

ASPECTOS MICROBIOLÓGICOS  
DA  
DOENÇA PERIODONTAL

GIL A. PESSANHA ALCOFORADO  
Assistente da E.S.M.D. Lisboa

## *Agradecimento*

Gostaria de dedicar este trabalho à pessoa que despertou em mim o gosto pela Microbiologia e que infelizmente já não está entre nós, o Prof. Doutor Manuel Reimão Pinto.

## RESUMO

A doença periodontal é a principal causa da perda dentária na maioria da população adulta. A prevalência e a severidade da doença aumenta com a idade e com factores específicos microbianos existentes na placa bacteriana.

Este artigo começa por nos dar uma visão rápida da flora microbiana associada com o periodonto sadio, com uma gengivite, assim como em várias situações em que há destruição do próprio periodonto.

Apresenta-se um esquema elucidativo dos mecanismos imunológicos não-específicos presentes na gengivite, assim como se refere as várias etapas histopatológicas da história natural da doença periodontal.

Por fim discutem-se as recentes descobertas referentes às inter-acções parasita-hospedeiro na doença periodontal em seres humanos.

## SUMMARY

Inflammatory periodontal diseases are the principal cause of tooth loss in many adult populations throughout the world. The prevalence and severity of the diseases increase with age and with specific factors.

This article describes the microbiota associated with health, gingivitis and with several situations where there is actual destruction of periodontal tissues.

The non-specific immunologic mechanisms of gingivitis are discussed, and the several histopathological lesions presented.

Finally, recent findings relating to host-parasite interactions in human periodontal diseases are reviewed.

## INTRODUÇÃO

É sobejamente conhecida a implicação do factor microbiológico como causa primária da doença periodontal nas suas diversas formas.

Foi particularmente convincente a demonstração feita em 1965 por Løe e co-autores (15) de que a simples remoção mecânica ou química da totalidade da placa bacteriana permitia obter não só a cura da gengivite clínica como a sua prevenção.

Mais recentemente, Lindhe e Nyman (12) e Rosling et al. (22) demonstraram que o processo periodontal destrutivo poderia ser arrestado e parcialmente restabelecida a condição dos tecidos através de procedimentos cirúrgicos, em especial quando acompanhados de uma profilaxia adequada.

Tais estudos mostram-nos, pois, que a remoção total da flora microbiana constitutiva da placa nos seres humanos pode ser altamente eficaz no domínio tanto da gengivite como da periodontite.

No entanto, os estudos concluídos até agora não logram demonstrar se tal eficácia depende da supressão da totalidade ou apenas de algumas das espécies presentes na flora microbiana.

O sucesso obtido com a antibioterápia no domínio da fase crítica da GENGIVITE ULCERATIVA AGUDA NECROSANTE (GUAN) dá-nos a indicação do papel etiológico crucial

desempenhado pelos microorganismos nesta forma da doença periodontal. Já que só algumas espécies de microorganismos são sensíveis aos antibióticos mais vulgarmente administrados naquela situação, fica claro que somente uma qualquer parte da flora microbiana poderá ser responsável pela doença.

Isto parece constituir prova suficiente para podermos pôr de parte a interrogação sobre a existência de uma relação causa/efeito entre a presença de microorganismos e a doença periodontal para nos arriscarmos a procurar determinar qual o organismo *ESPECÍFICO* responsável por cada uma das formas *ESPECÍFICAS* da doença periodontal.

Vamos tratar em seguida do que se sabe acerca da composição da flora microbiana existente em cada uma das fases da doença periodontal assim como vamos tratar resumidamente de alguns mecanismos imunológicos presentes nas situações tratadas.

A maioria dos investigadores esteve de acordo, durante a década passada, quanto à complexidade da placa bacteriana embora tenha resultado certa constância de opinião quanto à identidade das bactérias que a integram e quanto aos produtos metabólicos fabricados por elas. Embora se reconhecesse desde há muito uma certa variação na constituição bacteriana da placa, nunca lhe foi dada a importância devida.

Assim, as transformações que levam à doença periodontal eram interpretadas como provenientes da acumulação excessiva dos microorganismos indígenas constituintes da placa. Predominava o conceito de que a causa da doença periodontal era mais uma modificação quantitativa da placa do que qualquer modificação qualitativa na composição da mesma. Estávamos na presença da Hipótese Microbiológica não Específica da doença Periodontal.

O conceito de «gingivite experimental» posto em curso por Løe et al. (15) demonstrou cabalmente que, nos adultos, a acumulação de placa tem sempre como consequência o aparecimento da gingivite. Embora já então se tivesse notado uma modificação nas proporções das espécies bacterianas,

com o aumento de organismos Gram negativos e espiroquetas durante a acumulação da placa bacteriana, não foi possível, no entanto, estabelecer uma correlação significativa entre essa mudança e a manifestação da gengivite.

