

1 positiva, en las cuales se encuentran microorganismos cariogénicos; sin embargo, es
2 posible que esta placa se extienda hasta el fondo del surco gingival y entre en contacto con
3 la encía, recibiendo la denominación de placa marginal. La placa dental subgingival se
4 encuentra por completo dentro del surco gingival o de los sacos periodontales, y está
5 constituida principalmente por flora bacteriana proteolítica Gram negativa en la cual se
6 encuentran microorganismos periodontopatogénicos ^{1,6,7}.

7 La formación de la placa dental es el resultado de una serie de procesos complejos que
8 involucran una variedad de bacterias y componentes de la cavidad bucal del hospedero.
9 Estos procesos comprenden en primer lugar la formación de la película adquirida sobre la
10 superficie del diente; seguido de la colonización por microorganismos específicos
11 adheridos sobre la película adquirida; y finalmente la formación de la matriz de la placa.

12 **1. Formación de la película adquirida sobre la superficie del diente:**

13 La formación de la película adquirida sobre la superficie del diente es la etapa inicial en la
14 formación de la placa dental. Sobre la superficie del esmalte comienza a depositarse una
15 película delgada amorfa que oscila entre 0,1 y 1,0 micrómetros de espesor, llamada película
16 adquirida, compuesta por proteínas y glucoproteínas aniónicas unidas a la hidroxiapatita del
17 esmalte. Estas proteínas y glucoproteínas provienen de elementos salivales y del fluido
18 crevicular, así como de los desechos bacterianos y de las células de los tejidos ^{1,8}. Los
19 mecanismos que intervienen en la formación de la película sobre el esmalte incluyen
20 fuerzas electroestáticas, tipo van der Waals e hidrófobas. Es por ello que en la superficie de
21 la hidroxiapatita que posee grupos fosfatos con carga negativa, interactúa con proteínas y
22 glucoproteínas salivales y del fluido crevicular con carga positiva ^{1,8}.

23 La película formada opera como barrera de protección proporcionando lubricación a las
24 superficies e impidiendo la desecación del tejido. Además, posee moléculas que funcionan
25 como sitios de unión para la adherencia de microorganismos y enzimas de origen salival,
26 como lisosimas, amilasas y peroxidasas, que favorecen la colonización bacteriana sobre la
27 superficie de la película ^{1,8}.

28 **2. Colonización por microorganismos específicos:**

29 La colonización por microorganismos específicos comprende varias fases que involucra la deposición, adhesión,
30 coagregación, crecimiento y reproducción de los microorganismos adheridos sobre la
31 película adquirida. Luego de formada la película adquirida, ésta es colonizada por
32 microorganismos que residen en la cavidad bucal. Las bacterias se adhieren a las
33 glucoproteínas de la película adquirida depositada en la superficie del diente, de forma casi
34 inmediata (6). Algunos mecanismos por los cuales las bacterias se adhieren a la película
35 adquirida son: mediante moléculas específicas, denominadas "adhesinas", presentes en la
36 superficie bacteriana que se unen con receptores específicos de la película; a través de
37 estructuras proteínicas fibrosas, llamadas "fimbrias", que se fijan a la película; por la
38 formación de puentes de calcio (Ca⁺⁺) y magnesio (Mg⁺⁺) con carga positiva que
39 permiten la unión de componentes bacterianos cargados negativamente a la película que
40 también posee carga negativa; y a través de polisacáridos extracelulares sintetizados a partir
41 de la sacarosa, que permiten la unión de polisacáridos bacterianos a la superficie de la
42 película (Fachon y col., 1985; Mergenhagen y col., 1987).

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

1 *Streptococcus sanguis*, es el primer microorganismo que se adhiere a la superficie de la
2 película adquirida y como tal, inicia la colonización microbiana en la formación de placa
3 dental supragingival e inmediatamente se adhiere a *Actinomyces viscosus*². Algunos
4 señalan que *S. sanguis* y *A. viscosus* son los microorganismos pioneros en la colonización
5 de la placa dental, y que la asociación de estas bacterias con la superficie del diente es
6 considerado como un prerequisite para la colonización posterior de especies de *Veillonella*
7 y *Fusobacterium*^{11,12}. Otras bacterias que inician el proceso de colonización son
8 *Streptococcus* del grupo oralis (*S. oralis*, *S. mitis*), *Actinomyces sp.*, *Neisserias sp.*, y
9 *Haemophilus sp.*^{6,7}.

