

*Artigo de Revisão de Literatura*  
*Literature Review Article*

## Oclusão e periodontia: uma análise crítica da literatura

## Occlusion and periodontics: a critical literature review

Flávia Aparecida Chaves FURLANETO\*  
Luiz Gustavo Nascimento de MELO\*  
Maria José Hitomi NAGATA\*\*  
Alvaro Francisco BOSCO\*\*  
Tatiana Miranda DELIBERADOR\*\*\*  
Michel Reis MESSORA\*\*\*\*  
Alicio Rosalino GARCIA\*\*\*\*\*

*Endereço para correspondência:*

*Address for correspondence:*

Flávia Aparecida Chaves Furlaneto  
Rua José Pereira, 150 - Bela Vista  
CEP 79003-050 - Campo Grande - MS  
*E-mail:* flafurlaneto@hotmail.com

\* Doutores em Periodontia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de Periodontia, da Faculdade de Odontologia do *Campus* de Araçatuba/Unesp.

\*\* Professores Adjuntos do Departamento de Cirurgia e Clínica Integrada (Disciplina de Periodontia) da Faculdade de Odontologia do *Campus* de Araçatuba/Unesp.

\*\*\* Doutora em Periodontia, Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de Periodontia, da Faculdade de Odontologia do *Campus* de Araçatuba/Unesp. Professora Titular do Programa de Pós-Graduação em Odontologia da Universidade Positivo.

\*\*\*\* Doutorando do Programa de Pós-Graduação em Odontologia, área de Periodontia, da Faculdade de Odontologia do *Campus* de Araçatuba/Unesp.

\*\*\*\*\* Professor Adjunto do Departamento de Materiais Dentários e Prótese da Faculdade de Odontologia do *Campus* de Araçatuba/Unesp.

*Recebido em 19/5/08. Aceito em 21/8/08.*

*Received on May 19, 2008. Accepted on August 21, 2008.*

**Palavras-chave:**

oclusão dental; efeitos traumáticos/adversos; doenças periodontais; forças oclusais.

### Resumo

**Introdução:** O trauma oclusal é definido como a injúria que resulta em mudanças teciduais dentro do aparato de inserção dos dentes como resultado de forças oclusais. Desde 1901, quando Karolyi relatou sobre a possível existência de uma ligação entre desarmonias oclusais e alterações periodontais, a literatura científica tem buscado indícios que corroborem ou não essa inter-relação. **Objetivo e revisão de literatura:** Os autores revisam, neste trabalho, os estudos que analisam

a oclusão traumática como suposta agravante da doença periodontal, assim como as possíveis vantagens quando da associação da terapia oclusal à periodontal. Embora ainda existam muitas dúvidas a serem esclarecidas para o completo entendimento dos efeitos das forças oclusais sobre o periodonto, uma oclusão funcional é fundamental para o equilíbrio dos diversos componentes do sistema estomatognático, no qual as estruturas periodontais estão incluídas. **Conclusão:** O ajuste oclusal, quando indicado, deve ser realizado como rotina durante o tratamento periodontal. É evidente a necessidade de estudos adicionais, com metodologias mais precisas e reproduzíveis, para a elucidação da real interação da oclusão com os tecidos periodontais.

**Keywords:**

dental occlusion;  
traumatic/adverse  
effects; periodontal  
diseases; occlusal  
forces.

**Abstract**

**Introduction:** Occlusal trauma is defined as an injury resulting in tissues changes within the attachment apparatus as result of occlusal force(s). Since 1901, when Karolyi reported a possible interaction between occlusal disharmony and periodontal alterations, several studies have tried to find scientific evidence that corroborates or not this interrelationship. **Objective and literature review:** In this paper, the authors review the studies that have analyzed traumatic occlusion as a presumed aggravating factor in periodontal disease, as well as those suggesting possible advantages with the concomitant use of occlusal and periodontal therapies. Even though there are still many doubts to be clarified in order to completely understand the effects of occlusal forces on the periodontium, it is well known that a functional occlusion is fundamental for the equilibrium of the diverse components of the stomatognathic system, including the periodontal tissues. **Conclusion:** An occlusal adjustment should be done, whenever it is indicated, as a routine procedure during periodontal treatment. Furthermore, it is evident that additional studies, with more precise and reproducible methodology, are needed in order to clarify the interaction between the occlusion with the periodontal tissues.