A etiologia microbiológica não específica da doença periodontal não conseguiu explicar a natureza por vezes *LOCALIZADA* da destruição dos tecidos.

Também não conseguiu explicar por que razão alguns indivíduos com grandes quantidades de placa bacteriana e gengivite declarada, não desenvolviam periodontite, ao passo que, paralelamente, outros indivíduos com acumulações mínimas de placa e gengivite incipiente sofriam destruição externa do seu periodonto.

As variações da intensidade da doença observadas em diferentes indivíduos poderão ser explicadas pelas diferenças existentes entre os respectivos aparelhos imunitários. No entanto, as destruições periodontais *localizadas*, que não raro aparecem numa mesma denteção terão, obviamente, que ser explicadas de forma diferente.

Estudos mais recentes empregando electromicroscopia e técnicas mais apuradas de colheita e cultura aumentaram consideravelmente os nossos conhecimentos sobre a estrutura e composição da placa bacteriana associada ao periodonto. Esses resultados apontam na direcção de que agentes patogénicos específicos poderão estar envolvidos em certas regiões onde haja destruições periodontais.

#### FLORA MICROBIANA ASSOCIADA COM O PERIODONTO SADIO

Em regiões ou sítios consideradas clinicamente sãos, isto é, aqueles onde a sondagem cuidadosa não provoca hemorragia, encontramos uma fina camada de 1 a 20 células de espessura ( $< 60 \mu\text{m}$ ) constituída predominantemente de cocus gram positivos (13, 24). Os microorganismos mais frequentemente encontrados nos adultos incluem os *Strepto-*

*coccus mitis* e *sanguis*, *Actinomyces viscosus*, *naeslundii* e *israelii*, e ainda ocasionalmente *Staphylococcus epidermis*, *Rothia dentocariosa*, *Neisseria* e *Veillonella*.

Poderemos encontrar muitos outros microorganismos mas geralmente em número não significativo como, por exemplo, algumas espiroquetas e formas peripatéticas de bastonetes (13). É no entanto, importante realçar que não existe diferença marcante entre a população microbiana supra e subgingival em sítios onde se verifica uma situação clinicamente sadia (35).

Neste estágio e a nível histopatológico poderemos observar um epitélio juncional fino constituído por  $\pm 6$  camadas de células, no qual poderemos ver esporadicamente polimorfonucleares leucocitos (PMN) ou linfocitos migrando em direcção ao sulco gengival. Subjacente, encontraremos um tecido conjuntivo praticamente livre de infiltrado inflamatório. Poderemos, no entanto, encontrar também algumas células inflamatórias dispersas num tecido que se apresenta perfeitamente íntegro.

#### FLORA MICROBIANA NA GENGIVITE

À medida que cresce o volume de placa bacteriana começam a notar-se os primeiros sinais clínicos da gengivite. É lícito presumir que o saldo fisiológico médio dos microorganismos presentes na placa bacteriana adjacente ao tecido gengival inflamado é dez a vinte vezes superior ao recenseável na placa bacteriana adjacente a gengivas clinicamente sadias. (Placa bacteriana com 100 a 300 células de espessura). Paralelamente, a constituição microbiológica da placa tem tendência para se tornar mais complexa mesmo antes do aparecimento dos primeiros sinais clínicos da gengivite, com um aumento dos organismos gram negativos (32) ou de *Actinomyces* (16).

Em conclusão, pode dizer-se que a flora microbiana associada à gengivite é semelhante àquela existente em sulcos

gingivais clinicamente isentos de inflamação mas populacionalmente mais densa. Alguns autores, como Loesche e Syed (16), dão especial importância ao aumento de *Actinomyces* na fase subclínica da gengivite enquanto outros realçam a importância do aumento nas áreas infragengivais da proporção de bastonetes gram negativos em gengivites persistentes (29).

Na gengivite já desenvolvida, aproximadamente 25% da flora microbiana é constituída por espécies gram negativas incluindo *Veillonella*, *Campylobactéria* e *Fusobactéria*.

Page e Schroeder (21) dividiram a Gengivite em três diferentes estádios histopatológicos, sendo os dois primeiros correspondentes a uma Fase de Gengivite Subclínica enquanto o último caracteriza a Gengivite Diagnosticável.

A primeira fase, a Lesão Inicial, é caracterizada por uma vasculite dos vasos subjacentes ao epitélio juncional, pelo aparecimento do exsudado gengival, pelo aumento da migração dos Leucocitos para o sulco gengival através do epitélio juncional e pela alteração da porção mais coronal deste último.

