

**PERIODONTITE COMO MANIFESTAÇÃO DE DOENÇAS SISTÊMICAS:
CONCEITOS BÁSICOS**

**PERIODONTITIS AS A MANIFESTATION OF SYSTEMIC DISEASES: BASIC
CONCEPTS**

**PERIODONTITIS COMO MANIFESTACIÓN DE ENFERMEDADES
SISTÉMICAS: CONCEPTOS BÁSICOS**



10.56238/sevened2026.015-032

Kaio Henrique Soares

Olga Beatriz Lopes Martins

Mariana Botelho Leite

Sâmia Francy Ferreira Alves

Maria Rita Lima Lopes

Jefferson Aguiar Santos

Gabriela Leite Paulino

Célio Leone Ferreira Soares

Carolina Carvalho de Oliveira Santos

RESUMO

A periodontite como manifestação de doenças sistêmicas representa uma condição em que alterações sistêmicas influenciam diretamente a susceptibilidade, progressão e severidade da destruição periodontal. O capítulo discute os mecanismos inflamatórios envolvidos na periodontite, destacando a participação de citocinas pró-inflamatórias, prostaglandinas, metaloproteinasas e do sistema RANK/RANKL/OPG na perda óssea alveolar. Além disso, aborda a relação entre doenças sistêmicas — como diabetes mellitus, leucemia, HIV/AIDS, síndromes genéticas, doenças autoimunes e distúrbios imunológicos — e suas repercussões periodontais. A classificação de 2017 reforça a importância do reconhecimento dessas manifestações sistêmicas no diagnóstico periodontal, enfatizando a necessidade de uma abordagem multidisciplinar, baseada em anamnese detalhada, exames clínicos, radiográficos e laboratoriais, para um manejo integral e individualizado do paciente.

Palavras-chave: Periodontite. Doenças Sistêmicas. Manifestações Orais.

ABSTRACT

Periodontitis as a manifestation of systemic diseases represents a condition in which systemic alterations directly influence the susceptibility, progression, and severity of periodontal destruction. This chapter discusses the inflammatory mechanisms involved in periodontitis, highlighting the participation of pro-inflammatory cytokines, prostaglandins, metalloproteinases, and the RANK/RANKL/OPG system in alveolar bone loss. Furthermore, it addresses the relationship between systemic diseases—such as diabetes mellitus, leukemia, HIV/AIDS, genetic syndromes, autoimmune diseases, and immunological disorders—and their periodontal repercussions. The 2017 classification reinforces the importance of recognizing these systemic manifestations in periodontal diagnosis, emphasizing the need for a multidisciplinary approach, based on detailed anamnesis, clinical, radiographic, and laboratory examinations, for comprehensive and individualized patient management.

Keywords: Periodontitis. Systemic Diseases. Oral Manifestations.

RESUMEN

La periodontitis, como manifestación de enfermedades sistémicas, representa una afección en la que las alteraciones sistémicas influyen directamente en la susceptibilidad, progresión y gravedad de la destrucción periodontal. Este capítulo analiza los mecanismos inflamatorios implicados en la periodontitis, destacando la participación de las citocinas proinflamatorias, las prostaglandinas, las metaloproteinasas y el sistema RANK/RANKL/OPG en la pérdida de hueso alveolar. Asimismo, aborda la relación entre las enfermedades sistémicas —como la diabetes mellitus, la leucemia, el VIH/SIDA, los síndromes genéticos, las enfermedades autoinmunes y los trastornos inmunológicos— y sus repercusiones periodontales. La clasificación de 2017 refuerza la importancia de reconocer estas manifestaciones sistémicas en el diagnóstico periodontal, enfatizando la necesidad de un enfoque multidisciplinario, basado en una anamnesis detallada, exámenes clínicos, radiográficos y de laboratorio, para un manejo integral e individualizado del paciente.

Palabras clave: Periodontitis. Enfermedades Sistémicas. Manifestaciones Orales.

1 INTRODUÇÃO

A periodontite, embora classicamente reconhecida como uma doença inflamatória crônica de origem multifatorial desencadeada por um biofilme disbiótico, possui uma intrínseca e complexa relação com a saúde geral do indivíduo. Longe de ser uma condição isolada da cavidade bucal, evidências crescentes demonstram que a periodontite pode ser tanto um fator de risco para certas doenças sistêmicas quanto uma manifestação ou consequência de condições sistêmicas preexistentes. Essa bidirecionalidade sublinha a importância de uma abordagem integral na prática odontológica, reconhecendo a boca como parte integrante do corpo.

