

MAURO PEDRINE SANTAMARIA



TCE/UNICAMP
Sa59p
FOP

PAPEL DO TRAUMA DE OCLUSÃO NA DOENÇA PEDRIODONTAL

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Periodontia.

Piracicaba

2004

315

MAURO PEDRINE SANTAMARIA

PAPEL DO TRAUMA DE OCLUSÃO NA DOENÇA PEDRIODONTAL

Monografia apresentada à Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da Universidade Estadual de Campinas, como requisito para obtenção de Título de Especialista em Periodontia.

Orientador: Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum

Piracicaba

2004

**UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA**

Unidade - FOP/UNICAMP
TCE/UNICAMP
Sa 59 p Ed.....
Vol..... Ex.....
Tombo 5278
C ☐ D ☒
Proc. 16P 124/2010
Preço R\$ 11,00
Data 18/12/10
Registro 777883

Ficha Catalográfica

Sa59p Santamaria, Mauro Pedrine.
Papel do trauma de oclusão na doença periodontal. / Mauro Pedrine Santamaria. – Piracicaba, SP : [s.n.], 2004.
31p.

Orientador : Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum.
Monografia (Especialização) – Universidade Estadual de Campinas, Faculdade de Odontologia de Piracicaba.

1. Traumatismo. 2. Periodontite. I. Sallum, Antonio Wilson. II. Universidade Estadual de Campinas. Faculdade de Odontologia de Piracicaba. III. Título.

Ficha catalográfica elaborada pela Bibliotecária Marilene Girello CRB/8-6159, da Biblioteca da Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP.

Dedico este trabalho aos meus pais Milton e Waldelisa, pela constante luta na educação dos filhos.

Aos meus irmãos Milton e Matheus pelo incentivo e companheirismo.

AGRADECIMENTOS

Ao Prof. Dr. Antônio Wilson Sallum, por me orientar nesse trabalho e por partilhar sua incrível experiência clínica.

Ao Prof. Dr. Enilson Antônio Sallum, por estar na condução desse curso de especialização e por dar a oportunidade de entrar em contato com o meio científico.

Aos professores da Disciplina de Peridontia, Prof. Dr Francisco Nociti, Prof. Dr. Marcio Casati e Prof. Dr. Sergio Toledo pela disposição em sempre ajudar.

Aos professores Jorge, Vinícius e Edwil pela grande ajuda, troca de informações e amizade.

À Eliete e Danelon pelo apoio na parte burocrática.

Aos amigos que aqui fiz, Fernanda Velasco, Roberto Sydney, Fabrícia Suaid, Camila Borges, Karla Timbó, Rogério Terra, Carolina Prestes, Luciana Almeida, Verônica Clavijo, Cristina Guimarães, e Thais Armelim, pelos momentos de felicidade e de brigas.

E aos outros alunos da pós-graduação de periodontia.

Sumário

RESUMO	6
ABSTRACT	7
1 INTRODUÇÃO	8
2 REVISÃO DA LITERATURA	14
3 DISCUSSÃO	23
4 CONCLUSÃO	27
REFERÊNCIAS	28

RESUMO

A relação entre trauma oclusal e a iniciação e a progressão das doenças periodontais tem sido controversa ao longo de um século. Os primeiros estudos do século 20, forças oclusais excessivas eram considerados como o fator etiológico da destruição periodontal e o ajuste oclusal deveria ser feito de forma profilática. Em meados do século passado, Loe mostrou que o fator etiológico da destruição periodontal é a placa bacteriana. Porém, ainda muito se discute qual o papel do trauma oclusal na destruição dos tecidos de suporte periodontais. Esta monografia tem como propósito revisar os conceitos de trauma de oclusão, seus sinais e sintomas e qual o papel, se realmente existir algum, na iniciação e progressão das doenças periodontais.

ABSTRACT

The relationship between occlusal forces and the initiation or progression of periodontal disease has been controversial for over a century. In early studies, excessive occlusal forces were considered to be the major causative factor for periodontal destruction and that occlusal therapy should be performed to control and prevent the disease. In the last century, Loe showed that plaque was the major causative factor for the periodontal destruction. However, there is a great controversy in what the real role of occlusal trauma plays in the periodontal structures destruction. The aim of this monograph was to review the concepts of the occlusal trauma, its signs and symptoms and what is the role of trauma, if there is one, in the initiation and progression of the periodontal diseases.

1 INTRODUÇÃO

1.1 DEFINIÇÕES

O *Workshop Internacional para a Classificação das Condições e Doenças Periodontais*¹ de 1999 avaliou o material relacionado aos efeitos da oclusão sobre o periodonto e o possível papel que a oclusão tem sobre as doenças periodontais. O Workshop Internacional adotou as definições a seguir que são críticas para a avaliação clínica, diagnóstico e tratamento da oclusão nas doenças periodontais:

- *Trauma de oclusão* é o termo usado para descrever as alterações patológicas ou modificações adaptativas que ocorrem no periodonto em conseqüências de forças excessivas produzidas pelos músculos da mastigação.

