

A Patologia Oclusal no Plano de Tratamento Periodontal – Uma Revisão da Literatura

Eduardo Santiago*; Miguel Pinto**; João Carlos Pinho***

*Médico Dentista, Pós-graduação em Periodontologia da F.M.D.U.P.; Aluno do V Mestrado em Cirurgia Oral da F.M.D.U.P., **Médico Dentista, coordenador do Mestrado em Periodontologia da F.M.D.U.P. e regente das disciplinas de Periodontologia da F.M.D.U.P., *** Médico Dentista, regente das disciplinas de Oclusão, ATM e Dor Orofacial da F.M.D.U.P.

[Santiago E, Pinto M, Pinho JC. A Patologia Oclusal no Plano de Tratamento Periodontal - Uma Revisão da Literatura. Rev Port Estomatol Med Dent Cir Maxilofac 2010;51:103-112]

Key-words:

Occlusion;
Malocclusion;
Periodontitis;
Tooth mobility;
Splinting;
Traumatic occlusion

Abstract: Traumatic occlusion was defined as an aggression of the tooth and periodontal tissues by an excessive force. In the beginning of the 20th century, started a long controversy about the association between excessive occlusal forces and the beginning and progression of periodontal disease, with advances and retreats on the inclusion of occlusal pathology treatment in a periodontal treatment plan.

The main purpose of this work is to review publications for clinically viable information about the relation between occlusion and periodontology, and about possible influences between typically studied situations in both areas.

Occlusal treatment seems to be pointed as a part of periodontal therapy, and although it doesn't solve periodontal disease, it can induce its progression and prognosis.

Palavras-Chave:

Oclusão;
Má-oclusão;
Periodontite;
Mobilidade dentária;
Ferulização;
Oclusão traumática

Resumo: Oclusão Traumática, foi definida como uma agressão do aparelho de inserção resultante de uma força oclusal excessiva. No início do século XX iniciou-se uma longa controvérsia quanto à associação entre forças oclusais excessivas e início e progressão da doença periodontal, com avanços e recuos quanto à inclusão de tratamentos de patologia oclusal no plano de tratamento periodontal.

É objectivo deste trabalho rever a literatura para obter informação clinicamente relevante acerca de uma possível relação entre a Oclusão e a Periodontologia, bem como de possíveis influências mútuas entre determinadas situações tipicamente estudadas em ambas as disciplinas.

O tratamento oclusal parece estar indicado como parte integrante da terapia periodontal, apesar de não resolver por si a doença periodontal, mas poder interferir na sua progressão e no prognóstico da condição periodontal.

INTRODUÇÃO

O efeito da oclusão traumática sobre o periodonto é, hoje em dia, considerado um assunto com enfoque entre as etiologias de patologias periodontais⁽¹⁾.

Em 1999, segundo o Workshop Internacional para classificação de Doenças e Condições Periodontais⁽¹⁾, Oclusão Traumática, foi definida como uma agressão do aparelho de inserção resultante de uma força oclusal excessiva, ou seja, alterações ou adaptações patológicas resultantes de força excessiva produzida pelos músculos mastigatórios.

A oclusão poderá ser um factor etiológico de trauma primário⁽¹⁾, no caso de se verificar uma força sobre dentes sem lesão periodontal, com níveis normais de osso e aderência e forças oclusais excessivas, e com o centro de rotação próximo do ponto médio da raiz. Por outro lado, a oclusão pode actuar como factor etiológico secundário⁽¹⁾, se houver lesões tecidulares por forças oclusais normais ou excessivas aplicadas em dentes com lesão periodontal^(1,2), e perda óssea e de nível de aderência epitelial^(3,4).

É objectivo deste trabalho rever a literatura

Correspondência para:

Eduardo Santiago

Email: eduardoasantiago@gmail.com

para obter informação clinicamente viável acerca de uma possível relação entre a Oclusão e a Periodontologia, bem como de possíveis influências entre determinadas situações tipicamente estudadas em ambas as disciplinas.

