

# FATOR ETIOLÓGICO DA DOENÇA PERIODONTAL

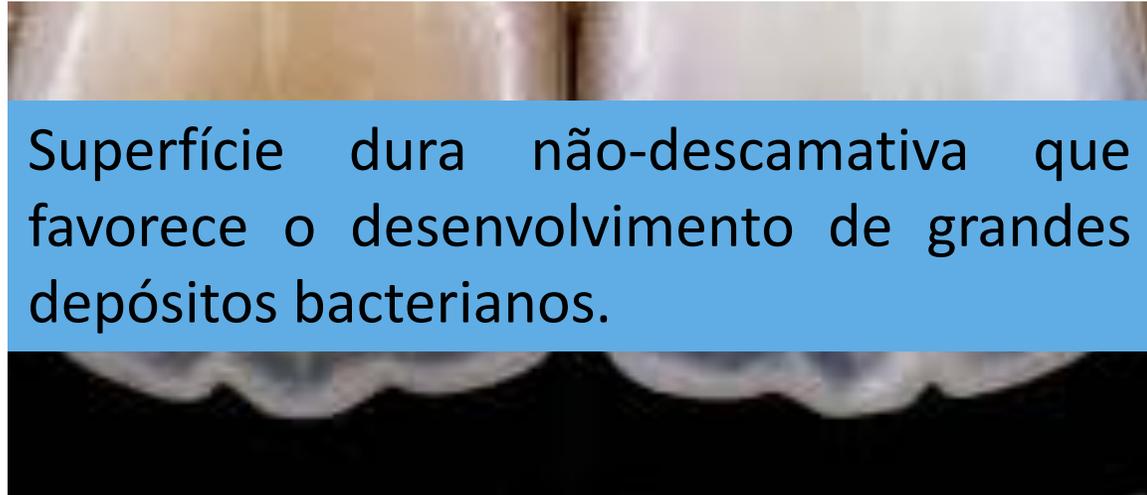


# O que é doença periodontal?

- É uma doença inflamatória comum e complexa, caracterizada pela destruição dos tecidos periodontais de suporte dentários moles e/ou duros, incluindo o osso alveolar e o ligamento periodontal.



Renovação constante das superfícies por descamação impede o acúmulo de grandes quantidades de microrganismos



Superfície dura não-descamativa que favorece o desenvolvimento de grandes depósitos bacterianos.

# Placa Bacteriana

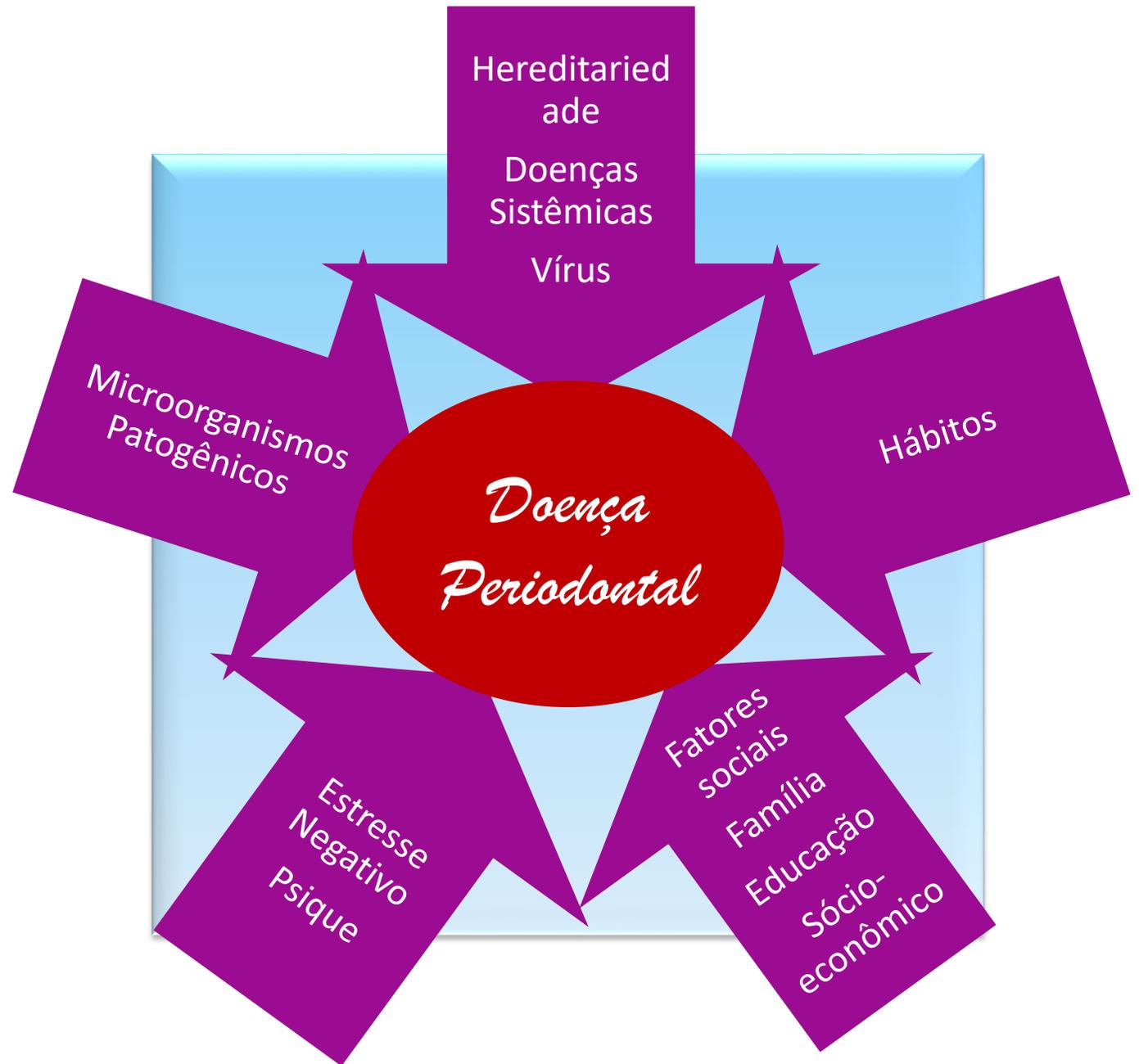
## ***Gengivite experimental em humanos*** ***(Løe, 1965)***

- ✓ **Acúmulo de bactérias sobre os dentes induz resposta inflamatória nos tecidos gengivais**
- ✓ **Remoção mecânica da placa resulta no desaparecimento dos sinais clínicos da inflamação**