10 Después de siete días de formada la placa dental, las especies de *Streptococcus* continúan
11 siendo el grupo predominante, pero a las dos semanas comienzan a predominar los bacilos
12 anaerobios y las formas filamentosas. Estos cambios microbianos que se van produciendo
13 van ligados a diversas causas, tales como: antagonismo por competencia de sustratos;
14 producción de H₂O₂; y especialmente por el consumo de oxígeno en el ambiente, por lo
15 que ocurre una sustitución de especies bacterianas Gram positivas facultativas por especies
16 bacterianas anaerobias facultativas y estrictas Gram negativas, proceso llamado Sucesión
17 Autogénica^{1,6,8}.

18 Investigaciones realizadas refieren que los microorganismos secundarios que se adhieren a
19 las bacterias presentes en la masa de la placa son *Prevotella loescheii*, *P. intermedia*,
20 *Capnocytophaga sp.*, *F. nucleatum* y *P. gingivalis*; dichas bacterias se adhieren a otras
21 bacterias ya presentes en la masa de la placa dental¹³.

22 Un aspecto que juega un papel preponderante en el crecimiento y posterior maduración de
23 la placa dental, es el fenómeno de Coagregación entre células microbianas, en el cual la
24 adherencia de nuevos microorganismos se realiza sobre la primera capa de estos ya unidos
25 a la superficie del diente. Estas interacciones suceden específicamente a través de proteínas
26 de tipo lectinas y menos específicas resultantes de las fuerzas hidrófobas, electrostáticas y
27 de Van der Waals¹³. Se han descrito coagregaciones entre *S. sanguis* con *A. viscosus*, *A.*
28 *naeslundii*, *Corynebacterium matruchotii* y *F. nucleatum*, entre *P. loescheii* con *A. viscosus*
29 y entre *Capnocytophaga ochracea* con *A. viscosus*. También entre especies Gram positivas
30 como *Streptococcus gordonii*, *S. mitis*, con *C. matruchotii* o con *Propionibacterium acnes*;
31 entre especies Gram positivas con Gram negativas como *Streptococcus sp.* o *Actinomyces*
32 *sp.* con *Prevotella sp.* y *Porphyromonas sp.*, *Capnocytophaga sp.*, *F. nucleatum*, *Eikenella*
33 *corrodens*, *Veillonella sp.*, y entre especies Gram negativas como *Prevotella*
34 *melaninogenica* con *F. nucleatum*^{1,6,7,8}. En las últimas fases de la formación de la placa, es
35 probable que predomine la coagregación entre especies Gram negativas anaerobias, como
36 *F. nucleatum* con *P. gingivalis*¹⁴. Este fenómeno provee las condiciones para la interacción
37 patogénica característica de las infecciones periodontales.

38 3. **Formación de la matriz de la placa:** El crecimiento y reproducción de los
39 microorganismos adheridos sobre la película, pueden conducir a la formación de la placa
40 dental madura. Estos microorganismos existen en una matriz intercelular, la cual está
41 constituida a su vez por productos bacterianos, células (epiteliales, macrófagos y
42 leucocitos), materiales orgánicos (polisacáridos, proteínas, y glucoproteínas) e inorgánicos
43 (calcio y fósforo) derivados de la saliva o del líquido del surco gingival. Esta matriz forma

1 un gel hidratado donde proliferan las bacterias y se producen las interacciones metabólicas
2 entre las diferentes especies ¹.

3 Especies de *Streptococcus* y *Actinomyces*, microorganismos pioneros en la colonización de
4 la placa dental, utilizan el oxígeno lo que favorece el desarrollo de especies anaerobias, a su
5 vez estas bacterias utilizan azúcares como fuente de energía y saliva como fuente de
6 carbono; caso contrario ocurre con las bacterias anaerobias asacarolíticas en la placa
7 madura que usan aminoácidos y péptidos como fuentes de energía. Los productos
8 generados del metabolismo bacteriano como protohemina y hemina, derivado de la
9 descomposición de la hemoglobina del hospedero favorecen el desarrollo de especies de
10 anaerobios como *P. gingivalis* ⁸.