Trauma de oclusão é apenas uma das muitas designações que têm sido empregadas para descrever as alterações no periodonto. Outras denominações freqüentemente empregadas são: *oclusão traumática, trauma oclusal, oclusão traumatogênica, traumatismo periodontal, sobrecarga oclusal* entre outras².

No Glossário de Termos Periodontais da Academia Americana de Periodontia, 1986, o *Trauma Oclusal* foi definido como lesão do aparelho de inserção em conseqüência da força oclusal excessiva.

- *Trauma de Oclusão Primário* é a injúria que resulta em mudanças teciduais provocadas por forças oclusais excessivas aplicadas em dente ou dentes com nível de suporte normal.

Isso ocorre na presença de: nível ósseo normal, nível de inserção normal e força oclusal excessiva. (Figura 1)

- *Trauma de Oclusão Secundário* é a injúria que resulta em mudanças teciduais provocadas por forças oclusais excessivas aplicadas em dente ou dentes com suporte reduzido. Isso ocorre na presença de dente ou dentes com menor nível ósseo, menor nível de inserção e na presença de forças oclusais normais ou excessivas. (Figura 2)

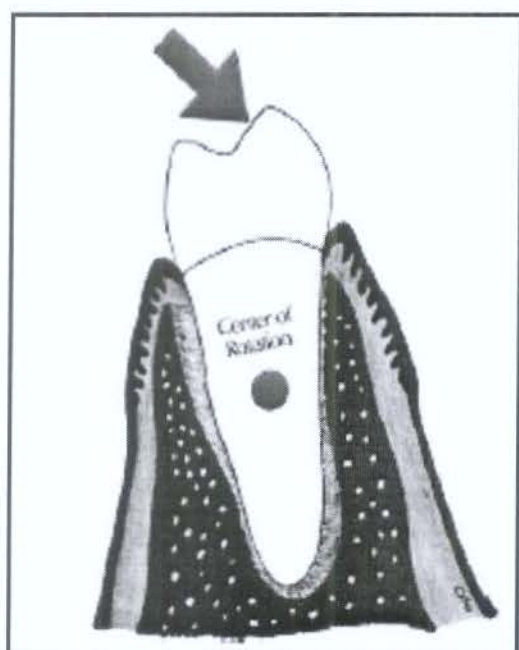


Figura 1 – Trauma oclusal primário
 resultado de força excessiva aplicada
 em um dente com suporte normal.

Fonte: Hallmon & Harrel, 2004

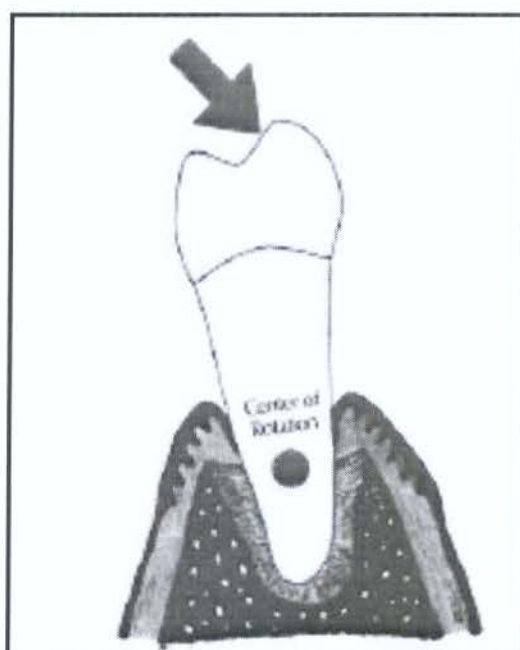


Figura 2 – Trauma oclusal secundário
 resultado de força excessiva aplicada em um dente com
 suporte reduzido.

Fonte: Hallmon & Harrel, 2004

1.2 SINAIS CLÍNICOS

Devido ao fato de que o trauma de oclusão ser definido e diagnosticado com base em mudanças histológicas na estrutura dos tecidos periodontais de suporte, um diagnóstico do trauma de oclusão é impossível sem uma secção em bloco para biopsia. Em vista da impraticabilidade deste processo, os clínicos e especialistas em periodontia têm que estarem atentos para os sinais clínicos de um trauma oclusal potencial.

Achados clínicos têm associado o traumatismo oclusal com mobilidade dental e facetas de desgaste nas superfícies oclusais dos dentes. Esses achados clínicos são extremamente difíceis de ser correlacionados com o trauma oclusal. No caso da mobilidade, outros fatores como a perda do aparato de inserção podem afetar a presença e a severidade da mobilidade dental. No caso das facetas de desgaste, também é impossível de determinar se elas são causadas por hábitos funcionais/parafuncionais que estão ocorrendo no presente ou se elas são resultados do tipo de dieta, hábitos parafuncionais ou episódios de bruxismo que ocorrem no passado. A tabela a seguir mostra outros sinais clínicos que podem indicar o trauma oclusal.

