



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS

FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

CURSO DE GRADUAÇÃO EM ODONTOLOGIA

Monografia de Final de Curso

Aluno(a): **ANA CLAUDIA FERAZ MICHELUCCI**



Ano de Conclusão do Curso: 2003

TCC 043



UNICAMP

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



Ana Cláudia Ferraz Michelucci

A influência do stress na doença periodontal

Piracicaba
2003

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA



UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA



Ana Cláudia Ferraz Michelucci

A influência do stress na doença periodontal

Trabalho de conclusão de curso
apresentado à Faculdade de Odontologia de
Piracicaba da Universidade Estadual de
Campinas sob orientação do Prof. Dr.
Antonio Bento Alves de Moraes.

Piracicaba
2003

Dedico este trabalho em
especial **à minha querida**
avó Hercília por tudo que
representa em minha vida.

Dedico também **a meus pais**
Lilida e Lemuel e **à minha**
madrinha Cida pelo apoio
incondicional nos momentos
mais difíceis da graduação.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Antonio Bento Alves de Moraes pela orientação e paciência durante a realização deste trabalho.

Aos amigos Daniel Roberto de Assis e Rodrigo Alex Arthur pela grande ajuda oferecida na elaboração desta monografia.

À amiga Adriana Cristina San Juan por sua disposição e apoio nos momentos difíceis da clínica.

Às grandes amigas Thaís Vitti e Flávia da Silva por estarem presentes nas dificuldades e alegrias .

A Juliano Angeli Romani pela companhia e auxílio na digitação deste trabalho.

Aos funcionários da biblioteca Marilene e Eliseo por me ajudarem na busca da bibliografia utilizada.

A todas as pessoas que torceram por mim e que acreditaram em meu sucesso.

SUMÁRIO

1. INTRODUÇÃO	5
2. DESENVOLVIMENTO	7
2.1 O stress	7
2.2 A doença periodontal	14
2.3 A influência do stress na doença periodontal	17
3. CONCLUSÃO	23
REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	24

1. Introdução

A doença periodontal é uma infecção oportunista causada por microrganismos periopatogênicos cujos produtos provocam uma reação gengival característica com conseqüente destruição das estruturas do periodonto (Socransky *et al.*, 1992).

Sua etiologia é complexa, mas há concordância entre vários autores de que seu único agente etiológico extrínseco é a placa bacteriana (Solis, 2001).

O quadro clínico, a evolução e o grau de severidade da doença são determinados pela resposta de cada indivíduo, sendo esta, por sua vez, modulada por diversos fatores (Genco, 1998).

A influência do stress na saúde geral e particularmente em determinadas patologias tem sido assunto de extensas pesquisas. No caso da doença periodontal, o stress parece atuar de forma indireta em seu desenvolvimento e severidade; entretanto, os mecanismos de interação ainda não estão bem definidos (Genco, 1998).

Tem sido sugerido e experimentalmente comprovado que a interação entre eventos estressantes e doença periodontal ocorra por uma desregulação neuro-endócrina-imunológica da resposta inflamatória induzida pela placa dental (Breivik *et al.*, 2002).

Sendo assim, o presente estudo tem como objetivo fazer uma análise, através da literatura, da influência do stress sobre as diferentes formas da doença periodontal.

2. Desenvolvimento

2.1 O stress

O termo stress, até o século XVII, era utilizado na literatura inglesa esporadicamente com significado de aflição e adversidade (Lazarus, 1994).

Selye, em 1956, caracteriza stress como uma alteração fisiológica quando o organismo se encontra numa situação que requeira uma reação mais forte que sua atividade orgânica normal. O mesmo autor, em 1973 comprovou através de estudos que animais submetidos a condições de stress apresentavam a tríade de alargamento do córtex adrenal, atrofia do timo e estruturas linfóides, além de sangramento de úlceras do estômago e duodeno, sugerindo que essas manifestações poderiam ser chamadas de "síndrome de adaptação".

Uma definição mais complexa, proposta por Sklar e Anisman (1981), entende que stress seria uma reação do corpo a um fator deletério natural, infeccioso ou outros estados anormais que tendem a causar um distúrbio no equilíbrio fisiológico ou na homeostase.

