



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
Campus de Araçatuba

CRISTIANO SASAKE IDE

**DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA NÃO INFLAMATÓRIA:
RELATO DE CASO**

ARAÇATUBA - SP

2015



UNIVERSIDADE ESTADUAL PAULISTA
“JÚLIO DE MESQUITA FILHO”
Campus de Araçatuba

CRISTIANO SASAKE IDE

DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA NÃO INFLAMATÓRIA

Trabalho de Conclusão de Curso apresentado à Faculdade de Odontologia de Araçatuba da Universidade Estadual Paulista “Julio de Mesquita Filho” - UNESP, como parte dos requisitos para obtenção do título de Bacharel em Odontologia.

Orientador: Prof. Dr. José Ricardo Kina

ARAÇATUBA- SP

2015

Dedicatória

Dedico este trabalho aos meus pais, ao meu irmão e a toda minha família que sempre me acompanhou de perto.

Dedico aos meus amigos, aos professores e a todos que fizeram possível essa realização.

AGRADECIMENTOS

Agradeço primeiramente á Deus por proporcionar-me a família que tenho e a oportunidade de realizar meus sonhos.

Agradeço aos meus pais, Mário Noburu Ide e Cristina Fumiko Sasasake Ide, os quais me deram a estrutura emocional, educacional e financeira para a realização do curso de Odontologia; sem eles não seria possível a realização desse grande sonho e faltar-me-ia motivação para continuar a jornada dedicada á profissão.

Aos meus amigos, Isadora Cavalcante, Úrsula Escalero e Marlice Hayumi Okumura, e entre outros que tive o prazer de conhecê-los durante o decorrer da faculdade e se tornaram como uma segunda família, o meu agradecimento pela amizade contruída e que levarei para sempre em meu coração.

Ao Prof^a. Dr^a José Ricardo Kina, por ceder o caso clínico para a realização do presente trabalho e por toda a orientação durante o desenvolvimento do mesmo e que possuem o grandioso dom de transmitir de forma incondicional os conhecimentos que adquiriram durante toda a vida acadêmica e que para mim foram fundamentais durante a minha formação profissional. Agradeço pelo aprendizado e pelas oportunidades que me proporcionou, levarei para sempre em minha carreira.

O sucesso nasce do querer, da
determinação e persistência em se chegar
a um objetivo. Mesmo não atingindo o
alvo, quem busca e vence obstáculos, no
mínimo fará coisas admiráveis.
(JOSÉ DE ALENCAR)

IDE, C. S. **DOENÇA PERIODONTAL DESTRUTIVA NÃO INFLAMATÓRIA**. 2015. 27 f. Trabalho de Conclusão de Curso (Graduação em Odontologia) – Faculdade de Odontologia, Universidade Estadual Paulista, Araçatuba, 2015

RESUMO

A doença periodontal destrutiva não inflamatória (NIDPD) é caracterizada pela perda de inserção, reabsorção do osso alveolar e eventual perda do dente, mas a inflamação gengival e a formação de bolsa periodontal não são características proeminentes comuns. Embora alguns casos de periodontite destrutiva não inflamatória estejam documentados na literatura, sua patogênese permanece indefinida e aberta a discussão. Neste trabalho apresentamos um caso de doença periodontal destrutiva não inflamatória para ilustrar as características da doença e discutir a sua etiologia e possibilidades de tratamento.

Palavras-chave: doença periodontal destrutiva não inflamatória, fatores predisponentes de risco, bolsa periodontal, inflamação.

IDE, C. S. **Noninflammatory DESTRUCTIVE PERIODONTAL DISEASE**.2015. 27 f.
Course conclusion paper (undergraduation in Dentistry) - Faculty of Dentistry,
Paulista State University, Araçatuba, 2015

ABSTRAC

Non inflammatory destructive periodontal disease (NIDPD) is a severe destructive periodontal disease characterized by attachment loss and alveolar bone resorption but gingival inflammation and periodontal pocket formation are not common prominent features. Although unusual cases of non-inflammatory destructive periodontal disease are described, their pathogenesis remains unknown and open to be discussed. A unique NIDPD case was investigated to illustrate the disease characteristic and discuss the possible etiology and treatment.

Key-words: non inflammatory destructive periodontal disease, predisposing risk factors, periodontal pocket, inflammation.

