

---

## PERIODONTITE AGRESSIVA: relato de casos e revisão da literatura

*Aggressive periodontitis: report of cases and review*

Virginia Hepp<sup>1</sup>, Vinicius Augusto Tramontina<sup>2</sup>, Cícero Bezeruska<sup>3</sup>,  
Gustavo Pimpão Vianna<sup>4</sup>, Sung Hyun Kim<sup>5</sup>

<sup>1</sup> Cirurgião-Dentista; Mestranda em Periodontia, Pontifícia Universidade Católica do Paraná, Curitiba, PR - Brasil, e-mail: verhepp@yahoo.com.br

<sup>2</sup> Doutor e Mestre em Periodontia; Professor de Periodontia, PUCPR, Curitiba, PR – Brasil.

<sup>3</sup> Cirurgião-Dentista, Curitiba, PR, Brasil.

<sup>4</sup> Cirurgião-Dentista, Curitiba, Paraná, Brasil.

<sup>5</sup> Doutor e Mestre em Periodontia; Professor de Periodontia, PUCPR, Curitiba, PR – Brasil.

---

### Resumo

A periodontite agressiva é uma doença relativamente rara, de progressão rápida e que acomete adolescentes e adultos jovens, na faixa etária dos doze aos trinta anos. Causa rápida perda vertical do osso alveolar de suporte, resultando no aparecimento de bolsas infra-ósseas geralmente profundas. A causa parece estar relacionada com um grupo de bactérias de alta virulência, além de comprometimento genético em certas famílias, com doença periodontal agressiva. Apresenta-se uma revisão da literatura sobre a periodontite agressiva em pacientes jovens e relatam-se dois casos da doença.

**Palavras-chave:** Periodontite agressiva; Jovens; Perda óssea; *Actinobacillus actinomycetemcomitans*.

### Abstract

*Aggressive periodontitis is a rare form of periodontitis, with rapid progression. This disease often begins in teenagers and young adults (twelve to thirty years old). It causes a rapid vertical loss of the alveolar bone, which may result in deep infrabony pockets. The etiology of aggressive forms of periodontitis is not well defined, but it seems to be associated to the presence of one specific group of bacteriae presenting high virulence. This disease is characteristic of familial aggregation and could be genetically transmitted. The aim of this study was to present a review about aggressive periodontitis affecting young patients and report two cases of this disease.*

**Keywords:** *Aggressive periodontitis; Youth; Alveolar bone loss; Actinobacillus actinomycetemcomitans.*

## INTRODUÇÃO

A doença periodontal agressiva (PA), anteriormente classificada como periodontite juvenil (PJ), é uma doença relativamente rara, de rápida progressão e que acomete adolescentes e adultos jovens. Essa doença causa uma rápida perda vertical do osso alveolar de suporte, resultando no aparecimento de bolsas infra-ósseas com mais de quatro milímetros de profundidade à sondagem, podendo causar mobilidade nos dentes permanentes e até mesmo levar a perdas dentárias (1-5). Essa doença afeta mais indivíduos melanodermas, sendo os leucodermas menos afetados.

Com relação à prevalência por sexo, é encontrada igualmente nos dois sexos, sendo as mulheres atingidas mais precocemente (2, 4-9). Como consequência da agressividade dessa doença, a reabsorção óssea só cessa com o tratamento, a esfoliação ou a exodontia dos dentes afetados (1-6). A melhor forma de controlar a progressão da PA é pelo diagnóstico precoce, aumentando, assim, a possibilidade de sucesso com o tratamento adequado.

## REVISÃO DA LITERATURA

A PA foi descrita pela primeira vez em 1923 por Gotlieb, que a ela referiu-se como “atrofia difusa do osso alveolar”. Essa “atrofia” afetaria o ligamento periodontal, o cemento e o osso alveolar, levando a um aumento severo de mobilidade dos dentes envolvidos (7).

