapia³.

A primeira raspagem não teve influência sobre o *A.a.*, conforme o demonstra o número elevado de sítios apresentando o microrganismo (Tabela 3). Na Análise 2-1 percebe-se que o *A.a.* diminuiu no grupo do antibiótico em 45% dos sítios e em apenas 17,9% no grupo com raspagem (Tabela 5). Os índices clínicos de sangramento à sondagem, supuração e placa apresentaram concordância com os resultados microbiológicos (Tabelas 1 e 2). Observações como esta sugerem o real efeito da tetraciclina e seus derivados; como a doxicicilina (utilizada

neste estudo), por apresentarem efetividade contra muitas espécies Gram negativas, incluindo o *A.a.* Segundo MANDELL et al.²⁰, as cepas desse microrganismo provenientes de pacientes de PJL apresentam suscetibilidade uniforme à droga <1mg/ml. As concentrações no fluido gengival são duas a quatro vezes maiores que no sangue, em razão da tetraciclina e seus derivados se ligarem à superfície da raiz, de onde são lentamente liberados na forma biologicamente ativa³⁸. Apresentam um efeito adicional sobre as estruturas periodontais, uma vez que intensificam o reparo do tecido conjuntivo e suprimem a atividade collagenolítica e de células inflamatórias com inibição de osteoclastos, impedindo a reabsorção óssea.^{11,38}

No entanto, na Análise 3-2 observa-se o efeito transitório do antibiótico, visto que no 6º mês o *A.a.* aumentou em 50% naquele grupo e a perda de inserção foi evidenciada em 15,0% dos sítios, não se verificando, contudo, relação com os parâmetros clínicos de profundidade de sondagem, sangramento à sondagem e supuração (Tabelas 2 e 5). A literatura^{3,12,18,24} demonstra também aumento de *A.a.* nas bolsas periodontais com perda do nível de inserção. O efeito transitório do antibiótico é relatado em outros trabalhos.^{2,14,37,42}

O aumento do *A.a.* visto em alguns sítios no grupo com antibiótico corrobora a observação de outros autores^{2,18,30}.

Em estudo de ASIKAINEN et al.², a doxicicilina supriu a *Prevotella intermedia* e o *Fusobacterium nucleatum* mais efetivamente que o placebo. No entanto, esta supressão apresentou uma curta duração e os níveis encontrados no baseline foram restabelecidos 6 semanas após o término da medicação. Os autores não conseguiram explicar porque o *A.a.* foi mais detectado nos sítios tratados com doxicicilina, após uma semana.. Todavia, no final do estudo houve melhora clínica em ambos os grupos, com decréscimo na profundidade de sondagem em 20% e na supuração em 50%, quando comparadas com os valores do baseline.

Os autores que adotaram o esquema de tratamento do presente estudo com doxicicilina também relataram efeito imprevisível sobre os níveis de *A.a.*, sem diferença em relação aos resultados da raspagem e alisamento radicular^{2,18,20}. Quando, porém, a droga foi associada à cirurgia, diminuiu significantemente os níveis do microrganismo^{18,20}.

Outros autores também observaram resultados insatisfatórios com o uso de tetraciclina por duas semanas, sugerindo sua utilização por período de três semanas.