***A placa bacteriana é o principal fator etiológico da gengivite***

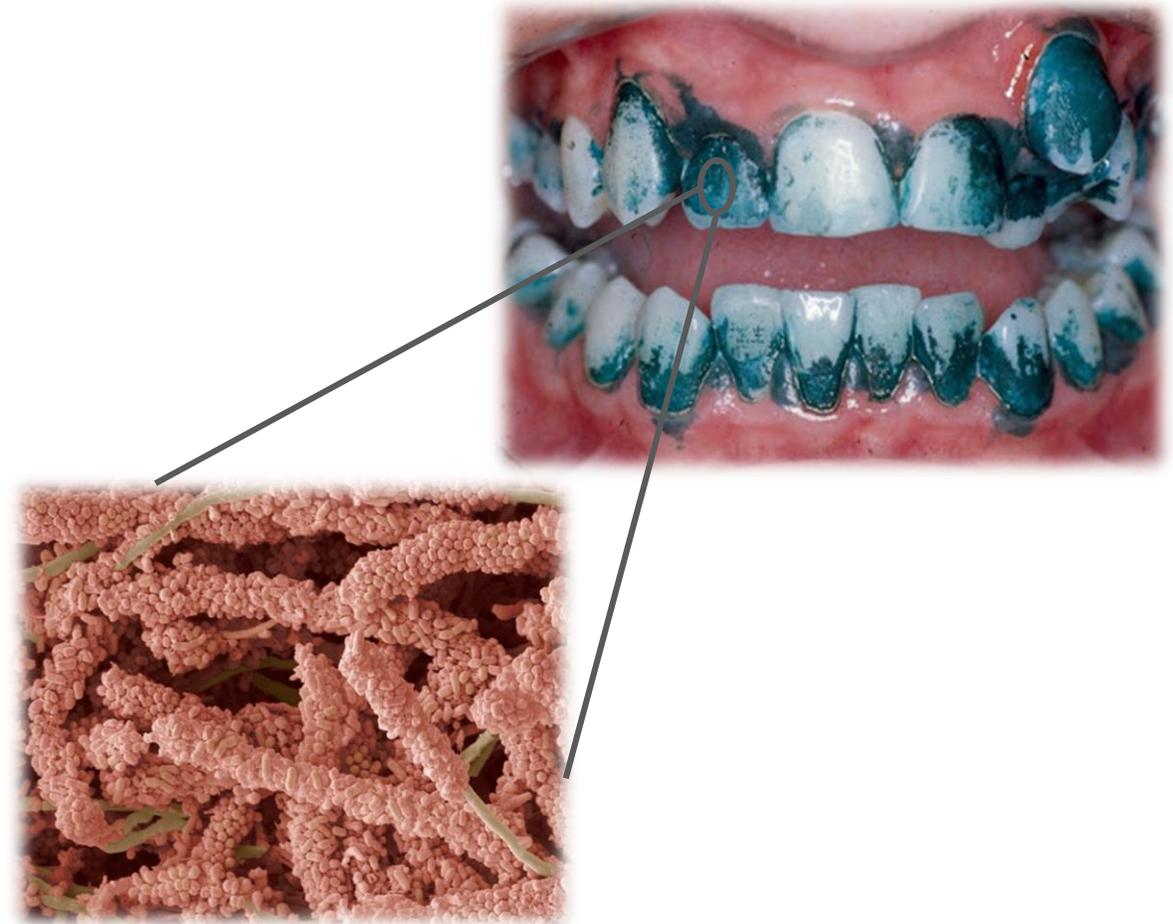
# Doença Multifatorial

(Mombelli e cols, 1991)



# Biofilme

- Comunidade microbiana indefinida associada à superfície do dente, ou qualquer outro material duro não descamativo (Wilderer & Charaklis, 1989)
- Os biofilmes formam-se sobre todas as superfícies imersas em meio aquoso natural. Os biofilmes protegem efetivamente as bactérias dos agentes antimicrobianos. Os depósitos devem ser removidos mecanicamente. Podem ser encontrados também em cateteres valvares, próteses vasculares, válvulas cardíacas, encanamentos d'água, navios.





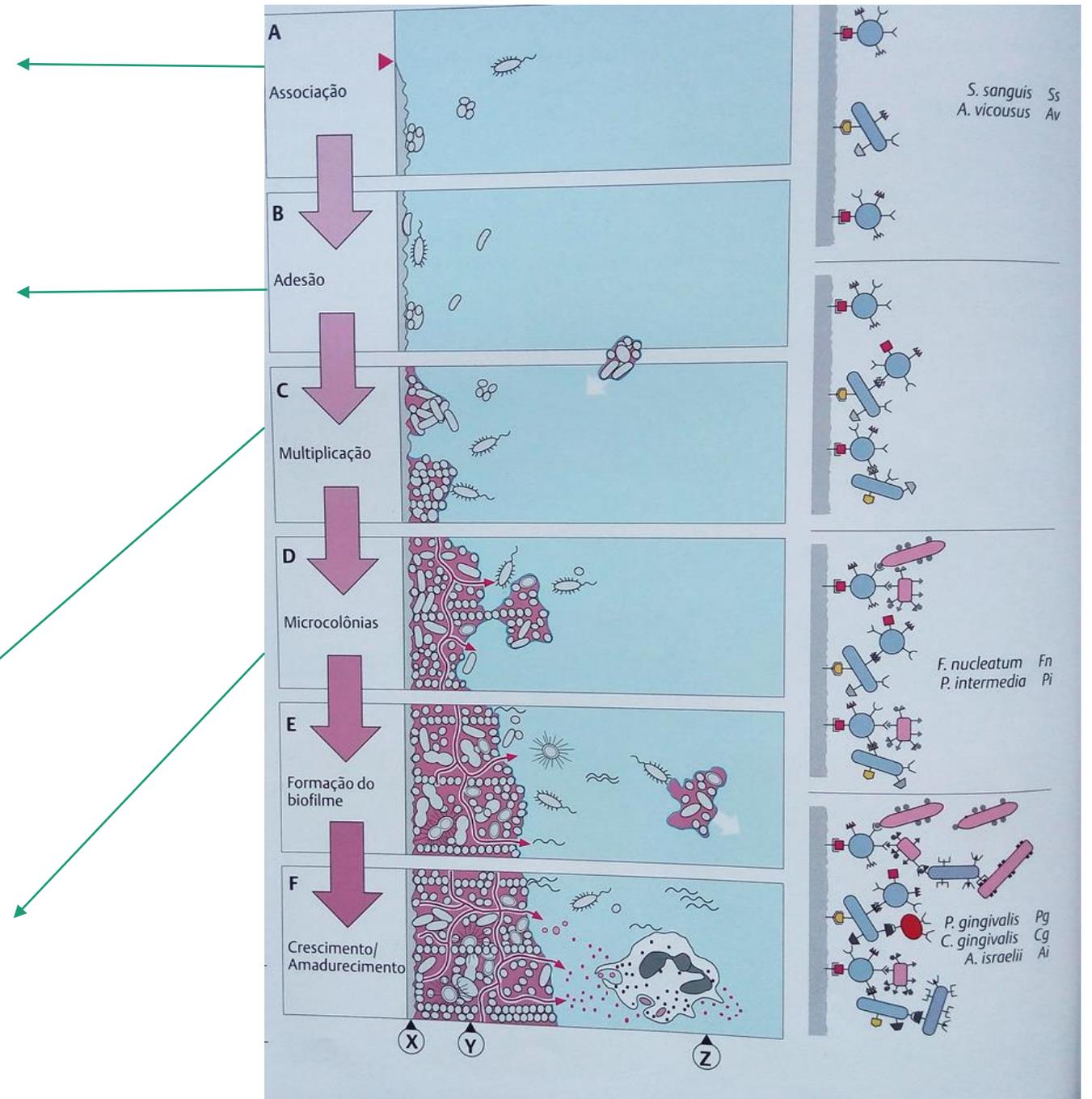
FORMAÇÃO  
DA PLACA  
BACTERIANA

**ASSOCIAÇÃO** – mediante atração física, as bactérias depositam-se sobre a superfície dental, ainda reativamente livres.

**ADESÃO** – no início da colonização bacteriana, poucas bactérias são capazes de fixar-se fortemente, graças a moléculas especiais receptores de película (adesinas) presentes na superfície, sobretudo de estreptococos e actinomicetos. Nessas primeiras bactérias colonizadoras, irão fixar-se outros microorganismos.