LISTA DE FIGURAS

Figura 1 - Fotografias intra-orais	23
Figura 2 - Radiografias periapicais.....	23
Figura 3 - Modelo de estudo - guia anterior.....	24
Figura 4 - Modelo de estudo - relação entre os dentes antagonistas.....	24
Figura 5 - Modelo de estudo - altura das cúspides.....	24

SUMÁRIO

1. Introdução	09
2. Objetivo	10
3. Relato de caso	11
4. Discussão	14
5. Conclusão	21
Figuras	22
Referências	25

1 Introdução

A etiologia da doença periodontal é multifatorial e a placa bacteriana desempenha um papel essencial no desenvolvimento da doença.^{1,2,3,4,5} Embora as bactérias sejam um fator crítico no desenvolvimento da doença periodontal, somente as bactérias não parecem ser suficientes para induzir a doença periodontal. Um hospedeiro susceptível, além de fatores predisponentes de risco de ordem geral e ou local, são importantes na determinação da doença.^{1,2,3,4,5,6,7,8,9,10,11,,12,13} Assim, um diagnóstico preciso de todos os fatores etiológicos é essencial para se desenvolver um plano de tratamento adequado que quando aplicado pode solucionar a doença periodontal¹³.

A maioria das doenças periodontais são consideradas microrganismos dependentes que induzem uma reação defensiva inflamatória no hospedeiro contra seus produtos tóxicos.^{2,3,4,5,6,7} A liberação de produtos líticos associados com a reação inflamatória são o primeiro passo para a destruição dos tecidos periodontais.^{1,2,3,4,5,6,7}

Assim as características mais frequentes da doença periodontal são: presença de inflamação gengival, ulceração do epitélio juncional, alteração das fibras do tecido conjuntivo gengival, perda de osso alveolar e migração do epitélio juncional para apical.¹⁶ Na maioria dos pacientes isso traz como consequência clínica o desenvolvimento da bolsa periodontal.¹⁷ Entretanto nem todas as formas de doença periodontal parecem ser infecciosas, sendo que em algumas não ocorrem a caracterização clínica de um processo inflamatório evidente, destruição dos tecidos periodontais e formação de bolsa periodontal.^{18,19,20}

A doença periodontal destrutiva não inflamatória é uma doença periodontal destrutiva severa, caracterizada por perda de inserção, reabsorção do osso alveolar, perda eventual dos dentes, entretanto, sem inflamação gengival característica e sem a determinação de bolsas periodontais. Nestes casos a aplicação da terapia periodontal convencional e a terapia antimicrobiana falha na prevenção da progressão da doença.¹⁸

Embora haja casos de doença periodontal destrutiva não inflamatória descritos na literatura, sua patogênese permanece desconhecida e aberta para discussão.^{18,19,20}

2 Objetivo

Este trabalho tem como objetivo relatar um caso clínico da doença periodontal destrutiva não inflamatória, apresentando as suas características e analisando suas possíveis etiologias e possibilidade de tratamento.

3 Relato de caso

O paciente em boas condições de saúde, do sexo masculino, caucasiano, 31 anos, anestesista, natural de São Paulo-Brasil, observou recessões gengivais, hipersensibilidade dentinária e mobilidade nos dentes 31 e 41. Procurou um cirurgião dentista, para tratamento. O profissional realizou uma esplintagem extracoronal nos dentes anteriores inferiores com mobilidade e pediu ao paciente para consultar um especialista em periodontia.

O paciente procurou a Faculdade de Odontologia de Araçatuba, Disciplina de Periodontia. Na anamnese o paciente não relatou nenhum tratamento periodontal prévio, não relatou uso de medicação nos últimos 3 meses, não relatou nenhuma condição sistêmica alterada e nenhum histórico de vícios. Entretanto, o paciente relatou ser portador de obstrução nasal e respiração bucal. Esta condição provocou um desenvolvimento do arco maxilar alterado com a configuração do palato alta e atrésica.

Exames clínicos de profundidade de sondagem, perda de inserção, escore de sondagem e índice de sangramento em 6 áreas de cada dente, além de exame radiográfico e exame oclusal foram também realizados (Fig.1,2).

No exame oclusal um contato prematuro em relação central foi diagnosticado. O contato prematuro provocava o desvio da mandíbula para anterior, determinando o contato das incisais dos dentes anteriores inferiores contra a lingual dos dentes anteriores superiores na posição de máxima intercuspidação habitual. No movimento excêntrico da mandíbula nenhum contato anormal foi detectado (Fig.3).

O paciente também relatou ansiedade e constante stress devido ao seu trabalho. Percebeu por varias vezes um bruxismo cêntrico, inconsciente durante o dia e também ao acordar, dor próximo a articulação temporomandibular, principalmente nas fases de stress.

O exame clínico do paciente não apresentou profundidade de sulco gengival maior ou igual a 3 mm nem sangramento à sondagem. Entretanto foram verificadas perdas de inserção de 4 a 7 mm em ambos os arcos principalmente nos dentes posteriores pelo lado vestibular. Após avaliação dos procedimentos de higiene bucal do paciente observou-se que ele apresentava higiene adequada, justificando a ausência significativa de placa bacteriana, ausência de gengivite e qualquer outra manifestação de inflamação periodontal. Radiografias periapicais mostraram

generalizada perda de osso alveolar (Fig.2). Exames complementares de avaliação hematológica e de marcadores endócrinos também foram realizados. O resultado do hemograma não demonstrou alterações significativas, os níveis de hidroxiprolina total, fosfatase alcalina (ALP), cálcio, calcitonina, cálcio na urina, hormônio da paratireóide (PTH), dehidroepiandrosterona (DHEA), hormônio folículo estimulante (FSH), hormônio luteinizante (LH), glicemia, colesterol total, lipoproteína de alta densidade (HDL), lipoproteína de baixa densidade (LDL), triglicérides, urina tipo I, proteína C reativa (CRP) e densitometria eram normais.