11 Como consecuencia de estos procesos e interacciones, se favorece el crecimiento y la
12 supervivencia de especies anaerobias en la placa dental, así como, condiciones apropiadas
13 para el desarrollo de periodontitis.

14

15 **MICROORGANISMOS DE LA PLACA DENTAL RELACIONADOS CON** 16 **PERIODONTITIS**

17 A mediados del siglo pasado, la periodontitis era considerada como el resultado de la
18 acumulación de la placa dental a través del tiempo en combinación con la edad del
19 individuo. Se pensaba que la placa dental era capaz de causar la enfermedad, sin embargo,
20 el reconocimiento de diferentes especies de microorganismos en muestras de placa dental
21 condujo a la búsqueda de patógenos específicos en las periodontitis ³.

22 Loesche (1976), definió dos hipótesis para tratar de explicar el rol de la placa dental como
23 agente periodontopatogénico. La primera de ellas, la Hipótesis de la placa dental no
24 específica, afirma que la enfermedad periodontal surge de la "elaboración de productos
25 nocivos por todos los microorganismos de la placa", y la segunda, la Hipótesis de la placa
26 dental específica, afirma que "sólo cierta placa es patógena, y que su patogenicidad
27 depende de la presencia o el incremento de microorganismos específicos" ¹⁵. En esa misma
28 década se realizaron, avances en las técnicas microbiológicas usadas para aislar e
29 identificar patógenos periodontales, así como también, mejoras en los procedimientos para
30 obtener muestras de placa subgingival, y desarrollo de nuevos medios de cultivos para
31 lograr el crecimiento bacteriano *in vitro* ³. Como resultado de estos avances, que
32 permitieron el aislamiento de microorganismos específicos de diferentes tipos de
33 enfermedad periodontal, la Hipótesis de la placa dental específica, es la aceptada
34 actualmente.

35 Recientemente, Marsh y Martin (2000), señalan la hipótesis de la placa ecológica, para
36 explicar la etiología de enfermedad periodontal. Esta hipótesis propone que los cambios en
37 las condiciones ambientales locales en la región subgingival, como es el incremento del
38 fluido crevicular durante la inflamación, favorece el crecimiento de especies anaeróbicas
39 estrictas proteolíticas, lo cual predispone a la zona gingival a la enfermedad ².

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

- 1 Los primeros estudios que usaron procedimientos microbiológicos demostraron que la
2 cantidad y proporción de diferentes morfotipos de bacterias en la placa dental subgingival
3 es mayor en individuos con periodontitis que en individuos periodontalmente sanos^{3,16}.
- 4 Slots (1979) señala, que las bacterias aisladas a partir de individuos periodontalmente sanos
5 son predominantemente cocos y bacilos facultativos Gram positivos (75%). No obstante, la
6 recuperación de este grupo de microorganismos decrece de modo proporcional en gingivitis
7 (44%) y de una manera considerable en la periodontitis (10 a 13%), donde se incrementan
8 los Bacilos Anaerobios Gram Negativos (74%)³.
- 9 Marsh y Martin (2000) refieren que, aún no está claro si la gingivitis es un estado necesario
10 para el desarrollo de las diferentes tipos de periodontitis o si estas pueden aparecer
11 independientemente. No obstante, ciertas especies bacterianas que predominan en la
12 periodontitis, no detectadas en individuos periodontalmente sanos, han sido encontradas en
13 un porcentaje bajo en gingivitis. Tal situación sugiere que, condiciones desarrolladas durante
14 la gingivitis como sangramiento y supuración, pueden favorecer el crecimiento de especies
15 implicadas en la periodontitis².
- 16 De acuerdo con las observaciones clínicas e investigaciones científicas recopiladas por
17 Carranza (1997), Marsh y Martin (2000) y Liebana (2002), la periodontitis se ha clasificado
18 según la extensión de las lesiones (localizada o generalizada), según la evolución de la
19 enfermedad (lenta, rápida y crónica), y según la edad de inicio en los individuos afectados
20 en distintas formas clínicas: Periodontitis Prepuberal, Periodontitis Juvenil, Periodontitis
21 Rápidamente Progresiva, Periodontitis Postjuvenil y Periodontitis del Adulto^{1,2,8}.
- 22 Recientemente, en el "International Workshop for a Classification of Periodontal Diseases
23 and Conditions 1999", se discutió que muchas veces las periodontitis de comienzo precoz
24 muestran una evolución lenta, mientras que otras de inicio más lento evolucionan de forma
25 rápida. Es por ello que, los términos Periodontitis Prepuberal, Periodontitis Juvenil y
26 Periodontitis Rápidamente Progresiva, fueron reemplazados por el de "Periodontitis
27 Agresiva", e igualmente el término Periodontitis del Adulto por el de "Periodontitis
28 Crónica"^{8,17}.
- 29 Según estudios microbiológicos transversales y longitudinales, estas entidades han sido
30 relacionadas con microorganismos específicos, como se describen a continuación:
31
- 32 En la Periodontitis Prepuberal, que se presenta en niños antes de los 11 años de edad,
33 caracterizada por tener una evolución rápida, movilidad y pérdida dentaria; se ha
34 encontrado una alta prevalencia de *P. intermedia*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*,
35 *E. corrodens*, *Capnocytophaga sp.* y en menor proporción *F. nucleatum* y *P. gingivalis*^{2,18}
- 36 En la Periodontitis Juvenil, también llamada Periodontitis Juvenil Localizada, que se
37 presenta durante la pubertad, entre 11 y 19 años de edad, caracterizada por movilidad y
38 pérdida rápida de los dientes; los ensayos microbiológicos indican que *A.*
39 *actinomycetemcomitans* conforma un 90% de la microbiota cultivable, siendo el agente
40 etiológico primario en este tipo de enfermedad. No obstante, otros microorganismos