Em 1942, Orban e Weinmann chamaram este processo de “periodontose”, descrita em três estágios: degeneração das fibras do ligamento periodontal; proliferação do epitélio juncional e desenvolvimento de bolsas infra-ósseas profundas (2, 4).

Em 1971, Baer definiu-a como “doença do periodonto ocorrida em um adolescente saudável e caracterizada por uma rápida perda do osso alveolar em mais de um dente, na dentição permanente” (8).

A PA pode ser classificada em localizada e generalizada. A forma localizada é caracterizada pela perda de inserção de quatro milímetros ou mais em até dois primeiros molares e incisivos permanentes, com perda de osso alveolar de suporte em não mais que dois dentes além, que não sejam primeiros molares e incisivos. Além disso, deve

haver ausência de fatores locais, como restaurações subgingivais ou coroas protéticas fixas mal adaptadas, nas áreas de destruição periodontal.

Na forma generalizada da PA, ocorre perda de inserção óssea de quatro milímetros ou mais, em pelo menos três dentes que não sejam os primeiros molares e incisivos permanentes e, da mesma forma que a PA localizada, deve haver ausência de fatores locais, como os citados anteriormente (1-6, 9).

Estudos realizados na população norte-americana, entre 1986 e 1987, demonstraram que há maior prevalência de PA localizada (0,53%) em relação à generalizada (0,13%) (10).

Em relação à prevalência de PA, vários estudos demonstraram maior índice em indivíduos melanodermas, sendo os leucodermas menos afetados. Com relação à prevalência por sexo, estudos relataram que é igual em ambos, sendo as mulheres atingidas mais precocemente (2, 4, 5, 10). Em relação ao uso ou não de tabaco, artigos descrevem que fumantes “pesados”, ou seja, que fumam duas ou mais cartelas ao dia, têm quatro vezes mais chance de desenvolver a PA. Além disso, nestes mesmos estudos, comprovou-se que pessoas com menor poder socioeconômico têm três vezes mais chance de desenvolver a PA quando comparados a pessoas de classe média e classe alta (5, 10). Comprovou-se igualmente que pacientes com periodontite agressiva apresentam maior quantidade de placa aderida aos dentes, maior sangramento gengival e maior risco de desenvolvimento de cálculo supragengival (5).

O diagnóstico da PA deve ser feito pela anamnese e história médica, onde se procura excluir doença sistêmica relacionada à doença periodontal agressiva. Além disso, realizar exame clínico minucioso, incluindo sondagem periodontal, para a detecção de perda óssea. O exame radiográfico é imperativo (panorâmico, periapical e *bite wing*) para avaliação radiográfica da perda óssea vertical ao redor dos dentes afetados. Na anamnese, considerar também possíveis fatores hereditários. (3, 4, 9, 11).

### Características clínicas

A periodontite agressiva inicial é caracterizada pela falta de sinais clínicos evidentes de inflamação, apesar de a presença de bolsas periodontais infra-ósseas profundas. Clínica-

mente, pode-se observar a existência de pequena quantidade de placa bacteriana formando uma fina película sobre o dente e que raramente se mineraliza a ponto de formar cálculos. Os sinais iniciais mais comuns são a mobilidade e a migração dos primeiros molares e dos incisivos permanentes (2, 4, 5, 11). Geralmente, observa-se migração disto-vestibular dos incisivos superiores com surgimento de diastema. Os incisivos inferiores parecem ter uma propensão menor para migrar do que os superiores. Padrões oclusais e a pressão da língua podem modificar a quantidade e o tipo de migração. Além disso, há aumento aparente no tamanho da coroa clínica, recessão gengival, acúmulo de placa e cálculo, surgindo então clinicamente à inflamação. Dependendo da progressão da doença, outros sinais e sintomas podem surgir, como a exposição das superfícies radiculares, dores durante a mastigação, podendo ocorrer também abscessos periodontais (2).