Amostras de placa gengival foram colhidas de vários locais onde a profundidade de sondagem eram maiores. Culturas para patógenos periodontais anaeróbico foram realizadas e analisadas em um laboratório de microbiologia comercial. As amostras foram negativas para *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus*, *Peptostreptococcus micros*, *Eubacterium sp*, *Campylobacter rectus* e para bactérias entéricas, enquanto *Fusobacterium sp.* e *Prevotella intermedia* apresentavam 2,0% e 3,1% da flora, respectivamente. Para obter informações sobre infecção periodontais prévias, foram colhidas amostras de sangue e títulos de anticorpos de soro contra antígenos de patógenos periodontais foram monitorados, utilizando-se de técnica padrão. Os títulos não foram elevados para quaisquer patógenos periodontais testados. O ensaio de imunoadsorção ligado á enzima (ELISA) demonstrou que não havia elevação de títulos de antígenos dos patógenos periodontais testados e foram: *A. actinomycetemcomitans* = 0; *P. gingivalis* = 3 e *B. forsythus* = 31.

O paciente foi aconselhado a buscar ajuda profissional psicológica para controlar as desordens emocionais e um otorrinolaringologista para tratar a obstrução nasal.

Os procedimentos de higiene bucal foram refinados, ajuste oclusal foi realizado e uma placa de mordida foi construída para o uso noturno. O paciente foi monitorado a cada 3 meses entretanto um plano de tratamento para recessões gengivais não foi instituído, pois os agentes etiológicos que provocaram a recessão gengival não puderam ser definidos.

Durante 1 ano e 6 meses o paciente continuou mantendo um controle de placa eficaz, apresentando aspecto gengival relativamente livre de inflamação, osso alveolar interproximal estável, sem formação de bolsas periodontais entretanto a

perda de inserção continuou a progredir moderadamente, por vestibular em alguns dentes, principalmente nos pré-molares e caninos apesar do tratamento utilizado. O paciente continuou relatando dificuldade para controlar as desordem emocionais, permanecendo sobre sistemático stress.

4 Discussão

O principal requisito para tratar qualquer doença é conhecer a sua etiologia.^{2,3,7,8,9} O início e a progressão da doença periodontal depende de agentes etiológicos multifatoriais que agem em associação para promover a destruição dos tecidos periodontais. A doença periodontal progride através de rápidas fases de destruição periódica determinadas por processos inflamatórios agudos, intercaladas por longas fases de processo inflamatório crônico, onde podem ocorrer reparação tecidual.^{2,3,6,7,8,9,10,11,12,13,14,15,16} Embora muitas questões sobre a patogênese da doença periodontal permanecem sem resposta, o principal fator etiológico já está bem definido.

A placa bacteriana na proximidade da margem gengival parece ser essencial para induzir a inflamação gengival.^{1,2,3} As evidências são consistente e podem ser observadas em pesquisas microbiológica, estudos imunológicos, observações clínicas e dados epidemiológicos.^{1,2,3,4,5,6,15,16,21,22} Entretanto devido aos aspectos etiológicos multifatoriais da doença periodontal, nos estágios iniciais da periodontite, parecem ser necessária a associação entre as bactérias oportunistas comensais e vários outros fatores predisponentes de risco para iniciar a doença^{1,2,7,8,9}.

Para induzir periodontite em animais, sempre será necessária associação de fatores predisponentes de risco com as bactérias, como por exemplo, estabelecer ligaduras ao redor de dentes, e ou promover a indução de diabetes.⁴

A grande maioria das doenças periodontais induz destruição localizada em uma região dentária, ao redor de um único dente, em um espaço interproximal, ou mesmo em uma das faces de um único dente. Esses fatos podem ocorrer, devido à associação entre as bactérias oportunistas e vários fatores predisponentes de risco de ordem local. O fator predisponente de risco local pode provocar fragilidade mecânica dos tecidos periodontais ao redor de um dente e ou ajudar na retenção, organização e desenvolvimento da placa bacteriana, para originar a destruição dos tecidos periodontais.^{4,7,8,9,13,17,23,24}

Quando a destruição periodontal é generalizada, provavelmente bactérias oportunistas estão associados a fatores predisponentes de risco sistêmicos, que afetam o processo inflamatório induzindo uma resposta de defesa alterada contra as bactérias oportunistas, gerando conseqüentemente destruição periodontal generalizada.^{7,8,9,25,26}

A placa bacteriana é parte natural da microflora relacionada a superfícies externas e internas do corpo humano e o sistema de defesa do hospedeiro age em qualquer situação. Fator de risco predisponente pode ser uma característica inerente associada com o aumento da taxa de ocorrência de uma doença, entretanto, sem necessariamente causar a doença.