**Introdução**

O aparelho estomatognático é uma entidade fisiológica e funcional perfeitamente definida e integrada por um conjunto heterogêneo de órgãos e tecidos, cuja biologia e fisiopatologia são absolutamente interdependentes [35].

Existem muitas controvérsias sobre a etiologia das desordens que afetam o aparelho estomatognático. Entre elas, destaca-se a influência de uma oclusão não harmônica no periodonto de inserção dos dentes [17, 23, 45].

A saúde periodontal depende de um equilíbrio entre o meio interno e o externo. O meio interno é controlado organicamente, conforme o metabolismo tecidual, sendo a oclusão um componente importante do meio externo. Para que o periodonto permaneça saudável no que se refere ao seu metabolismo, fazem-se necessários estímulos

mecânicos a partir das forças oclusais da atividade funcional. Desse modo, quando tais estímulos funcionais são insuficientes, há degeneração do periodonto, ocorrendo mudanças como diminuição da largura do ligamento periodontal, espessura aumentada do cemento e redução da altura óssea. Por isso, a oclusão pode ser considerada a “linha de vida do periodonto” [8]. Essas alterações são consistentes com aquelas definidas como atrofia periodontal ou atrofia por desuso [23].

A margem de segurança inerente, comum a todos os tecidos, permite certas variações na oclusão sem afetar adversamente o periodonto. Entretanto, se forças oclusais excederem a capacidade de adaptação dos tecidos, o resultado é a injúria tecidual. A Academia Americana de Periodontologia (2001) [1] define o trauma oclusal como a injúria que resulta em mudanças teciduais dentro do aparato de inserção, como resultado de forças

occlusais. Uma oclusão que produz tal prejuízo aos tecidos é chamada de oclusão traumática [10].

É objetivo deste trabalho discutir a relação entre oclusão e doença periodontal, por meio de estudos que analisam a oclusão traumática como suposta agravante da doença periodontal e as possíveis vantagens da associação da terapia oclusal à periodontal.

## Revisão de literatura

Em 1901, Karolyi [26] relatou a existência de uma inter-relação entre forças oclusais não fisiológicas e piorreia alveolar. Em 1917, Stillman [42] definiu oclusão traumática como a “condição onde a injúria ocorre nos tecidos de suporte pelo ato de fechar os maxilares”. O autor observou ainda que a cura completa do periodonto, em vários casos, não seria possível se a oclusão fosse ignorada.

Gottlieb e Orban [21] foram os primeiros pesquisadores a realizar um estudo experimental acerca das forças ortodônticas excessivas e seus efeitos histológicos sobre o periodonto, caracterizando o trauma oclusal como uma lesão histológica. Para que se possa compreender melhor o trauma oclusal do ponto de vista histológico, é importante conhecer os conceitos relacionados à movimentação dentária induzida.

O estímulo mecânico sobre os dentes traduz-se, biologicamente, na geração de proteínas livres dentro do pequeno espaço do ligamento periodontal, que possui espessura média de 0,25 mm [39]. Essas proteínas são geradas pela compressão e pelo estresse mecânico das células ou pela destruição celular e desorganização das fibras colágenas, em virtude de uma condição de hipóxia decorrente do colapamento dos vasos sanguíneos [12]. As proteínas liberadas fazem com que os mastócitos do ligamento periodontal degranulem, liberando a histamina e promovendo a liberação de neuropeptídeos pelas terminações nervosas livres. Esses dois fenômenos desencadeiam a contração das células endoteliais. Consequentemente acontecem a vasodilatação e o aumento da permeabilidade vascular com exsudação plasmática. Continuando tal processo, ocorre a saída dos leucócitos dos vasos através das junções interendoteliais. Aproximadamente 90 minutos depois da aplicação de uma força no ligamento periodontal, estará caracterizada a formação do infiltrado inflamatório [11]. A presença do exsudato caracteriza um pH ácido, favorecendo a chegada e a permanência dos clastos. Estes se instalam na superfície óssea mineralizada desprotegida graças à ação de várias enzimas presentes no exsudato [2].

A reabsorção óssea promovida pela inflamação tem como objetivo principal “destruir” o agressor,

ou seja, conseguir a dissipação da força aplicada e o alívio do estresse mecânico e funcional da área “lesada”. É uma forma de o organismo adaptar-se, aliviando a força sobre o ligamento periodontal e devolvendo-lhe a normalidade. A adaptação só é possível porque os osteoblastos possuem receptores de superfície específicos para os mediadores da inflamação, recebendo estímulos via citocinas, fatores de crescimento e produtos do ácido araquidônico. Os osteoblastos liberam, então, fatores solúveis direcionados para os clastos, mediando localmente seu trabalho de reabsorção óssea [11].