Radiograficamente, pode-se observar perda vertical de osso alveolar ao redor dos primeiros molares e incisivos permanentes, em jovens saudáveis, sendo um sinal de provável PA (1-5). Outros achados radiográficos incluem a “perda em forma de arco do osso alveolar, estendendo-se da superfície distal do segundo pré-molar até a superfície mesial do segundo molar” (2).

### Etiologia

A PA, segundo vários autores, é causada por bactérias. Relata-se a presença da *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, além da *Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Bacteróides forsythus* e *Treponema denticola* (1-3, 5, 6, 12-16).

Diversos autores descreveram um padrão familiar de perda óssea alveolar e incluíram o fator genético na periodontite agressiva (1, 2, 11, 13, 16). Page et al. (1) realizaram pesquisa com uma família composta por seis indivíduos (pai, mãe e quatro filhos). Após análise de cinco indivíduos desta família (pais, filhos de 14, 12 e 5 anos de idade), concluíram que a PA é hereditária, pois foi encontrada em quatro dos cinco indivíduos examinados, sendo que apenas a criança de cinco anos não apresentava ainda a doença.

Diversos autores, em diferentes épocas, observaram o padrão familiar da periodontite

agressiva com relação aos efeitos genéticos e fatores do meio. Concluíram que estes contribuem para o desenvolvimento da doença. A *Actinobacillus actinomycetemcomitans* difunde-se entre membros da mesma família de duas maneiras: a transmissão por contato intrafamiliar ou por meio da transmissão genética da susceptibilidade à doença (14).

Estudos concluíram que a periodontite agressiva é transmitida geneticamente pelo cromossomo X dominante. Os autores utilizaram ratos em seu trabalho, comprovando que as ratas eram duas vezes mais atingidas pela PA em relação aos ratos e a transmissão de pai para filho não existia, pois o rato envia para seu filho apenas o cromossomo Y (13).

### Tratamento

Inicialmente, é imperativo realizar o controle da infecção periodontal. Para isso, deve-se realizar a raspagem e o alisamento de todos os sextantes. A literatura prova que apenas a instrumentação periodontal é ineficaz para a completa eliminação da *A. actinomycetemcomitans*. Diversos tipos de tratamento já foram testados, mas os mais eficazes continuam sendo a orientação de higiene, a instrumentação mecânica (RAP) associada à terapia cirúrgica e à medicação sistêmica (15).

Segundo Lindhe e Lilienberg (6), o melhor tratamento é a administração de tetraciclina (250 mg, quatro vezes ao dia durante duas semanas), associada à terapia cirúrgica dois a três dias após o início da medicação, com retalho de Widman modificado, raspagem supra e subgengival, reposicionamento do retalho e, após a cirurgia, iniciar bochechos com clorexidina a 0,2%; duas vezes ao dia, durante dois minutos, por duas semanas.

Gustke (3) preconizou como seqüência de tratamento da periodontite agressiva a instrução de higiene oral, a remoção do cálculo grosseiro (quando necessário), tratamento cirúrgico das bolsas periodontais maiores que 5 mm, RAP e curetagem de eventuais lesões, uso de clorexidina por uma a duas semanas, antibiótico associado, avaliação da evolução do caso quatro a seis semanas após o tratamento, retratamento (quando necessário) e acompanhamento por três meses por meio de sondagem, radiografias

periapicais, reforço na orientação de higiene, profilaxia e testes microbiológicos (opcionais).

OH et al. (4) aplicaram a combinação de antibióticos sistêmicos com terapia cirúrgica regenerativa, obtendo sucesso no tratamento de defeitos infraósseos e de áreas com envolvimento de bifurcações.