O reconhecimento de que doenças sistêmicas podem influenciar profundamente a susceptibilidade e a progressão da periodontite transformou o paradigma do diagnóstico e tratamento periodontal. Certas condições médicas podem alterar a resposta imuno-inflamatória do hospedeiro à infecção bacteriana, modificar o metabolismo dos tecidos periodontais ou até mesmo afetar diretamente a microbiota oral, exacerbando a destruição tecidual periodontal para além do que seria esperado pela quantidade de biofilme.

Este capítulo tem como objetivo aprofundar a compreensão da periodontite como manifestação de doenças sistêmicas, conforme a nova classificação de 2017. Revisitaremos o conceito de periodontite, seus mecanismos de destruição e os mediadores inflamatórios envolvidos, para então nos dedicarmos à exploração detalhada das condições sistêmicas que podem impactar significativamente a saúde periodontal.

2 A PERIODONTITE E SUAS CONEXÕES SISTÊMICAS - CONCEITO DE PERIODONTITE E MECANISMOS DE DESTRUIÇÃO

A periodontite é uma doença inflamatória crônica de natureza multifatorial, que resulta da interação complexa entre um biofilme bacteriano disbiótico e a resposta imune-inflamatória do hospedeiro. Sua característica mais distintiva e definidora é a perda de inserção clínica (PIC) do tecido conjuntivo no cemento radicular, acompanhada pela reabsorção do osso alveolar de suporte. Este processo leva à formação de bolsas periodontais, perda de fibras do ligamento periodontal e, se não tratada, à mobilidade e perda dentária.

O mecanismo de destruição tecidual na periodontite é um ciclo vicioso de inflamação e degradação:

- 1. Disbiose do Biofilme:** A persistência e maturação do biofilme subgingival levam a um desequilíbrio na comunidade microbiana. Bactérias como *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* e *Treponema denticola* (o "complexo vermelho") atuam como "patógenos-chave" (keystone pathogens), que, mesmo em pequenas quantidades, podem

manipular a resposta do hospedeiro para promover a inflamação e o crescimento de outras espécies patogênicas.

2. Início da Resposta Inflamatória do Hospedeiro: O sistema imune inato (neutrófilos, macrófagos) e adaptativo (linfócitos T e B, plasmócitos) é ativado em resposta aos componentes bacterianos (ex: LPS, fímbrias).

3. Liberação de Mediadores Inflamatórios: As células imunes e as células residentes do tecido (fibroblastos, células endoteliais) liberam uma vasta gama de **mediadores pró-inflamatórios**, que são os principais efetores da destruição tecidual.

3 MEDIADORES DA INFLAMAÇÃO E DESTRUIÇÃO TECIDUAL NA PERIODONTITE

Os mediadores inflamatórios, presentes em níveis muito mais elevados e de forma desregulada na periodontite em comparação com a gengivite, orquestram a destruição dos tecidos de suporte:

- **Citocinas Pró-Inflamatórias:**
 - **Interleucina-1 beta (IL-1 β):** Um dos mais potentes mediadores da inflamação e da reabsorção óssea. Estimula a liberação de MMPs e a diferenciação e ativação de osteoclastos.
 - **Fator de Necrose Tumoral alfa (TNF- α):** Potente indutor de inflamação e catabolismo tecidual. Atua sinergicamente com a IL-1 β na estimulação da reabsorção óssea e na indução de MMPs.
 - **IL-6:** Contribui para a diferenciação de células B em plasmócitos e para a ativação de osteoclastos.
 - **IL-8 (CXCL8):** Uma quimiocina que recruta e ativa neutrófilos, essenciais na defesa, mas que liberam enzimas destrutivas (MMPs) quando ativados cronicamente.
 - **IL-17:** Produzida por células Th17, essa citocina desempenha um papel importante na ativação de osteoclastos e na modulação da resposta inflamatória, sendo um mediador-chave na progressão da perda óssea.
- **Prostaglandinas:**
 - **Prostaglandina E2 (PGE2):** Um dos mediadores mais potentes da reabsorção óssea. Sintetizada por diversas células em resposta à inflamação, a PGE2 promove a diferenciação de osteoclastos e intensifica a destruição óssea. Também contribui para a vasodilatação e dor.
- **Metaloproteinases de Matriz (MMPs):**
 - São uma família de enzimas zinco-dependentes que degradam os componentes da matriz extracelular (colágeno, elastina, fibronectina, laminina).