TABELA 3 - Dados microbiológicos do grupo de pacientes de PJ nas três análises

Paciente	I	S	HF	PJ	At	Sítios	Análise 1			Análise 2			Análise 3		
							CT	A.a.	BANA	CT	A.a.	BANA	CT	A.a.	BANA
1	27	F	-	G	+	12 CP	1750	12	-	170	1	-	1544	ND	-
						14 CP	3700	43	-	340	6	-	920	3	-
						31 CL	4400	3	-	290	ND	-	81	2	-
						37 MV	12600	4	-	530	ND	-	725	ND	-
2	21	F	-	L	+	15 DP	505	26	-	68	3	-	341	653	-
						26 DV	7200	8	+	236	4	-	1659	16	-
						33 DV	280	8	-	270	381	-	239	ND	-
						36 MV	7720	120	-	2720	6	-	3135	33	-
3	20	F	+	L	+	16 MP	3680	57	-	3135	39	-	4570	321	-
						37 DV	1410	522	-	1540	25	-	3100	22	-
						46 MV	190	144	-	2000	ND	-	2085	222	-
						47 DV	630	45	-	2020	ND	-	2735	252	-
4	21	M	+	G	+	12 DV	452	50	F+	1260	49	-	193	167	-
						26 MP	9893	50	F+	490	49	-	187	167	-
						35 DV	247	3	F+	440	115	-	311	636	-
						41 DL	8310	51	F+	740	115	-	761	1260	-
5	23	F	+	L	+	14 DV	760	187	-	220	14	F+	68	4	-
						26 MV	860	386	-	410	98	F+	45	ND	-
						46 MV	7690	83	-	1230	ND	-	956	60	-
						46 DV	9403	111	-	651	ND	-	1136	98	+
6	20	F	+	L	-	16 MV	820	19	-	180	2	-	7405	ND	F+
						21 DV	1110	4	-	120	2	-	469	16	-
						26 MV	9990	26	-	3479	3	-	3106	1180	-
						26 DV	1180	54	-	3400	3	-	2800	791	+
7	18	F	+	L	-	16 DV	1650	ND	+	80	ND	-	285	5	-
						16 DP	6440	23	-	150	ND	-	3908	91	-
						26 DV	220	4	F+	60	ND	-	4869	151	-
						26 DP	200	6	+	1130	ND	-	5697	28	-
8	31	F	+	L	-	16 MP	14535	123	-	150	10	F+	120	ND	-
						24 DV	240	94	-	150	56	-	270	492	-
						41 DV	495	95	-	680	155	-	1373	341	-
						41 DL	1075	201	-	680	444	-	296	200	-
9	23	M	+	L	-	16 DP	640	10	-	840	ND	-	365	ND	-
						26 DP	6220	ND	+	860	ND	-	563	24	-
						31 DV	5740	ND	-	240	ND	-	137	ND	-
						47 DV	9200	ND	-	1280	ND	-	2808	ND	-
10	23	M	+	L	-	22 CV	82	118	-	370	809	-	45	277	F+
						25 MP	180	288	+	300	36	F+	30	15	+
						35 CL	118	371	-	200	185	-	50	278	F+
						36 MV	608	96	-	367	94	-	25	202	-
11	24	M	+	L	-	24 MV	5400	2	+	790	91	+	86	5	-
						24 MP	6700	3	+	146	15	-	40	ND	+
						36 DV	8050	ND	-	3102	ND	-	952	12	F+
						47 DV	2080	1	-	6730	1377	F+	204	ND	F+
12	26	F	+	L	-	34 MV	5310	18	+	166	9	-	25	ND	-
						34 DV	8950	8	+	695	7	-	343	14	+
						36 MV	8910	ND	F+	202	12	-	498	6	+
						46 MV	10030	ND	+	1202	ND	+	578	10	+

I - idade; S - sexo; F - feminino; M - masculino; HF - história familiar; PJ - periodontite juvenil; L - localizada; G - generalizada; At - antibioticoterapia; CV - centro-vestibular; CP - centro-lingual; CL - centro-palatino; MV - meio-vestibular; MP - meio-palatino; DV - disto-vestibular; DP - disto-palatino; DL - disto-lingual; ND - não detectado; F+ - franco positivo; CT - contagem total; A.a. - *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; BANA - N-benzosul-fD-arginina-2-naftilamida.

Notaram ainda que, quando o A.a. não era eliminado na primeira semana com o antibiótico prescrito por duas semanas a recidiva era mais comum^{40,42}.

MANDELL et al.²⁰ alertam que determinados tratamentos podem exacerbar a doença, como resultado da supressão de certas espécies microbianas inibidoras do A.a.