Pesquisas mais recentes indicam que o sucesso no tratamento da periodontite agressiva depende de diagnóstico precoce e tratamento direcionado para a eliminação da infecção por microorganismos patogênicos. Para isso, os autores destas pesquisas recomendam a associação de terapias cirúrgicas e não-cirúrgicas (raspagem e alisamento), em conjunto com o uso de terapêutica medicamentosa (antibióticos). Os antibióticos que obtiveram maior sucesso foram as tetraciclina, às vezes prescritas sequencialmente com o metronidazol. Além dessa combinação, outra recomendada é a associação do metronidazol com a amoxicilina, especialmente quando a bactéria *A. actinomycetemcomitans* já é resistente às tetraciclina (9).

## RELATO DE CASOS

### Caso 1

Paciente do sexo masculino, melanoderma, vinte anos de idade, foi encaminhado para atendimento no Curso de Especialização em Periodontia na Clínica Odontológica da PUCPR, com queixa de mobilidade acentuada em todos os dentes da boca (Figura 1).



FIGURA 1 - Aspecto clínico inicial

Durante a anamnese, o paciente não referiu ser portador de doenças sistêmicas; declarou-se não-fumante e não-etilista. Relatou escovação dentária regular, três vezes por dia, com uso regular de fio dental e enxaguatórios bucais. Perguntado sobre doenças periodontais semelhantes na família, declarou desconhecer. Ao exame radiográfico, observou-se perda óssea vertical generalizada, sendo mais localizada nas regiões de molares e incisivos. O diagnóstico foi periodontite agressiva (Figuras 2 e 3).

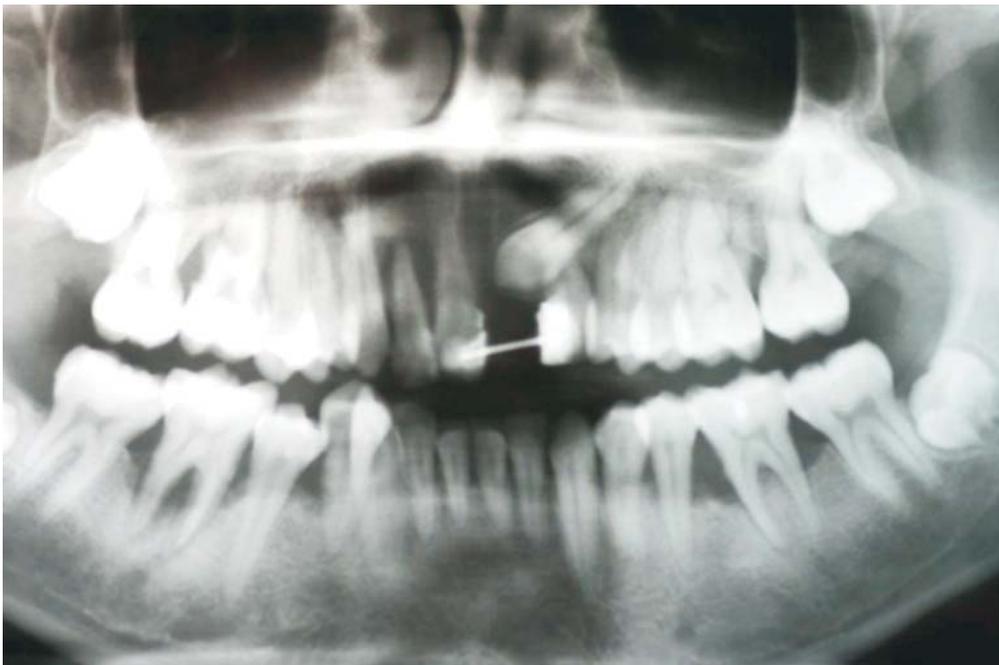


FIGURA 2 - Imagem panorâmica inicial. Diversas áreas de severa perda óssea vertical



FIGURA 3 - Imagens periapicais, destacando-se as perdas ósseas severas em molares