Na doença periodontal os fatores predisponentes de risco podem ser definidos como fatores de desenvolvimento que afetam o periodonto, alterações dentais, fatores comportamentais e fatores sistêmicos.^{7,8,9}

A doença periodontal pode ser considerada como uma seqüela da reação inflamatória que sempre esta ativa, protegendo indivíduo contra infecção e possível septicemia, causada por bactérias presentes no sulco gengival. O sulco gengival é uma área singular crítica onde o epitélio juncional é uma estrutura exclusiva e frágil que separa o tecido conjuntivo do meio ambiente bucal, que é infectado, úmido e quente.^{1,2,14,13,14,23} Quando fatores predisponentes de risco local e ou geral interferem com o equilíbrio de defesa do sulco gengival as bactérias oportunistas podem iniciar a destruição dos tecidos periodontais através de intensa ou deficiente interação com as células do processo inflamatório.¹⁴

A periodontite inicia-se quando as bactérias tentam invadir os tecidos periodontais via sulco gengival, que foi alterado por fatores predisponentes de risco de ordem local. Esta tentativa de invasão bacteriana aos tecidos periodontais, induz resposta inflamatória do hospedeiro com conseqüente destruição dos tecidos periodontais. A destruição ocorre principalmente pela ação dos neutrófilos polimorfonucleares que para inativar as bactérias contra a invasão bacteriana durante o processo inflamatório agudo, liberam grande quantidade de produtos líticos, causando dano e ruptura do periodonto o que promove o estabelecimento da bolsa periodontal.^{12,13,14,15,16,17}

O desenvolvimento da bolsa periodontal é a principal alteração patológica clinica associada com a doença periodontal inflamatória e pode ser considerada como fator predisponente de risco para progressão da doença periodontal, por gerar meio ambiente anaeróbico para ser contaminado, como resultado de infecções repetidas por várias espécies ou combinações de espécies de bactérias exógenas anaeróbicas e de bactérias facultativas.^{3,6} Estes patógenos periodontais e seus produtos podem induzir alterações patológicas significativas, essencialmente na superfície radicular, que fica em íntimo contato com a bolsa periodontal

contaminada.^{13,27,28} Do outro lado devido à aproximação das bactérias com o epitélio ulcerado da bolsa, pode ocorrer a possibilidade de as bactérias penetrarem no tecido conjuntivo gengival, o que faz com que a bolsa periodontal infectada também possa ser um foco de infecção, ligado a várias desordens sistêmicas. Isto pode ocorrer por anacorese, que é um processo associado com a disseminação de microrganismos e produtos tóxicos dentro da corrente sanguínea, aumentando ou causando infecção a vários órgãos vitais.^{29,30} Entretanto não são todas as formas de doença periodontal destrutiva que parecem ser infecciosa e são caracterizadas por inflamação crônica, com perda de osso alveolar e estabelecimento da bolsa periodontal.^{18,20}

A doença periodontal destrutiva não inflamatória foi definida como uma doença periodontal destrutiva grave, distinguida por perda de inserção, reabsorção do osso alveolar, sem detecção de um nível significativo de bactérias periodontopatogênicos, sem inflamação gengival característica ou formação de bolsas periodontais.^{18,19,20} Toda doença periodontal é uma complexa doença multifatorial que progride por sucessivas fases agudas destrutivas que são rápidas e curtas sempre intercalados por fases crônicas reparadoras que são lentas e longas.^{6,10,11,12,13,14}

A evidência da fase reparativa da doença periodontal é possível de ser encontrada em bolsas periodontais não tratadas, tais como a presença de cimento e fibras inseridas do tecido conjuntivo gengival, separando a porção mais apical do epitélio ulcerado da bolsa periodontal da linha remanescente destruída do osso alveolar. Além disso, dentro dos defeitos ósseos periodontais em bolsas não tratadas, sempre poderemos observar osso cortical que se forma para proteger o osso medular.¹³ Na evolução da doença periodontal, após cada sucessiva fase aguda destrutiva, sempre aumenta qualitativamente e quantitativamente os agentes etiológicos para a doença periodontal. No entanto, a doença periodontal sempre cessa a fase destrutiva, iniciando a fase reparativa. Este fato demonstra que apesar de aumentar a quantidade e qualidade dos fatores etiológicos da doença periodontal durante a sua progressão, estes não são capazes de manter a fase destrutiva ativa da doença periodontal durante todo tempo.^{13,24}