Quadro 1
Sinais clínicos do trauma de oclusão

- | |
|---|
| <ol style="list-style-type: none">1. Mobilidade dental progressiva2. Discrepância oclusal3. Presença de facetas de desgaste4. Migração dental5. Fratura de um ou mais dentes6. Sensibilidade térmica |
|---|

Fonte: Hallmon & Harrel, 2004.

A lesão de abfração tem sido constantemente relatada na literatura como resultado da perda patológica de substância dentária dura em consequência da sobrecarga mecânica na região da junção cimento-esmalte dos dentes. Tem sido descrita como uma lesão em forma de cunha, com bordas anguladas devido à fratura e perda dos prismas de esmalte nesta região. Apesar dos vários trabalhos disponíveis na literatura não concordarem plenamente sobre a etiologia dessa lesão, a presença dela requer um olhar mais atento do clínico no tocante à presença de uma sobrecarga oclusal³.

Existem ainda os sinais radiográficos que podem estar presentes quando há um trauma de oclusão. Esses sinais incluem por exemplo aumento do espaço do ligamento periodontal, freqüentemente acompanhado pelo espessamento da lâmina dura ao longo do aspecto lateral da raiz na região apical e nas áreas de bifurcações. Também pode vista uma destruição mais vertical do

que horizontal do septo interdental e na região de bifurcações. Radiograficamente, essas mudanças são visualizadas como lesões radiolúcidas. Esses sinais podem ser confundidos com destruição óssea provocada por doença periodontal. Porém elas aparecem também em dentes que não apresentam profundidade de sondagem ou perda de inserção clínica⁵.

Outros sinais que podem aparecer em radiografias são a condensação do osso alveolar e, não muito freqüente, reabsorções radiculares podem estar presentes. Os sinais radiográficos do trauma de oclusão estão resumidos no quadro abaixo.

Quadro 2

Sinais radiográficos do trauma de oclusão

1. Aumento do espaço do ligamento periodontal
2. Defeitos verticais
3. Imagem radiolúcida em região de bifurcações
4. Condensação do osso alveolar
5. Reabsorção radicular

Fonte: Carranza, 2003.

1.3 TRAUMA OCLUSAL E DOENÇA PERIODONTAL

A relação entre trauma de oclusão e a iniciação e progressão das doenças periodontais tem sido tema de controvérsia durante mais de 100 anos. Em 1901, Karolyi relatou uma aparente associação entre forças oclusais excessivas e destruição periodontal. Em 1917 e 1926, Stillman indicou que as forças oclusais excessivas eram a causa primária da doença periodontal. Stillman achou que as forças oclusais deveriam ser controladas para prevenir e tratar as doenças periodontais.

Porém, para efetivamente avaliar o papel do trauma oclusal na doença periodontal, é necessário revisar estudos que utilizaram material de autópsia humana e modelos animais. Como foi previamente dito, os primeiros autores reportaram o trauma oclusal como fator primário para a iniciação das doenças periodontais. Porém, essa associação entre o traumatismo oclusal e as doenças periodontais foi baseada em observações clínicas e não em avaliações científicas. Em uma tentativa de se demonstrar essa relação, alguns estudos em modelos animais e em biopsias humanas foram feitos. Essa monografia tem, portanto o objetivo de revisar esses estudos e descrever o papel do trauma de oclusão na doença periodontal.

2. REVISÃO DA LITERATURA

2.1 ESTUDOS EM ANIMAIS E AUTÓPIAS HUMANAS

Nos 20 anos seguintes às observações de Stillman de que a força oclusal excessiva era o fator causal da destruição periodontal, alguns estudos em modelos animais , como ovelha e macaco, foram conduzidos na tentativa de elucidar a resposta do periodonto às forças oclusais. Os resultados desses estudos, conduzidos por Box em 1935 e Stones em 1938, foram interpretados como mostrando que forças oclusais excessivas eram, ao menos, um fator contribuinte na progressão da doença periodontal. 00

Orban & Weinman, em 1933, usaram observações histológicas de autópsia humana como metodologia, para a avaliação do efeito de força oclusal excessiva sobre o periodonto. Eles concluíram que o trauma oclusal não era o fator etiológico da destruição periodontal e que não havia nenhuma indicação de que o trauma participasse da destruição periodontal. Eles interpretaram o material como demonstrando que a inflamação gengival estendendo-se até dentro do osso de suporte era o fator causal de destruição periodontal⁴.