Quando a força de movimentação sobre o dente se mantém em níveis aceitáveis para o organismo adaptar-se, ocorre uma reabsorção óssea direta ou frontal, em que os clastos atacam a lâmina dura adjacente ao ligamento periodontal comprimido. Nesse momento da reabsorção óssea frontal, associada às alterações locais e momentâneas do ligamento periodontal, não se observam mudanças significativas na organização dos cementoblastos, os quais continuam sobre a superfície radicular sem deixar acontecer exposição do cimento. Acredita-se que os cementoblastos não apresentam receptores de superfície para os mediadores inflamatórios [11]. Entretanto, se a força aplicada ao dente for de magnitude intensa, essas células tornam-se inviáveis e necrosam, levando ao aparecimento de extensas áreas de hialinização [28]. Os eventos inflamatórios começam a aparecer ao redor dessas áreas de necrose, na periferia da área de pressão. Os clastos iniciam a reabsorção óssea na superfície cortical abaixo da área de pressão e nas trabéculas subjacentes à cortical exposta às amplas áreas de hialinização e necrose. Esse tipo de reabsorção óssea a distância ou solapante parece ser indesejável, pois à medida que acontece, aproximando-se da cortical óssea, grande destruição tecidual é estabelecida, deixando muitas vezes sequelas, como o rebaixamento da crista óssea alveolar [11].

Em relação aos indicadores clínicos e radiográficos do trauma oclusal, há uma variedade de sinais e sintomas que podem ser identificados, tais como contato oclusal prematuro, mobilidade dentária aumentada progressiva, facetas de desgaste, sensibilidade térmica, fraturas, enrijecimento muscular, hábitos oclusais anormais, dor facial, mastigação unilateral, frêmito, excursão limitada da mandíbula, lâmina dura alterada, espaço do ligamento periodontal aumentado, radiolucidez do osso alveolar, reabsorção radicular e destruição óssea [9, 23].

A ocorrência de defeitos infraósseos como consequência de forças oclusais excessivas tem sido estudada desde 1935. Experimentos antigos em

carneiros e macacos relacionaram a oclusão traumática à formação de bolsas periodontais verticais [5, 44].

Em seres humanos, a relação entre o trauma oclusal e a doença periodontal associada à placa vem sendo muito discutida desde 1950, com base em relatos de casos clínicos e afirmativas sem embasamento científico [31]. Somente a partir de meados da década de 1960, pesquisas passaram a ser realizadas para obter resultados mais conclusivos e pertinentes. Segundo Lindhe *et al.* (1999) [31], esses estudos podem ser divididos em três grupos, de acordo com o modelo experimental utilizado: 1) material humano de autópsia; 2) experiências clínicas e 3) experiências em animais.

Entre as avaliações baseadas em análise de cadáveres, destacam-se as pesquisas de Glickman (1965) [17] e de Waerhaug (1979) [45], que apresentaram resultados totalmente diferentes quanto à relação entre a doença periodontal e a oclusão traumatogênica.

Segundo o conceito de Glickman (1965) [17], as estruturas periodontais são divididas em duas zonas principais: de irritação, que compreende as gengivas marginal e interdentária, e de codestruição, que inclui todas as estruturas periodontais de suporte, ou seja, cimento radicular, ligamento periodontal, osso alveolar e, ainda, em sua porção mais coronária, feixes de fibras transeptais e dentoalveolares, componentes do tecido conjuntivo supracrestal.

Na zona de irritação, como os tecidos estão limitados por tecido duro apenas de um lado, que corresponde à coroa dentária, eles não sofreriam os efeitos de uma oclusão traumatogênica e apresentariam um processo inflamatório somente na presença de placa bacteriana. Uma lesão associada à placa bacteriana, em um dente não traumatizado, propagar-se-ia em direção apical, envolvendo primeiramente o osso alveolar e, posteriormente, o ligamento periodontal, o que resultaria em uma “perda óssea horizontal”, com formação de bolsas supraósseas [17].