Provavelmente a doença periodontal inicia e progride quando o indivíduo desenvolve em um determinado momento uma fragilidade temporária específica

que ajuda os agentes etiológicos envolvidos a iniciar a fase aguda destrutiva da doença periodontal.^{10,13,24}

Um dos fatores predisponentes de risco transitórios que podem induzir fragilidade temporária nos indivíduos pode ser definido como fatores comportamentais, podendo ser principalmente o stress, que é inerente a cada indivíduo, exercendo alterações físicas, químicas e emocionais. O stress emocional pode vir de varias situações ou pensamento, aparecendo e desaparecendo a qualquer momento, atacando em vários níveis de agressividade, interferindo no mecanismo de defesa do hospedeiro e drasticamente no sistema estomatognático. Por isso pode ser um dos principais fatores predisponente de risco para disparar ou cessar a destruição periodontal.²⁵

Dentes apresentando cúspides altas, coroas grandes, raízes proeminentes são fatores de desenvolvimento que podem afetar o periodonto e em determinados situações serem fatores predisponentes de risco para provocar a perda de tecidos periodontais. Estas características são constantes e presente neste caso e em todos os descritos na literatura (Fig.3,4,5).^{18,20} Esses fatores de desenvolvimento podem promover alterações funcionais que podem afetar os tecidos periodontais. Todo o individuo com oclusão natural apresenta contato prematuro em relação cêntrica, sendo impossível promover uma condição permanente e estável de oclusão cêntrica de maneira artificial.

Alguns mecanorreceptores do ligamento periodontal mantêm impulsos proprioceptivos que evitam a interferência oclusal; o sistema estomatognático sofre adaptação compensando os contatos prematuros com a posição mandibular de máxima intercuspidação habitual, onde os padrões da mastigação são desenvolvidos, com as forças aplicadas sendo dissipadas normalmente no periodonto³². Apesar do contato prematuro, durante a mastigação funcional os dentes antagonistas não estabelecem contatos efetivos. Entretanto durante o período de atividade e/ou durante o período de sono o individuo com stress emocional pode desenvolver bruxismo cêntrico ou excêntrico. Dentes antagonistas estabelecem contato efetivos entre si, gerando excêntricas e intensas forças nos dentes e ou periodonto.^{33,34,35,36}

No bruxismo excêntrico normalmente ocorrem desgastes dos dentes e sua ocorrência é maior durante o sono. No bruxismo cêntrico, ocorre travamento e apertamento dentais e as forças oclusais são direcionadas ao periodonto. Associado

com o dente com cúspides altas, um fator predisponente de risco para o bruxismo cêntrico as forças oclusais produzidas são excessivas para serem dissipadas pelo osso alveolar principalmente por vestibular onde o osso é fino devido aos aspectos anatômicos relacionados a raízes proeminentes. Com isso fatores de risco predisponente como o stress emocional associado com os fatores de desenvolvimento e adquirido, podem induzir em um momento específico uma fragilidade local no periodonto, para que as bactérias oportunistas endógenas possam estabelecer a fase inflamatória aguda transitória rápida, promovendo destruição periodontal.¹³

Na doença periodontal destrutiva não inflamatória devido às características dos fatores predisponentes de risco e das individualidades anatômica, ocorre a formação de recessão gengival ao invés da bolsa periodontal. Por isso o meio ambiente ideal como a bolsa periodontal para ser colonizado por bactérias anaeróbicas periodontopatogênicas não é produzido. Este detalhe pode explicar o baixo nível ou ausência de bactérias periodontopatogênicas na doença periodontal destrutiva não inflamatória, o que pode justificar a aparência de gengiva saudável, apesar da recessão gengival. Além disso, o stress emocional associado com a não distribuição das cargas oclusais, também pode induzir áreas de excessiva concentração de forças em alguns dentes, produzindo abfração, uma perda microestrutural de substância dental devido a micro fraturas no esmalte, dentina e cimento, criando cavitações adjacentes a região gengival.³¹ Mais, a respiração bucal relatada pelo paciente pode estar associada como fator predisponente de risco para doença periodontal não inflamatória.