Verifica-se que tanto a raspagem como a

antibioticoterapia aparentemente estabilizaram a evolução das lesões, já que a profundidade de sondagem e o nível de inserção mantiveram-se inalterados em todas as análises, em torno de 80 a 90% dos sítios (Tabela 2). O sangramento à sondagem reduziu-se nos dois grupos, de 100% na análise zero, para cerca de 35% na Análise 3, e a supuração, de 70% e 57%, no momento zero, para 10% e 14,3%, respectivamente, nos grupos I e II, na Análise 3 (Tabela 1).

TABELA 4 - Análise microbiológica do grupo controle

Paciente	Sítios	C.T.	A.a.	BANA
1	16 MV	3810	22	F+
	26 MV	5320	7	F+
	36 MV	2345	1	-
	46 MV	5950	46	-
2	16 MV	1485	ND	-
	26 MV	768	ND	-
	36 MV	365	ND	-
	46 MV	290	ND	-
3	16 MV	1195	9	-
	26 MV	2100	11	-
	36 MV	1780	7	-
	46 MV	1206	6	-
4	16 MV	1600	5	-
	26 MV	880	19	-
	36 MV	1769	7	-
	46 MV	960	ND	-
5	16 MV	1123	8	-
	26 MV	5280	8	-
	36 MV	6700	7	F+
	46 MV	2300	7	F+
6	16 MV	830	6	-
	26 MV	1290	62	-
	36 MV	3200	13	-
	46 MV	678	4	-

A.a. = *Actinobacillus actinomycetemcomitans*; CT: contagem total;

BANA: N-benzoyl-DL-arginina-2-neftilamida; MV - méso-vestibular;

ND - não detectado; F+ fraco positivo.

TABELA 5 - Resultados em porcentagem da comparação entre análises do estado de portador de A.a. e de bactérias BANA-positivas dos sítios examinados

Condição	Análise 2-I				Análise 3-II			
	A.a.		BANA		A.a.		BANA	
	GI	GII	GI	GII	GI	GII	GI	GII
-/+ negativo para positivo	0	3,6	10	10	15	14,3	5	25
+/- positivo para negativo	30,0	14,3	30	28,6	15	21,4	10	7,1
↑ aumento	15,0	21,4	0	0	50	32,1	0	0
↓ diminuição	45,0	17,9	0	0	10	3,6	0	0
Estável	10,0	21,4 ^a	0	10,7	5 ^b	21,4 ^c	0	14,3 ^d
			21,4 ^e	60,0 ^f	53,6 ^g	5 ^h	7,1 ⁱ	85 ^j

^a/+ negativo para positivo^b+/+ positivo para negativo^c↑ aumento^d↓ diminuição

Na Análise 1 todos os pacientes apresentavam o A.a., sendo que os do grupo I possuíam-no em 100% dos sítios e os do grupo II, em 75% (Tabela 3). Essa taxa de positividade não foi diferente da observada em indivíduos normais (79,2% de sítios positivos - Tabela 4), sempre em pequenos números. Os tratamentos não pareceram atuar significantemente sobre o microrganismo. Tal resultado confirma outras citações de que o A.a é um microrganismo difícil de ser eliminado, comparado com outras espécies^{8,9}. Na Análise 2, estava presente em 70% e 64%, respectivamente nos grupos I e II e, na Análise 3, em 80% e 71% (Tabela 3). Atuação melhor parece ter desempenhado o antibiótico sobre os microrganismos BANA positivos: de 5 sítios positivos na Análise 1 (30%),

apenas 1 sítio foi encontrado na Análise 3 (Tabela 3). A raspagem teve efeito temporário: de 11 sítios BANA positivos na Análise 1 (39,3%), houve queda para 5 (17,9%), na Análise 2, voltando para 39,3% de positividade na Análise 3 (Tabela 3). De qualquer forma, o teste BANA foi mais freqüentemente positivo em pacientes de PJ, que em indivíduos normais, com quatro sitios positivos (16,7%), conforme tabelas 3 e 4.