Já a zona de codestruição poderia ser afetada pelos efeitos de uma oclusão traumática, pois não é uma área delimitada por tecido duro apenas de um lado, já que há osso alveolar de um lado e raiz dentária do outro. Por agressões vindas de duas diferentes direções, os feixes de fibras transeptais, interproximalmente, e os da crista alveolar do ligamento periodontal, nas superfícies livres, poderiam ser dissolvidos e/ou reorientados de maneira a ficarem posicionados paralelamente ao longo eixo do dente. Assim, a propagação de uma lesão inflamatória diretamente da zona de irritação

para o ligamento periodontal seria facilitada, gerando defeitos ósseos angulares [17].

Waerhaug (1979) [45] também avaliou a relação entre a oclusão traumatogênica e as lesões no periodonto e apresentou outro conceito. De acordo com o autor, não há inter-relação entre dente traumatizado e ocorrência de perda óssea vertical. Defeitos angulares, segundo Waerhaug [45], seriam formados apenas quando a placa bacteriana subgengival de um dente atingisse um nível mais apical do que a placa do dente adjacente. Para isso acontecer, haveria a necessidade de existir grande volume de osso alveolar, pois, caso contrário, ocorreria perda óssea horizontal.

Os estudos clínicos que analisaram a associação entre doença periodontal e oclusão traumática não encontraram diferenças nas medidas de profundidade de sondagem e nível de inserção clínica entre dentes com e sem contatos oclusais excessivos [25, 36]. Pihlstrom *et al.* (1986) [36] não documentaram qualquer efeito das forças oclusais excessivas no tecido conjuntivo de inserção, diferentemente do que ocorre com a crista óssea alveolar.

Outros estudos em humanos avaliaram os resultados da terapia periodontal nos dentes com sobrecarga oclusal. Burgett *et al.* (1992) [7] verificaram que houve melhora nos níveis de inserção clínica quando o tratamento oclusal foi associado ao periodontal e que a mobilidade dentária inicial não interferiu na resposta da inserção clínica ao tratamento. Contudo outro trabalho indicou que houve relação estatisticamente significativa entre a mobilidade dental inicial e a mudança no nível de inserção clínica após tratamento [16]. Essa pesquisa longitudinal, que acompanhou 82 pacientes por até oito anos, demonstrou que as bolsas dos dentes com maior mobilidade clínica não responderam tão bem ao tratamento periodontal quanto às dos dentes mais firmes, que exibiam o mesmo grau de severidade inicial da doença.

Como o estudo do papel da terapia oclusal em periodontites humanas é complicado, pois indivíduos não tratados podem apresentar destruições ósseas irreversíveis, outros tipos de abordagem foram realizados. Alguns trabalhos avaliaram características do fluido sulcular na atividade da doença periodontal a fim de verificar a correlação dela com forças oclusais excessivas. A hipótese dessas investigações é que as mudanças no sistema circulatório gengival, causadas pelo estresse oclusal ou pela hiper mobilidade dental, ficariam evidentes no fluido sulcular, com alterações em sua composição e fluxo, criando um ambiente condutivo para o aumento da flora microbiana sulcular [22, 27].

Hakkarainen (1986) [22] avaliou a influência da raspagem subgingival e da remoção das forças oclusais excessivas sobre a velocidade do fluxo do fluido sulcular. Foi verificado que o tratamento periodontal levou à diminuição da velocidade do fluido sulcular, enquanto o tratamento oclusal não produziu diferenças estatisticamente expressivas nela. Em outro estudo, com voluntários humanos, induziram-se a gengivite experimental e, em uma fase posterior, a oclusão traumática, sendo verificados os valores do pH do sulco gengival em cada uma das etapas. Notou-se que o pH alcalino, identificado frequentemente na doença gengival ativa, não foi influenciado pela força oclusal traumática experimental [27].

McDevitt *et al.* (2003) [32] realizaram um estudo piloto para avaliar se o contato interoclusal aumentado, iniciado pela interrupção do uso de um *splint* oclusal por curto período de tempo, aumentaria a mobilidade dental e a IL1- $\beta$  no fluido do sulco gengival de pacientes sob manutenção periodontal, comparando-os a indivíduos genótipos IL1- $\beta$  – positivos ou com periodontite severa. A descontinuidade do uso do *splint* oclusal não resultou em sinais potenciais de trauma oclusal precoce (aumento de mobilidade ou de IL1- $\beta$  no fluido gengival). Os autores sugeriram, então, mais pesquisas para determinar quanto tempo a estabilidade oclusal, obtida com o uso do *splint*, permaneceria. Além disso, afirmaram que outros marcadores, além da mobilidade e de IL1- $\beta$  no fluido gengival, poderiam ser úteis na detecção de um trauma oclusal emergente.