Durante meados do século passado, outros estudos em animais foram feitos. Esses estudos usaram ratos, macacos e cachorros. Durante esse período, Glickman e colaboradores executaram uma série de trabalhos com modelo animal e com autópsia humana que influenciaram fortemente a percepção da relação entre forças oclusais excessivas e a destruição periodontal. Os estudos em animais, onde um contato oclusal prematuro era criado com a confecção de

restaurações com sobrecontorno. Esses estudos não mostraram evidências de que contatos oclusais iniciavam a destruição periodontal. Porém, em um estudo com macacos Rhesus, um fenômeno descrito como “alteração na via de destruição” foi notado nos dentes em que forças oclusais excessivas eram empregadas⁶. Essa alteração na via normal de destruição foi descrito como uma mudança na orientação das fibras periodontais e gengivais que ocorriam na presença de forças oclusais excessivas. Essa mudança na orientação permitia que a inflamação gengival se estendesse através do ligamento periodontal. Essa alteração na via de destruição foi sentida como sendo a responsável pelos defeitos ósseos verticais.

Outro estudo em animais⁷ mostrou que áreas de bifurcação eram mais propensas ao estresse de forças oclusais excessivas e foi postulado que a perda óssea em áreas de bifurcação poderiam estar relacionadas com trauma oclusal. Desses estudos e outros trabalhos subseqüentes feitos por Glickman, veio o conceito que defeitos verticais e defeitos de furca poderiam estar associados às forças oclusais excessivas.

Estudos subseqüentes feitos por Glickman e colaboradores^{8,9} usando algumas secções em bloco de humanos, foram interpretados como mostrando que forças oclusais e a inflamação gengival eram dois processos separados e que forças oclusais alteravam o meio no qual a inflamação gengival afetava o osso. Eles concluíram que forças oclusais mudavam o arranjo das fibras periodontais, permitindo uma alteração na via de destruição e com o fim resultando em defeitos ósseos verticais. Devido aos dois processos patológicos trabalharem juntos para

promoverem a perda óssea, esse processo foi designado como sendo um efeito “co-destrutivo”.(Figura 3)

Glickman e colaboradores resumizaram seus trabalhos em uma série de artigos de revisão ^{10,11,12,13,14}. Esses artigos indicam que força oclusal excessiva era um fator co-destrutivo que na presença da inflamação gengival, poderia levar a defeitos ósseos verticais . Baseado nisso, o uso do ajuste oclusal foi defendido com parte do tratamento periodontal. Como nenhuma evidência existia de que forças oclusais excessivas iniciavam a doença periodontal, o ajuste oclusal para prevenir periodontite não foi defendido.

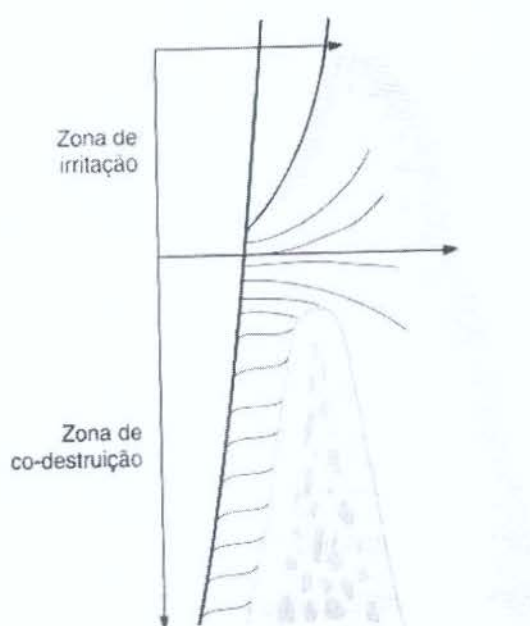


Figura 3 – Desenho esquemático das de irritação e de co-destruição

Propostas por Glickman

Fonte: Lindhe, 1999.

Waerhaug ^{15,16}, conduziu alguns estudos que utilizaram um grande número de amostras de autopsias humanas, nos quais foi avaliada a relação da morfologia do defeito ósseo com o nível de placa e a presença ou ausência de força oclusal excessiva. Ele observou que a borda mais apical da placa subgengival estava sempre muito próxima área aderida do epitélio juncional e sempre se parecendo com a morfologia do defeito ósseo. Além disso, a relação do nível da placa entre os dentes adjacentes (nível subgengival no sentido apico-coronal) levaria à formação de uma perda óssea horizontal ou vertical, dependendo da diferença desses níveis. Ele também observou que as forças oclusais excessivas não tinham nenhuma relação com o desenvolvimento de defeitos ósseos vertical e que tais defeitos eram encontrados tanto em dentes traumatizados como não traumatizados. A conclusão de Waerhaug foi de que o defeito ósseo estava associado ao crescimento apical da placa bacteriana e que não havia relação entre trauma de oclusão e defeitos ósseos verticais. Porém deve ser lembrada a dificuldade em se saber qual seria o padrão oclusal, ainda em vida, desses blocos de autópsia humana nesse tipo de estudo. Enquanto algumas facetas de desgaste poderiam indicar um trauma, não se tinha a certeza de que os pacientes ocluía daquela maneira. Então qualquer tentativa de se estabelecer o padrão oclusal dos pacientes somente analisando os blocos ou se determinada área sofria força oclusais excessivas antes da morte dos pacientes pode ser questionada.