MATERIAIS E MÉTODOS

Para rever sistematicamente os dados disponíveis sobre este assunto, usou-se a base de dados “PubMed”, para pesquisa de artigos publicados até Dezembro de 2008, inclusive. Foram usadas as palavras-chave “occlusion”, “malocclusion”, “periodontitis”, “tooth mobility”, “splinting” e “traumatic occlusion”. Numa primeira fase, por leitura dos resumos se disponíveis, seleccionaram-se artigos de língua inglesa, francesa ou espanhola, da área da Oclusão ou da Periodontologia, com interesse para o tema. Numa segunda fase, foram adquiridos os artigos sem resumo disponível para consulta, para serem lidos e para avaliar a sua inclusão ou não nesta revisão.

BREVE PERSPECTIVA HISTÓRICA

No início do século XX iniciou-se uma longa controvérsia quanto à associação entre forças oclusais excessivas e início e progressão da doença periodontal. Em 1901, Karolyi⁽³⁾ mencionou pela primeira vez, uma associação entre forças oclusais excessivas e destruição do periodonto. Em 1917 e 1926, Stillman^(5,7) concluiu que seria essencial controlar a força oclusal para prevenir e tratar o paciente do ponto de vista periodontal⁽³⁾.

Nos anos 30 foram conduzidos vários estudos em modelos animais por Stones e Box^(3,6,8), que concluíram que forças oclusais excessivas poderiam contribuir para a progressão da doença periodontal e que as discrepâncias oclusais deveriam ser tratadas como prevenção^(9,10). No entanto, em 1933, Orban e Weinmann, e este último também em 1941, em cadáveres, não encontraram relação entre forças oclusais e destruição periodontal, mas sim entre inflamação gengival e destruição consequente de periodonto^(11,12).

Nos anos 50 e 60, em estudos animais, vários autores demonstraram falta de associação entre forças oclusais e doença periodontal⁽¹³⁻¹⁷⁾. Porém, nessa altura, Glickman et al concluiu que forças oclusais excessivas e inflamação por placa bacteriana, levavam ao aparecimento de defeitos ósseos verticais, surgindo o termo “efeito co-destrutivo”⁽¹⁸⁻²⁵⁾. O tratamento oclusal foi sendo incluído como complemento

do tratamento periodontal. Nestas décadas, Waerhaug⁽²⁶⁻²⁸⁾, em cadáveres humanos, concluiu que a associação da perda óssea com o nível de placa bacteriana, sem actuação de forças oclusais excessivas. Porém, o estudo tem as limitações inerentes aos estudos em cadáveres, sem condições semelhantes às “*in vivo*”. Raramente estes estudos permitem compreender a dinâmica nas respostas fisiológicas e relações oclusais no indivíduo vivo⁽³⁾. Há um estudo histológico “*in vivo*”⁽²⁹⁾ nestas décadas, realizado antes da remoção das mandíbulas por cancro, que não conclui qualquer relação, mas não se sabe se haveriam ou não forças oclusais excessivas, uma vez que possuíam patologias avançadas e tinham situações não sobreponíveis a pacientes oclusais sem neoplasias.

Nos anos 70 surgiram duas grandes séries de estudos animais, por Polson *et al*⁽³⁰⁻³⁹⁾ e por Lindhe *et al*⁽⁴⁰⁻⁵⁰⁾, que não encontraram provas de que forças oclusais excessivas causassem, por si só, perda do nível de aderência epitelial, e que a remoção de placa e controlo da inflamação cessava a progressão de doença periodontal, com ou sem forças oclusais presentes. Ao serem removidas as forças oclusais, notaram que a perda de densidade óssea observada foi reversível. Com forças oclusais excessivas e placa bacteriana em simultâneo, houve maior perda de densidade óssea.

Nesta mesma década, Bernimoulin et al apresentaram um resultado que fortalecia a ideia de não haver correlação entre recessão gengival e mobilidade, pensando os autores que as recessões seriam causa de má oclusão alguns casos⁽⁵¹⁾.