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

- 1 asociados incluyen *P. gingivalis*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *F. nucleatum*, *E. capillus*,
2 *Eubacterium brachy*, especies de *Capnocytophaga* y espiroquetas^{2,18}.
- 3 La Periodontitis Rápidamente Progresiva o de Avance Rápido, que afecta a individuos
4 adultos jóvenes (antes del término de la pubertad) y adultos entre 30 y 35 años de edad,
5 caracterizada por la pérdida extremadamente rápida de los dientes, tejido conectivo y hueso
6 alveolar; los microorganismos relacionados en valores altos en lesiones severas son *P.*
7 *gingivalis*, *P. intermedia*, *A. actinomycetemcomitans*, *E. corrodens*, *C. rectus* y *B. forsythus*
8^{2,18,19}.
- 9 En la Periodontitis Crónica, la cual se inicia en el adulto joven y progresa durante toda la
10 vida del individuo, siendo clínicamente significativa a partir de los 35 años de edad,
11 caracterizada por la pérdida de la inserción del tejido conectivo con el diente, los
12 microorganismos principalmente implicados son *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *P.*
13 *nigrescens*, *P. loescheii*, *P. oralis*, *F. nucleatum*, *E. corrodens*, *C. rectus*, *B. forsythus*,
14 *Treponema sp.* y en menor proporción *P. micros*, *P. anaerobius* y *E. brachy*².
- 15 Recientemente, Slots (2000), señala que dos genomas de Herpesvirus, Virus Epstein Barr
16 tipo1 y Citomegalovirus, son frecuentemente detectados en pacientes con periodontitis
17 crónica y periodontitis juvenil localizada, así como también en pacientes con enfermedades
18 predisponentes como Síndrome de Papillon-Lefevre, Síndrome de Down y VIH positivos.
19 Dichos Herpesvirus han sido asociados con la etiología y la progresión de la enfermedad²⁰.
- 20 Los microorganismos *P. gingivalis*, *P. intermedia*, *F. nucleatum*, *C. rectus* y *B. forsythus*
21 parecen encontrarse en valores altos en sitios con pérdida reciente de inserción, *P.*
22 *gingivalis*, *P. intermedia*, se relacionan con el incremento de la edad y *P. gingivalis* se
23 encuentra en sacos periodontales mas profundos^{21,22,23}. Asimismo, estas bacterias junto con
24 *A. actinomycetemcomitans* se vinculan con la progresión de la enfermedad y la eliminación
25 de estas especies bacterianas con tratamiento se relaciona con la mejoría clínica del
26 individuo^{23,24}.
- 27 Por otra parte, investigaciones realizadas por Botero y col. (1995); Genco (1996); Umeda y
28 col.(1998); Fleming (1999) establecen que existen una serie de factores de riesgo que
29 pueden predisponer a los individuos a desarrollar esta enfermedad, tales como sexo, raza,
30 edad, habito de fumar, inadecuada higiene bucal, desnutrición, estrés, y el nivel
31 socioeconómico de los individuos; algunas enfermedades sistémicas, como, Diabetes
32 Mellitus, trastornos de la función de los neutrófilos, estados de inmunosupresión (SIDA,
33 leucemias) y otras enfermedades como Tumores, Síndrome de Down, Síndrome de Papillon
34 Lefevre, Síndrome de Chediak-Higashi, enfermedad de Addison, entre otras, también
35 favorecen el desarrollo de esta enfermedad^{25,26,27,28}.
- 36 Además de los factores nombrados anteriormente, Wolff (1994); Genco (1996); Fleming
37 (1999); Marsh y Martin (2000); Lindhe (2000), señalan que ciertas bacterias como
38 *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella*
39 *loescheii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Bacteroides forsythus*, *Campylobacter rectus*,
40 *Eikenella corrodens* y *Treponema sp.*, han sido comúnmente implicadas con la