Os resultados demonstraram concordância com outros trabalhos quanto a uma resposta limitada no grupo com antibiótico, talvez justificada pela duração de duas semanas da medicação^{26,40} e/ou a possível eliminação de bactérias competitivas, relacionadas com a saúde^{2,20} ou com a idade, considerando que na faixa etária dos pacientes (18-31 anos) são esperadas modificações na microbiota²³.

Seria necessário um estudo longitudinal mais prolongado para detectar uma significância maior nas diferenças entre os grupos e confirmar as respostas clínicas e microbiológicas observadas.

CONCLUSÕES

Os resultados obtidos através desta pesquisa permitem concluir que:

- O antibiótico não intensificou a ação do tratamento de raspagem.

- Quando se estabeleceram terapias de manutenção não houve diferenças clínicas significantes entre os grupos com e sem antibiótico.

- O aumento do A.a apresentou relação com a perda de inserção ocorrida no grupo com antibiótico.

- O antibiótico foi incapaz de suprimir totalmente o A.a., sendo mais eficiente na eliminação dos microrganismos BANA-positivos nas bolsas periodontais com o passar do tempo.

ABSTRACT

The aim of this study was to compare the effect of scaling and root planing alone versus scaling and root planing plus antibiotic in delaying the clinical and microbiological recurrence in 12 patients with Juvenile Periodontitis. The antibiotic used was vibramycin 100mg per day for 14 days. The use of the antibiotic did not increase the effect of the scaling and root planing. There were no significant clinical differences between the two groups during the maintenance therapy. Otherwise, doxycycline did not interfere on the state of *Actinobacillus*

actinomycetemcomitans carrier.