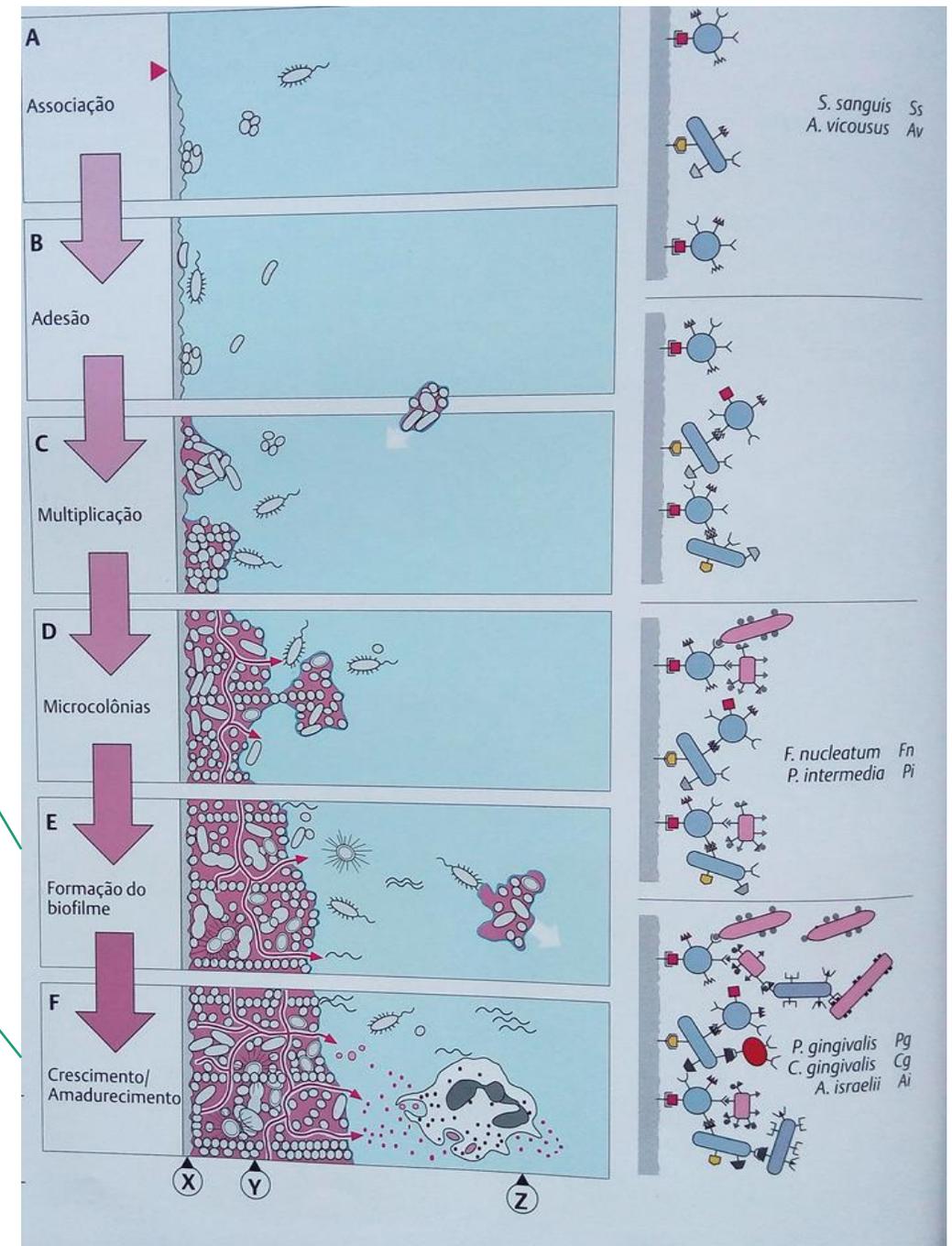
**MULTIPLICAÇÃO** – com a multiplicação, formam-se ...

**MICROCOLÔNIAS** – muitos estreptococos produzem polissacarídeos extracelulares (dextranas, levanos), que servem como proteção bacteriana.



**BIOFILME** (= placa aderida) – as microcolonias agrupam-se formando complexos, o que favorece o metabolismo das bactérias.

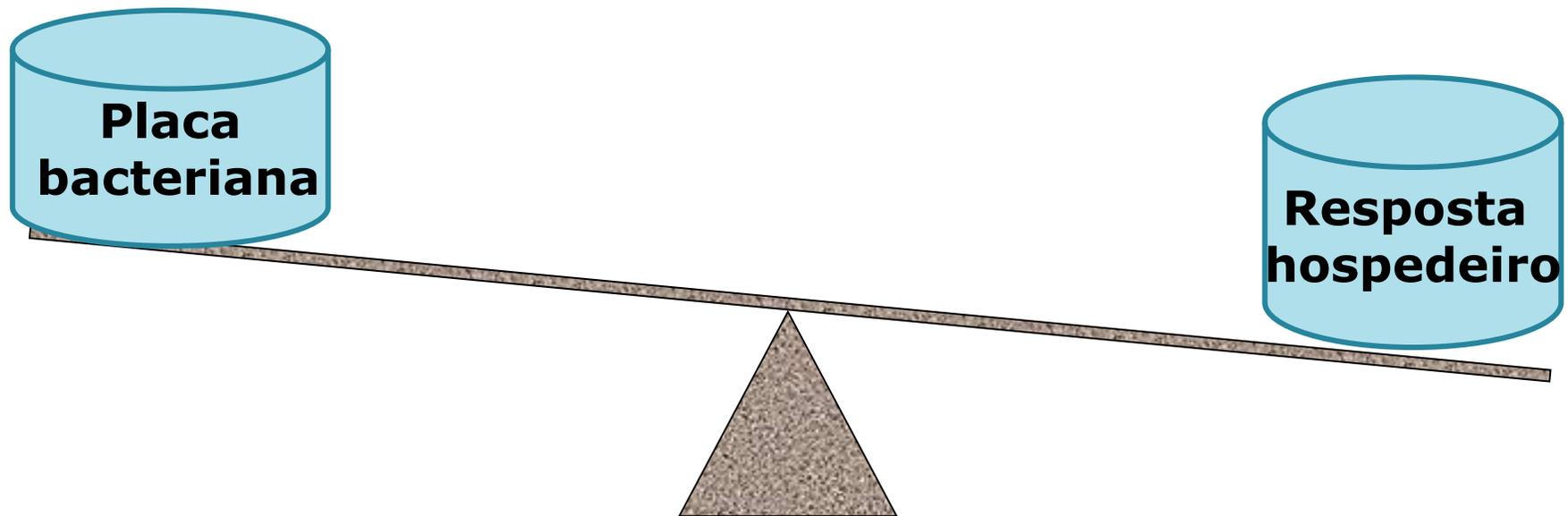
**CRESCIMENTO/AMADURECIMENTO** – forma-se um sistema circulatório. Os microorganismos trocam produtos metabólicos e fatores de resistência a virulência, a placa começa a agir como um organismo. A quantidade de microorganismos anaeróbicos aumenta. A defesa do hospedeiro é ativada por produtos metabólicos e componentes da parede celular expelidos ( lipopolissacarídeos, vesículas). As bactérias estão , agora, protegidas contra fagócitos (PMN) e bactericidas.



# Segundo Carranza...

A causa primária da inflamação gengival é a placa bacteriana.

Outros fatores predisponentes incluem o cálculo, as restaurações mal adaptadas, as complicações associadas a terapias ortodônticas, as lesões autoinfligidas, o uso do tabaco, entre outros...