Há poucos estudos realizados em humanos, limitados a investigação retrospectiva e observacional, por dificuldades éticas inerentes^(3,52). Apesar disso, há trabalhos a ter em conta. Foi demonstrado que pacientes com discrepâncias oclusais não têm maior quantidade de destruição periodontal grave⁽⁵³⁻⁵⁸⁾, e, segundo Wang⁽⁵⁹⁾, foi impossível traçar uma relação clara entre discrepâncias oclusais, mobilidade e profundidade de sondagem. Outros demonstraram que pacientes com ajuste oclusal complementar à terapia periodontal tiveram ganho do nível de aderência epitelial de cerca de 0,5 a 1 mm, ao fim de 2 anos^(60,61). Macquire em 1996⁽⁶²⁾, indica que hábitos parafuncionais podem contribuir para maior progressão da periodontite. Cortellini em 2001⁽⁶³⁾ e também estudando humanos, demonstrou que em dentes que apresentavam mobilidade, os tratamentos cirúrgicos de regeneração não permitiram tão bons resultados quando comparados com dentes sem mobilidade, repondo a questão da necessidade de estabilização oclusal dos dentes móveis.

Numa série de estudos retrospectivos em 2001, de Vangsted *et al* e de Harrel *et al*⁽⁶⁴⁻⁶⁷⁾ foram avaliados dentes com e sem interferências, com necessidade de tratamento

periodontal, para estudar o dente como unidade. Foi possível concluir que as discrepâncias oclusais parecem ser um factor de risco significativo e que contribui para maior progressão da doença periodontal. Este tipo de desenho de estudo permite avaliar dentes com discrepâncias oclusais versus dentes sem as referidas discrepâncias, para além de que, ao usar uma média para a unidade “paciente”, há tendência a obter resultados que não reflectem o que realmente ocorre durante uma progressão localizada da doença^[3].

Em 2003, Segura-Egea *et al* referem um trauma oclusal responsável por periodontite apical aguda cuja resolução passou por tratamento da interferência oclusal^[68], e em 2006, Ishigaki *et al* concluíram que a avaliação funcional da oclusão é necessária para o exame periodontal^[69].

Resumindo, os estudos animais demonstraram que a má-oclusão tem efeito no periodonto, mas que não inicia perda desses tecidos. Os estudos humanos, indicaram que o tratamento oclusal deve ser complementar ao periodontal para melhores resultados^[67]. Não há estudos prospectivos sobre o papel do trauma oclusal na progressão da doença periodontal por tratar.

DIAGNÓSTICO CLÍNICO

O diagnóstico de trauma oclusal é baseado essencialmente em sinais clínicos e radiográficos, pelo que serão abordados alguns critérios a ter em conta.

Na relação intercuspídea, do ponto de vista clínico, procura-se guiar a mandíbula para a posição onde ambos os condilos estão firmados na fossa da articulação temporomandibular^[3]. Tal não é controlável visualmente. Pede-se ao paciente que feche até sentir contacto entre dentes^[3]. Ao contacto inicial nesta posição, dá-se o nome de relação cêntrica^[3]. Após isto, pede-se para continuar a fechar a boca até atingir o contacto máximo interdentário - oclusão cêntrica^[3]. A distância entre relação cêntrica e oclusão cêntrica denomina-se deslizamento relação cêntrica/oclusão cêntrica^[3]. É necessário também identificar interferências em movimento de balanceio, trabalho e protrusão a partir da intercuspidação máxima, pois parece haver lesão de trauma oclusal em pacientes periodontais com interferências^[2, 64-66].

Também a mobilidade dentária e padrões de abrasão oclusal, foram associados ao trauma oclusal (Tabela 1)^[3], sendo, porém, de difícil correlação directa com os contactos oclusais patológicos, tal como interferências e prematuridades^[65,66].

Nunn e Harrel, em 2001^[65,66], vêm reforçar estas ideias.

Para eles, os pacientes idosos têm menos interferências oclusais que os pacientes mais jovens, talvez pelo desgaste dentário. Associaram maiores profundidades de sondagem e mobilidade dentária a interferências oclusais. A mobilidade, parece estar associada ao aumento da profundidade de bolsa e a perda de aderência, e parece influenciar de forma negativa o tratamento periodontal activo. No entanto, os autores defendem a redução da mobilidade apenas quando esta é progressiva. Concluem também que as condições clínicas de um dente com uma interferência oclusal não tratada tendem a piorar, e o risco de aumento de mobilidade é maior em dentes com interferências oclusais^[65,66]. No que diz respeito à presença de recessões gengivais, Harrel e Nunn, em 2004^[67], concluem não haver relação com má-oclusão, apesar das limitações do artigo, com pacientes com periodontite grave e moderada, pelo que qualquer inferência sobre recessões gengivais é limitada nestes indivíduos^[67].