O exame extrabucal foi normal. Ao exame intrabucal, presença de várias recessões gengivais, sendo que ocorria mobilidade grau III do 12 (Figura 4) e grau II em todos os molares, incisivos e no 14 (17-19). Observou-se pouca quantidade de placa, classificada como nível I (20). Havia presença de lesão de furca grau II apenas no 46 e o índice gengival geral apresentou-se na média de 0,5; ou seja, havia presença de inflamação gengival em pelo menos dois sítios ao redor de cada dente (21, 22). Ausência de cáries. Durante o exame

periodontal, constatou-se a presença de bolsas periodontais de até 8 mm nos molares inferiores e de até 7 mm nos molares superiores; nos incisivos superiores, o nível clínico de inserção era de até 7 mm (Figuras 5 e 6) e nos inferiores de até 5 mm; além disso, havia presença de bolsas verdadeiras em pré-molares, tendo nos superiores a profundidade de até 10 mm e nos inferiores de até 8 mm. Ocorria sangramento gengival nas regiões de maiores perdas de inserção, além de ocorrer sangramento em todas as faces de todos os incisivos (23).



FIGURA 4 - Severa mobilidade grau III no 12



FIGURA 5 - Sondagem das bolsas periodontais, vestibulo



FIGURA 6 - Sondagem das bolsas periodontais, palatino

O plano de tratamento para este paciente foi tratamento periodontal básico, (orientação de higiene bucal, terapia ultrassônica, raspagem supragengival e subgengival em todos os sextantes), e cirurgia, quando necessária; polimento dentário após cada sessão

de raspagem, exodontia dos dentes irrecuperáveis, no caso, o 12 (Figuras 7 e 8); antibioticoterapia Amoxicilina – 500 mg, via oral, a cada 8 horas, durante 10 dias e Metronidazol – 400 mg, um comprimido a cada 08 horas, igualmente.



FIGURA 7 - Exodontia do 12



FIGURA 8 - Exodontia do 12

O tratamento e controle da paciente seguem na Clínica de Periodontia da PUCPR.

### Caso 2

Paciente do sexo feminino, leucoderma, 22 anos, encaminhada para atendimento odontológico periodontal no Curso de Especialização em Periodontia da PUCPR, com queixa de mobilidade acentuada em molares e incisivos, superiores e inferiores (Figura 9). A paciente relatou apresentar saúde geral normal, sem queixas sistêmicas; não-fumante e não-

etilista. Relatou higienização dentária diária (3 a 4 vezes por dia), seu usar qualquer enxaguatório bucal. Informada ser portadora de doença periodontal há cerca de sete anos, por CD clínico geral, desistiu do tratamento por “falta de tempo”. Relatou que sua mãe e sua tia materna também apresentavam o mesmo problema e relatam ter perdido muitos dentes quando jovens.

Ao exame radiográfico, observou-se grande perda óssea vertical localizada na região de molares e incisivos. A associação do exame clínico com o radiográfico sugeriu diagnóstico de periodontite agressiva (Figuras 10 e 11).