# Retenção de Placa Bacteriana



# Fatores de Retenção Natural



Apinhamento dental



Fóssulas e fissuras



Junção cimento-esmalte, projeções do esmalte



Cálculo dental – supra e subgingival



Áreas de furca e concavidades



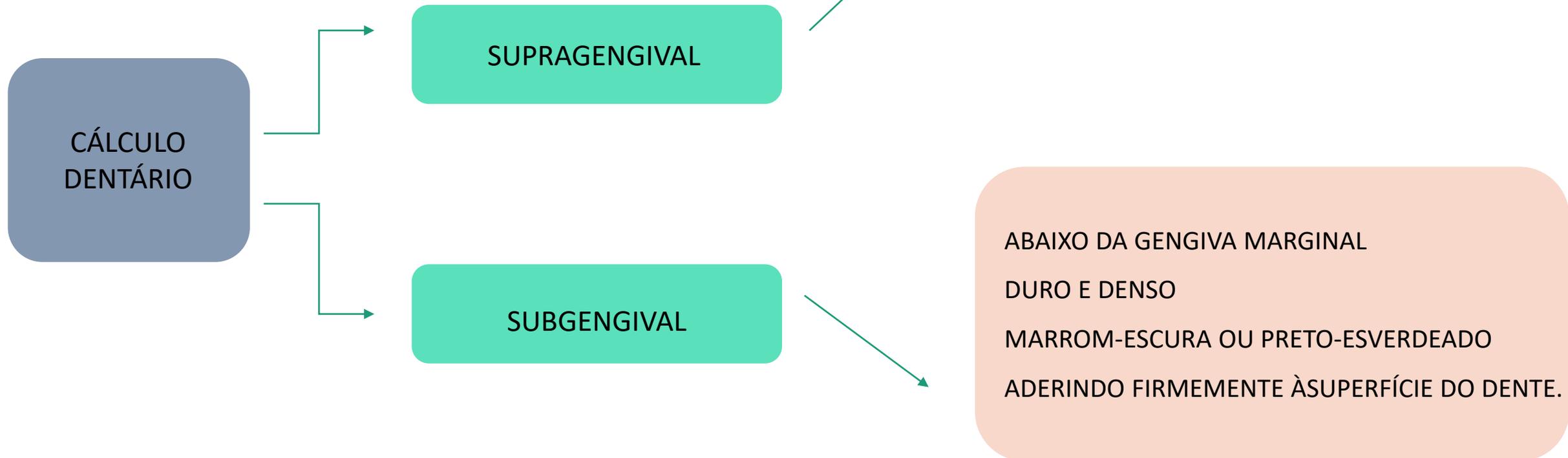
Cáries de colo e raiz

# Cálculo Dentário



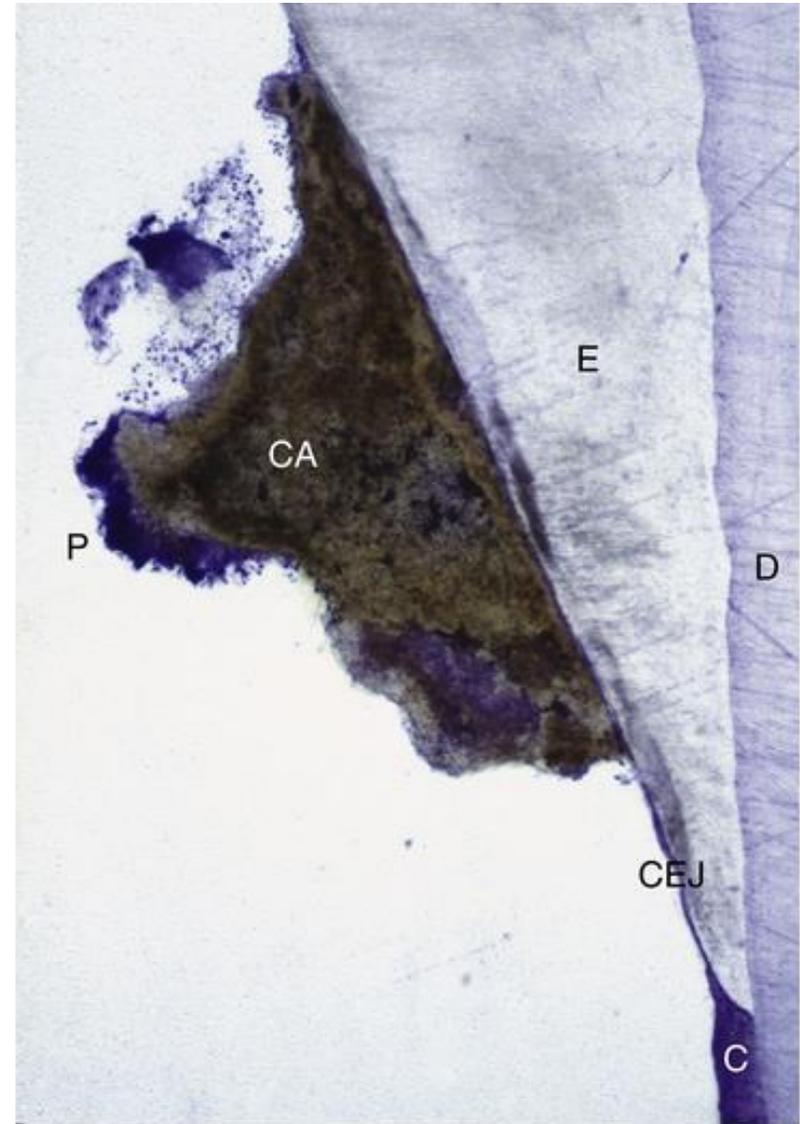
- A placa bacteriana mole é endurecida pela precipitação de sais minerais, que começa normalmente entre o 1º e o 14º dia de formação da placa.
- Relata-se que a calcificação ocorre entre 4 a 8 horas.
- As placas calcificadas podem ficar 50% mineralizadas em 2 dias e entre 60 a 90% mineralizadas em 12 dias.
- A saliva é a fonte de mineralização do cálculo supragengival, enquanto o transudato sérico chamado fluido gengival fornece os minerais para o cálculo subgengival.
- Com o avanço da calcificação, o número de bactérias filamentosas aumenta e os focos de calcificação mudam de basofílicos para eosinofílicos.

O cálculo dentário consiste na placa bacteriana mineralizada que se forma na superfície dos dentes naturais e nas próteses dentárias.



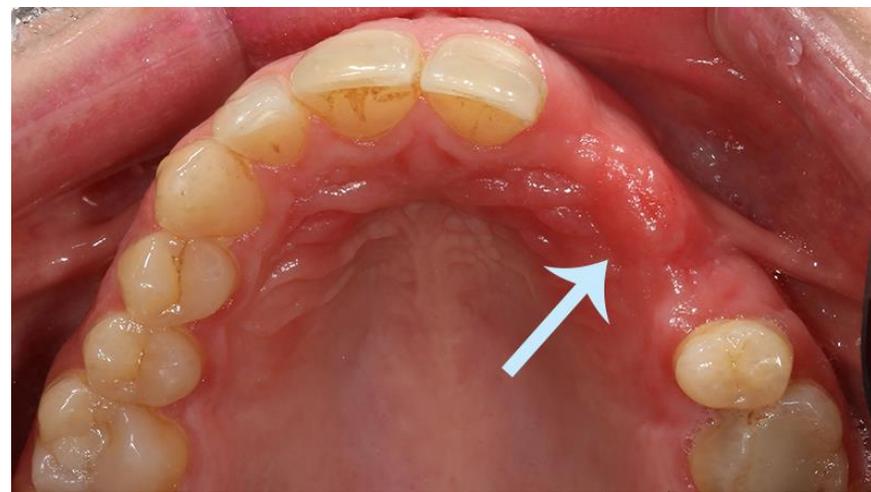
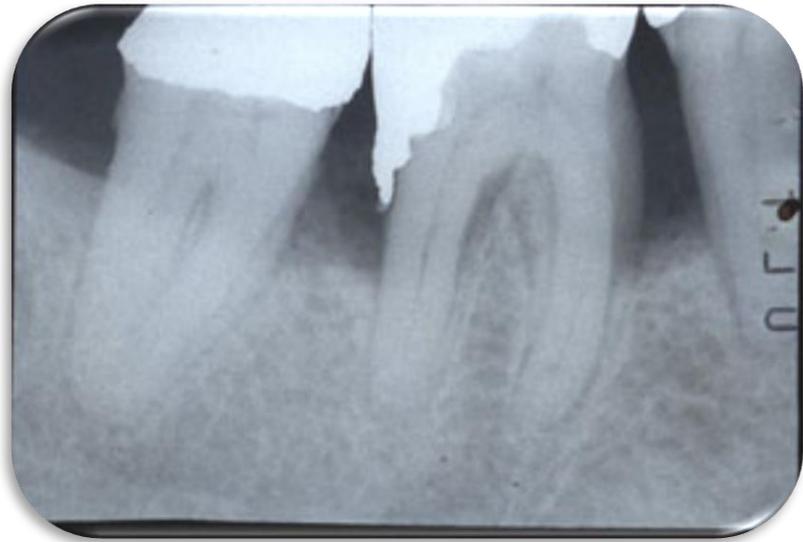


Amostra não descalcificada com cálculo aderido a superfície do esmalte imediatamente coronal à junção esmalte-cimento.



# Fatores de retenção iatrogênicos

- Restaurações e coroas com excesso marginal
- Traumas mecânicos causados por grampos e selas de próteses removíveis com desenho inadequado
- Perfurações radiculares, fraturas radiculares verticais e insucesso no tratamento endodôntico
- A oclusão



# Fatores Etiológicos não modificáveis

- IDADE
- SEXO
- RAÇA/ETNIA
- CONDIÇÃO SOCIO-ECONÔMICA
- POLIMORFISMO GENÉTICO (variação genética)

# Fatores etiológicos ambientais, adquiridos e comportamentais

- MICROBIOTA ESPECÍFICA
- DIABETES MELLITUS
- TABAGISMO
- OBESIDADE
- OSTEOPENIA/OSTEOPOROSE
- HIV
- ESTRESSE

O **cálculo desempenha** um importante papel na inflamação periodontal principalmente porque proporciona uma **superfície ideal para o acúmulo de placa bacteriana**. Um dos objetivos gerais do tratamento da gengivite e da periodontite é a completa remoção de todo cálculo, particularmente o cálculo subgengival. **A presença de cálculo subgengival residual após o tratamento periodontal predispõe o paciente à destruição periodontal contínua**. A remoção do cálculo presente no cimento com o alisamento radicular é um dos procedimentos mais difíceis no tratamento periodontal e requer habilidades especiais, que os clínicos são capazes de desenvolver apenas com a repetição do procedimento várias vezes.