As definições atuais consideram estressor aquilo que é causado pelo ambiente externo (como por exemplo, problemas no trabalho), e stress a resposta ao estressor ou sofrimento (como por exemplo, a sensação de tensão). Os fatores estressores podem ser psicológicos, físicos ou mistos. Quando o fator estressor ativa o Sistema Nervoso Central de forma puramente cognitiva, sem contato físico com o organismo, é definido como psicológico. No caso dos estudos com humanos, são esses fatores que são estudados, tendo como exemplo o stress decorrente de casamento, luto, mudanças de casa e de emprego, nascimento de um filho ou até mesmo uma viagem de férias (Biondi e Zannino, 1997).

De qualquer forma, o conceito de stress deve ser entendido como uma reação que envolve alterações fisiológicas, psicológicas e comportamentais. Seus efeitos podem ser encarados como adaptativos, uma vez que preparam o indivíduo para responder, ou como não adaptativos podendo comprometer a saúde.

Tanto na criança como no adulto, o stress manifesta-se por meio de um processo desenvolvido através do tempo, o qual depende da intensidade do estressor, da sua duração e do efeito cumulativo criado pela ocorrência de vários estressores em curto período de tempo (Lipp, 1996).

De acordo com Selye (1952), o processo de stress desencadeia-se em três fases: alerta, resistência e exaustão.

A fase de alerta inicia-se quando a pessoa se confronta inicialmente com um estressor; é nesse momento que o organismo se prepara para o que Cannon (1939) designou de “reação de luta ou fuga”, com a conseqüente quebra da homeostase, visando o enfrentamento da situação desafiadora. Nesta fase, há a dilatação do córtex da supra-renal e o sangue se torna mais concentrado. As mudanças hormonais resultantes contribuem para que haja aumento da motivação, entusiasmo e energia, o que pode, desde que não excessivo, gerar maior produtividade no ser humano, conforme mencionado por Lipp e Malagris (1995). Se o estressor é de longa duração, ou sua intensidade é demasiada para a pessoa, o organismo tenta restabelecer a homeostase de modo reparador e entra na fase de resistência ao stress.

Neste estágio, o córtex das supra-renais acumula grande quantidade de grânulos de secreção hormonal segregados e, com isso, o sangue se apresenta diluído. Lipp e Malagris (1995) enfatizam que, nesta fase, há sempre uma busca pelo reequilíbrio, acarretando uma utilização grande de energia, o que pode gerar a sensação de desgaste generalizado sem causa aparente e dificuldades com a memória, dentre outras conseqüências. A falta de memória é sinal de que a demanda ultrapassou a capacidade do indivíduo lidar com a situação presente. A homeostase, quebrada na fase de alerta, volta a ocorrer, pelo menos temporariamente. Quanto maior é o esforço que a pessoa faz para se adaptar e restabelecer a harmonia interior, maior é o desgaste do organismo. Quando o organismo consegue proceder a uma adaptação completa e resistir ao estressor adequadamente, o processo se interrompe sem seqüelas. Caso a resistência não seja suficiente para lidar com a fonte de stress, ou se outros estressores ocorrerem concomitantemente, haverá evolução para a fase de exaustão.

Neste estágio, há uma quebra total da resistência e alguns sintomas que aparecem são semelhantes aos da fase de alarme, embora sua magnitude seja muito maior. Ocorrem, então, aumento das estruturas linfáticas, exaustão psicológica em forma de depressão e exaustão física, na forma de doenças que começam a aparecer, podendo ocorrer a morte como resultado final. A fase de exaustão, embora bastante grave, não é

necessariamente, irreversível desde que afete unicamente partes do corpo (Selye, 1956).

De acordo com Lazarus (1999), o modo como os indivíduos lidam com eventos estressantes é mais importante para seu bem-estar físico e emocional do que a severidade de tais eventos e do que a frequência que eles ocorrem. Esses indivíduos, consciente ou inconscientemente, tendem a repetir as estratégias usadas para lidar com o stress no sentido de enfrentá-lo e reduzir sua intensidade. No entanto, vale ressaltar que o stress é uma experiência subjetiva, ou seja, um mesmo acontecimento pode ser encarado como potencialmente estressante para uns e pouco estressante para outros; tudo depende da maneira que cada pessoa reage e lida com determinadas situações.