- **MMP-8 (Colagenase Neutrófila):** Principal MMP envolvida na degradação do colágeno no ligamento periodontal e no osso. É liberada em grandes quantidades por neutrófilos ativados.
- **MMP-1 (Colagenase Fibroblástica), MMP-9 (Gelatinase B), MMP-13 (Colagenase-3):** Também contribuem significativamente para a destruição de diferentes tipos de colágeno e outros componentes da matriz.
- Na periodontite, ocorre um **desequilíbrio** entre a atividade das MMPs e seus inibidores naturais, as **TIMPs (Inibidores Teciduais de Metaloproteínas)**, resultando em degradação tecidual excessiva.
- **Sistema RANK/RANKL/OPG:**
 - **O Receptor Activator of Nuclear factor Kappa-B Ligand (RANKL)** é expresso por osteoblastos, linfócitos T e fibroblastos. Ele se liga ao seu receptor **RANK**, presente nos precursores de osteoclastos, estimulando sua diferenciação, ativação e sobrevivência, o que leva à reabsorção óssea.
 - A **Osteoprotegerina (OPG)** é uma molécula "isca" secretada por osteoblastos que se liga ao RANKL, impedindo que este se ligue ao RANK e, assim, inibindo a osteoclastogênese.
 - Na periodontite, há um **desequilíbrio** crucial nessa via, com um **aumento da relação RANKL/OPG**, favorecendo a formação e atividade de osteoclastos e, conseqüentemente, a perda óssea alveolar.

4 EVOLUÇÃO DA DOENÇA

A periodontite surge como uma progressão da gengivite não tratada, mas nem toda gengivite evolui para periodontite. A suscetibilidade individual do hospedeiro é um fator crítico.

1. **Transição de Gengivite para Periodontite:** Em indivíduos suscetíveis, a inflamação gengival crônica permite que o biofilme subgengival se torne mais complexo e disbiótico. A resposta inflamatória do hospedeiro, antes contida, se torna desregulada.
2. **Migração Apical do Epitélio Juncional:** Em vez de manter a inserção, o epitélio juncional prolifera apicalmente e se desprende da superfície radicular, formando uma bolsa periodontal patológica.
3. **Destruição do Ligamento Periodontal:** As fibras colágenas que conectam o dente ao osso são destruídas pelas MMPs e outros fatores catabólicos.
4. **Reabsorção Óssea Alveolar:** A inflamação crônica e a liberação de mediadores como IL-1 β , TNF- α , PGE2 e o aumento da relação RANKL/OPG levam à ativação maciça de osteoclastos, resultando na perda irreversível do osso de suporte.

5. Perda Progressiva: O processo é episódico, com períodos de quiescência e exacerbação. A perda de osso e inserção continua, levando à formação de bolsas periodontais mais profundas, lesões de furca, mobilidade dentária progressiva e, em última instância, à perda do dente.

5 CLASSIFICAÇÃO DAS DOENÇAS PERIODONTAIS E CONDIÇÕES PERI-IMPLANTARES (2017)

A classificação de 2017, desenvolvida pela AAP e EFP, trouxe uma nova abordagem para o diagnóstico da periodontite, focando em um sistema de **Estadiamento (Staging)** e **Gradação (Grading)** para refletir a complexidade, extensão e características individuais da doença, bem como seus fatores de risco. As doenças periodontais são divididas em três categorias principais:

- 1. Saúde Periodontal, Doenças Gengivais e Condições Pericoronárias.**
- 2. Periodontite.**
- 3. Outras Condições Afetando o Periodonto.**

Neste capítulo, focaremos na terceira categoria: **Outras Condições Afetando o Periodonto**, especificamente nas **Manifestações Periodontais de Doenças Sistêmicas**. As Doenças Periodontais Necrosantes e a Periodontite (classificada por estágios e graus) foram detalhadas no capítulo anterior e são tipos de periodontite primariamente induzidos por biofilme, embora possam ser influenciadas por fatores sistêmicos.

6 MANIFESTAÇÕES PERIODONTAIS DE DOENÇAS SISTÊMICAS

Esta categoria engloba as condições onde a periodontite (ou outras alterações periodontais) é uma manifestação ou está fortemente associada a uma doença sistêmica que não é principalmente uma condição do hospedeiro mediada por inflamação. A doença sistêmica subjacente tem um impacto direto e significativo no periodonto, alterando a resposta imune, a estrutura do tecido ou a microbiota, resultando em características clínicas e progressão atípicas da doença periodontal.