Em um único estudo, foram avaliadas as relações oclusais dos pacientes antes das mandibulectomias indicadas devido à neoplasia. Somente um

único defeito ósseo foi achado e nenhuma relação entre a oclusão e a doença periodontal foi encontrada¹⁷.

Os resultados de dois extensivos estudos em animais foram publicados no começo dos anos de 1970. Esses estudos tiveram por objetivo avaliar o efeito da placa e de forças oclusais excessivas em modelos animais. Um desenho apropriado e um controle rigoroso foram utilizados nesses estudos. Esses estudos foram realizados por grupos diferentes: Polson e colaboradores^{18,19,20} e Lindhe e colaboradores^{21,22,23}. Polson usou macacos com forças no sentido méso-distal, semelhante às forças ortodônticas, enquanto Lindhe utilizou cães da raça "beagle" e aplicou forças no sentido vestibulo-lingual. Os dois grupos observaram forças oclusais excessivas com e sem a presença de placa, bem como a avaliação histológica do reparo quando forças oclusais excessivas eram aplicadas por um período de tempo e depois removidas. No estudo em "beagles", defeitos foram criados cirurgicamente para que os efeitos da placa e da força excessiva pudessem ser avaliados.

Os resultados desses estudos foram bastante similares apesar das diferenças no modelo animal e na maneira em que as forças foram aplicadas. Forças oclusais excessivas na ausência de placa foram responsáveis pela perda de densidade óssea e pelo aparecimento de mobilidade dentária. Mas não foram encontradas evidências de que forças oclusais excessivas sozinhas poderiam causar perda de inserção. Quando forças oclusais excessivas foram removidas, foi observado que a perda da densidade óssea foi revertida. Na presença de placa, a inflamação da gengiva e das estruturas periodontais de suporte foram notadas. Na presença de forças oclusais excessivas e placa foi vista uma maior perda de

densidade óssea nos dois modelos animais. No estudo com beagles, houve evidências de perda de inserção quando placa e forças oclusais excessivas estavam atuando juntas. Esse achado não foi achado o modelo com macacos.

Esses dois estudos foram exaustivos em suas avaliações da relação entre trauma oclusal e placa em modelos animais. Os dois estudos concluíram que não há evidências de que o trauma oclusal seja capaz de causar uma perda de inserção. Os estudos de Lindhe e colaboradores mostraram que, em circunstâncias muito especiais, houve perda de inserção quando trauma e placa estavam presentes. Os dois estudos concordaram que o controle de placa e o controle da inflamação gengival parariam o progresso da doença periodontal na presença ou na ausência de forças oclusais excessivas. Esses estudos ajudaram a estabelecer que a placa bacteriana é o fator iniciador e a causa principal do progresso das doenças periodontal.

Sallum ³³ em um experimento que utilizava modelo ratos também observou resultados semelhantes aos obtidos por Lindhe e Polson. Em animais que foram submetidos unicamente à irritação por acúmulo de placa, foi evidenciada a presença de doença periodontal. No grupo de animais que foi submetido somente ao trauma oclusal, não foi constatada a migração apical do epitélio juncional, perda de inserção conjuntiva e perda de altura óssea alveolar. Isso evidencia a impossibilidade que o trauma de oclusão tem, quando atuando sozinho, de provocar o aparecimento de bolsas periodontais. E finalmente, no grupo em que os animais receberam o trauma juntamente com o acúmulo de placa, foram observados defeitos ósseos verticais nos septos interdentais e

estatisticamente, esse grupo, obteve índices maiores de perda óssea quando comparado com os outros grupos.

2.2 Estudos em humanos

Existe um número limitado de estudos avaliando os efeitos do trauma de oclusão em humanos. Isso se deve ao fato das dificuldades éticas relacionadas ao diagnóstico e não tratamento das doenças periodontais. Para que se possa realizar um estudo clínico controlado, é necessário comparar diferentes modalidades de tratamentos. Entretanto, para avaliar os efeitos combinados de forças oclusais excessivas e doença periodontal, seria necessário tratar um grupo de pacientes e manter o outro grupo de pacientes sem receber tratamento. Esse tipo de abordagem seria eticamente inaceitável pelos sabidos efeitos deletérios da doença periodontal não tratada. O Workshop Internacional de Periodontia de 1996 ²⁴, estabeleceu que estudos prospectivos dos efeitos de forças oclusais na progressão das doenças periodontais não era eticamente aceitáveis em humanos. Como resultado, a maioria dos estudos em humanos tem sido descritivo ou retrospectivo.