A respiração bucal pode afetar a posição dos dentes, a posição de descanso dos lábios e o posicionamento da língua, podendo induzir desvio na relação vertical entre os arcos maxilares e mandibulares.³⁷ Os dentes erupcionam dentro dos seus respectivos arcos, guiados por uma zona localizada entre 2 forças horizontais. A pressão para fora da língua contra a pressão para dentro do músculo bucinador define um determinante da oclusão, chamado de zona neutra.³⁸

A zona de neutralidade entre estas 2 forças de oposição, determinam o posicionamento de cada dente no arco, estabelecendo toda a dimensão dos arcos, incluindo a forma e posição dos processo alveolar. Indivíduos com desordem respiratória como respiração bucal podem ter um posicionamento e uma postura anormal da língua, para facilitar e adequar um espaço para entrada de ar, facilitando

a respiração. O posicionamento e a postura anormal da língua induzem uma falta de pressão que deveria opor a pressão do músculo bucinador no segmento posterior dos arcos dentais. Nesta situação, o arco superior sofre pressão somente do músculo bucinador, sem que ocorra a pressão contrária exercida pela língua. O desenvolvimento do arco superior torna-se alterado, com o palato fazendo um crescimento estreito no sentido horizontal com consequente crescimento alto no sentido vertical. Em consequência, ocorre um posicionamento alterado dos dentes anteriores e do guia anterior, o que pode determinar a ausência de espessura óssea, diminuição de tecido mole e faixa inadequada de gengiva ceratinizada inserida.

Depois da consolidação da sutura palatina, a língua não consegue um posicionamento funcional adequado que ocupe o espaço anormal do palato que se desenvolveu estreito e alto, principalmente durante a deglutição. Assim, o seu posicionamento ocorre sempre para anterior principalmente durante a deglutição, determinando um intermitente não fisiológico e deletério contato da língua com os dentes anteriores o que pode causar perda de osso alveolar, recessão gengival e mobilidade dos dentes anteriores.

A condição de mordida aberta também pode predispor a área anterior a desenvolver doença periodontal por diminuir o fluxo salivar, pois a contínua secreção salivar produz um controle bacteriano mecânico. Além disso, a saliva contém anticorpos especialmente imunoglobulina A e leucócitos viáveis derivados da migração periférica que são capazes de fagocitar bactérias.³⁹

Para tratar qualquer doença, sempre será necessário eliminar e ou estabelecer um controle de todos agentes etiológicos em níveis mais baixos para que não determinem a atividade da doença e ou aumentar a resistência local e ou geral do indivíduo para que ele não fique susceptível aos fatores etiológicos que determinam a doença. Ainda que, um plano de tratamento para tratar as recessões gengivais através de enxertos gengivais subepiteliais pudesse ser instituído, ele não foi aplicado. Embora, os enxertos subepiteliais pudessem recobrir as superfícies radiculares expostas e ao mesmo tempo aumentar a resistência local das áreas, através do aumento da faixa de gengiva ceratinizada inserida, seria impossível prever a quantidade e qualidade de enxerto gengival, necessária para além de alcançar o recobrimento radicular, estabelecesse aumento na resistência local das áreas afetadas, para impedir a progressão da doença periodontal destrutiva não inflamatória.⁴⁰

Como em qualquer doença periodontal, pode ser sempre mais adequado eliminar e ou controlar os fatores predisponentes de risco, que somente alguns indivíduos apresentam, ao contrário da placa bacteriana que todos possuem.

Apesar de a placa bacteriana ser considerada fator etiológico fundamental para a doença periodontal, tentar controlar a placa bacteriana que é oportunista em níveis quantitativos e qualitativos baixos, que sejam insuficientes para provocar a doença é difícil de estabelecer. O desafio é: qual a quantidade e qualidade de placa bacteriana que em determinado momento e ou situação poderia se associar com os vários fatores predisponentes de risco, e ainda assim não ser capaz de induzir a doença periodontal.

Muitos fatores predisponentes de risco são praticamente impossíveis de serem controlados, devido a suas características, como algumas discutidas neste trabalho. Prevenir e tratar a doença periodontal através do controle de placa bacteriana é negligenciar a etiologia multifatorial da doença, pois uma placa normal associada com um determinado fator predisponente de risco pode induzir o desencadeamento da doença periodontal, em um momento específico. Assim controlar e ou tratar a doença periodontal, continua a ser instigante para a odontologia.

5 Conclusão

As bactérias endógenas oportunistas associadas com aspectos anatômicos, padrão de oclusão, stress emocional e respiração bucal podem estar relacionados com a deterioração periodontal progressiva como observada na doença periodontal destrutiva não inflamatória. Parece ser essencial o controle emocional para a estabilização da doença periodontal destrutiva não inflamatória.

FIGURAS

Figura 1 – Fotografias intra-oraís



Figura 2 – Radiografias periapicais.