No segundo estádio, a Lesão Precoce, há um acentuar das modificações anteriormente observadas, assim como um acumular de células inflamatórias subjacentes ao epitélio juncional. Começam a antever-se alterações citopatológicas nos fibroblastos assim como uma perda de estructura colagénica, suporte da gengiva marginal. Dá-se o início da proliferação das células basais do epitélio juncional.

A Lesão Estabelecida corresponde a uma gengivite diagnosticável que, por vezes, é persistente. As manifestações da inflamação aguda persistem, há uma predominância de Plasmócitos sem, no entanto, haver destruição óssea.

Detecta-se, no tecido conjuntivo e no epitélio juncional, a presença de imunoglobulinas extravasculares. Há uma proliferação marcada das células basais do E. J. com a formação de digitacões epiteliais.

*Mecanismos imunológicos não-específicos na gengivite*

Como vimos, não há especificidade na etiologia da gengivite. Poderemos pensar que a magnitude de uma resposta imunológica do tipo celular a um determinado microorganismo da flora microbiana subgengival varia consoante a densidade populacional daquele na área afectada. Será razoável deduzir que um *grande* aumento quantitativo da flora vai exercer efeito patogénico mais agudo sobre os tecidos vizinhos do que uma pequena e pouco consistente alteração na composição microbiana.

Esta hipótese foi comprovada por Lang et al. (9) comparando a eficácia da higiene oral cuidada quando efectuada todas as 48 ou todas as 72 horas. Ficou provado que a frequência 48 era suficiente para evitar o aparecimento da gengivite, resultado esse não conseguido cada vez que adoptaram a frequência 72.

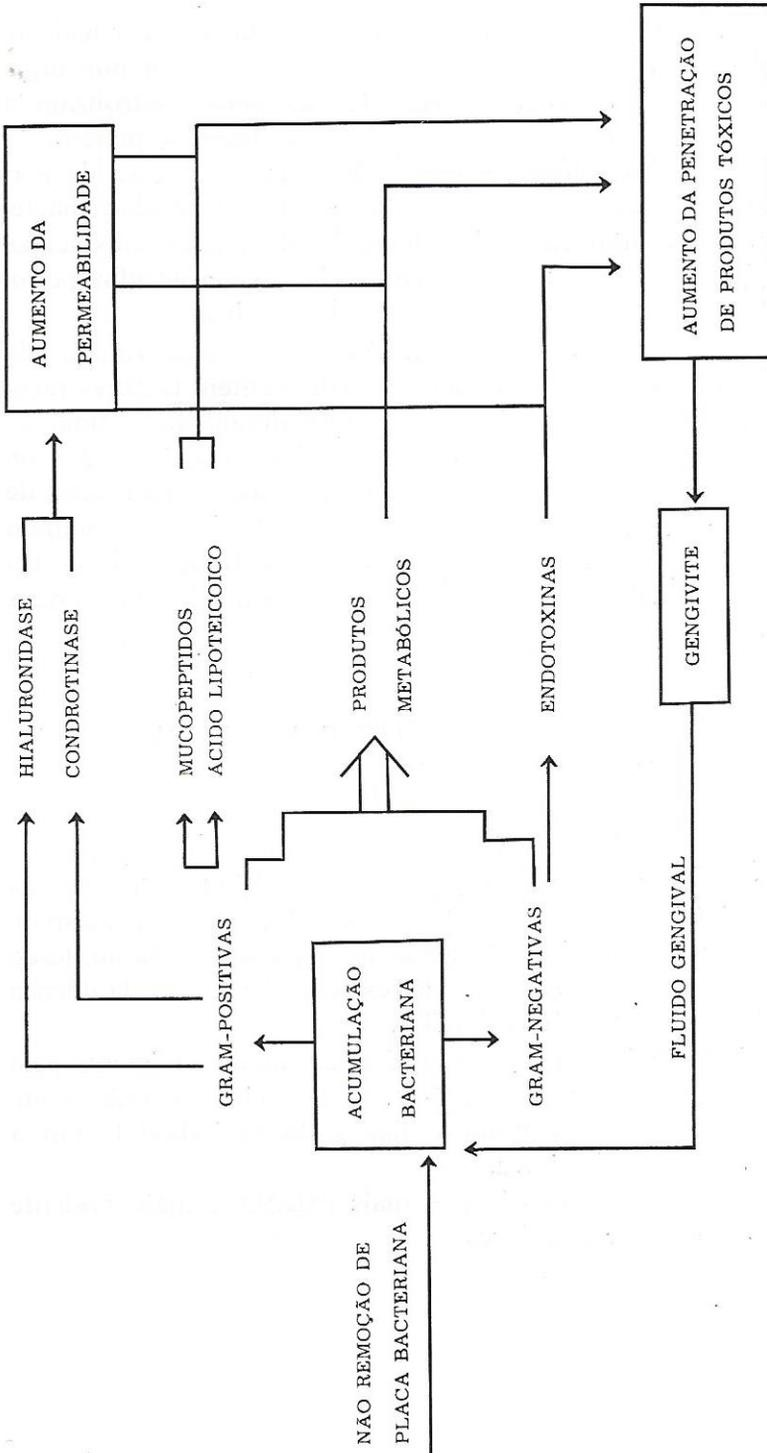
Como a composição microbiológica da placa bacteriana é semelhante ao fim de 2 ou 3 dias de acumulação, parece evidente que exposição prolongada dos tecidos gengivais a maior concentração bacteriana terá sido responsável pelo aparecimento da gengivite, sugerindo-nos mais uma vez a etiologia microbiológica não específica da gengivite.