A perda de até mesmo um dente pode levar diversas mudanças no posicionamento dos dentes adjacentes e antagonistas, com um aumento do risco a danos periodontais causados por pontos de contato abertos, cúspides-êmbolo e instabilidade oclusal.

- Os **fatores etiológicos** da doença periodontal podem ser classificados em:

- Determinante** - é imperativo para que a doença ocorra.

- Predisponentes** - interferem direta ou indiretamente na retenção de biofilme, facilitando a instalação e progressão da doença periodontal.

- Modificadores** - agem modificando o curso da doença, podendo piorar ou proteger, e podem ser locais ou ambientais e sistêmicos.

- **Fator determinante** – é o fator primário, preponderante, é ele quem realmente causa a doença.

São os microorganismos que se organizam na forma de um biofilme dental.

- **Fatores predisponentes** – são aqueles que predispõem o acúmulo de biofilme.

O principal fator predisponente é o cálculo dentário, seu grau de formação está relacionado com a quantidade de biofilme e a secreção das glândulas salivares, uma vez que esse cálculo nada mais é do que biofilme mineralizado.

- **Fatores modificadores** – podem ser locais (ambientais) ou sistêmicos.

**Locais** - trauma oclusal, respiração bucal (queda do volume salivar).

**Sistêmicos** - medicamentos (anticonvulsivantes, imunossupressores, anticoncepcionais – interferem no processo hormonal), tabagismo (vasoconstrição periférica – diminuição da resposta imune; o tabagismo também é considerado ambiental, pois a fumaça em contato com o epitélio oral faz com que ele se queratinize mais), hormonais (puberdade, ciclo menstrual, gravidez, menopausa, osteoporose), diabetes melito, infecção por HIV (imunossupressão), fatores genéticos, fatores dietéticos, estresse

# CLASSIFICAÇÃO DOS MICROORGANISMOS DO MEIO ORAL

- Foram encontradas mais de 530 espécies e subespécies de microorganismos subgengivais e supragengivais (novos métodos de estudo – 16S rRNA);
- Algumas bactérias são capazes de colonizar (por aderência, formação de colônias) a superfície da raiz e de células;
- Capacidade de coagregação (agregam-se a outra(s) espécie(s) bacterianas formando clusters (complexos)).

	Gram $\oplus$ positivos		Gram $\ominus$ negativos	
	Anaeróbios facultativos	Anaeróbios estritos	Anaeróbios facultativos	Anaeróbios estritos
<b>Procariontes</b>  <b>Cocos</b> 	<b>Streptococcus</b> - <i>S. anginosus</i> ( <i>S. milleri</i> ) - <i>S. mutans</i> - <i>S. sanguis</i> •Ss - <i>S. oralis</i> - <i>S. mitis</i> - <i>S. intermedius</i>	<b>Peptostreptococcus</b> - <i>P. micros</i> •Pm  <b>Peptococcus</b>	<b>Neisseria</b>  <b>Branhamella</b>	<b>Veillonella</b> - <i>V. parvula</i>
<b>Bacilos</b> 	<b>Actinomyces</b> - <i>A. naeslundii</i> •An - <i>A. viscosus</i> •Av - <i>A. odontolyticus</i> - <i>A. israelii</i>  <b>Propionibacterium</b>  <b>Rothia</b> - <i>R. dentocarlosa</i>  <b>Lactobacillus</b> - <i>L. oris</i> - <i>L. acidophilus</i> - <i>L. salivarius</i> - <i>L. buccalis</i>	<b>Eubacterium</b> - <i>E. nodatum</i> An - <i>E. saburreum</i> - <i>E. timidum</i> - <i>E. brachy</i> - <i>E. alactolyticum</i>  <b>Bifidobacterium</b> - <i>B. dentium</i>	<b>Actinobacillus</b> - <i>A. actinomycetem comitans</i> •Aa  <b>Capnocytophaga</b> - <i>C. ochracea</i> - <i>C. gingivalis</i> - <i>C. sputigena</i>  <b>Campylobacter</b> - <i>C. rectus</i> •Cr - <i>C. curvus</i> - <i>C. showae</i>  <b>Eikenella</b> - <i>E. corrodens</i> •Ec  <b>Haemophilus</b> - <i>H. aphrophilus</i> - <i>H. segnis</i>	<b>Porphyromonas</b> - <i>P. gingivalis</i> •Pg - <i>P. endodontalis</i>  <b>Prevotella</b> - <i>P. intermedia</i> •Pi - <i>P. nigrescens</i> - <i>P. melaninogenica</i> - <i>P. denticola</i> - <i>P. loescheii</i> - <i>P. oris</i> - <i>P. oralis</i>  <b>Bacteroides</b> - <i>T. forsyth</i> •Tf - <i>B. gracilis</i>  <b>Fusobacterium</b> - <i>F. nucleatum</i> •Fn - <i>F. periodonticum</i>  <b>Selenomonas</b> - <i>S. sputigena</i> - <i>S. noxia</i>
<b>Espiroquetas e Micoplasmas</b>  	<b>Micoplasma</b> - <i>M. orale</i> - <i>M. salivarium</i> - <i>M. hominis</i>		<b>Espiroquetas da GUNA</b> <b>Treponema sp.</b> - <i>T. denticola</i> •Td - <i>T. socranskii</i> - <i>T. pectinovorum</i> - <i>T. vincentii</i>	

Placa/bactéria

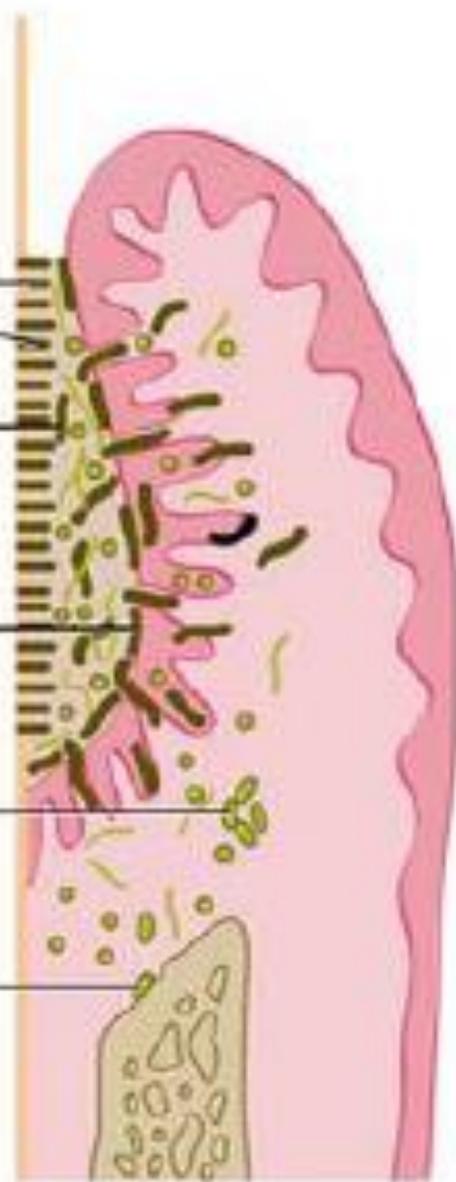
Placa aderida ao dente

Placa não aderida

Placa associada ao epitélio

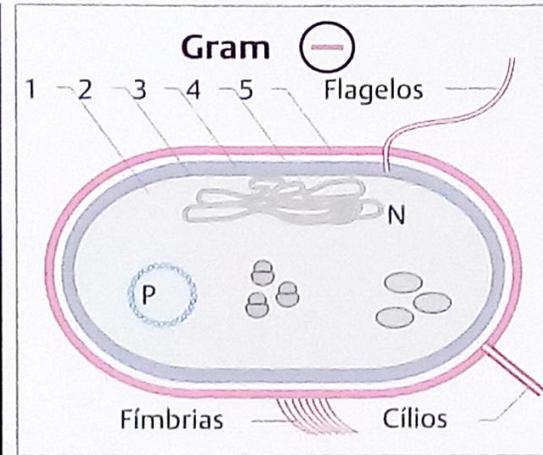
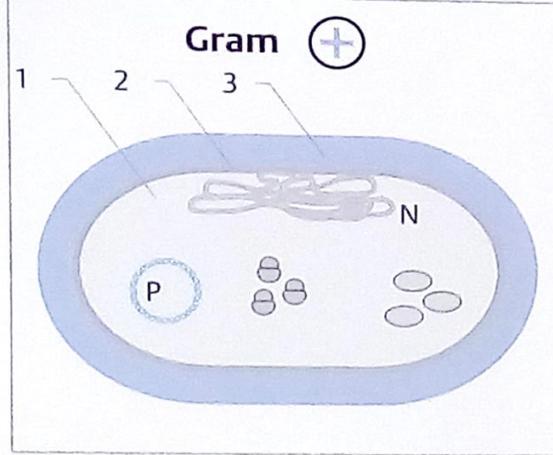
Bactéria no tecido conjuntivo