Tem sido relatado que pacientes que possuem discrepâncias oclusais têm uma destruição periodontal mais severa do que pacientes sem essas discrepâncias ^{25,26}. Porém, também tem sido relatado que molares com lesões de furca e mobilidade têm maiores profundidades de sondagem do que molares sem mobilidade ²⁷. O aumento da mobilidade notada nestes estudos talvez tenha

acorrído em virtude de fatores oclusais ou perda do suporte ósseo do que em função do envolvimento de furca. Em virtude da inabilidade em medir qual dos fatores, oclusais ou perda de suporte ósseo, estava presente primeiro, é impossível de se desenhar claramente a relação entre discrepâncias oclusais, mobilidade e profundidade de sondagem. Outros estudos relataram que pacientes que receberam ajuste oclusal, como parte da terapia periodontal, tiveram maior ganho de inserção do que aqueles pacientes que não receberam o ajuste ²⁸. Esses estudos talvez sejam uma indicação que o ajuste oclusal deveria ser realizado, quando indicado, com parte integrante da terapia periodontal. Uma série de artigos sobre fatores de risco para destruição periodontal indicou que a mobilidade e hábitos parafuncionais que não são tratados, estão associados com aumento da perda de inserção, prognóstico pior e perda dental ²⁹. Esses estudos parecem indicar que hábitos parafuncionais não tratados poderiam contribuir para a destruição periodontal.

Um estudo retrospectivo recente avaliou pacientes de uma clínica privada, os quais foram diagnosticados com doença periodontal avançada e que tinham um plano de tratamento que incluía ajuste oclusal quando discrepâncias oclusais estavam presentes. Alguns desses pacientes, por escolha própria, não tiveram nenhum tipo de tratamento periodontal (grupo não tratado). Outros pacientes só receberam tratamento não cirúrgico (grupo tratado parcialmente). E o restante dos pacientes seguiu todo o tratamento recomendado incluindo cirurgia (grupo totalmente tratado). O efeito da discrepância oclusal foi estudado em cada um dos grupos, usando o dente com unidade experimental ^{30,31}. Esse estudo foi desenhado para permitir a avaliação dos dentes com discrepância oclusal versus

dentes sem discrepância oclusal ao invés de comparar pacientes. Essa abordagem experimental difere das outras restantes, feitas anteriormente, onde pacientes eram a unidade experimental e as mudanças nas profundidades de sondagem ou nível de inserção eram expressas como sendo a unidade do paciente. Usar o paciente como unidade experimental tende a mascarar as mudanças que estão ocorrendo nos sítios mais ativos e, portanto, dar resultados que não refletem o que realmente está acontecendo no caso de progressão de um sítio localizado.

Esse estudo observou que dentes com discrepância oclusal tinham bolsas mais profundas presentes e um prognóstico pior se comparados com os dentes que não tinha discrepância oclusal. Além disso, quando dentes com discrepâncias oclusais foram acompanhados por um longo tempo, um aumento significativo nas profundidades de sondagens e uma piora nos prognósticos foram notados quando comparados aos dentes sem discrepâncias oclusais. Dentes do grupo parcialmente tratado que receberam ajuste oclusal mostraram uma progressão mais lenta da destruição periodontal quando comparados aos dentes com discrepância oclusal que não receberam ajuste oclusal. Foi concluído neste trabalho que a discrepância oclusal parece ser um significativo fator de risco que contribui para uma destruição periodontal e que o tratamento dessas discrepâncias oclusais parece contribuir para uma destruição periodontal mais lenta. Os autores postularam que a razão das diferenças em seus achados e nos estudos anteriores era o fato de o dente ser usado como uma unidade experimental, o que propiciou uma maior precisão na avaliação dos efeitos das discrepâncias oclusais nos tecidos periodontais.

3. DISCUSSÃO

As primeiras pesquisas acerca dos efeitos da oclusão sobre a progressão das doenças periodontais focalizaram uma relação de causa e efeito. Stillman relatou que força oclusal excessiva era a causa da doença periodontal e que o tratamento da oclusão era um método eficaz para o tratamento da doença periodontal. Como ficou evidente que a placa bacteriana é a responsável pelo início e progressão das doenças periodontais, o papel da oclusão ficou menos claro. Isso deixou a sensação de que o trauma oclusal era responsável por um tipo específico de destruição periodontal. Isso foi descrito por Glickman como um fator de co-destruição entre a placa bacteriana e as forças oclusais, os quais culminavam na formação de defeitos ósseos verticais e perda óssea na região de bifurcações. A teoria de Glickman de Co-destruição, continuou a sustentar a tese de que a oclusão era, em conjunto com a placa bacteriana, o fator causal para a perda da inserção periodontal e a perda óssea. Glickman descreveu uma via de destruição alterada na tentativa de explicar a formação de defeitos ósseos com morfologia específica, causados pela ação de co-destruição de placa bacteriana e forças oclusais. A via de destruição alterada ainda ajuda no conceito de que a oclusão muda diretamente o processo da doença e, por tanto, na presença de placa, era um agente causal da destruição periodontal.