Atualmente, esse tipo de enfrentamento recebe a denominação de *coping*. O conceito centraliza-se nos acontecimentos que se sucedem ao longo da vida das pessoas, referem-se a perdas, dificuldades, fatos inesperados, tragédias que precisam ser enfrentadas ajustando-se ao seu impacto (Cerqueira, 2000).

O *coping* processa-se mediante mobilização de recursos naturais com fins de administração de situações estressoras. Para Folkman e Lazarus (1984), qualquer empenho em se lidar com o estressor

é uma resposta de *coping*, independentemente do sucesso ou fracasso que se tenha obtido. De acordo com estes autores, há dois tipos principais de estratégias que equivalem às duas grandes funções do *coping*: *coping* centrado no problema e *coping* centrado na emoção. O primeiro tipo de estratégia se dirige a situações mutáveis, enquanto que o segundo se refere a situações imutáveis.

O *coping* centrado na emoção representa esforços no sentido de regular o estado emocional em episódios estressantes, quando se é exposto aos estressores ou quando se responde a eles em elevada magnitude. Objetiva modificar condições emocionais momentâneas por meio de medidas que atingem a área somática, como tomar um tranqüilizante, ou de efeito emocional, como entregar-se a fantasias. Em ambos os casos, pode haver redução da tensão, do "estado de stress" (Antoniuzzi, Dell'Aglio e Bandeira, 1998).

O *coping* centrado no problema consiste em se dirigir esforços no sentido de mudar a situação que deu origem ao mal-estar, de solucionar o problema, mudando a relação do indivíduo com seu ambiente no sentido de se modificar as contingências responsáveis pela tensão (Antoniuzzi, Dell'Aglio e Bandeira, 1998).

Hans Eysenck (1960), afirmou que as diferenças entre as pessoas em relação à reação ao stress podem ser amplamente devidas a diferenças na sensibilidade de seu Sistema Nervoso Autônomo (SNA). O mesmo autor sugere que a herança genética pode dar a algumas pessoas um SNA altamente excitável, enquanto outras herdam um SNA relativamente plácido ou menos sensível. Esta noção é apoiada por alguns estudos realizados por Richimond e Lustman, em 1955, mostrando que recém-nascidos apresentam notáveis diferenças na reatividade do SNA mesmo com apenas poucos dias de vida. Dado que o SNA desempenha um papel central na resposta fisiológica ao stress, tais diferenças podem ter uma influência crítica na capacidade em tolerá-lo.

Para Lipp (1990), indivíduos mais resistentes ao stress são aqueles que possuem um conjunto de atitudes específicas em relação à vida, tais como: abertura e tolerância a mudanças, uma tendência de estar sempre muito envolvido com o que faz e um sentimento quanto a ter controle sobre os acontecimentos.

Mecanismos de adaptação e presença ou ausência de apoio social são fatores que podem modificar significativamente o grau de stress experimentado pelos indivíduos (Davies 1987, Feinmann 1999).

Homens e mulheres não só diferem em características biológicas, mas também na variedade de papéis que desempenham socialmente. Assim, a interação entre os papéis sociais e os eventos negativos da vida podem produzir resultados diferentes nas respostas de stress. No entanto, os fatores que podem levar a essa diferença permanecem indeterminados (Lipp, 2003).

Segundo Hoffmann (1998), além das diferenças de sexo, deve-se levar em conta que a idade possibilita reações diferentes aos eventos estressores da vida. Em adolescentes, as meninas são mais afetadas com sintomas depressivos, especialmente baixa auto-estima quando sob eventos estressores, mas não os rapazes.

2.2. A Doença Periodontal

A doença periodontal constitui-se numa variedade de condições patológicas que afetam os tecidos gengivais e os tecidos periodontais de suporte dos dentes, sendo caracterizada pela presença de bolsa. Sua principal causa é o acúmulo de placa bacteriana. No entanto, a severidade

e a progressão da doença são determinadas por fatores ligados à resposta do hospedeiro, além da simples presença e virulência das bactérias (Seymour, 1991).