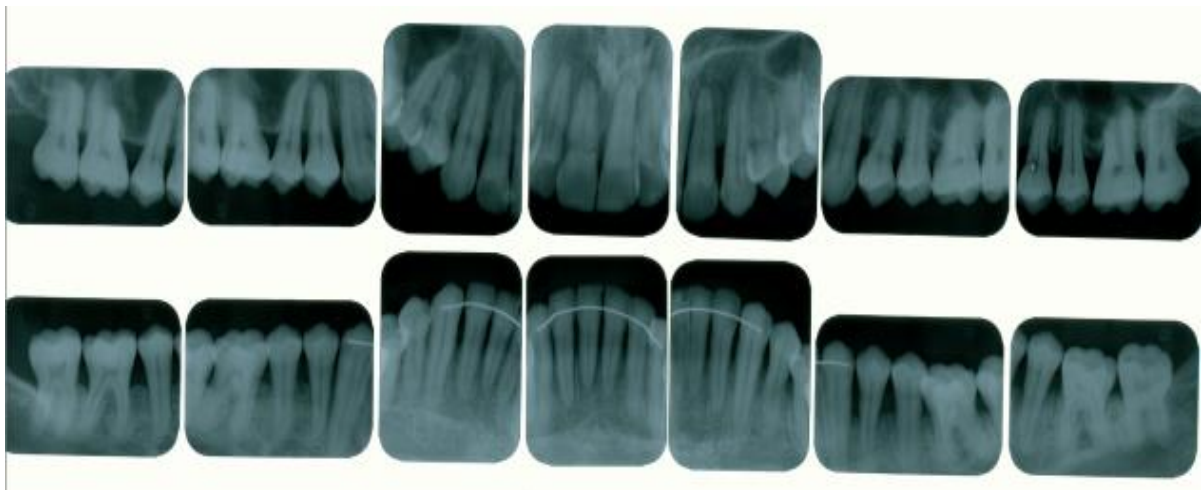


Figura 3 – Modelo de estudo. Guia anterior.



Figura 4 – Modelo de estudo. Relação entre os dentes antagonistas.

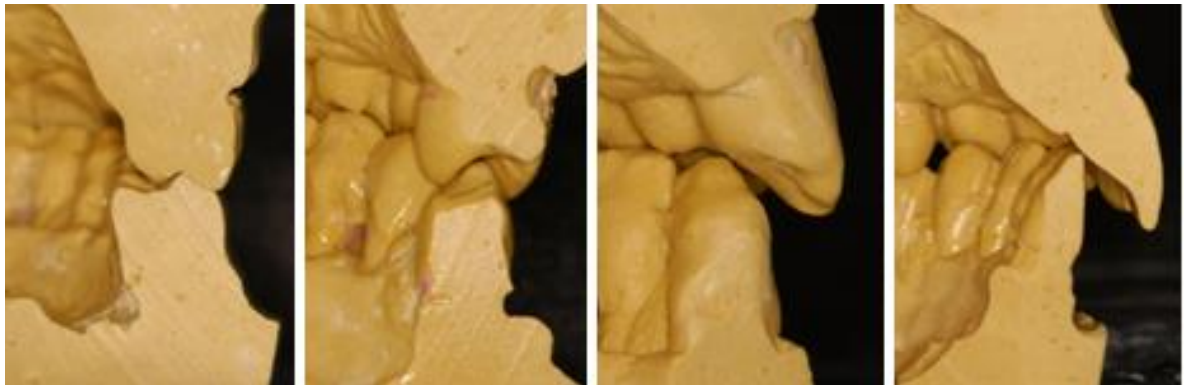


Figura 5 – Modelo de estudo. Altura das cúspides



REFERÊNCIAS

1. Løe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *J Periodontol* 1965;36:177-187.
2. Theilade E, Wright WH, Jensen SB, Løe H. Experimental gingivitis in man. II. A longitudinal clinical and bacteriological investigation. *J Periodontal Res* 1966;1:1-13.
3. Socransky SS. Relationship of bacteria to the etiology of periodontal disease. *J Dent Res* 1970;49:203-222.
4. Lindhe J, Hamp S, Løe H. Experimental periodontitis in the beagle dog. *J Periodontal Res* 1973;8:1-10.
5. Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontol* 2000 2005;38:135-187.
6. Dzink JL, Socransky SS, Haffajee AD. The predominant cultivable microbiota of active and inactive lesions of destructive periodontal diseases. *J Clin Periodontol* 1988;15:316-323.
7. Pennel BM, Keagle JG. Predisposing factors in the etiology of chronic inflammatory periodontal disease. *J Periodontol* 1977;48:517-532.
8. Genco RJ. Current view of risk factors for periodontal diseases. *J Periodontol* 1996;67(10 Suppl):1041-1049.
9. Heitz-Mayfield LJA. Disease progression: identification of high-risk groups and individuals for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:196-209.
10. Goodson JM, Tanner AC, Haffajee AD, Sornberger GC, Socransky SS. Patterns of progression and regression of advanced destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1982;9:472-481.
11. Socransky SS, Haffajee AD, Goodson JM, Lindhe J. New concepts of destructive periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1984;11:21-32.
12. Craig RG, Yip JK, So MK, Boylan RJ, Socransky SS, Haffajee AD. Relationship of destructive periodontal disease to the acute-phase response. *J Periodontol* 2003;74:1007-1017.
13. Kina JR, Kina J, Kina EF, Kina M, Soubhia AM. Presence of bacteria in dentinal tubules. *J Appl Oral Sci* 2008;16:205-208.