Em animais efetuaram-se experimentos nos quais foram induzidos traumas do tipo ortodôntico, com forças unidirecionais, e traumas do tipo alternado, em que forças são aplicadas em duas ou mais direções e os dentes são impedidos de se afastarem delas [31]. Entretanto as experiências com forças unidirecionais foram criticadas, pois sugeriu-se que em humanos as forças oclusais atuam alternadamente [46]. O trauma do tipo alternado foi estudado em periodonto sadio com altura normal, periodonto sadio com altura reduzida e também na presença de doença periodontal associada à placa [13, 14, 33].

Em estudos realizados em animais com periodonto sadio e altura normal, a gengiva que não estava inflamada no início da experiência continuou sem inflamação [31]. Com a redistribuição adequada das forças, a espessura do ligamento periodontal volta ao normal e os dentes ficam estáveis, sem mobilidade [31]. A neoformação óssea pode ocorrer se houver a manutenção da área isenta de placa bacteriana [19].

Houve, portanto, um interesse em saber se um periodonto sadio mas com altura reduzida adaptar-se-ia a uma oclusão traumática, de maneira semelhante ao periodonto com altura normal [31]. Ericsson e Lindhe (1977) [13] realizaram um estudo em cães que apresentavam periodonto sadio, porém com perda de 50% de sua altura. Os pesquisadores demonstraram que a oclusão traumática não levou à migração apical do epitélio juncional e que não houve perda adicional da inserção do tecido conjuntivo.

Outros experimentos foram feitos com o objetivo de analisar se as forças oclusais anormais influenciariam a progressão da lesão associada à placa e aumentariam a velocidade de destruição tecidual na doença periodontal.

Em casos de periodonto com inserção intacta e inflamação restrita à gengiva no decorrer do estudo, Glickman e Smulow (1968) [18] relataram que a oclusão traumática não levou à formação de bolsas ou migração apical do epitélio juncional em dentes de macacos *Rhesus*. Outra pesquisa, com macacos *Irus*, teve como objetivo analisar a influência do estresse e de forças oclusais traumáticas sobre o periodonto [6]. Contrariando os resultados expostos anteriormente, o autor divulgou que, quando alterações oclusais foram provocadas em dentes que apresentavam gengivite leve, houve formação de bolsas periodontais e aumento significativo dos índices gengival (IG) e de placa (IP). Como na primeira semana do experimento houve um aumento da média do IG mas não do IP, o referido autor concluiu que a oclusão traumatogênica, sob certas circunstâncias, pode resultar em doença periodontal aguda, incluindo formação de bolsas localizadas.

Segundo Meitner (1975) [33], as forças oclusais que permitem o desenvolvimento de alterações adaptativas nas zonas de pressão/tensão do ligamento periodontal não agravam a doença periodontal associada à placa. Entretanto, de acordo com o estudo de Lindhe e Svanberg (1974) [30], realizado com cães *beagle*, se as forças alternadas são de magnitude e direção que não permitem a adaptação das zonas de pressão/tensão, a doença periodontal pré-existente é agravada. Resultados semelhantes foram encontrados em outra pesquisa, com o mesmo modelo experimental [14]. Os dentes apresentaram destruição óssea e perda de inserção do tecido conjuntivo acentuadas e mais rápidas, enquanto os elementos que não receberam forças oclusais excessivas tiveram destruição periodontal muito menor, situação que confirma que forças em excesso podem atuar como fator codestrutivo na doença periodontal marginal.

Já os resultados observados no estudo de Polson e Zander (1983) [37], efetuado com macacos, não corroboraram com os anteriores. Os autores perceberam que a oclusão traumática, superposta a lesões periodontais com defeitos ósseos angulares, causou aumento da perda óssea alveolar, mas não a perda adicional de inserção de tecido conjuntivo.

Alguns experimentos com animais também tiveram como objetivo determinar se a mobilidade dentária influenciaria a cicatrização após tratamento periodontal. Lindhe e Ericsson (1976) [29] verificaram que mais reinserção de tecido conjuntivo e regeneração óssea podem ter ocorrido ao redor de dentes caninos sem mobilidade, quando comparados àqueles com mobilidade. Ericsson e Lindhe (1984) [15] sugeriram que, enquanto a mobilidade aumentada (mas não progressiva) não influencia o desenvolvimento da periodontite, a cicatrização após tratamento cirúrgico da doença periodontal parece ser mais vantajosa em dentes não móveis do que em dentes móveis.