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

1 periodontitis y son consideradas como indicadores de riesgo para la progresión de dicha
2 enfermedad^{2,26,28,29,30}.

3 Basándose en esta revisión resulta obvio que la naturaleza específica de la microbiota de la
4 placa dental es fundamental en la etiología y patogénesis de la periodontitis. Es por ello,
5 que el volumen de la placa no puede ser tomado solamente como un indicador de
6 susceptibilidad o actividad de periodontitis destructiva, sino es mucho más importante
7 conocer la flora específica y los factores de virulencia que los microorganismos producen.
8 No obstante otros factores inherentes a los individuos, como algunas enfermedades
9 genéticas o por razones adquiridas como hábito de fumar, escasa higiene bucal, entre otros,
10 permitirán que ciertas bacterias específicas patógenas aumenten en número y desencadenen
11 la enfermedad periodontal con un carácter de destrucción severa e inicio temprano de la
12 enfermedad.

13 REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 14 1. Carranza, F.; Newman, M. 1997: Periodontología Clínica. 8va. Edición. Ediciones
15 Mc Graw- Hill Interamericana. Mexico.
- 16 2. Marsh, P.; Martin, M. 2000: Oral Microbiology. Fourth edition. Wright. England.
- 17 3. Slots, J. 1979: Subgingival microflora and periodontal disease. J. Clin.
18 Periodontol. 6:35-82.
- 19 4. Leknes, K. 1997: A correlation Study of Inflammatory Cell Mobilization in Response
20 Subgingival Microbial Colonization.. J. Periodontol. 68: 67-72.
- 21 5. Timmerman, M.; Van der Weijden, G.; Arief, E.; Armand, S.; Abbas, F.; Winkel,
22 E.; Van Winkelhoff, A.; Van der Velden, U. 2001. Untreated periodontal disease in
23 Indonesian Adolescents. Subgingival microbiota in relation to experienced
24 progression of periodontitis. J. Clin Periodontol. 28: 617-627.
- 25 6. Slots, J; Taubma, M. 1992: Contemporary Oral Microbiology and Immunology.
26 1ed. St. Louis USA. Editorial Mosby.
- 27 7. Genco, R.; Golman, H.; Cohen, D. 1990: Periodoncia. Editorial McGraw-Hill.
28 Interamericana. México.
- 29 8. Liebana, J. 2002: Microbiología Oral. 2da. Edición. Mc Graw-Hill. Interamericana.
30 España.
- 31 9. Fachon, G; Emilson, C. 1985: Colonization and Cariogenic Potential in Hamsters of
32 the Bacterium *S. sanguis* Isolated from Human dental Plaque . Archs Oral Biol. 27:
33 817 - 822.
- 34 10. Mergenhagen, S.; Sandberg, A.; Chassy, B. 1987: Molecular basis of bacterial
35 adhesion in the oral cavity. Rev. Infect. Dis. 9: S467.