Devido à pouca permeabilidade do epitélio aos microorganismos propriamente ditos, a presença dos seus produtos metabólicos e de outras enzimas tornam-se essenciais para a eclosão da gengivite.

Passamos a descrever o esquema proposto por Van Pallenstein Helderman (36) que especula quanto à sequência dos factos que levam ao aparecimento da gengivite (Quadro I).

O aumento da quantidade subgengival de microorganismos é responsável por maiores concentrações na mesma região de endotoxina, mucopeptidos, ácido lipoteicoico, produtos metabólicos e maior actividade proteolítica.

QUADRO I



Segundo Van Palenstein

Helderman (1981)

Paralelamente, enzimas bacterianas, tal como a hialuronidase e a condroitinase, produzidos e libertados por organismos gram-positivos constituintes da placa, hidrolizam a substância intercelular do epitélio e facilitam a penetração de substâncias solúveis. Elevado deste modo o grau de permeabilidade tecidual, o aumento do volume da placa bacteriana vai resultar em mais intensa infiltração de substâncias alienígenas e produtos bacterianos tóxicos nos tecidos periodontais até provocar a inflamação da gengiva.

O fluido gengival, que começa a ser produzido ainda antes da instalação clínica da gengivite, contém factores favoráveis ao crescimento de determinados organismos, como sejam o *Bacterioide melaninogenicus*, a *Fusobacteria nucleatum* e a *Treponema dentium*, todos eles elementos constituintes da placa. O fluido gengival fecha assim o círculo, contribuindo indirectamente para mais abundante proliferação de certas estirpes e facilitando acumulação da placa a velocidades mais altas.

#### RELAÇÃO ENTRE A GENGIVITE E A DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA

Page e Schroeder (21), ao fazerem a revisão da patogenia da doença periodontal, distinguiram nitidamente entre as lesões inicial, precoce e estabelecida, todas elas correspondentes às diversas fases da gengivite. Ao quarto estadio, lesão avançada, corresponde a fase agressiva e destrutiva da doença periodontal: A PERIODONTITE.

A Lesão Avançada, caracteriza-se fundamentalmente pela formação de bolsas periodontais. Neste estágio, a lesão estende-se até ao osso alveolar e ligamento periodontal com a consequente perda óssea.

A perda do colagénio é mais extensa e mais evidente que em estádios anteriores.

Parte da Medula óssea é transformada, à distância, em tecido conjuntivo fibroso. Há uma exacerbação geral de todas as manifestações inflamatórias tecidulares.

Também sugeriram que a gengivite seria uma resposta à expansão microbiana, mas manifestaram grandes dúvidas quanto à explicação dos mecanismos pelos quais uma gengivite se transformaria em periodontite. Duas hipóteses se punham: 1 — poderia tratar-se de uma aceleração da actividade imunológica do hospedeiro que provocasse uma exacerbação da doença, levando à destruição dos tecidos. 2 — Poderia tratar-se de uma alteração da composição bacteriana da placa quer quantitativa quer qualitativa.

A investigação realizada até hoje dá-nos indicações quase concludentes de que se trata da segunda parte da segunda hipótese, isto é, uma modificação qualitativa da placa.

Como vimos anteriormente, a placa bacteriana é constituída essencialmente, quer na situação sã quer na de gengivite por bactérias gram-positivas muitas vezes dominada pelas várias espécies de *Actinomyces*.