Está bem estabelecido que as formas mais comuns da doença periodontal são: gengivite e periodontite.

A periodontite caracteriza-se pela inflamação dos tecidos de suporte constituindo-se num processo destrutivo progressivo acarretando na perda de inserção e reabsorção do osso alveolar podendo levar à perda do dente (Page e Schroeder, 1976).

A periodontite crônica é mais comum em adultos podendo também ocorrer em crianças e adolescentes (Carranza, 1997); associa-se a fatores locais (como por exemplo, próteses e aparelhos) (Berni, 1998), podendo ser modificada por fatores sistêmicos (Genco, 1996; Grossi *et al.*, 1995). A severidade é compatível com a quantidade de agente local e a progressão é de leve a moderada com períodos de progressão rápida (Krejci & Bissada, 2000).

A periodontite agressiva apresenta tendência familiar tendo como características a destruição óssea rápida e a perda de inserção. O grau de destruição, ao contrário da periodontite crônica, não é compatível

com a quantidade de agente local (Genco, 1996). Associa-se a anormalidades do sistema imunológico e a níveis elevados de *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* e *Actinobacillus actinomycetemcomitans* (Wolff, Dahlén e Aéppli, 1994).

A gengivite, por sua vez, apresenta alteração de cor, contorno e consistência, edema e sangramento à sondagem; atinge apenas o periodonto de proteção (gengiva) não havendo, portanto, alteração óssea, sendo reversível após a eliminação da causa (American Academy of Periodontology, 2003).

Através de estudos, diversos autores começaram a perceber outras condições de natureza biológica, comportamental ou ambiental, que poderiam influenciar no estabelecimento e na progressão da periodontite (Wolff, Dahlén e Aeppli, 1994). É o caso dos fatores de risco que, comprovadamente, estão associados com a evolução do quadro clínico e/ou com o aumento da suscetibilidade dos indivíduos na ocorrência da doença (Genco, 1992).

O conceito de risco na periodontia não é novo; o que tem sido alterada é a compreensão a respeito dos fatores que podem ter associação com a doença. O desenvolvimento das pesquisas tem

apontado diferentes e variados fatores que podem influenciar no estabelecimento das periodontites (Clarke e Hirsch, 1995).

Atualmente, os fatores de risco aceitos e comprovados em estudos epidemiológicos e longitudinais são: o fumo, o diabetes mellitus, a presença de microrganismos periodontopatogênicos (*A. actinomycetemcomitans*, *B. forsythus* e *P. gingivalis*) e a idade avançada. Existem ainda outros indicadores ou potenciais fatores de risco que podem influenciar na prevalência e na severidade das periodontites, como a osteopenia e a osteoporose, desordens dos neutrófilos, polimorfismo genético, deficiências nutricionais, uso constante de alguns medicamentos stress e depressão (Papapanou, 1996; Krejci e Bissada, 2000; Nunn, 2003).

2.3. A influência do stress na doença periodontal

Após a comprovação da etiologia microbiana das doenças infecciosas, em 1876, por Koch (Lechevalier, 1965), Pasteur descreveu um aumento da suscetibilidade à infecção em animais sujeitos a fator

estressor físico (Nicol, 1974). Este foi o marco da pesquisa da relação entre stress e infecção.

Durante algum tempo, suspeitava-se que o stress associado a fatores psicossociais relacionava-se à etiologia da doença periodontal (Moulton *et al.*, 1997). Anos mais tarde, ficou comprovado, de fato, que o stress era um importante fator predisponente da gengivite ulceronecrosante aguda (GUNA). Além disso, diversos estudos já relataram que o stress pode ser considerado como fator de risco significativo para a periodontite (Ballieux *et al.*, 1991).

Marcenes *et al.* (1992) correlacionaram à doença periodontal agressiva a influência de determinados fatores tais como: pressão no ambiente de trabalho, insatisfação com cargo exercido e desemprego.

Em um de seus estudos, Genco *et al.* (1992) associaram fatores psicossociais, stress e dificuldades financeiras a fatores de risco significativos para a doença periodontal crônica.