Bactéria na superfície óssea

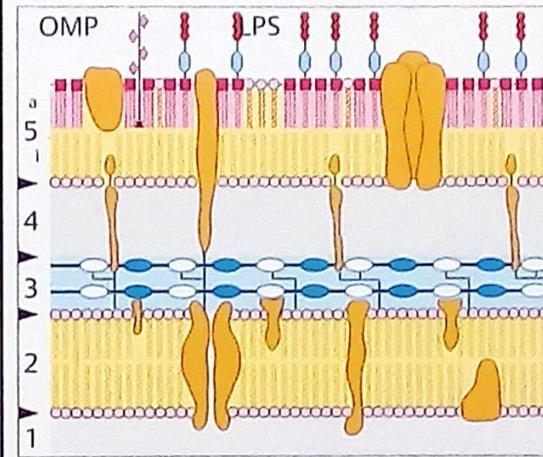
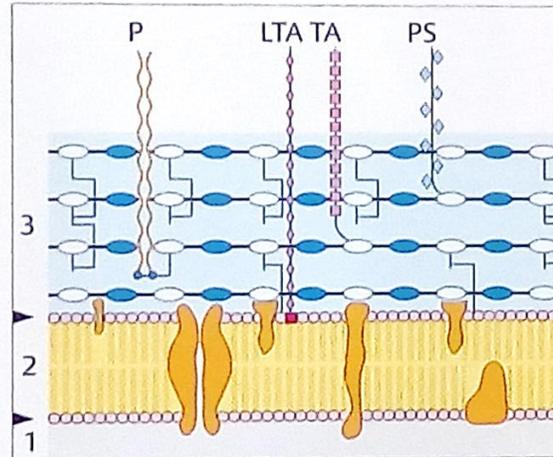


A

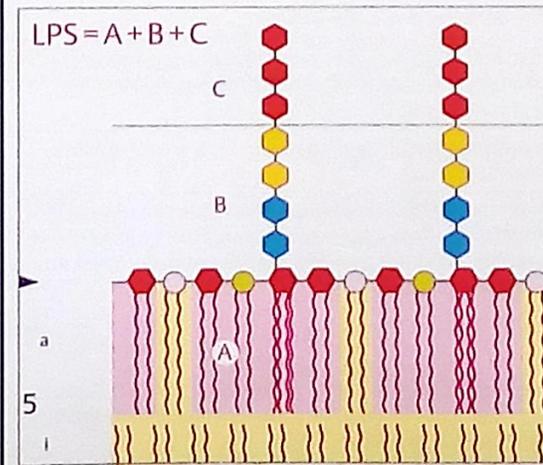
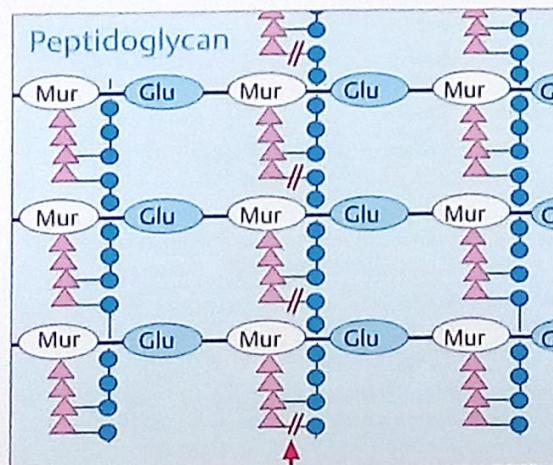
# Parede celular de bactérias G+ e G-



- 61 Estrutura das bactérias Gram-positivas (esquerda) e Gram-negativas (direita)**
- 1 Citoplasma e organelas: genoma (N), plasmídeos (P), ribossomas
  - 2 Membrana citoplasmática: a dupla camada fosfolipídica age como barreira osmótica
  - 3 Mureína (peptidoglicano): a molécula gigante confere proteção e firmeza
  - 4 Espaço periplasmático: específico para as Gram-negativas
  - 5 Membrana externa: camadas interna e externa; somente em Gram-negativas



- 62 Parede celular – diferenças**
- Esquerda:* Parede celular Gram-positiva.
- P** Proteínas da parede  
**LTA** Ácidos lipoteicoicos  
**TA** Ácidos teicoicos  
**PS** Polissacarídeos específicos
- Direita:* Parede celular Gram-negativa.
- 4 Espaço periplasmático
  - 5 Camadas interna (l) e externa (a) da membrana externa e suas proteínas (cor laranja; p. ex., OMP = *outer membrane proteins*) e lipopolissacarídeos (LPS, camada 5a).
- 1, 2, 3 Ver legenda da Fig. 61.



- 63 Parede celular – detalhes**
- Esquerda:* Parede Gram-positiva. A mureína é composta por Mur (ácido N-acetil-muramínico) e Glu (N-acetil-glucosamina) intercalados, bem como por cadeias transversais de peptídeos (círculos azuis e triângulos vermelhos). A penicilina bloqueia essas ligações (seta).
- Direita:* Parede celular Gram-negativa.
- LPS = A+B+C, "endotoxina"** (p. 38)
- A** Lipídeo A (vermelho, ação tóxica)  
**B** Core – polissacarídeo  
**C** Antígeno O específico
- Modif. de F. H. Kayser e cols.; L. Stryer

# HIPÓTESES

## PLACA NÃO ESPECÍFICA

- Acúmulo de placa bacteriana
- + placa + produto nocivo
- - resposta do hospedeiro
- = doença



## PLACA ESPECÍFICA

- patogenicidade depende da presença ou aumento de microrganismos específicos
- Produzem substâncias que causam a destruição dos tecidos do hospedeiro.



- Se todas as placas fossem mais ou menos semelhantes e induzissem uma resposta sistêmica particular no hospedeiro, por que a destruição periodontal seria localizada, ocorrendo nas adjacências de um dente e não de outro?
- Se a espessura da placa fosse um desencadeador principal da destruição periodontal, por que certos indivíduos que acumulam muita placa frequentemente apresentam gengivite e, mesmo após muitos anos, não desenvolvem a destruição das estruturas de suporte?
- Por outro lado, por que alguns indivíduos com placa pouco detectável ou leve inflamação clínica desenvolvem destruição periodontal rápida?
- Se a inflamação fosse o principal mediador da destruição tecidual, por que tantos dentes se mantêm na presença contínua de gengivite?

- Socransky *et al.* (1998) examinaram mais de 13.000 amostras de placa subgengival de 185 indivíduos adultos e utilizaram técnicas de análise de conjunto e de ordem comunitária para demonstrar a presença de grupos microbianos específicos na placa dental.

# COMPLEXOS MICROBIANOS SUBGENGIVAIS

Espécies de  
*Actinomyces*

*V. parvula*  
*A. odontolyticus*

*S. mitis*  
*S. oralis*  
*S. sanguinis*

*Streptococcus* sp.  
*S. gordonii*  
*S. intermedius*

*E. corrodens*  
*C. gingivalis*  
*C. sputigena*  
*C. ochracea*  
*C. concisus*  
*A. actino. a*

*S. constellatus*

*A. actino. b*

*C. gracilis*

*C. rectus*

*P. intermedia*  
*P. nigrescens*  
*P. micros*  
*F. nuc. vincentii*  
*F. nuc. nucleatum*  
*F. nuc. polymorphum*  
*F. periodonticum*

*C. showae*

*S. noxia*

*E. nodatum*

*P. gingivalis*  
*T. forsythia*  
*T. denticola*

*N. indivíduos = 185*

*N. amostras = 13.261*

*Análise por grupo*

*Ordenação da comunidade*

# PLACA ECOLÓGICA

- Tanto a quantidade total de placa dental quanto a composição microbiológica específica podem contribuir para a transição de saúde para doença.
- Organismos causadores de doenças associadas são componentes menores da microbiota oral em saúde; esses organismos são mantidos em xeque pela competição interespecies durante a homeostase microbiana.
- A doença é causada pelo supercrescimento de elementos específicos da placa dental quando o microambiente local muda (multifatorial) , mas não é necessariamente a mesma espécie em cada caso (bactéria marcadoras da periodontite).
- A intervenção terapêutica pode ser útil em vários níveis diferentes. Eliminar o estímulo indutor da doença, seja ele microbiano, do hospedeiro ou ambiental, ajudará a recuperar a homeostase microbiana. Enfocar microrganismos específicos pode ser menos efetivo, pois as condições para a doença continuaram a existir. Um patógeno irá ser facilmente substituído pelo outro.