Os estudos em animais utilizando macacos e cachorros começaram a jogar luz sobre papel das forças oclusais excessivas nas estruturas periodontais de suporte, em nível celular. Desses estudos ficou claro que, dentro desses

modelos animais, a oclusão tinha um papel sobre o periodonto na forma de rarefação óssea, a qual se manifesta clinicamente na forma de mobilidade dental. Porém, também ficou igualmente claro, dentro dos modelos animais, que a perda da inserção periodontal e, portanto a destruição periodontal, não ocorria somente na presença de forças oclusais excessivas. A perda de inserção ocorreu somente em cães “beagle” e também somente na presença de forças oclusais excessivas e placa bacteriana. Enquanto esses estudos em animais nos deram um entendimento maior acerca do papel das forças oclusais excessivas sobre as estruturas periodontais desses animais, também deve ser lembrado que esses estudos foram feitos em animais que mostram pouca ou nenhuma tendência a desenvolver doença periodontal em condições naturais. As aplicações dessas informações obtidas desses estudos com animais sobre a destruição periodontal que ocorre em humanos devem ser vista com cautela. É provável que esses estudos em animais nos deram somente um quadro das respostas fisiológicas do periodonto às forças oclusais excessivas com ou sem placa bacteriana.

Estudos em humanos começaram a nos dar algumas indicações dos efeitos de forças oclusais excessivas na progressão das doenças periodontais, em pacientes que mostravam uma tendência para a destruição periodontal. Enquanto havia muitas controvérsias aparentes nos achados de estudos em humanos, isso parecia gerar uma tendência a se achar que forças oclusais excessivas tinham um papel na destruição periodontal. Enquanto as informações existentes sugeriam uma relação entre forças oclusais excessivas e a progressão das doenças periodontais, o Workshop Internacional para a Classificação das Condições e Doenças Periodontais, de 1999, indicou que não havia uma evidência clara de que

forças oclusais eram um fator indutor de doenças gengivais e perda dos tecidos de inserção. Desde o Workshop de 1999, estudos têm mostrado um efeito negativo das forças oclusais sobre o periodonto, tendendo a causar uma formação de bolsa mais rápida e um prognóstico mais pobre quando comparado aos dentes que não têm interferência oclusal.

Recentes estudos em humanos parecem mostrar a relação entre discrepâncias oclusais e a destruição periodontal ^{30,31,32}. Se a relação achada nesses estudos realmente existir, então forças oclusais excessivas tenham que ser classificadas como um fator de risco para a destruição periodontal. Muitas das confusões que existem sobre o papel das forças oclusais na doença periodontal é baseada nos mais de 100 anos de pesquisa e controvérsia e que elas estão situadas, de um jeito ou de outro, no papel causal das forças oclusais sobre as doenças periodontais. O conceito de fator de risco para doença periodontal, em oposição ao fator causal, é uma tendência relativamente nova. Quando o corpo de informações sobre forças oclusais no periodonto é revisado, em termos de forças oclusais serem um potencial fator de risco, mais do que um fator causal ou um agente co-destrutivo, muitos dos resultados contraditórios do passado sejam mais palpáveis. Um volume muito grande de pesquisas existe indicando que o tabagismo é um fator de risco significativo para a destruição periodontal, que uma maior incidência de destruição periodontal em favor de pacientes fumantes quando comparados com não fumantes e que fumantes não respondem bem ao tratamento periodontal. Apesar da estreita relação existente entre doença periodontal e o tabagismo, este não é visto como um fator etiológico ou um agente co-destruidor da doença periodontal. Tabagismo é visto como um fator de risco

cumulativo para a destruição periodontal. Talvez, as forças oclusais ou o trauma oclusal devem ser vistos da mesma perspectiva: como um fator de risco. E um fator de risco para doenças periodontais parece ter um comportamento, um fator do hospedeiro ou um fator ambiental que predispõe um paciente a quebra do equilíbrio entre saúde e doença, facilitando destruição periodontal causado pela placa bacteriana.

4. CONCLUSÃO

É universalmente aceito que as bactérias presentes no biofilme bucal são os agentes etiológicos das doenças periodontais. As experiências realizadas, em seres humanos, assim como em animais, forneceram evidências convincentes de que as forças aplicadas aos dentes com periodonto sadio, não resultam em formação de bolsa ou perda de inserção. Entretanto pode produzir reabsorção do osso alveolar, acarretando em um aumento da mobilidade dentária, que pode ser de caráter transitório ou permanente o que pode ser encarada como uma forma de adaptação dos tecidos periodontais aos estímulos traumáticos.