Pelo contrário, placa associada a lesões destrutivas é essencialmente composta de Gram-negativos entre os quais uma grande percentagem de organismos dotados de mobilidade. Segundo Socransky (24) as formas destrutivas da doença periodontal teriam, no entanto, que satisfazer às seguintes cinco condições:

- 1 — Uma espécie patogénica terá de estar presente com saldo fisiológico suficiente para dar início à doença;
- 2 — Esse organismo terá de estar localizado onde ele ou qualquer dos seus produtos possam ter acesso ao tecido susceptível de destruição;
- 3 — O meio deverá ser propício à proliferação do organismo;
- 4 — Organismos antagónicos deverão estar ausentes ou presentes em pequeno número;
- 5 — O hospedeiro deverá ser «susceptível».

A falta de qualquer um destes pré-requisitos evitará a ocorrência da destruição periodontal, isto é, a simples presença de um organismo patogénico não lesará necessariamente até à face destrutiva.

A hipótese específica da Periodontite, é pois, atraente e alguns autores atribuem uma enorme importância a alguns bastonetes Gram-negativos, com especial incidência sobre uma subespécie de BACTEROIDE MELANINOGENICUS, que se mostra altamente prevalente em bolsas com periodontite.

Foi proposta recentemente uma nova taxonomia para diversos grupos bacterianos de que passaremos a falar. Apresentamos aqui, desde já, um Quadro com as antigas e as novas designações, para evitarmos confusões.

Historicamente, os Bacteroides Melanogenicus têm sido considerados como uma importante bactéria na patogénese da doença periodontal. Já em 1928, Burdon (2) mencionava que, embora este organismo estivesse presente em todas as bocas, era preciso um rastreio demorado e cuidadoso para o descobrir em tecidos sadios. Por outro lado, as suas colónias cresciam rapidamente com o desenvolvimento da periodontite purulenta. Burdon chegou a utilizar a recuperação quantitativa do organismo como índice de gravidade da doença aferindo assim o efeito do tratamento periodontal.

Estes microorganismos raramente estão presentes na placa subgingival de locais associados com doença periodontal incipiente. Também poucas vezes são detectados na placa bacteriana da cavidade bucal das crianças que, embora possa existir em grandes quantidades, raramente está associada a lesões periodontais destrutivas (18, 5).

Em contraste com estes dados, 75% das lesões avançadas de periodontite contêm no seio da sua placa bacteriana 20 a 30% mais de Bacteroides Melanogenicus.

Está bem documentada a relação existente entre a presença de BACTEROIDES GINGIVALIS e a rápida destruição do osso alveolar em lesões periodontais supervenientes nas gengivites severas (26, 30, 31). Esta subespécie de Bacteroides

## QUADRO II

GRUPO BACTERIANO	ANTIGA DESIGNAÇÃO	NOVA NOMENCLATURA
BACTEROIDE MELANINOGENICUS	B. MELANINOGENICUS Sub esp. ASSACAROLÍFICO	B. GINGIVALIS (esp. oral) B. ASSACAROLÍFICO (esp. n/oral)
	B. MELANINOGENICUS Sub esp. INTERMEDIUS	B. INTERMEDIUS B. CORPORIS (n/ oral)
CAPNOCITOFAGA	B. MELANINOGENICUS Sub esp. MELANINOGENICUS	B. MELANINOGENICUS B. LOESCHEII B. DENTICOLA
		B. LEVII
		B. MACACAE
ACTINOBACILO	BACTEROIDE OCHRACEUS	C. OCHACCA C. SPUGTENA C. GINGIVALIS
		A. ACTINOMICETEMCOMITANS

Melaninogenicus não tem sido identificada em casos de lesões gengivais crônicas podendo, no entanto, estar presente com populações numerosas em casos de Periodontite Juvenil Generalizada (17).

A relação existente entre os *Bacteroides Melaninogenicus* subespécie *intermedius* e a doença periodontal é obscura. Este organismo está presente em casos de gengivite persistente com pouca ou nenhuma destruição alveolar, aparece durante o desenvolvimento da gengivite experimental (16) e durante a gengivite gravidis (8).

*Bacteroides Melaninogenicus* subespécie *melaninogenicus* não tem sido frequentemente detectado como fazendo parte da flora microbiana constituinte da placa subgengival nas lesões periodontais. Parece não estar relacionado com qualquer afecção periodontal específica.

No entanto, valerá a pena frisar que os *Bacteroides gingivalis* e as outras subespécies de *Bacteroides Melaninogenicus* não serão detectáveis em todas as lesões que apresentam Periodontite Avançada. Nestes adultos, outras bactérias, que não estes tipos de *Bacteroides*, poderão ter sido a causa da destruição periodontal. Todavia, é tericamente possível que a colheita tenha sido feita durante uma *fase de remissão* da doença devido à supressão das bactérias destrutivas. Estas «resoluções espontâneas» da doença periodontal parecem ser um fenómeno bastante comum (7, 19, 25).