É preciso salientar, ainda, que foram relatados outros efeitos deletérios de uma oclusão traumática sobre os tecidos periodontais, além do agravamento da doença periodontal. Miller (1950) [34] citou o traumatismo oclusal, produzido por hiper ou hipofunção, como fator etiológico da recessão gengival. Em uma pesquisa clínica, Rodier (1990) [40] associou a oclusão traumática e o mau posicionamento dentário a 81% das recessões gengivais presentes. Stillman (1921) [43] descreveu a oclusão traumática como responsável pelo aparecimento de projeções que ocorrem a partir da margem gengival, em direção apical, que foram denominadas fissuras de Stillman. Seus estudos foram corroborados por Solnit e Stambaugh (1983) [41], que mostraram bons resultados no tratamento de fissuras gengivais pela terapia oclusal. Entretanto outros experimentos clínicos com humanos não conseguiram demonstrar qualquer tipo de relação entre a oclusão traumatogênica e a etiologia das recessões gengivais [4, 20].

## Discussão

Como pôde ser verificado na revisão da literatura, a real influência das alterações oclusais sobre o periodonto é motivo de muitas controvérsias.

Os resultados obtidos com as pesquisas realizadas com material humano de autópsia são duvidosos. Por causa da dificuldade de fazer experimentos clínicos prospectivos bem controlados em humanos, os animais representam o principal modelo de estudo para a relação entre oclusão traumática e danos sobre o periodonto. Contudo é um modelo que também apresenta falhas, pois não

reproduz a dinâmica da função mastigatória humana, representando uma fonte de evidência indireta [23, 31, 38]. Embora os trabalhos disponíveis para avaliação da relação entre oclusão e periodonto não sejam totalmente confiáveis [31], pelo menos permitem a realização de uma análise crítica.

As avaliações baseadas em análise de espécimes de cadáveres levam a resultados difíceis de serem interpretados, pois é praticamente impossível o estabelecimento de uma relação causa-efeito entre oclusão, placa bacteriana e tecidos periodontais. Talvez isso possa explicar o fato de que dois estudos importantes – o de Glickman (1965) [17] e o de Waerhaug (1979) [45] – tenham divulgado resultados totalmente diferentes quanto à relação entre a destruição periodontal e a oclusão traumatogênica.

Entretanto estudos clínicos e com animais verificaram que existe influência das forças oclusais excessivas sobre a crista óssea alveolar [6, 18, 36, 37]. As principais discussões referem-se à atuação da oclusão traumatogênica e da mobilidade dental como fatores codestrutivos na progressão da doença periodontal e como contribuintes para uma cicatrização periodontal desfavorável [27].

Alguns trabalhos clínicos e com animais demonstraram que as forças oclusais excessivas não interferem na condição da inflamação periodontal pré-existente [18, 36, 37], enquanto uma pesquisa, realizada com macacos, relatou o agravamento da doença periodontal diante do traumatismo oclusal [6]. Porém esse último trabalho também avaliou as condições sistêmicas de estresse, originadas com o emprego dos dispositivos que levaram às alterações oclusais. Portanto, também é possível que o agravamento da condição periodontal estivesse relacionado ao estado emocional dos animais.

Outros autores consideram que o efeito da força oclusal normal ou excessiva sobre as estruturas periodontais depende da capacidade de resistência e resposta do tecido, assim como dos aspectos morfológicos dos dentes, dos arcos dentários e das estruturas de suporte. Uma força excessiva não obrigatoriamente lesa os tecidos, pois estes podem conseguir responder e se adaptar [3], como explicado anteriormente por estudos histológicos [11, 28]. Entre os fatores capazes de tornarem uma força traumatogênica estão a intensidade, a direção, a frequência e a duração dela [9]. Confirmando tais conclusões, experimentos com animais afirmaram que os resultados dependem das condições das forças e dos periodontos testados [14, 30]. Assim, questiona-se também se os trabalhos que não identificaram influência da oclusão traumática sobre o periodonto aplicaram força suficiente para que a

situação ocorresse. Como exemplo, cita-se a pesquisa de Kobayashi *et al.* (1998) [27], na qual não houve mudanças no pH do fluido sulcular após o estabelecimento de forças excessivas. No entanto os autores destacaram o fato de que, como os estudos com humanos possuem limitações quanto às forças aplicadas, uma mobilidade significativa porém pequena foi criada nos sujeitos de sua pesquisa. Eles afirmaram, portanto, que não seria possível a obtenção de conclusões definitivas do efeito da oclusão alterada sobre o pH do fluido sulcular.