14. Dennison DK, Van Dyke TE. The acute inflammatory response and the role of phagocytic cells in periodontal health and disease. *Periodontol 2000* 1997;14:54-78.
15. Nisengard RJ. The role of immunology in periodontal disease. *J Periodontol* 1977;48:505-516.
16. Smalley JW. Pathogenic mechanisms in periodontal disease. *Adv Dent Res* 1994;8:320-328.
17. Takata T, Donath K. The mechanism of pocket formation. A light microscopic study on undecalcified human material. *J Periodontol* 1988;59:215-221.
18. Page RC, Sturdivant EC. Noninflammatory destructive periodontal disease (NDPD). *Periodontol 2000* 2002;30:24-39.
19. Armitage GC. Periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases. *Periodontol 2000* 2004;34:9-21.
20. Repeke CP, Cardoso CR, Claudino M, Silveira EM, Trombone APF, Campanelli AP, Silva JS, Martins Junior W, Garlet GP. Non-inflammatory destructive periodontal disease: a clinical, microbiological, immunological and genetic investigation. *J Appl Oral Sci* 2012;20:113-121.
21. Lu H, Wang M, Gunsolley JC, Schenkein HA, Tew JG. Serum immunoglobulin G subclass concentrations in periodontally healthy and diseased individuals. *Infect Immun* 1994; 62:1677-1682.
22. Borrell LN, Papapanou PN. Analytical epidemiology of periodontitis. *J Clin Periodontol* 2005;32:132-158.
23. Bosshardt DD, Lang NP. The junctional epithelium: from health to disease. *J Dent Res* 2005;84:9-20.
24. Nyman S, Lindhe J, Ericsson I. The effect of progressive tooth mobility on destructive periodontitis in the dog. *J Clin Periodontol* 1978;5:213-225.
25. Rosania AE, Low KG, Mc Cornick CM, Rosania DA. Stress depression, cortisol and periodontal disease. *J Periodontol* 2009;80:260-266.
26. Schmidt AM, Weidman E, Lalla E, Yan SD, Hori O, Cao R, Brett JG, Lamster IB. Advanced glycation endproducts (AGEs) induce oxidant stress in the gingiva: a potential mechanism underlying accelerated periodontal disease associated with diabetes. *J Periodontal Res* 1996;31:508-515.
27. Polson AM. *Periodontal regeneration: current status and directions*. Chicago: Quintessence; 1994.

28. Karring T, Nyman S, Lindhe J. Healing following implantation of periodontitis affected roots into bone tissue. *J Clin Periodontol* 1980;7:96-105.
29. Friedewald VE, Kornman KS, Beck JD, et al. The American Journal of Cardiology and Journal of Periodontology editors' consensus: periodontitis and atherosclerotic cardiovascular disease. *J Periodontol* 2009;80:1021-1032.
30. Scannapieco FA. Periodontal disease as a potential risk factor for systemic diseases. *J Periodontol* 1998;69:841-850.
31. Reyes E, Hildebolt C, Langenwaller E, Miley D. Abfractions and attachment loss in teeth with premature contacts in centric relation: clinical observations. *J Periodontol* 2009;80(12):1955-1962.
32. Nakanishi H, Seki Y, Kohno T, Muramoto T, Toda K, Soma K. Changes in response properties of periodontal mechanoreceptors after experimental orthodontic tooth movement in rats. *Angle Orthod* 2004;74(1):93-99.
33. Yustin D, Neff P, Rieger MR, Hurst T. Characterization of 86 bruxing patients with long-term study of their management with occlusal devices and other forms of therapy. *J Orofac Pain* 1993;7(1):54-60.
34. Sugimoto K, Yoshimi H, Sasaguri K, Sato S. Occlusion factors influencing the magnitude of sleep bruxism activity. *Cranio* 2011;29(2):127-37.
35. Naveh GR, Brumfeld V, Shahar R, Weiner S. Tooth periodontal ligament: Direct 3D microCT visualization of the collagen network and how the network changes when the tooth is loaded. *J Struct Biol.* 2013;181:108-15.
36. Pavone BW. Bruxism and its effect on the natural teeth. *J Prosthet Dent* 1985;53(5):692-696.
37. Gungor AY, Turkkahraman H. Effects of airway problems on maxillary growth: a review. *Eur J Dent* 2009;3(3):250-254.
38. Dawson PE. The neutral zone. In: Dawson PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd ed. St. Louis: Mosby; 1989. p. 72-84.
39. Zubery Y, Machtei EE. Advanced periodontal disease and development of anterior open bite. A case report. *Am J Dent* 1991;4(6):295-297.
40. Ericsson I, Lindhe J. Recession in sites with inadequate width of the keratinized gingival An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1984;11(2):95-103.