Indicadores clínicos de trauma oclusal podem incluir:

1. Tremores
2. Mobilidade progressiva
3. Discrepâncias oclusais
4. Facetas de desgaste, se acompanhadas de outros indicadores
5. Migração dentária
6. Fractura dentária
7. Sensibilidade térmica

Tabela 1 - Indicadores clínicos de trauma oclusal

OCCLUSÃO E LESÕES DE PERDA DE ESTRUTURA NÃO CARIOSA

Lesões de abfracção são perdas de estrutura dentária, por forças biomecânicas^[70,71,72,73]. Há outras lesões cervicais não cariosas: lesões de abrasão, erosão, corrosão ou combinadas^[3,70,74,75]. Miller *et al*, em 2004, concluíram que lesões de abfracção estão associadas a má oclusão, e muito pouco a escovagem horizontal excessiva^[76]. A presença de lesões de abfracção aumenta em número, tamanho e profundidade com a idade dos indivíduos^[77]. Graehn *et al* em 1991, verificaram que 65% dos pacientes com abfracções tinham parafunção. ^[3] Radentz *et al*, em 1976 concluiu que 96% dos dentes com lesões cervicais não cariosas apresentavam sinais de discrepâncias oclusais,^[78] e Reez *et al*, em 1998, sugeriu que quantos mais contactos em lateralidades, maior a possibilidade de presença destas lesões^[3].

Vários estudos de stress e tensão⁽³⁾ demonstraram que cargas controladas aplicadas às faces internas das cúspides de pré-molares mandibulares, eram suficientes para destruição do esmalte⁽⁷⁹⁾. Porém, estes são estudos “*in vitro*” e não demonstram o papel do ligamento periodontal e do osso durante as cargas oclusais⁽³⁾. Segundo Piotrowski *et al* em 2001, os dentes afectados por lesões cervicais não se diferenciaram em termos de facetas de desgaste ou contactos oclusais⁽⁷⁴⁾, e para Hallmon e Harrel, as lesões não cariosas parecem representar um fenómeno multifactorial⁽³⁾. A presença de stress oclusal e substâncias ácidas pode causar maior destruição da estrutura dentária não cariada⁽⁸⁰⁾. Falta explicar o facto das lesões de abraçamento ocorrerem só muito raramente nas superfícies linguais.

MOBILIDADE DENTÁRIA

Já no séc. XVI, Celso afirmava que os dentes se movem por “debilidade das suas raízes, ou defeitos das gengivas”, e que se deveria “aplicar um ferro em torno do dente, próximo da gengiva”⁽⁸¹⁾. A doença Periodontal e a mobilidade são preocupações que exigiram desde sempre intervenções correctivas. Em 1974, O’Leary aconselhava já a determinação da mobilidade dentária como complemento de estudos clínicos, o que não se verificou em larga escala até à actualidade⁽⁸²⁾.

Mobilidade dentária não é mais que um aumento da amplitude de deslocação da coroa de um dente, com ou sem oclusão traumática⁽⁸³⁾. O excesso de mobilidade dentária é uma resposta a uma força e é dependente da sua direcção, frequência, magnitude, distribuição e tipo^(83,84), e pode ser avaliado visualmente, usando 2 cabos de instrumentos aplicando forças de luxação alternada no sentido vestibulo-lingual^(2,4). Desde 1950 que o índice de mobilidade de Miller tem sido utilizado, apesar de com algumas variações e modificações (Tabela 2)⁽⁸⁵⁾, e de ser arbitrário e subjectivo na sua interpretação⁽⁸⁶⁾. Por isto, outros métodos mecânicos foram propostos⁽³⁾. Uma proposta recente é o Periotest®^(87,88), que permite ser usado para determinar a mobilidade em praticamente todas as situações, excepto o uso em situações de inflamação aguda e sub-luxação traumática, uma vez que os resultados são alterados⁽³⁾.

É difícil determinar a causa associada à mobilidade. Sabemos que algum grau de mobilidade denominada fisiológica está sempre presente⁽³⁾ e que certos factores se associam à mobilidade, tal como o estado periodontal do dente, trauma oclusal, gravidez ou processos patológicos dos maxilares⁽⁸⁹⁻⁹²⁾. Andereg e Metzler, em 2001, sugerem

Índice de mobilidade de Miller⁽³⁾

Grau 1. O primeiro sinal distinguível de mobilidade maior que o fisiológico.
Grau 2. Movimento do dente que permita que a coroa se movimente 1 mm da sua posição normal em qualquer direcção.
Grau 3. Dentes que possam ser rodados ou com mobilidade vertical.