Eventos negativos que se perpetuam por longos períodos podem comprometer o funcionamento ideal do sistema imunológico e, conseqüentemente, aumentar as chances de desenvolvimento de doenças crônicas (Clarke e Hirsh 1995).

De acordo com Genco *et al.* (1998), fatores agravantes advindos do stress no que se refere à doença periodontal relacionam-se a mudanças comportamentais, tais como: tabagismo, higienização precária e negligência com a saúde bucal. Assim sendo, o indivíduo passa a fumar ou aumentar o consumo de cigarros por dia, descuida-se da aparência e diminui a frequência de escovação, e em caso mais graves, pode até mesmo chegar ao ponto de simplesmente deixar de executar os procedimentos referentes à higienização bucal.

Estudos mostram que também a depressão e a ansiedade têm sido consideradas como fatores agravantes que levam à negligência com a higiene oral piorando o quadro clínico da doença instalada (Moulton *et al.* 1952, Rubin 1963, Gupta 1966).

Vettore (2000) encontrou uma correlação positiva entre traço de ansiedade e parâmetros clínicos da doença periodontal. Cabe ressaltar que essa variável psicológica representa uma característica de personalidade que apresenta estabilidade temporal, podendo sugerir que o traço de ansiedade pode ser um preditor para a destruição periodontal. Entretanto, outros estudos que avaliaram essa característica não encontraram associação (Genco *et al.*, 1998; Sollis, 2002).

Preston (1941) observou que seus pacientes que apresentavam histórico de depressão acumulavam cálculo mais rapidamente do que aqueles que possuíam outros tipos de distúrbios mentais. Através desta observação, formulou uma teoria de que a depressão pode causar alterações químicas nas secreções bucais e estas, por sua vez, aumentam a formação de cálculos.

Croucher *et al.* (1995) comprovaram que pacientes que relatavam um maior número de eventos negativos em suas vidas apresentavam índices de placa consideravelmente mais elevados, e Kurer *et al.* (1995), em um estudo longitudinal, demonstraram haver uma forte relação entre depressão e acúmulo de placa.

A solidão e a depressão de acordo com estudos realizados por Monteiro da Silva *et al.* (1996) estão intimamente ligadas à periodontite agressiva

Freeman e Goss (1993) sugeriram que a doença periodontal pode estar relacionada como tipo de personalidade dos indivíduos e com a maneira como enfrentam os desafios cotidianos. Os autores avaliaram executivos da gerência de uma empresa, em dois exames com intervalos de doze meses, coletando dados sobre quantidade de placa, sangramento à sondagem, profundidade de sondagem e cálculo supra gengival. Após

análise estatística, verificaram que a profundidade de sondagem aumentada estava associada com o indicador de estress ocupacional, percepção de doenças físicas e o tipo de personalidade de cada indivíduo.

No que se refere às diferenças entre homens e mulheres em relação à doença periodontal, pesquisas revelam que o grau de severidade da doença é maior nos homens e que as mulheres valorizam mais a saúde bucal tendo uma maior adesão em programas preventivos (Miller *et al.* 1987, Grossi *et al.* 1995).

As doenças imunológicas, adquiridas ou exacerbadas como consequência do stress psicológico, ocorrem quando a conexão entre o sistema neuroendócrino e o imunológico está prejudicada ou, em última instância, perdida. O local de maior risco para o funcionamento anormal deste contato é, portanto, a via de comunicação mais importante a saber: o eixo Hipotálamo-Hipófise-Adrenal (HHA).

Pela ativação do eixo HHA nos períodos de stress crônico, pode ocorrer uma diminuição da imunidade mediada por células, o que pode favorecer o crescimento de alguns microrganismos patogênicos. Conseqüentemente, a resposta imune vai ser deslocada para uma maior produção de anticorpos, resultando também numa maior ativação e recrutamento de neutrófilos para controlar o crescimento dos

microrganismos. O preço a ser pago pela ativação prolongada dessa resposta imune vai ser a destruição tecidual e a progressão da doença periodontal (Breivik *et al.*, 2000).

3. Conclusão

Através da análise de diversos estudos além dos grandes avanços nas pesquisas, é evidente que os períodos de stress estão relacionados às alterações do sistema imunológico. Tais alterações podem predispor os indivíduos a desenvolver mais doenças infecciosas.