# Bactérias marcadoras da Periodontite

- *Porphyromonas gingivalis* (Pg)
- *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Aa)
- *Tannerella forsythensis* (Tf)
- *Treponema denticola* (Td)

# Fatores de virulência

## 69 Fatores de virulência bacterianos

A virulência é multifatorial. Ela é influenciada pelo potencial patogênico inerente à determinada bactéria e pelo meio ambiente, em especial quando considerada a interação com o hospedeiro.

As bactérias virulentas precisam de um ambiente adequado. Para causar a periodontite, por exemplo, elas devem:

- instalar-se junto aos tecidos do hospedeiro;
- proteger-se do fluxo de saliva ou exsudato;
- encontrar nutrientes adequados;
- resistir à competição com outras bactérias e às defesas do hospedeiro;
- ser capazes de destruir os tecidos periodontais.

Embora as bactérias virulentas e patogênicas da bolsa possuam um considerável *potencial de destruição*, este ainda é baixo se comparado ao do hospedeiro: a destruição clinicamente observável (tecidos moles, osso) é causada quase por completo pela defesa imunológica (reação inflamatória) do organismo do hospedeiro.

*Conclusão:* Para o desencadeamento da periodontite, até mesmo as cepas mais virulentas necessitam associar-se a outras bactérias (Complexos, p. 37).

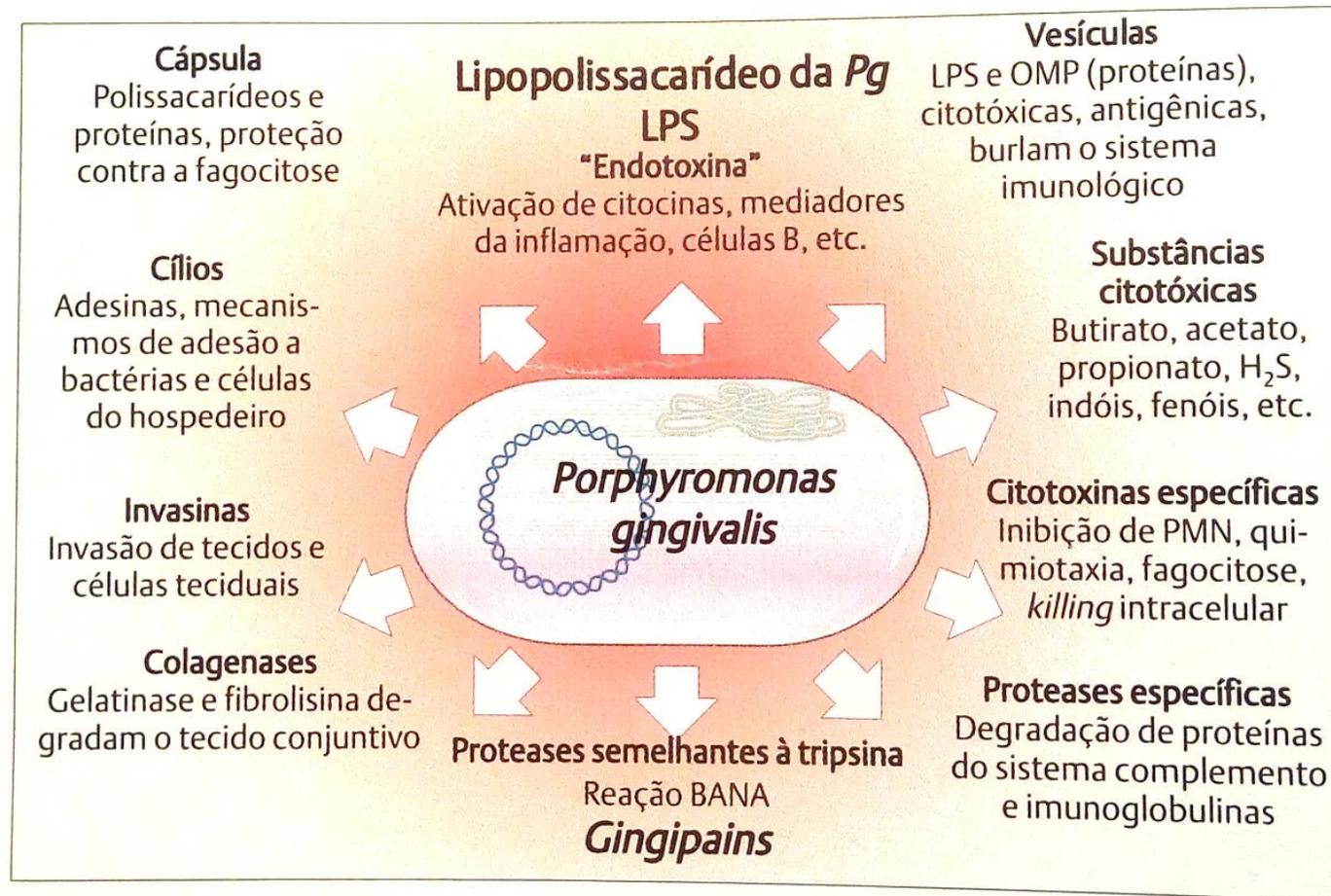
Ação	Fatores bacterianos
<b>Adesão aos tecidos do hospedeiro – estruturas superficiais</b>	– Flagelos, cílios – Outras adesinas
<b>Colonização, multiplicação</b>	– Desenvolvimento de cadeias alimentares – Proteases, para a lise dos nutrientes (proteínas do hospedeiro, Fe <sup>+2</sup> ) – Afastamento dos concorrentes
<b>Resistência do hospedeiro:</b> – Burlar – Reduzir – Inibir por completo	– Cápsulas, muco – Bloqueadores de receptores de PMN – Leucotoxinas (Aa) – Proteases para lise de imunoglobulinas (Pg) – Proteases para degradação de complemento
<b>Invasão em tecidos e células do hospedeiro</b>	– Invasinas
<b>Lesão tecidual – direta</b>	
<i>Enzimas</i>	– Colagenases – Hialuronidase, sulfatase de condroitina – Proteases semelhantes à tripsina (Pg, Tf, Td)
<i>Reabsorção óssea</i>	– LPS/lipopolissacarídeos – LTA/ácidos lipoteicóico – Substâncias da membrana e da cápsula
<i>Toxinas</i>	– Ácidos butírico e propiônico, indóis, aminas – Amoníaco, H <sub>2</sub> S e outras moléculas sulfuradas instáveis
<b>Lesão tecidual – indireta</b>	– Reação inflamatória do hospedeiro frente aos antígenos placa – Aumento de citocinas pró-inflamatórias, tais como TNF, IL-1, IL-6..., e, com isso, aumento da síntese da prostaglandina E2 (PGE2) e das metaloproteinases de matriz (MMP), entre outros

### 73 Fatores de virulência da *Porphyromonas gingivalis* (Pg)

A *Pg* necessita de vários desses fatores para sobreviver (seleção), ou seja, para nutrir-se e impor-se perante outros microrganismos do nicho “bolsa periodontal”. Contra o organismo do hospedeiro, o principal fator é o seu LPS de ação tóxica e antigênica (p. 38).

*Direita:* Acúmulo de *Pg*. Observe as vesículas sobre as bactérias.