Tabela 2 - Índice de mobilidade de Miller⁽³⁾.

que os termos mobilidade patológica e adaptativa ajudam a determinar o plano de tratamento dos pacientes⁽⁹³⁾. Por outro lado, a mobilidade progressiva deve ser tratada controlando paralelamente inflamação, ajustes oclusais e considerando o uso de férulas, com o objectivo de a longo termo manter a saúde, estabilidade, conforto e função da dentição natural ou implantes do paciente⁽³⁾.

Nyman *et al*, em 1994, sugerem que, em dentes com periodonto não inflamado, há dois factores que determinam o grau de mobilidade. O primeiro trata-se da altura dos tecidos de suporte e espessura do ligamento periodontal, para identificar a hiper-mobilidade de um dente com periodonto saudável, com suporte reduzido mas com espessura normal do ligamento periodontal, como mobilidade fisiológica. O segundo factor, é a espessura do ligamento periodontal, como resultado de forças uni ou multi-direccionais sobre a coroa, que podem produzir reabsorção nas zonas de pressão. Para os autores, a mobilidade por espessamento do ligamento periodontal é uma adaptação fisiológica a necessidades funcionais⁽⁹⁴⁾.

Ambos os factores são determinantes num tratamento. Com um periodonto espessado, a mobilidade é reduzida com ajuste oclusal, por diminuir o stress no dente e normalizar a espessura do ligamento periodontal. Se a causa é perda de suporte ósseo, só ferulizando é possível diminuir a mobilidade, mas apenas se há desconforto para o paciente. Segundo Nyman, com ambas as situações presentes, a mobilidade pode ser reduzida com ajuste oclusal, mas se há desconforto, a solução passa por ferulizações⁽⁹⁴⁾. Em situações avançadas, ou com mobilidade progressiva, é sugerido pela literatura o uso de férulas definitivas com prótese fixa, em que os dentes com suporte comprometido não devem ser pilares de ponte unilateral, mas sim parte de uma peça única bilateral⁽⁹⁴⁾. Em sectores anteriores com mobilidade, a estabilização com prótese fixa deve ser estendida aos sectores posteriores⁽⁹⁴⁾.

Um outro ponto é a relação e possível influência da mobilidade dentária na evolução da doença periodontal. Poucos estudos humanos associaram mobilidade dentária

com maior perda de aderência, profundidade de sondagem e perda óssea^[63,59]. Mesmo nestes estudos é difícil determinar se a mobilidade foi resultado ou causa da doença periodontal, mas dentes com lesão de furca e mobilidade tinham maior risco de perda de aderência. Um estudo de MacGuire e Nunn em 1996^[95] relaciona mobilidade dentária com prognósticos reservados dos dentes afectados e um outro estudo de Fleszar *et al*, de 1980^[61] indica que bolsas em dentes móveis não respondem tão bem à terapia, piorando ao longo de 8 anos^[61]. Ambos os trabalhos parecem sugerir que o tratamento periodontal por si só, não resolverá algumas situações de mobilidade, pelo que o tratamento oclusal poderá ser introduzido no plano de tratamento de forma favorável. Cortellini *et al*, em 2001^[63] apresentam a avaliação da mobilidade dentária como co-variável para a patologia periodontal, e consideram redução da mobilidade e estabilidade da oclusão antes de qualquer tentativa de regeneração periodontal, para mais facilmente atingir o sucesso^[63].

Giargia *et al*, num estudo com cães, induziram inflamação gengival com ligaduras. Em 4 meses após a sua remoção, houve diminuição da área e extensão apical da lesão inflamatória no tecido conjuntivo supracrestal e forte diminuição da mobilidade e profundidade de sondagem. Isto por, ao diminuir a mobilidade, haver aumento da resistência dos tecidos à sondagem^[96].