1. Doenças ou Condições que Afetam os Tecidos de Suporte Periodontal (Desordens Genéticas e Outras):

- **Desordens Genéticas:** Associadas a desordens imunológicas, que afetam o tecido conjuntivo gengival e a mucosa oral, e que afetam o tecido conjuntivo, metabólico e endócrino.
 - **Síndrome de Down:** Indivíduos com Síndrome de Down frequentemente apresentam um risco muito elevado para periodontite precoce e severa, geralmente generalizada. Isso é atribuído a uma combinação de fatores, incluindo disfunções imunológicas (especialmente de neutrófilos e linfócitos T),

alterações anatômicas orofaciais e, possivelmente, uma microbiota mais agressiva.

- **Síndrome de Papillon-Lefèvre:** Doença genética rara autossômica recessiva, caracterizada por hiperqueratose palmoplantar e periodontite prepuberal severa e rapidamente progressiva. A perda dentária massiva ocorre em idades muito jovens (dentição decídua e permanente) devido a disfunção grave de neutrófilos e rápida destruição óssea.

- **Síndrome de Chediak-Higashi:** Doença genética rara que afeta a função de lisossomos e grânulos celulares, resultando em imunodeficiência. Manifesta-se com infecções recorrentes e periodontite severa e generalizada devido à disfunção de neutrófilos e outras células imunes, levando a uma resposta imune deficiente ao biofilme.

- **Síndrome de Ehlers-Danlos (tipos raros):** Grupo de distúrbios genéticos do tecido conjuntivo que afetam a síntese de colágeno. Pode causar fragilidade dos tecidos periodontais, resultando em periodontite precoce e severa, com perda de inserção e perda óssea significativa em dentes específicos ou generalizada, devido à deficiência na integridade estrutural do periodonto.

- **Hipofosfatasia:** Doença metabólica hereditária que afeta a mineralização óssea e dentária. Pode levar à perda precoce e espontânea de dentes decíduos e permanentes devido à ausência de cemento ou cemento deficiente, resultando em mobilidade e perda dentária, muitas vezes sem a inflamação clássica associada ao biofilme.

- **Neoplasias:**

- **Leucemia:** Pode manifestar-se com infiltração de células leucêmicas na gengiva, levando a hiperplasia gengival, sangramento espontâneo, ulcerações e, em casos mais avançados, perda óssea, imitando a periodontite. A imunossupressão associada também predispõe a infecções oportunistas e agrava a destruição.

- **Carcinoma de Células Escamosas:** Embora seja uma neoplasia primária da mucosa, pode invadir o periodonto e o osso alveolar subjacente, causando perda óssea irregular, mobilidade dentária e dor severa.

- **Doenças de Imunodeficiência Adquirida:**

- **Neutropenia adquirida:** Redução significativa no número de neutrófilos, tornando o hospedeiro incapaz de montar uma defesa eficaz contra

o biofilme, resultando em periodontite severa e rapidamente progressiva, sangramento gengival e ulcerações.

- **Infecção por HIV:** Pacientes com HIV/AIDS, especialmente aqueles com baixa contagem de CD4 (imunossupressão), são altamente suscetíveis a formas agressivas de doenças periodontais necrosantes (Gengivite Necrosante, Periodontite Necrosante e Estomatite Necrosante), caracterizadas por necrose tecidual e rápida destruição periodontal.

- **Doenças Inflamatórias:**

- **Doença Inflamatória do Intestino (Doença de Crohn, Colite Ulcerativa):** Embora a relação causal direta com a periodontite ainda esteja em investigação, existe uma associação crescente. Essas doenças são caracterizadas por inflamação crônica sistêmica, que pode afetar a resposta imune no periodonto, potencialmente exacerbando a periodontite. Manifestações orais como inchaço gengival, lesões orais e úlceras podem ser observadas.

- **Epidermólise Bolhosa Adquirida:** Doença autoimune crônica que causa bolhas e erosões na pele e membranas mucosas. Na cavidade oral, pode levar a fragilidade da gengiva, bolhas e ulcerações recorrentes, dificultando a higiene e tornando o periodonto mais suscetível a trauma e infecções secundárias, que podem simular ou agravar a periodontite.

- **Artrite Reumatoide:** Doença autoimune inflamatória crônica que compartilha vias inflamatórias (ex: citocinas como TNF- α , IL-1/beta) com a periodontite. Embora a periodontite não seja uma "manifestação" direta, a Artrite Reumatoide pode estar associada a uma maior prevalência e severidade da periodontite, e vice-versa, sugerindo uma relação bidirecional e um agravamento mútuo.