FIGURA 9 - Aspecto clínico do Caso 2



FIGURA 10 - Imagem panorâmica, com diversas reabsorções severas

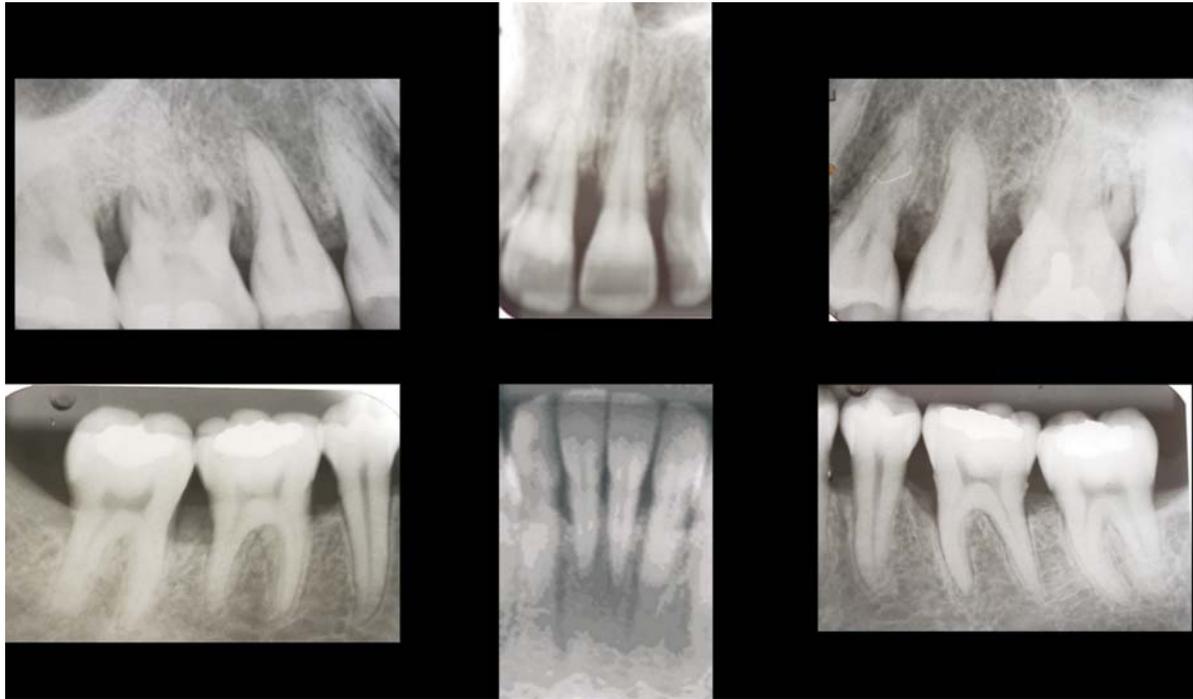


FIGURA 11 - Imagens periapicais, com diversas reabsorções severas

O exame facial foi improdutivo. O exame bucal constatou recessão gengival vestibular de 1 mm em 24 e 34 e de 2 mm em 26 (2). Em relação à mobilidade, grau I, em todos os molares e incisivos (19). Não foi possível identificar clinicamente a presença de placa bacteriana (nível 0). Lesão de furca grau I em 17, 16, 26 e 27. Média do índice gengival geral 0.61, ou seja, presença de inflamação gengival em dois a três sítios ao redor de cada dente (21, 22).

Presença de bolsas periodontais de até 7 mm nos molares inferiores (Figura 12) e de até 5 mm nos molares superiores; nos incisivos superiores, o nível de inserção clínica era de até 7 mm (Figuras 13 e 14) e nos inferiores, de até 4 mm. Observou-se sangramento gengival nas regiões com índices de inserção mais profundos, além de sangramento em três das quatro faces de todos os incisivos (23).



FIGURA 12 - Sondagem de bolsas de 12 mm



FIGURA 13 - Sondagem de bolsas de 7 mm



FIGURA 14 - Sondagem de bolsas de 7 mm

O tratamento instituído foi o periodontal básico (orientação de higiene bucal, terapia ultrassônica, raspagem supra e subgengival em todos os sextantes), cirurgia quando necessário, polimento após cada sessão de raspagem, exodontia dos dentes irrecuperáveis e antibioticoterapia (Amoxicilina – 500 mg, 8/8 horas, durante 10 dias, associada ao Metronidazol – 400 mg, 8/8 horas, 10 dias).

## DISCUSSÃO

A periodontite agressiva é uma doença de rápida progressão e que acomete adolescentes e adultos jovens, causando rápida perda vertical do osso alveolar de suporte, resultando em bolsas infra-ósseas com mais de quatro milímetros de profundidade. Essas bolsas podem levar ao

comprometimento de furca e, também, provocar mobilidade nos dentes permanentes. As conseqüências mais graves são perdas dentárias (1-5), como observadas nos casos aqui relatados.