Rateitschak, em 1967, conclui que o aumento da mobilidade durante a gravidez pode ser causado por alterações da membrana periodontal, e não do osso alveolar, mas o estudo seguiu a reduzida amostra apenas 6 meses após parto, altura na qual a mobilidade foi diminuindo, mas não atingindo o valor tão baixo quanto no início da gravidez^[97]. Sendo a mobilidade na gravidez um factor temporário, poderá não haver necessidade de tratamento oclusal nestes casos, uma vez que a periodontologia parece ser suficiente.

Kegel e colaboradores, já em 1979 avaliaram, se a ferulização ajudava na redução da mobilidade de dentes posteriores durante a terapia periodontal. Não encontraram diferenças significativas, mas houve melhorias na mobilidade, talvez por acertos oclusais e redução da inflamação^[98].

Galler *et al*, em 1979, avaliaram as vantagens da ferulização quanto à mobilidade, à estabilidade do nível ósseo e do nível de aderência epitelial após cirurgia periodontal, e concluiu que houve melhoria da mobilidade recorrendo ou não ao uso da férula^[99].

Persson, em 1980, encontrou melhorias na mobilidade após 2 semanas com tratamento não cirúrgico^[100], e conseguiu redução de mobilidade logo após 2 semanas de cirurgias, que melhorou até às 4 semanas. Após isso, houve estabiliza-

ção, sem novas melhorias^[101]. Em 1981, com gengivectomias e cirurgias de retalho, obteve aumento da mobilidade logo após as cirurgias, mas com decréscimo que se seguiu em ambos os tipos de cirurgia^[102]. Aqui volta-se a colocar a questão do controlo da mobilidade para estabilização da oclusão, apenas com o tratamento periodontal, apesar de que, neste estudo, não terem sido consideradas as questões de patologia oclusal.

Quanto ao tratamento com férulas, Kegel *et al*, em 1979^[91], demonstra redução de mobilidade dentária em 17 semanas, mas em dentes com e sem férula, por haver redução de inflamação e ajuste oclusal, concomitantemente com terapia periodontal. A férula parece não ter papel na redução da mobilidade dentária, mas permite conforto e função do paciente^[91]. Segundo Nunn *et al*, em 2001, hábitos parafuncionais em dentes sem férula não aumenta o risco de profundidade de bolsa, mobilidade e lesão de furcação^[65, 66].

É importante definir e distinguir vários tipos de férulas. As temporárias, previstas para dias ou semanas, são usadas em dentes muito instáveis antes ou durante o tratamento mecânico da periodontite, para amortizar o traumatismo nesses dentes. As semi-permanentes, para meses ou anos, são usadas em dentes desconfortáveis para o paciente, por mobilidade excessiva, pelo que têm prognóstico reservado a longo prazo. As permanentes são realizadas em reconstruções com dentes pilares móveis, num periodonto tratado mas reduzido, e em parafunções incontroláveis, com o perigo de aumento da mobilidade dentária se não se aplicar a férula^[4].

A literatura diz-nos que a discrepância entre relação cêntrica e oclusão cêntrica contribuem para a progressão da destruição periodontal e que a mobilidade vai dificultar um bom prognóstico do tratamento periodontal^[64-66]. Porém, é desconhecido o papel de cada um deles na destruição periodontal, se estão relacionados ou associados com a definição histológica de trauma oclusal^[9]. Em casos de destruição e doença periodontal, a literatura defende a necessidade de minimizar interferências e diminuir a mobilidade^[64-66].

Harrel, em 2003, em estudos humanos indica que o tratamento da oclusão para minimizar as interferências oclusais pode interferir com outras formas de tratamento periodontal, influenciando a progressão e facilidade de tratamento da destruição periodontal, e considera as forças oclusais excessivas como factor de risco modificável, sugerindo a importância da resolução de más-oclusões como rotina no tratamento periodontal^[103].

Moozesh e col, em 1981, estudaram a relação mobilidade dentária - interferências oclusais, e concluíram que a primeira foi reduzida no grupo teste e no de controlo, e sem altera-

ções radiográficas durante os 2 meses de ajuste. justificam com a diminuição de inflamação do ligamento periodontal, e mobilidade por higienizações⁽¹⁰⁴⁾.

Para tratamento oclusal, podem-se usar goteiras, desgastes selectivos ou ortodontia, apesar desta última só raramente ser usada durante a fase activa do tratamento periodontal^(3,4). As goteiras têm a vantagem de não causarem alterações permanentes, mas dependem da cooperação do paciente. Todas são medidas para longo prazo, excepto em situações específicas de desconforto do contacto oclusal e de alívio imediato de elevada pressão oclusal⁽⁹⁾.