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

- 1 11. Kamma, J.; Nakou, M.; Manti, F. 1995: Predominant microflora of severe, moderate
2 and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive
3 periodontitis. J. Periodontol. Res. 30: 66-72.
- 4 12. Petsios, A.; Nakou, M. ; Manti, F. 1995: Microflora in adultt. J.
5 Periodont.Res.30:325-331.
- 6 13. Kolenbrander, P.; Phucas, C. 1984. Effect of saliva on coagregation of
7 Actynomicesd and Streptococcus species.
8 Infect Immun. 44: 228 - 233.
- 9 14. Sundqvist, G.1993: Pathogenicity and virulence of Black Pigmented Gram
10 negatives anaerobes . Immunol. Med. Microbiol. 6: 125 - 138.. J. Periodontol.
11 Res.22: 300 -306.
- 12 15. Loesche, W. 1976: Chemotherapy of dental plaqueinfections. Oral. Sci.Rev. 9:65.
- 13 16. Listgarten,M.; Helldén, L.1978: Relative distribution of bacteria at clinically
14 healthy and periodontally disease sites in humans. J.Clin.Periodontol. 5:115-132.
- 15 17. Armitage, G. 1999: Development of a Classification System for Periodontal
16 Diseases and Conditions. Ann. Periodontol. 4 (1):1-6.
- 17 18. Page, R.; Sjöstron, K; Ou, J; Chen, H. 1993: Clinical and Immunologic aspects of
18 periodontitis. Immunology and allergy clinics of North America. 13 (2): 487 - 505.
- 19 19. Kamma, J.; Nakou, M.; Manti, F. 1994: Microbiota of Rapidly Progressive
20 Periodontitis Lesions in Association With Clinical Parameters. J. Periodontol. 65:
21 1073 - 1078.
- 22 20. Slots, J. 2000: Herpesviruses, a unifying etiological factor in periodontitis. J. Clin.
23 Periodontol. Supl.1. 27:15.
- 24 21. Dzink, J.; Socransky, S.; Haffajee, A.1988: The predominant cultivable microbiota
25 of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. J. Clin.
26 Periodontol. 15: 316-323.
- 27 22. Moore, W.; Ranney, R.; Smibert, R., Burmeister, J., and Schenkein, H. 1991: The
28 microflora of periodontal sites showing active destructive progression. J. Clin.
29 Periodontol. 18: 729-739.
- 30 23. Slots, J.; Lisgarten, M. 1988: Bacteroides gingivalis, Bacteroides intermedius and
31 Actinobacillus actinomycetemcomitans in human periodontal diseases. J. Clin
32 Periodontol. 15:85-93.
- 33 24. Monbelli, A; Schmid, B; Rutar, A; Lang, N. 2000: Persistence Patterns of
34 Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia/nigrecens and Actinobacillus

Acta Odontológica Venezolana, Volumen 42, N° 3, 2004. Revisiones Bibliográficas:

- 1 actinomycetemscomitans After Mechanical Therapy of Periodontal Disease. J.
2 Periodontol. 7(1): 14-21.
- 3 25. Botero, L.; Alvear, F.; Echeverri, H.1995: Factores de riesgo en enfermedad
4 periodontal. Rev. Fac. Odont. Univ. Ant. 7 (1): 51-59.
- 5 26. Genco, R. 2000: Is periodontitis a risk for general health. J.Clin.Periodontol.
6 Suppl.1.27: 9.
- 7 27. Umeda, M; Chen, C.; Bakker, I.; Contreras, A.; Morrison, J.; Slots, J.1998: Risk
8 Indicators for Harboring Periodontal Pathogens. J. Periodontol. 69:1111-1118.
- 9 28. Fleming, T. 1999: Periodontitis. Ann. Periodontol.4(1): 32-37.
- 10 29. Wolff, L.; Dahlen, G. Aepli, D. 1994: Bacteria as Risk Markers for Peridontitis. J.
11 Periodontol. 64: 498 - 510.
- 12 30. Lindhe, J. 2000: Is Periodontitis a unique disease entity. J.Clin.Periodontol.
13 Suppl.1.27:11.
- 14