## PERIODONTITE JUVENIL

A Periodontite Juvenil deverá ser tratada à parte pois trata-se de uma entidade completamente distinta. Alguns autores são mesmo da opinião de que se trata de *duas* entidades distintas, já que existem duas formas bem diferentes, uma LOCALIZADA e uma outra, mais rara, GENERALIZADA (1).

A Periodontite Juvenil, outrora chamada de Periodontose caracteriza-se pela sua manifestação em idade precoce e pela

veloz destruição alveolar com o aparecimento de lesões ósseas verticais quase sempre ao nível dos primeiros molares e incisivos permanentes. Todavia, as formas generalizadas poderão afectar toda a dentição.

A flora microbiana subgingival é pouco abundante, tem frágil aderência às superfícies radiculares e é essencialmente constituída por bastonetes gram-negativos. Muitos deles são organismos sacarolíticos, diferentes daqueles que predominam nas bolsas periodontais dos casos de Periodontite Adulta. As opiniões divergem quanto ao número de espiroquetas na constituição desta microflora. Enquanto que alguns autores (20, 13, 11) detectaram percentagens baixas de espiroquetas, neste tipo de flora microbiana, outros (37) registaram a presença de numerosas espiroquetas de tamanho pequeno e médio.

A questão que se põe para melhor percebermos a verdadeira etiologia da Periodontite Juvenil é a seguinte: será que esta afecção resulta de uma resposta amplificada e desfavorável do aparelho imunológico a um factor antigénico mínimo ou resulta da presença de um microorganismo altamente patogénico no seio da escassa flora microbiana.

É indubitável que a resposta não será simples já que, ultimamente, muito se tem progredido no sentido de confirmar ambas as hipóteses.

A nível imunológico, descobriu-se que nos doentes que sofrem de P. J. L. se acha deprimida a função quemiotáctica dos seus polimorfonucleares neutrófilos (PMN) (3, 4, 10, 34) assim como a função fagocitária (3) dos mesmos.

Paralelamente, as descobertas quanto à presença e acção dos espécies de *Capnocytophaga* e do *Actinobacillus actinomycetemcomitans* no desenvolvimento da P.J.L. vieram dar mais ênfase à segunda hipótese acima proposta.

Recentes estudos, utilizando electro-microscopia, revelaram que os microorganismos detectados na P. J. L. invadem os tecidos periodontais (6).

Saglie et al. (23) e Slots e Dahlen (27) identificaram o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* como sendo a espé-

cie invasora predominante. É possível que este tipo de bactéria desempenhe um papel especialmente importante na patogênese da doença periodontal já que é capaz de invadir os tecidos gengivais obtendo a proximidade suficiente às fibras colagêneas do ligamento periodontal e do osso alveolar para os poder destruir.

Convirá falar nesta altura de diversos mecanismos com potencialidades destrutivas enquadrados pelos microorganismos que colonizam os tecidos afectados com P. J.

A *LEUCOTOXINA* é uma substância produzida por algumas estirpes de *A. Actinomycetemcomitans* que exterminam polimorfonucleares leucocitos e monocitos humanos.

Estas leucotoxinas poderão ser a explicação parcial para a penetração tecidular por parte dos microorganismos, já que compromete a possibilidade da sua eliminação por parte do hospedeiro. Todavia, 50% dos doentes com esta afecção desenvolvem anticorpos neutralizadores da Leucotoxina produzida pelos *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (33). Esta resposta humoral poderá ter uma enorme importância no controle do efeito da leucotoxina, circunscrevendo e moderando a progressão da doença.

Alguns microorganismos Gram negativos encontrados em sítios com Periodontite Juvenil, nomeadamente o *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e a Capnocitofaga, produzem FACTORES NÃO TÓXICOS INIBIDORAS DA QUEMOTAXIA dos polimorfonucleares humanos. Estas substâncias poderão aumentar a virulência das bactérias invasoras, já que vão diminuir grandemente as faculdades defensivas do PMN.

As ENDOTOXINAS (LPS) produzidas pelos *Actinobacillus actinomycetemcomitans* têm a capacidade de induzir reacções do tipo Schwartzman, toxicidade macrofágica, activação do complemento, agregação plaquetária e reabsorção óssea.

Pelo contrário, os efeitos das endotoxinas, produzidas pela Capnocitofaga e bacteroide pigmentado, são extremamente

fracos, podendo todavia produzir reabsorção óssea em culturas celulares.