O tratamento oclusal pode ser efectuado num primeiro tempo, excepto em fases agudas de periodontite, com ajustes oclusais durante o tratamento periodontal inicial, como por exemplo encurtamento de dente com abscesso periodontal; ou em fases mais avançadas do tratamento periodontal, completando os ajustes oclusais já iniciados, com ajustes oclusais após alisamento radicular. A decisão de ajustes oclusais antes ou depois do tratamento periodontal cirúrgico depende se o dente tiver mobilidade de grau II ou III, o que indica ajustes oclusais antes da cirurgia e, por mobilidade pós-cirúrgica, com férula temporária realizada na aquando da cirurgia, ou permanente se houver mobilidade prévia. Um mês após o tratamento periodontal activo e no tratamento de suporte, deve-se verificar se há trauma oclusal por movimentos dentários pós-tratamento periodontal e por alteração de tecidos periodontais.

É difícil determinar o papel do tratamento oclusal nas melhorias clínicas, uma vez que também os tratamentos de rotina na terapia periodontal tendem a melhorar a mobilidade e o prognóstico⁽³⁾. Os resultados a longo termo e a diminuição da mobilidade são provavelmente por eliminação de factores de risco⁽³⁾. Um dos co-factores é o tabaco. Nogueira-Filho, em 2004, conclui que a nicotina pode influenciar alterações no osso alveolar induzido por trauma oclusal, aumentando a perda óssea⁽¹⁰⁵⁾. O tratamento periodontal consiste em controlar os factores de risco, tal como placa bacteriana, ou o hábito tabágico⁽³⁾. O tratamento de trauma oclusal parece também controlar factores de risco periodontal^(3,65,66). Porém, não se pode pôr de lado a ideia de que a mobilidade residual não resulta em aumento da perda de nível de aderência⁽¹⁰⁶⁾.

Há diversos sinais a procurar, associados ao trauma oclusal, como mobilidade dentária, principalmente com aumento progressivo; Migração dentária; Dor ou desconforto à mastigação ou percussão; Reabsorção de osso alveolar, por associação a hábitos tabágicos⁽¹⁰⁵⁾. Podem também ser pesquisadas alterações radiográficas tal como espessamento do espaço do ligamento periodontal, radiolucências na furca-

ção ou ápices, reabsorções de osso ou raízes, etc; Lesões de abfracção (mais susceptíveis a desenvolver trauma oclusal secundário); Abrasão dentária, com facetas; E pode-se pesquisar inflamação periodontal, por agravamento do trauma oclusal e possível alteração da posição dentária.

Há diversos tratamentos oclusais possíveis, tais como desgastes selectivos, uso de goteiras de oclusão em relação cêntrica, ferulizações, ortodontia, restaurações oclusais e extracções^(3,4). É importante reforçar que o objectivo do tratamento oclusal passa por prioridades como o conforto e função para o paciente.

Quanto ao tratamento da mobilidade aumentada, Giargia e Lindhe, em 1997, concluíram que o uso de próteses fixas é preferível em pacientes com perda de tecido periodontal avançada, uma vez que permitem um grau de rigidez e distribuição mais favorável das forças aos tecidos de suporte remanescentes⁽¹⁰⁷⁾. Nyman, em 1978 e 1982 concluiu que a grande dificuldade para reabilitação com prótese fixa está mais relacionada com aspectos técnicos e biofísicos da construção dos pânticos, do que com a capacidade biológica de suporte dos dentes pilares^(46,47).

CONCLUSÕES

É possível caracterizar a oclusão como potencial factor de risco para os tecidos periodontais, e, controlando-a com desgastes selectivos, ortodontia, dispositivos oclusais ou terapia funcional, podemos atrasar a destruição periodontal e melhorar os resultados do tratamento. O tratamento oclusal parece estar indicado como parte integrante da terapia periodontal, por interferir na progressão e prognóstico, apesar de não resolver a doença periodontal, devendo os tratamentos ser efectuados durante a mesma altura, paralelamente, por serem por norma, os dois prolongados e com resultados a médio prazo.