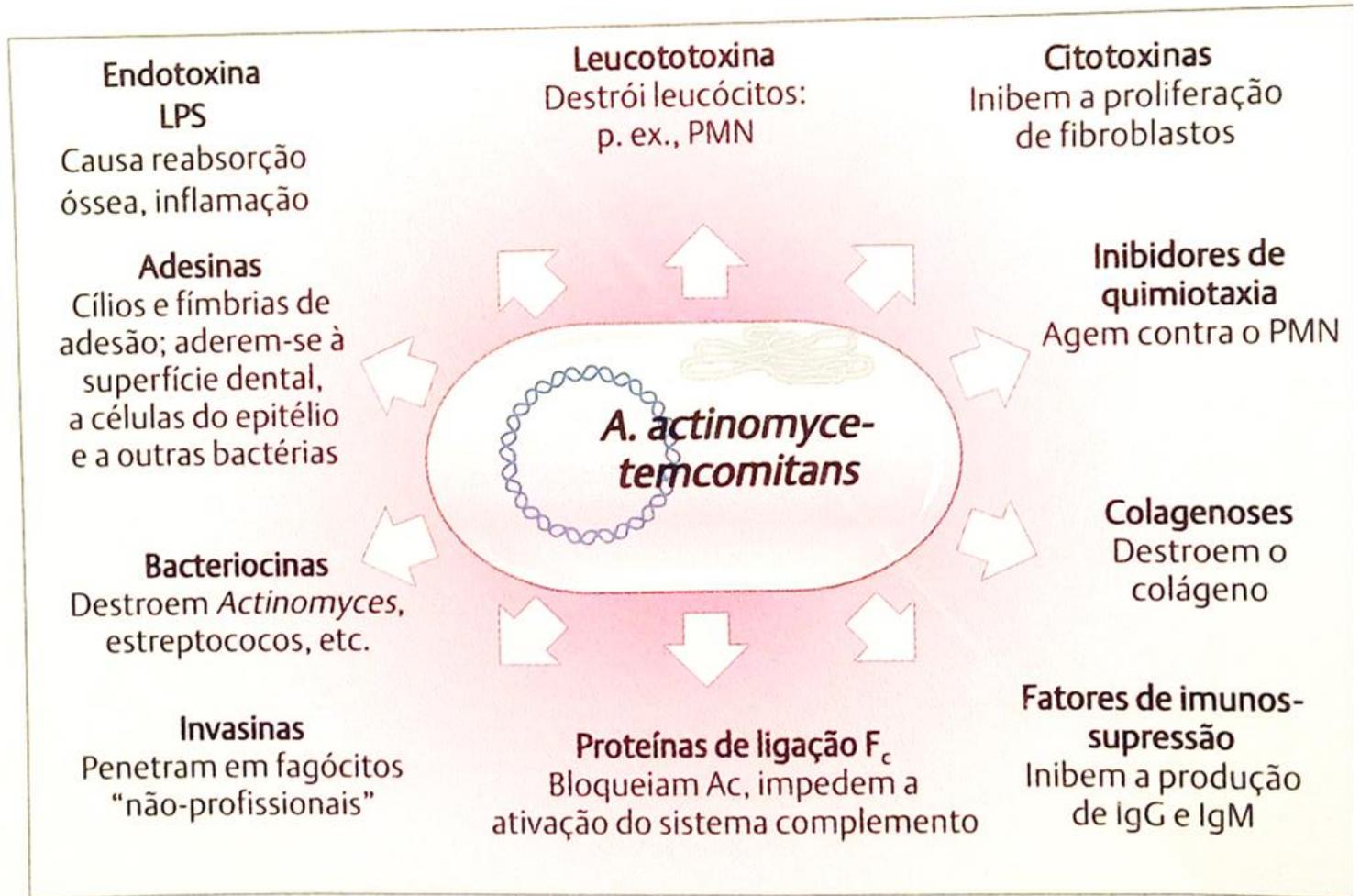
MEV das Figs. 73 e 75: *B. Gugenheim*



## 75 Fatores de virulência do *A. actinomycetemcomitans* (Aa)

A leucototoxina do Aa é uma das toxinas mais potentes. Ela é capaz de inibir a atividade de componentes importantes do sistema imunológico do ser humano, como PMNs e as imunoglobulinas, bem como a ativação do sistema complemento. Alguns dos 40 subtipos de Aa não produzem leucototoxina. O subtipo que a produz em grande quantidade está associado a periodontites agressivas (PJA). (Modif. de J. Lindhe e cols.)

Direita: Acúmulo de Aa.



Saúde	Gengivite	Periodontite Crônica	Periodontite Agressiva Localizada	Periodontite Agressiva	Doenças Periodontais Necrosantes	Abscessos do Periodonto	Peri-implantites
<i>Actinomyces gerencseriae</i>	<i>Actinomyces naeslundii</i> 1	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (serotipo b)	<i>Capnocytophaga</i> spp.	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (serotipo b)	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Capnocytophaga</i> spp.
<i>Actinomyces israelii</i>	<i>Capnocytophaga</i> spp.	(serotipo b)	<i>actinomycetemcomitans</i> (clone Ltx) alta	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i>
<i>Actinomyces naeslundii</i> 1	<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Treponema</i> spp.	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Campylobacter rectus</i>
<i>Actinomyces oris</i>	<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Treponema</i> spp.	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>
<i>Actinomyces viscosus</i>	<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Treponema</i> spp.			<i>Parvimonas micra</i>
<i>Capnocytophaga gingivalis</i>	<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>			<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)
<i>Capnocytophaga ochracea</i>	<i>Veillonella parvula</i>	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)	<i>Tannerella forsythia</i>			<i>Treponema</i> spp.
<i>Capnocytophaga sputigena</i>	<i>Aggregatibacter actinomycetemcomitans</i> (serotipo a)	<i>Treponema</i> spp.	<i>Treponema</i> spp.	<i>Campylobacter gracialis</i>			<i>Enterobacteriaceae</i> spp.
<i>Eubacterium saburreum</i>	<i>Campylobacter concisus</i>	<i>Enterobacteriaceae</i> spp.	<i>Leptotrichia buccalis</i>	<i>Campylobacter showae</i>			<i>Porphyromonas gingivalis</i>
<i>Fusobacterium periodonticum</i>	<i>Campylobacter rectus</i>	<i>Leptotrichia buccalis</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>			<i>Tannerella forsythia</i>
<i>Fusobacterium polymorphum</i>	<i>Eikenella corrodens</i>	<i>Porphyromonas gingivalis</i>	<i>Tannerella forsythia</i>				<i>Treponema denticola</i>
<i>Neisseria</i> spp.	<i>Eubacterium nodatum</i>	<i>Selenomonas noxia</i>	<i>Treponema denticola</i>				<i>Pseudomonas aeruginosa</i>
<i>Propionibacterium acnes</i>	<i>Fusobacterium nucleatum</i>	<i>Tannerella forsythia</i>					<i>Staphylococcus aureus</i>
<i>Streptococcus anginosus</i>	<i>Haemophilus</i> spp.	<i>Treponema denticola</i>					<i>Staphylococcus epidermidis</i>
<i>Streptococcus gordonii</i>	<i>Parvimonas micra</i>	<i>Prevotella nigrescens</i>					
<i>Streptococcus mitis</i>	<i>Prevotella intermedia</i> (espiroquetas)						
<i>Streptococcus oralis</i>	<i>Streptococcus intermedius</i>						
<i>Streptococcus sanguinis</i>	<i>Treponema</i> spp.						
<i>Veillonella parvula</i>							

“Bactérias específicas, tabagismo e diabetes mellitus são os mais importantes fatores de risco estabelecidos para periodontite. Alguns fatores adicionais potencialmente importantes e biologicamente plausíveis necessitam de mais estudos”.

Jan Lindhe

# REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- BRUNETTI, Maria Christina. Fundamentos da Periodontia. Porto Alegre: Artmed, 2007.
- LINDHE, Jan. Tratado de Periodontologia Clínica e Implantologia Oral. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 2010.
- WOLF, Herbert F.; RATEITSCHAK, Edith M.; RATEITSCHAK, Klaus H. Periodontia. Porto Alegre: Artmed, 2006.
- CARRANZA, Fermin A.; NEWMAN, Michael G. Periodontia Clínica. Rio de Janeiro: Elsevier, 2007.
- MELFI, Rudy C. Histologia e Embriologia Oral. São Paulo: Santos, 2010.
- WOLF, Herbert F.; ASSEL, Thomas M. Manual de Periodontia. Porto Alegre: Artmed, 2008.