ENZIMAS PROTEOLITICOS produzidos pelos *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Capnocytophaga* e *Bacteroides* que são capazes de degradar diversos constituintes do tecido conjuntivo, podendo também activar o complemento e degradar imunoglobulinas.

Só algumas bactérias de entre as existentes na cavidade bucal produzem semelhantes enzimas.

Os *Actinobacillus actinomycetemcomitans* e a *Capnocytophaga* possuem um FACTOR INIBIDOR DA EXPANSÃO FIBROBLÁSTICA. Esta inibição da proliferação dos fibroblastos vai impedir ou dificultar a cicatrização dos tecidos periodontais após o ataque pelas referidas bactérias.

Algumas bactérias causadoras de doença periodontal possuem um potente ACTIVADOR B-LINFOCITÁRIO POLICLONAL. Este factor bacteriano induz a produção de imunoglobulinas com determinantes antigénicas não relacionadas com o verdadeiro invasor. O activador B-linfocitário Policlonal poderá também induzir a libertação de linfoquinas como sejam os factores quemo-táxicos que mediatizam as reacções inflamatórias assim como o factor activador osteoclástico que poderá produzir reabsorção óssea.

Como acabamos de ver, as bactérias existentes na P. J. possuem vários mecanismos com potencialidade de produzir destruição periodontal.

## CONCLUSÃO

Em face do exposto, hoje em dia será mais correcto falarmos de doenças periodontais e não de uma só como é tradicional.

Enquanto a gengivite pode ser explicada e comprovada através da Teoria microbiana não específica e a Periodontite Juvenil Localizada através de uma Teoria microbiana específica conjugada a uma deficiência imunológica a nível do PMN, a Periodontite adulta está longe de ser explicada através

da infecção por bactérias ou grupos de bactérias. É possível que, daqui a alguns anos, não tenhamos outro remédio senão falar em termos de *várias* Periodontites nos Adultos no que diz respeito à sua etiologia microbiológica.

#### BIBLIOGRAFIA

- 1) Baer, P. N. (1971), The case for periodontosis as a clinical entity. *Journal of Periodontology*. 42: 516-520.
- 2) Burdon, K. L. (1928) Bacterium melaninogenicum from normal and pathologic tissues. *Journal of Infectious Diseases*. 42: 161-171.
- 3) Cianciola, L. J., Geneo, R. J., Putters, M. R., McKenna, J. e Van Oss, C. J. (1977) Defective polymorphonuclear leukocyte function in a human periodontal disease. *Nature* 265: 445-447.
- 4) Clark, R. A., Page, R. C. e Wilde, G. (1977) Defective neutrophil chemotaxis in juvenile periodontitis. *Infection and Immunity* 18: 694-700.
- 5) Cox, M. O., Crawford, J. J., Lundblad, R. L. and Mcfall Jr., W. T. (1974) Oral leukocytes and gingivitis in the primary dentition. *Journal of Periodontal Research* 9: 23-28.
- 6) Gillet, R. e Johnson, N. W. (1982) Bacterial invasion of the periodontium in a case of juvenile periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 9: 93-100.
- 7) Goodson, J. J., Tanner, A. C. R., Haffajee, A. D. e Socransky, S. S. (1981) *Journal of Dental Research*, Special Issue A 60: 387, abstract. 305.
- 8) Kornman, K. S. e Loesche, W. J. (1980) The subgingival microbial flora during pregnancy. *Journal of Periodontal Research*. 15: 111-122.
- 9) Lang, N. P., Cumming, B. R. e Løe, H. (1973) Toothbrushing frequency as it relates to plaque development and gingival health. *Journal of Periodontology*. 44: 396-405.
- 10) Lavine, W. S., Maderazo, E. G., Stolman, J., Ward, P. A., Cogen, R. B., Greenglatt, J. e Robertson, P. B. (1979) Impaired neutrophil chemotaxis in patients with juvenile and rapidly progressing periodontitis. *Journal of Periodontal Research*. 14: 10-19.
- 11) Liljenberg, B. e Lindhe, J. (1980) Juvenile periodontitis. Some microbiological, histopathological and clinical characteristics. *Journal of Clinical Periodontology*. 7: 84-91.