- **Outras Doenças ou Condições:**

- **Histiocitose de Células de Langerhans (HCL):** Doença rara que afeta a proliferação de células de Langerhans. Pode causar lesões líticas no osso alveolar e outras estruturas craniofaciais, levando à perda óssea, mobilidade dentária, dor e, por vezes, necrose, mimetizando a periodontite agressiva.

2. Outras Desordens Sistêmicas que Influenciam a Patogênese das Doenças Periodontais:

○ Essas condições não são manifestações diretas, mas agem como importantes **fatores de risco e modificadores do hospedeiro**, influenciando a progressão e a gravidade da periodontite primariamente induzida por biofilme. Já foram detalhadas no capítulo anterior (periodontite por estágios e graus), mas é crucial reafirmar seu papel.

○ **Diabetes Mellitus:** Especialmente o tipo 1 não controlado (HbA1c $\geq 7.0\%$), onde a hiperglicemia leva a alterações vasculares e imunológicas (disfunção de neutrófilos, acúmulo de AGEs), exacerbando a inflamação e a destruição periodontal.

○ **Obesidade:** Associada a um estado pró-inflamatório sistêmico e disfunção metabólica que pode agravar a inflamação e a destruição periodontal.

○ **Osteoporose:** Não é uma causa direta de periodontite, mas pode influenciar a densidade óssea alveolar e a capacidade de reparo ósseo, potencialmente aumentando a perda óssea em pacientes com periodontite preexistente, tornando-a um fator de risco para maior progressão da perda óssea.

○ **Tabagismo:** Um dos fatores de risco ambientais mais significativos para a periodontite, afetando a resposta imune (neutrófilos, vascularização) e a capacidade de cicatrização.

○ **Estresse Emocional e Depressão:** Podem influenciar a resposta imune (supressão ou desregulação), a aderência à higiene bucal e ao tratamento, e a percepção da doença, contribuindo para um pior desfecho da periodontite.

○ **Uso de Medicamentos:** Além da hiperplasia gengival já mencionada (ex: fenitoína, ciclosporina, bloqueadores dos canais de cálcio), alguns medicamentos podem afetar o metabolismo ósseo (ex: bifosfonatos, embora mais relacionados à osteonecrose dos maxilares, alteram o metabolismo ósseo) ou a resposta imune de forma mais ampla, influenciando a progressão da periodontite. É vital considerar todo o histórico medicamentoso do paciente.

7 PROTOCOLOS CLÍNICOS IMPORTANTES PARA CLASSIFICAR O PACIENTE

A identificação e classificação da periodontite, especialmente quando há suspeita de manifestação sistêmica, exigem uma abordagem diagnóstica meticulosa e multidisciplinar:

- **Anamnese Detalhada:** Fundamental para coletar informações sobre o histórico médico completo do paciente, incluindo:

- Doenças sistêmicas diagnosticadas (ex: diabetes, HIV, doenças autoimunes, distúrbios sanguíneos, osteoporose).
- Medicamentos em uso (com dose e duração), incluindo aqueles que podem afetar o periodonto ou a resposta imune.
- Histórico familiar de doenças genéticas ou sistêmicas.
- Sintomas gerais (fadiga, perda de peso, febre inexplicada, alterações na pele/cabelo/unhas, alterações de humor) que possam sugerir uma condição sistêmica não diagnosticada.
- **Exame Clínico Periodontal Completo (Periodontograma):** Essencial para quantificar a perda de inserção clínica (PIC), profundidade de sondagem (PS), sangramento à sondagem (SGS), mobilidade dentária, envolvimento de furca e presença de supuração. Observar características atípicas da inflamação gengival ou da perda óssea, como o padrão de "gengivite de morango" ou a perda precoce de dentes.
- **Exame Radiográfico Completo:** Radiografias periapicais e/ou panorâmica para avaliar a perda óssea alveolar, sua morfologia (horizontal, vertical), extensão e padrão. Comparar com radiografias prévias para avaliar a taxa de progressão, especialmente em casos de perda óssea atípica.
- **Exames Complementares (quando indicados):**
 - **Testes laboratoriais:** Hemograma completo (para leucemia, neutropenia), dosagem de glicemia e HbA1c (para diabetes), testes imunológicos (para doenças autoimunes), exames específicos para síndromes genéticas suspeitas, perfil ósseo (cálcio, fósforo, vitamina D) para osteoporose ou hipofosfatasia.
 - **Biópsia gengival/óssea:** Em casos de lesões suspeitas (neoplásicas, autoimunes), hiperplasias atípicas ou padrão de destruição óssea incomum, a biópsia com exame histopatológico é crucial para o diagnóstico diferencial e confirmação de doenças neoplásicas ou autoimunes.
 - **Testes genéticos:** Para confirmação de síndromes genéticas suspeitas.
 - **Consultas interprofissionais:** Encaminhamento para médicos especialistas (hematologistas, endocrinologistas, reumatologistas, oncologistas, dermatologistas, psiquiatras) para diagnóstico, manejo e coordenação do tratamento da doença sistêmica subjacente.