UNITERMS: Juvenile Periodontitis, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, Antibiotic therapy.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1- ASIKAINEN, S. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and spirochetes in relation to age in localized juvenile periodontitis. *J. Periodont.*, v.57, n.9, p.537-41, Sept. 1986.
- 2- ASIKAINEN, S. et al. The immediate efficacy of adjunctive doxycycline in treatment of Localized Juvenile Periodontitis. *Archs. oral Biol.*, v.35 (Suppl.), p.315-345, 1991.
- 3- BAER, P.N. et al. The case for periodontosis as a clinical entity. *J. Periodont.*, v.42, n.8, p.516-19, Aug. 1971.
- 4- CAMPOS JR., A. Identificação de grupos e de modelos matemáticos de risco à doença periodontal. Bauru 1992 175p. Tese (Livre Docência) - Faculdade de Odontologia de Bauru, Universidade de São Paulo.
- 5- CHRISTERSSON, L.A. et al. Microbiological and clinical effects of surgical treatment of localized juvenile periodontitis. *J. clin. Periodont.*, v.12, p.465-76, 1985.
- 6- DAHLÉN, G. Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis. *Adv. Dent. Res.*, v.7, n.2, p.163-74, Aug. 1993.
- 7- DiRIENZO, J.M. et al. Probe-specific DNA fingerprinting applied to the epidemiology of localized juvenile periodontitis. *Oral Microbiol. Immunol.*, v. 5, n.2, p.49-56, May 1990.
- 8- GANGBAR, S. et al. Identification of polymorphonuclear leucocyte collagenase and gelatinase activities in mouthrinse samples: correlation with periodontal disease activity in adult and Juvenile Periodontitis. *J. Periodont. Res.*, v.25, n.5, p.257-67, Sept. 1990.
- 9- HAFFAJEE, A.D. et al. Clinical microbiological and immunological features associated with the treatment of active periodontitis lesions. *J. clin. Periodont.*, v.11, n.5, p.600-18, May 1985.
- 10- HAFFAJEE, A.D. et al. Clinical risk indicators for periodontal attachment loss. *J. clin. Periodont.*, v.18, n.2, p.117-25, Feb. 1991.
- 11- KELLER, K.C.; CARANO, A. Tetracycline effect on osteoclastic and osteoblastic activity. *Gen.Dent.*, v.43, n.1, p.60-3, Jan./Feb. 1995.
- 12- KORMAN, K.S.; ROBERTSON, P.B. Clinical and microbiological evaluation of therapy for Juvenile Periodontitis. *J. Periodont.*, v.56, n.8, p.443-6, Aug. 1985.
- 13- KUNIHIRA, D.M. et al. A clinical trial of Phenoxymethyl Penicillin for adjunctive treatment of Juvenile Periodontitis. *J. Periodont.*, v.56, n.6, p.352-58, June 1985.
- 14- LINDHE, J.; LINJENBERG, B. Treatment of Localized Juvenile Periodontitis. Results after 5 years. *J. clin.Periodont.*, v.11, n.6, p.399-410, July 1984.
- 15- LOESCHE, W.J. et al. Bacterial profiles of subgingival plaque in periodontitis. *J. Periodont.*, v.56, n.8, p.447-56, Aug. 1985.
- 16- LOESCHE, W.J. et al. Development of a diagnostic test for anaerobic periodontal infections based on plaque hydrolysis of Benzoyl-dL-Arginine-Naphthylamide. *J. clin. Microbiol.*, v.28, n.7, p.1551-9, July 1990.
- 17- MANDELL, R.L. A longitudinal microbiological investigation of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Eikenella corrodens* in juvenile periodontitis. *Infect. Immun.*, v.45, n.3, p.778-80, Sept. 1985.
- 18- MANDELL, R.L.; SOCRANSKY, S.S. Microbiological and clinical effects of surgery plus doxycycline on Juvenile Periodontitis. *J. Periodont.*, v.59, n.6, p.373-9, June 1988.
- 19- MANDELL, R.L.; EBERSOLE, J.L.; SOCRANSKY, S.S. Clinical immunologic and microbiologic features of active disease sites in juvenile periodontitis. *J. Clin. Periodont.*, v.14, n.9, p.534-40, Oct. 1987.
- 20- MANDELL, R.L. et al. The effect of treatment on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Localized Juvenile Periodontitis. *J. Periodont.*, v.57, n.2, p.94-9, Feb. 1986.
- 21- MOORE, W.E.C. et al. Comparative bacteriology of juvenile periodontitis. *Infect. Immun.*, v.48, n.2, p.507-19, May 1985.
- 22- MOUTON, C. et al. Identification of *Bacteroides gingivalis* by fluorescent antibody staining. *Ann. Microbiol.*, 132B (Paris): 69-83, 1981.
- 23- MULLER, H.P.; FLORES-DE-JACOBY, L. The composition of the subgingival microflora of young adults suffering from juvenile periodontitis. *J. clin. Periodont.*, v.12, n.2, p.113-23, Feb. 1985.
- 24- MULLER, H.P.; LANGE, D.E; MÜLLER, R.F. A 2 year study of adjunctive minocycline-HCl in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J. Periodont.*, v.64, n.6, p.509-19, June 1993.
- 25- NOVAK, M.J.; POLSON, A.M.; ADAIR, S.M. Tetracycline therapy in patients with early Juvenile Periodontitis. *J. Periodont.*, v.59, n.6, p.366-72, June 1988.
- 26- NOVAK, M.J.; STAMATELKYS, C.; ADAIR, S.T. Resolution of early lesions of Juvenile Periodontitis with tetracycline therapy alone: long-term observations of 4 cases : long-term observations of 4 cases. *J. Periodont.*, v.62, n.10, p.628-33, Oct. 1991.