No caso da doença periodontal, a resposta observada aos agentes agressores pode ser traduzida, em linhas gerais, pela produção de citocinas e outros fatores que perpetuam e medeiam a destruição tecidual.

Contudo, mais estudos devem ser realizados no sentido de comprovar a real influência exercida pelo stress na doença periodontal uma vez que os mecanismos de interação ainda não estão bem definidos.

Referências Bibliográficas

American Academy of Periodontology. AAP. Disponível em <<http://www.aap.gov.br>>. Acesso em 12 nov 2003.

Berni, V.P. Interação entre a Periodontia e a ortodontia. Piracicaba, 1998.
64 f. Monografia (Especialização em Periodontia) – FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA/ UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS.

Biondi M.: Effects off stress on immune functions: *An overview*. Psychoneuroimmunology. 3.ed.New York Academic 2001.

Breivik T.; Ljungquist B.; Hugoson A.: The relationship of some negative events and psychological factors to periodontal disease in an adult Swedish population 50 to 80 years of age. J. Clin. Periodontol. 3.ed. p.247-253. 2002.

Carranza, F. A. Jr.: Classificação das doenças do periodonto. *In:* Carranza, F.A. Jr. ; Newman, M.G.: Periodontia clínica. 8. ed, Rio de Janeiro: Guanabara Koogan, 1997. Cap. 4, p. 61-64.

Genco R.J.; Ho A.W.; Grossi S.G.; Dunford R.G.; Tedesco L.A.: Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. J. Periodontol. Jul .p.711-721. 1999.

Genco, R.J. Current view of risk factors for periodontal diseases. J Periodontol, Chicago, v. 67, Supplement 10, p. 1041-9, Oct. 1996.

Grossi, S.G. et al. Assessment of Risk for Periodontal Disease. II. Risk Indicators for Alveolar Bone Loss. J Periodontol, Chicago, v. 66, n. 1, p. 23-9, Jan. 1995.

Gupta, O.P.: Psychosomatic factors in periodontal disease. *Dent Clin North Am*, March, p. 11-19, 1966.

Krejci, C.B.; Bissada, N.F. Periodontitis: the risk for its development. *Gen Dent*, Chicago, v. 48, n. 4, p. 430-6, July/Aug. 2000.

Lazarus, R.S. : Puzzles in the study of daily hassles. *J of Behavioural Medicine* , v. 7, p. 375-389, 1984.

Lipp N.E.M.: Mecanismos neuropsicofisiológicos do stress: *Teoria e aplicações clínicas*. 1.ed. Ed.Casa do Psicólogo Ltda. S.P. 2003.

Marques A.H; Oliveira A.C.; Neto L.F.; Lotufo M.F.R.; Prado B.E.: Estresse, depressão, alterações imunológicas e doença periodontal. *Rev. Psiquiatr. Clin.* v.5. p.266-273. 2001.

Monteiro S.A.A.; Newman H.N.; Oakley D.A.; Leary R.O.: Psychosocial factors, dental plaque levels and smoking in periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.* 25.ed. p.517-523.1998.

Nunn, M. Understanding the etiology of periodontitis: an overview of periodontal risk factors. *Periodontol 2000*, Copenhagen, v. 32, n. p, 11-23, 2003.

Oppermann R.V.; Alchieri J.C.; Castro G.D.: Efeitos do estresse sobre a imunidade e a doença periodontal. *R. Fac. Odontol. Porto Alegre S.C.* v.43. n.2. dez. p.52-59. 2002.

Page R.C. ; Schroeder H.E.: Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest.* , v. 34, n. 3, p. 235-49, 1976

Preston, J.L.: Dental treatment of focal infection in mental disease. *Texas Dental Journal*, v. 59, p. 65-68, 1941.

Solis A.C.O; Lottufo R.F.M.; Neto.L.F.: Influência do estresse sobre as doenças periodontais. *Revista P.G.* v.8.,n.1. jan. p.76-82. 2001.

Wolff, L.; Dahlèn, G.; Aepli, D. Bacteria as risk markers for periodontitis. *J Periodontol*, Chicago, v. 64, Supplement 5, p. 498-510, May 1994.