A periodontite agressiva pode ser classificada em *localizada* e *generalizada*; a primeira, caracterizada pela perda de inserção de quatro milímetros ou mais em até dois primeiros molares e incisivos permanentes, com perda de osso alveolar de suporte em não mais que dois dentes além, que não sejam primeiros molares e incisivos. Na forma *generalizada*, ocorre perda de inserção óssea de quatro milímetros ou mais, em pelo menos três dentes que não sejam os primeiros molares e incisivos permanentes, devendo em ambas as formas haver ausência de fatores locais (1-6, 9). Estes critérios foram aplicados no diagnóstico da periodontite agressiva nos casos relatados.

Em relação à prevalência racial, a literatura relata ser mais comum em indivíduos melanodermas, sendo os casos relatados de um paciente melanoderma e uma paciente leucoderma. Além disso, a periodontite agressiva é encontrada na mesma proporção nos sexos masculino e feminino (3, 4, 9, 11). No diagnóstico desta periodontite, é importante excluir fatores sistêmicos possivelmente relacionados com doença periodontal pela realização de cuidadosa anamnese (3, 4, 9, 11). A periodontite agressiva inicial é caracterizada pela falta de sinais clínicos evidentes de inflamação, apesar da presença de bolsas periodontais infra-ósseas profundas. Clinicamente, pode-se observar pequena quantidade de placa bacteriana, condição presente nos casos relatados.

Radiograficamente, perda óssea vertical alveolar nos primeiros molares e incisivos é fortemente sugestiva de periodontite agressiva (1-5), critério utilizado nos presentes casos para o diagnóstico da doença, em associação com exame clínico.

A periodontite agressiva, segundo vários autores, é causada por infecção bacteriana. A *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, a *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Treponema denticola* são citadas como presentes na maioria dos casos (1-3, 5, 6, 12-18). Diversos autores relataram a existência de um padrão familiar de perda óssea alveolar, sugerindo o fator genético na etiologia da periodontite agressiva (1, 2, 11, 13, 14, 16).

Para o tratamento da periodontite agressiva, inicialmente deve-se controlar a infecção periodontal, por meio de raspagem e alisamento de todos os sextantes (15). Seguem-se a terapia cirúrgica e não-cirúrgica (raspagem e alisamento), e a antibioticoterapia. Recomenda-se uso de Metronidazol associado com a Amoxicilina, especialmente quando há sugestão de resistência bacteriana às tetraciclinas (9).

Os casos relatados apresentaram diversas características clássicas da periodontite agressiva, como a possível etiologia, os dentes mais afetados, a idade (adolescentes e adultos jovens), o tipo de perda óssea e o sucesso do tratamento indicado.

Os autores divergem quanto aos tratamentos da periodontite agressiva. O tratamento básico recomendado é a raspagem e o alisamento radicular, associado à terapia periodontal cirúrgica, mais antibioticoterapia, que é fundamental para a redução microbiana.

## CONCLUSÃO

A periodontite agressiva acomete adolescentes e adultos jovens, com rápida perda de inserção e áreas com extensa perda óssea. O diagnóstico fundamenta-se nos achados clínicos, radiográficos e microbiológicos, bem como na avaliação do possível comprometimento periodontal familiar. Dentro dos limites do conhecimento atual da questão, o tratamento é local e sistêmico, como revisado na literatura e aplicado nos presentes casos.

A melhor forma de controlar a progressão da PA fundamenta-se no diagnóstico precoce, que permite o início do tratamento das áreas de pouca perda de inserção e menor perda óssea, melhorando sensivelmente o prognóstico.

## REFERÊNCIAS

1. Page RC, Vandestein GE, Ebersole JL, Williams BL, Dixon IL, Altman LC. Clinical and laboratory studies of a family with a high prevalence of juvenile periodontitis. J Periodontol. 1985;56:602-610.
2. Carranza FA, Newman MG. Periodontia clínica. Guanabara Koogan. 1997;8:68-362.