No entanto, dentes com doença periodontal progressiva associada à placa, o trauma oclusal pode, sob certas condições, acelerar a progressão da doença. O trauma de oclusão atua de tal forma que altera o ambiente ou o comportamento local, fazendo com que a interação do hospedeiro com o biofilme bacteriano e/ou a inflamação seja modificada. Isso geraria um ambiente onde os efeitos deletérios da placa bacteriana fossem aumentados.

Sob essas circunstâncias, o tratamento para minimizar as interferências oclusais, juntamente com as outras formas de tratamento periodontal, afetaria positivamente a progressão da destruição periodontal. Forças oclusais excessivas como um fator de risco é um dos que pode ser minimizado com o armamento clínico existente e o tratamento do trauma oclusal deve fazer parte da rotina da terapia periodontal.

5. REFERÊNCIAS*

1. American Academy of Periodontology. 1999 International Workshop for a Classification of Periodontal Disease and Conditions. **Ann. Periodontol.** 1999; 4: 102-107.
2. Lindhe J, Karring T, Lang NP, editors. **Tratado de Periodontia Clínica e Implantologia Oral**. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p 193-206.
3. Hallmon WW, Harrel SK, Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. **Periodontol 2000**, 2004; 34: 151-164.
4. Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. **Periodontol 2000**, 2003; 32: 111-117.
5. Carranza FAJr, Newman MG, Takei HH. **Periodontia Clínica**. 9 ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. p331-341.
6. Glickman I, Smulow JB. Adaptative alteration in the periodontium of the rhesus in chronic trauma from occlusion. **J Periodontol**, 1968: 39: 101-105.
7. Glickman I, Stein R, Smulow JB. The effect of increased functional forces upon the periodontium of splinted and non-splinted teeth. **J Periodontol**, 1961: 32: 290-300.
8. Glickman I, Smulow JB. Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in humans. **J Periodontol**, 1965:36:141-147.
9. Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion, **J Periodontol**, 1967: 38:280-293.

* De acordo com a norma da UNICAMP/FOP, baseada no modelo Vancouver. Abreviatura dos periódicos em conformidade com o Medline.

10. Glickman I. Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic. ***J Periodontol***, 1963: 34: 5-10.
11. Glickman I. Clinical significance of trauma from occlusion. ***J Am Dent Assoc***. 1965: 70: 607-618.
12. Glickman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. ***J Dent Res***. 1971: 50(Suppl 3): 199-204.
13. Glickman I, Smulow JB. Alteration in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. ***J Periodontol***. 1962: 33: 7-3.
14. Glickman I, Smulow JB. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. ***Int Dent J*** 1969: 39: 101-105.
15. Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. ***J Clin Periodontol***. 1979: 6: 61-82.
16. Waerhaug J. The infrabone pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. ***J Periodontol***. 1979: 50: 355-365.
17. Stahl S. The response of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. ***Periodontics*** 1968: 6: 14-22.
18. Perrier M, Polson A. The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissue. ***J Periodontol***. 1982: 53: 152-157.
19. Polson A. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. ***J Clin Periodontol*** 1986: 13: 923-927.

20. Polson A. trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically produced injury. **J Periodontol Res.** 1974; 9: 108-113.
21. Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. **J Clin Periodontol** 1982; 9: 497-503.
22. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. **J Clin Periodontol.** 1977; 4: 115-127.
23. Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. **J Periodontol.** 1982; 53: 562-567.
24. Gher ME. Non-surgical pocket therapy: Dental occlusion. **Ann Periodontol.** 1996; 1: 567-580.
25. Jin L, Cao C. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. **J Clin Periodontol.** 1992; 19: 92-97
26. Ramfjord S, Ash M. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. **J Periodontol.** 1981; 52: 511-517.
27. Wang H, Burgett F, Shyr Y, Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. **J Periodontol.** 1994; 65: 25-29.
28. Burgett F, Ramfjord S, Nissle R, et al. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. **J Clin Periodontol.** 1992; 19: 381-387.

29. Mcguire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome III. The effectiveness of clinical parameters in accurately predicting tooth survival. **J Periodontol.** 1996; 67: 666-674.

30. Harrel S, Nunn M. Longitudinal comparison of the periodontal status of patients with moderate to severe periodontal disease receiving no treatment, non-surgical treatment, and surgical treatment utilizing individual sites for analysis. **J Periodontol.** 2001; 72: 1509-1519.

31. Harrel S, Nunn M. The effect of occlusal discrepancies on treated and untreated periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. **J Periodontol.** 2001; 72: 495-505.

32. Harrel S, Nunn M. The effect of occlusal discrepancies on treated and untreated periodontitis. I. Relationship of initial occlusion discrepancies to initial clinical parameters. **J Periodontol.** 2001; 72: 485-494.

33. Sallum AW. **Estudo da participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal em ratos** [tese]. Piracicaba: UNICAMP/FOP; 1982.