A correta aplicação desses protocolos permite classificar cada caso de periodontite, orientando o prognóstico e o plano de tratamento individualizado, reconhecendo a periodontite como um componente de um quadro sistêmico mais amplo.

8 CONCLUSÃO

A periodontite é uma condição complexa que vai além da cavidade bucal, muitas vezes atuando como uma manifestação de doenças sistêmicas. Compreender o conceito, o mecanismo de destruição impulsionado por citocinas, prostaglandinas e MMPs, e a evolução da doença é fundamental. No entanto, é crucial reconhecer que, em certos casos, a severidade e a apresentação atípica da periodontite são influenciadas diretamente por condições sistêmicas subjacentes, que modificam a resposta do hospedeiro à infecção bacteriana.

A classificação de 2017 é um marco nesse entendimento, dedicando uma categoria específica às Manifestações Periodontais de Doenças Sistêmicas. Condições como leucemia, hipofosfatase, síndromes genéticas raras (Down, Papillon-Lefèvre, Chediak-Higashi, Ehlers-Danlos), doenças de imunodeficiência adquirida (HIV, neutropenia) e doenças inflamatórias (Doença de Crohn, Epidermólise Bolhosa Adquirida) podem levar a uma destruição periodontal exacerbada, atípica ou de início precoce, que difere da periodontite comum induzida por biofilme. Além disso, outros fatores como diabetes, obesidade, osteoporose, tabagismo, estresse e uso de medicamentos influenciam significativamente a patogênese e a progressão da periodontite. A identificação precisa dessas condições através de uma anamnese detalhada, exame clínico rigoroso, avaliação radiográfica e, quando necessário, exames complementares e consultas interprofissionais, é indispensável. Ao reconhecer e diagnosticar a periodontite como uma manifestação sistêmica, o cirurgião-dentista desempenha um papel vital no cuidado integral do paciente, colaborando com a equipe de saúde para otimizar tanto a saúde bucal quanto a sistêmica.

REFERÊNCIAS

1. Lindhe, Lang e Karring. Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral. 5A. edição. 2010.
2. Joly, J.C., Carvalho, P.F.M; Silva, R.C. Reconstrução Tecidual Estética. Procedimentos Plásticos e regenerativos Periodontais. 1a Ed. Editora Artmed, 2009.
3. Borghetti, A., Monnet-Corti, V. Cirurgia plástica Periodontal. 2a. Ed. Editora Artmed. 2011.
4. Cohen, E. Atlas de Cirurgia Periodontal reconstrutiva e Cosmética. 3a.Ed. Editora Santos. 2008.
5. Duarte, C.A. Cirurgia Periodontal Pré-protética e estética. 3a. Ed. Editora Santos. 2009.
6. Chujfi, E.S. Cirurgias plásticas periodontais e periimplantares. 1a Ed. Editora Santos. 2007.
7. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.
8. Consolaro, A. Inflamação e reparo. 1aEd. Editora dental Press. 2009.
9. Genco, Goldman & Cohen. Periodontia Contemporânea. 1ª edição. St. Louis. 1990. Editora Mosby,
10. Klaus, Rateitschak & Wolf. Periodontia. Atlas Colorido de Odontologia. 3a edição. Artmed. 2006.
11. Armitage. Bases biológicas da terapia periodontal. 2ª edição. São Paulo. Editora Santos. 1993.
12. Brunetti , Fernandes, Bueno De Moraes. Fundamentos da Periodontia: teoria e prática. Artmed. 2007.
13. Zuhr & Hürzeler. Cirurgia Plástica Estética, Periodontal e Implantar - Uma abordagem microcirúrgica. 1a. Ed. 2013
14. Carranza, Newman, Takei e Klokkevold. Periodontia Clínica. 12 edição.2016.