3. Gustke CJ. A review of localized juvenile periodontitis (LJP): II. Clinical trials and treatment guidelines. *General Dentistry*. 1998;46:580-587.
4. Oh TJ, Eber R, Wang HL. Periodontal diseases in the child and adolescent. *J Clin Periodontol*. 2002;29:400-416.
5. Susin C, Albandar JM. Agressive periodontitis in an urban population in southern Brazil. *J Periodontol*. 2005;76:468-475.
6. Lindhe J, Liljenberg B. Treatment of localized juvenile periodontitis – Result after 5 years. *J Clin Periodontol*. 1984;11:399-410.
7. Gottlieb B. Die diffuse atrophy des alveolarknochens. *Z Stomatol*. 1923;21:195.
8. Baer PN. The case for periodontosis as a clinical entity. *J Periodontol*. 1971;42:516.
9. American Academy of Periodontology. Periodontal diseases of children and adolescents. American Academy of Pediatric Dentistry – Manual. 2003-2004; 25:156-163.
10. Craig RG, Yip JK, Mijares DQ, Boylan RJ, Haffajee AD, Socransky SS. Destructive periodontal diseases in minority populations. *Dent Clin N Am*. 2003;47:103-114.
11. Castro MVM, Duarte CA. Classificação atual das doenças periodontais. Medcenter.com Odontologia 2002. [serial on the Internet] 2002 [cited 2007 jan. 22]. Disponível em: [www.odontologia.com.br](http://www.odontologia.com.br).
12. López NJ. Clinical, laboratory, and immunological studies of a family with a high prevalence of generalized prepubertal and juvenile periodontitis. *J Periodontol*. 1992;63:457-468.
13. Hart TC, Marazita ML, Schenkein HA, Diehl SR. Re-interpretation of the evidence for X-linked dominant inheritance of juvenile periodontitis. *J Periodontol*. 1992; 63:169-173.
14. Michalowicz BS. Genetic and heritable risk factors in periodontol disease. *J Periodontol*. 1994;65:479-488.
15. Worch KP, Listgarten MA, Korostoff JM. A multidisciplinary approach to the diagnosis and treatment of early-onset periodontitis: a case report. *J Periodontol*. 2001;72:96-106.
16. Trevilatto PC, Tramontina VA, Machado MAN, Gonçalves RB, Nogueira GR, et al. Clinical, genetic and microbiological findings in a Brazilian family with aggressive periodontitis. *J Clin Periodontol*. 2002; 29:233-239.
17. Kaplan JB, Schreiner HC, Furgang D, Fine DH. Population structure and genetic diversity of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* strains isolated from localized juvenile Periodontitis Patients. *Journal of Clinical Microbiology*. 2002;1181-1187.
18. Cortelli SC, Fares M, Shibti JA, Figueiredo LC, Oliveira VP, Cortelli JR. Presence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* on the community periodontal index (CPI) teeth in periodontally healthy individuals. *The Journal of Contemporary Dental Practice*. 2005;6:01-08.
19. Muhlemann HR. Tooth mobility: A review of clinical aspects and research findings. *J Periodontol*. 1967;38:686.
20. Greene JC, Vermillion JR. The simplified oral hygiene index. *J Am Dent Assoc*. 1964;68:7.
21. Glickman I. Bifurcation involvement in periodontal disease. *J Am Dent Assoc*. 1950;48:528.
22. Löe H, Silness J. Periodontal disease in pregnancy. *Acta Odontol Scand*. 1963; 21:533.
23. Listgarten MA. Periodontal probing: What does it mean? *J Clin Periodontol*. 1980; 7:165.

Recebido: 20/02/2007  
Received: 02/20/2007

Aceito: 20/03/2007  
Accepted: 03/20/2007