Enquanto alguns estudos clínicos e histológicos demonstraram que a mobilidade dentária inicial é um fator que interfere na resposta dos tecidos periodontais ao tratamento [16, 29], outros não corroboraram com essa conclusão [7, 22].

No estudo de Burgett *et al.* (1992) [7], os pacientes que receberam ajuste oclusal associado à terapia periodontal convencional tiveram nível de inserção clínico mais favorável do que os pacientes não ajustados após dois anos. Os autores sugeriram que isso teria ocorrido não pela interferência direta das forças oclusais excessivas na cicatrização periodontal, mas pelo fato de que essas forças afetariam colágeno, enzimas ou prostaglandinas envolvidos na resposta inflamatória. O ajuste oclusal provavelmente levaria a uma resistência aumentada do colágeno. Dessa forma, a sondagem leve, realizada na quantificação do nível de inserção clínica nesse estudo, teria resultado em um valor inferior ao do verdadeiro nível de inserção.

Hakkarainen (1986) [22] afirmou que a remoção da oclusão traumática reduz mobilidade, no entanto não melhora as condições periodontais. A autora verificou que a quantidade do fluido sulcular não se alterou ante as forças oclusais excessivas. Assim, considerou que as possibilidades que restariam para explicar uma possível influência do trauma oclusal na progressão da doença periodontal seriam mudanças na qualidade do fluido sulcular ou, ainda, o envolvimento de outros fatores desconhecidos. Segundo a autora, se essas hipóteses não puderem ser confirmadas, poder-se-ia concluir que a impressão dos clínicos de que as forças traumatogênicas afetam a velocidade da destruição periodontal é errônea. Nesse caso, o motivo principal para se fazer ajuste oclusal como adjunto à terapia periodontal seria fornecer conforto ao paciente. De qualquer modo, diversos são os experimentos que sugerem que o tratamento oclusal deveria ser associado ao periodontal, quando indicado [7, 24, 25].

Sobre a participação das forças oclusais excessivas na etiologia das recessões gengivais, ainda

não há evidências científicas suficientes para que sejam estabelecidas conclusões.

É evidente a necessidade de estudos adicionais, com metodologias mais precisas e reproduzíveis, para a elucidação da real interação da oclusão com a periodontia.

## Conclusão

Embora ainda existam muitas dúvidas a serem esclarecidas para o completo entendimento dos efeitos das forças oclusais sobre o periodonto, uma oclusão funcional é fundamental para o equilíbrio dos diversos componentes do sistema estomatognático, no qual as estruturas periodontais estão incluídas. Dessa maneira, conclui-se que o ajuste oclusal, quando indicado, deve ser realizado como rotina durante o tratamento periodontal.

## Referências

1. American Academy of Periodontology. Glossary of periodontal terms. 4. ed. Chicago: American Academy of Periodontology; 2001. p. 35.
2. Arnett TR, Dempster DW. Effect of pH on bone resorption by rat osteoclasts in vitro. *Endocrinology*. 1986;119(1):119-24.
3. Ash MM, Ramfjord S. Oclusão clínica. In: Ash MM, Ramfjord S. Oclusão. 4. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1996. p. 36-79.
4. Bernimoulin JP, Curilović Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol*. 1977;4(2):107-14.
5. Box HK. Experimental traumatogenic occlusion in shepp. *Oral Health*. 1935;25:9-25.
6. Budtz-Jorgensen E. A 3-month study in monkeys of occlusal dysfunction and stress. *Scand J Dent Res*. 1980;88(3):171-80.
7. Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol*. 1992;19:381-7.
8. Carranza FA. Trauma oclusal. In: Carranza FA. Periodontia clínica de Glickman. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1983. p. 249-65.
9. Carranza FA. Periodontia clínica de Glickman. 5. ed. Rio de Janeiro: Interamericana; 1990. 968 p.