- 27- OHTA, H. *Actinobacillus (Haemophilus) actinomycetemcomitans* in periodontal disease. *Microbiol. Immunol.*, v.30, n.7, p.629-43, July 1986.
- 28- OKUDA, K. et al. Bacteriological study of periodontal lesions in two sisters with juvenile periodontitis and their mother. *Infect. Immun.*, v.45, n.1, p.118-21, July 1984.
- 29- OKUDA, K. et al. Ecological studies on *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Japanese. *Bull. Tokyo dent. coll.*, v.25, n.2, p.1-8, June 1984.
- 30- PIHLSTROM, B.L. et al. A randomized four-year study of periodontal therapy. *J. Periodont.*, v.52, n.5, p.227-42, Feb. 1981.
- 31- PIHLSTROM, B.L. et al. Measurement of attachment level in clinical trials; probing methods. *J. Periodont.*, v.6, n.12 (Suppl), p.1072-7, Dec. 1992.
- 32- RAMFJORD, S.P. Indices for prevalence and indices of periodontal disease. *J. Periodont.*, v.30, n.1, p.51-9, Jan. 1959.
- 33- RODENBURG, J.P. et al. Occurrence of *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in severe periodontitis in relation to age and treatment history. *J. clin. Periodont.*, v.17, n.6, p.392-9, July 1990.
- 34- SAVITT, E.D.; KENT, R.L. Distribution of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Porphyromonas gingivalis* by subject age. *J. Periodontol.*, v.62, n.8, p.490-4, Aug. 1991.
- 35- SAXEN, L.; ASIKAINEN, S. Metronidazole in the treatment of Localized Juvenile Periodontitis. *J. clin. Periodont.*, v.20, n.3, p.166-71, Mar. 1993.
- 36- SAXEN, L. et al. Treatment of Juvenile Periodontitis without antibiotics. *J. clin. Periodont.*, v.13, n.7, p.714-19, Aug. 1986.
- 37- SAXEN, L. et al. The long-term efficacy of systemic doxycycline medication in the treatment of Localized Juvenile Periodontitis. *Arch. oral Biol.*, v.35 (Suppl.), p.227-29, 1990.
- 38- SEYMOUR, R.A.; HEASMAN, P.A. Tetracyclines in the management of periodontal disease. A review. *J. clin. Periodont.*, v.22, n.1, p.22-35, Jan. 1995.
- 39- SINGH, S.; CIANCIOLA, L.; GENCO, R. The supurative index: an indicator of active periodontal disease. *J. dent. Res.*, v.56, n.8, p. 123-30, 1977 /Abstr. n.593/.
- 40- SLOTS, J.; ROSLING, B.G. Suppression of the periodontopathic microflora in localized juvenile periodontitis by systemic tetracycline. *J. clin. Periodont.*, v.10, n.5, p.465-86, Apr. 1983.
- 41- SLOTS, J.; SCHONFELD, S.E. *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in localized juvenile periodontitis. In: HAMADA, S.; HOLT, S.C.; McGHEE, J.R. *Periodontal disease: pathogens & host immune responses*. Tokyo, Quintessence Publishing Co, 1991, Cap.4, p.55-66.
- 42- SLOTS, J.; ROSLING, B.G.; GENCO, R.J. Suppression of penicillin-resistant oral *Actinobacillus actinomycetemcomitans* with tetracycline. *J. Periodont.*, v.54, n.4, p.193-6, Apr. 1983.
- 43- SLOTS, J. et al. *Actinobacillus actinomycetemcomitans*- selective culturing and oral ecology in patients with localized juvenile periodontitis. *J. dent. Res.*, v.59, n.3, p.328, Mar. 1980. / Abstr. n.214/
- 44- SLOTS, J. et al. Detection of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* and *Bacteroides gingivalis* in subgingival smears by the indirect fluorescent-antibody technique. *J. Periodont. Res.*, v.20, n.6, p.613-20, Nov. 1985.
- 45- SOCRANSKY, S.S. Microbiology of periodontal disease present status and future considerations. *J. Periodont.*, v.48, n.9, p.497-504, Sept. 1977.
- 46- VAN WINKELHOFF, A.J. et al. Metronidazole plus amoxycillin in the treatment of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* associated periodontitis. *J. clin. Periodont.*, v.16, n.2, p.128-31, 1989.
- 47- WENNSTRÖM, A.; WENNSTRÖM, J.; LINDHE, J. Healing following surgical and non-surgical treatment of juvenile periodontitis. A 5-year longitudinal study. *J. clin. Periodont.*, v.13, n.9, p.869-82, Oct. 1986.