- 12) Lindhe, J. e Nyman, S. (1975) The effect of plaque control and surgical pocket elimination on the establishment and maintenance of periodontal health. A longitudinal study of periodontal therapy in cases of advanced disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 2: 67-79.
- 13) Listgarten, M. A. (1976) Structure of the microbial flora associated with periodontal disease and health in man. A light and electron microscopic study. *Journal of Periodontology*. 47: 1-18.
- 14) Listgarten, M. A. and Hellden, L. (1978) Relative distribution of bacteria at clinically healthy and periodontally diseased sites in humans. *Journal of Clinical Periodontology*. 5: 115-132.
- 15) Løe, H., Theilade, E. e Jensen, S. B. (1965) Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology*. 36: 177-187.
- 16) Loesche, W. J. e Syed, S. A. (1978) Bacteriology of human experimental gingivitis: Effect of plaque and gingivitis score. *Infection and immunity*. 21: 830-839.
- 17) Loesche, W. J., Syed, S. A., Morrison, E. C., Laughon, B. e Grossman, N. S. (1981) Treatment of periodontal infections due to anaerobic bacteria with short-term treatment with metronidazole. *Journal of Clinical Periodontology*. 8: 29-44.
- 18) Mackler, S. B. e Crawford, J. J. (1973) Plaque development and gingivitis in the primary dentition. *Journal of Periodontology*. 44: 18-24.
- 19) McHenry, K. R., Hansmann, E., Genco, R. J. e Slots, J. *Journal of Dental Research, Special Issue*. A60: 387, abstract 306.
- 20) Newman, M. G., Socransky, S. S., Savitt, E. D., Propas, D. A. e Crawford, A. (1976) Studies of the microbiology of periodontosis. *Journal of Periodontology*. 47: 373-379.
- 21) Page, R. C. e Schroeder, H. E. (1976) Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Laboratory Investigation*. 33: 235-249.
- 22) Rosling, B., Nyman, S., Lindhe, J. e Jern, B. (1976) The healing potential of periodontal tissues following different techniques of periodontal surgery in plaque-free dentitions. *Journal of Clinical Periodontology*. 3: 233-250.
- 23) Saglie, F. R., Carranza Jr., F. A., Newman, M. G., Chang, L. e Lewin, K. J. (1982) Identification of tissue-invading bacteria in human periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 17: 452-455.
- 24) Socransky, S. S. (1977) Microbiology of periodontal disease — Present status and future considerations. *Journal of Periodontology*. 48: 497-504.

- 25) Socransky, S. S., Haffajee, A. D., Goodson, J. M. e Lindhe, J. (1984) New concepts of destructive periodontal disease.
- 26) Slots, J. (1977) The predominant cultivable microflora of advanced periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 85: 114-121.
- 27) Slots, J. e Dahlen, G. (1985) Subgingival microorganisms and bacterial virulence factors in periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 93: 119-127.
- 28) Slots, J. e Genco, R. J. (1984) Microbial Pathogenicity. Black-pigmented *Bacteroides* species, capnocytophage species and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in Human Periodontal Disease. Virulence Factors in colonization, survival and tissue destruction. *Journal of Dental Research*. 63: 412-421.
- 29) Slots, J., Moenbo, D., Langeback, J. e Frensdén, A. (1978) Microbial of gingivitis in man. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 86: 174-181.
- 30) Spiegel, C. A., Hayduk, S. E., Minah, G. E. e Krywolap, G. N. (1979) Black pigmented *Bacteroides* from clinically characterized periodontal sites. *Journal of Periodontal Research*. 14: 376-382.
- 31) Tanner, C. C. R., Haffer, C., Bratthall, G. T. Visconti, R. A. e Socransky, S. S. (1979) A study of bacteria associated with advancing periodontitis in man. *Journal of Clinical Periodontology*. 6: 278-307.
- 32) Theilade, E., Wirght, W. H., Jensen, S. B. e Løe, H. (1966) Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal, clinical and bacteriological investigation. *Journal of Periodontal Research*. 1: 1-13.
- 33) Tsai, C. C., McArthur, W. P., Baehni, P. C., Evian, C., Genco, R. J. e Taichman, N. S. (1981) Serum neutralizing activity against *actinobacillus Actinomycetemcomitans* leukotoxin in juvenile periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology*. 8: 338-348.
- 34) Van Dijke, T. E. Horoszewicz, H. U., Cianciola, L. J. e Genco, R. J. (1980) Neutrophilchemotaxis dysfunction in human periodontitis Infection and Immunity. 27: 124-132.
- 35) Van Palenstein Helderman, W. H. (1981a) Sequential microbial changes in developing human supragingival plaque. *Archives of Oral Biology*. 26: 7-12.
- 36) Van Palenstein Helderman, W. H. (1981-b) Microbial etiology of periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*. 8: 261-280.
- 37) Westergaard, J., Frandsen, A. e Slots, J. (1978) Ultrastructure of the subgingival microflora in juvenile periodontitis. *Scandinavian Journal of Dental Research*. 86: 421-429.