10. Carranza FA, Ubios AM. As estruturas de suporte do dente. In: Carranza FA, Newman MG. *Periodontia clínica*. 8. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1997. p. 32-53.
11. Consolaro A. Biologia da movimentação dentária: princípios básicos aplicados à clínica. In: Interlandi S et al. *Ortodontia – bases para iniciação*. 4. ed. São Paulo: Artes Médicas; 1999. p. 435-49.
12. Davidovitch Z. Tooth movement. *Crit Oral Biol Med*. 1991;2(4):411-50.
13. Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1977;4:115-27.
14. Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol*. 1982;9:497-503.
15. Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol*. 1984;55(8):447-52.
16. Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 1980;7:495-505.
17. Glickman I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc*. 1965;70:607-18.
18. Glickman I, Smulow JB. Adaptive alterations in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. *J Periodontol*. 1968;39:101-5.
19. Goiris FAJ, Knechtel GA. Oclusão e periodontia – trauma de oclusão. In: Goiris FAJ. *Oclusão: conceitos e discussões fundamentais*. 2. ed. São Paulo: Santos; 1999. p. 119-29.
20. Gorman WJ. Prevalence and etiology of gingival recession. *J Periodontol*. 1967;38(4):316-22.
21. Gottlieb B, Orban B. *Die veränderungen gewebe bei übermassiger beanspruchung der zahne*. Leipzig: George thieme; 1931.
22. Hakkarainen K. Relative influence of scaling and root planning and occlusal adjustment on sulcular fluid flow. *J Periodontol*. 1986;57(11):681-4.
23. Hallmon WW. Occlusal trauma: effect and impact on the periodontium. In: A. A. P. *Annals of Periodontology*. 1999;4(1):102-07.
24. Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. II. Relationship of occlusal treatment to the progression of periodontal disease. *J Periodontol*. 2001;72(4):495-505.
25. Jin LJ, Cao CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol*. 1992;19:92-7.
26. Karolyi M. Beobachtungen über pyorrhoea alveolaris. *Osterreichisch-ungarische viertel jahresschrift für zahnheilkunde*. 1901;17:279.
27. Kobayashi K, Kobayashi K, Soeda W, Watanabe T. Gingival crevicular pH in experimental gingivitis and occlusal trauma in man. *J Periodontol*. 1998;69(9):1.036-43.
28. Kvam E. Cellular dynamics on the pressure side of the rat periodontium following experimental tooth movement. *Scand J Dent Res*. 1972;80:369-83.
29. Lindhe J, Ericsson I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol*. 1976;3:110-22.
30. Lindhe J, Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol*. 1974;1:3-14.
31. Lindhe J, Nyman S, Ericsson I. Trauma de oclusão. In: Lindhe J. *Tratado de periodontia clínica e implantologia oral*. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 1999. p. 193-206.
32. McDevitt MJ, Russell CM, Schmid MJ, Reinhardt RA. Impact of increased occlusal contact, interleukin-1 genotype, and periodontitis severity on gingival crevicular fluid IL-1 $\beta$  levels. *J Periodontol*. 2003;74(9):1.302-7.
33. Meitner SW. Co-destructive factors of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury. [Thesis]. Rochester: Eastman Dental Center and the University of Rochester; 1975.
34. Miller SC. *Textbook of periodontia*. 3. ed. Philadelphia: The Blakiston Co.; 1950. p. 63.
35. Paiva HJ. *Oclusão: noções e conceitos básicos*. São Paulo: Livraria Santos; 1997. 336 p.
36. Pihlstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol*. 1986;57(1):1-6.

37. Polson A, Zander H. Effect of periodontal trauma upon infrabony pockets. *J Periodontol.* 1983;54:586-91.
38. Ramfjord SP, Ash MM Jr. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. *J Periodontol.* 1981;52:511-17.
39. Reitan K, Ryghi P. Biomechanical principles and reactions. In: Graber TM, Vanarsdall Jr RL. *Orthodontics: current principles and techniques.* 2. ed. St. Louis: Mosby; 1994. p. 96-192.
40. Rodier P. Clinical research on the etiopathology of gingival recession. *J Parodontol.* 1990;9(3):227-34.
41. Solnit A, Stambaugh RV. Treatment of gingival defects by occlusal therapy. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1983;3(3):38-55.
42. Stillman PR. The management of pyorrhea. *Dental Cosmos.* 1917;59:405.
43. Stillman PR. Early clinical evidences of disease in the gingiva and periodontium. *J Dent Res.* 1921;3:25.
44. Stones HH. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with periodontal disease. *Proceedings of Royal Society of Medicine.* 1938;31:479-95.
45. Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol.* 1979;50(7):355-65.
46. Wentz FM, Jarabak J, Orban B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol* 1958;29:117-27.