Quanto à mobilidade dentária, a literatura parece sugerir que o aumento da mobilidade não está sempre presente em dentes com estado periodontal grave, e quando está, a mobilidade aumentada mas estável não tem efeito óbvio sobre lesões inflamatórias associadas com a doença periodontal, e a mobilidade progressivamente mais acentuada deve ser considerada factor para a progressão da periodontite; que havendo um controlo da inflamação e higiene oral, dentes com hiper mobilidade estável respondem positivamente a tratamento e podem ser mantidos em função muito tempo; e que o controlo da mobilidade na fase de cicatrização após tratamento não melhora o resultado da terapia.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - American Academy of Periodontology. 1999 International Workshop for a classification os Periodontal Diseases and Conditions. *Ann Periodontol* 1999; 4: 102-107.
- 2 - Lindhe J, Nyman S, Ericsson I. *Clinical periodontology and implant dentistry*. 9th edition. Blackwell Munksgaard:352-365, 731-743.
- 3 - Hallmon W, Harrel S. Oclusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol* 2000 2004: 34: 151-164.
- 4 - Klaus H, Rateyschak EM, Wolf HF. *Atlas de Periodoncia*. 2ª ed. Masson – Salvat odontologia. Tratamiento complementário. 325-340;347-352.
- 5 - Stillman PR. What is traumatic occlusion and how can it be diagnosed and corrected. *J Am Dent Assoc* 1926: 12: 1330-1338.
- 6 - Stones HH. An experimental investigation into the association os traumatic occlusion with periodontal disease. *Proc R Soc Med (Odontol Sec)* 1938: 31: 479-405.
- 7 - Stillman PR. The management of pyorrhoea. *Dent Cosmos* 1917: 59: 405-414.
- 8 - Box HK. Experimental traumatogenic occlusion in sheep. *Oral Health* 1935: 25: 9-15.
- 9 - Bunting R. *Oral Hygiene and the Treatment of Periodontal Diseases*. Philadelphia: Lea & Febiger, 1936.
- 10 - McCall JO. Traumatic occlusion. *J Am Dent Assoc* 1939: 26: 519-526.
- 11 - Orban B, Weinmann J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. *J Dent Res* 1933: 13: 216
- 12 - Weinmann JP. Progresso f gingival inflammation into the supporting structures of the teeth. *J Periodontol* 1941: 12: 71-82.
- 13 - Comar MD, Kollar JA, Gargiulo AW. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. *J Periodontol-Periodontics* 1969: 40: 193-200.
- 14 - Ewen SJ, Stahl SS. The response of the periodontium to chronic gingival irritation and long-term tilting forces in adult dogs. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1962: 15: 1426-1433.
- 15 - Macapanpan LC, Weinmann JP. The influence of injury to the periodontal membrane on the spread of gingival inflammation. *J Dent Res* 1954: 33: 263-272.
- 16 - Pihlstrom BL, Ramfjord SP. Periodontal effect of nunfunction in monkeys. *J Periodontol* 1971: 42: 748-756.
- 17 - Wentz FM, Jarabak J, Orban B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. *J Periodontol* 1958: 29: 117-127.
- 18 - Glickman I, Smulow J. Adaptative alteration in the periodontium of the rhesus monkey in chronic trauma from occlusion. *J Periodontol* 1968: 39: 101-105.
- 19 - Glickman I, Stein R, Smulow J. The effect of increased functional forces upon the periodontium of splinted and non-splinted teeth. *J Periodontol* 1961: 32: 290-300.
- 20 - Glickman I, Smulow JB. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *J Periodontol* 1962: 33: 7-13.
- 21 - Glickman I. Inflammation and trauma from occlusion, co-destructive factors in chronic periodontal disease. *J Periodontol* 1963:34:5-10.
- 22 - Glickman I. Clinical significance of trauma from occlusion. *J Am Dent Assoc* 1965: 70: 607-618.
- 23 - Glickman I. Occlusion and the periodontium. *J Dent Res* 1967: 46: 53-59.
- 24 - Glickman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. *J Dent Res* 1971: 50: 199-204.
- 25 - Glickman I, Smulow J. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *Int Dent J* 1969: 39: 101-105.
- 26 - Waerhaug J. Subgingival plaque and loss of attachment in periodontosis as observed in autopsy material. *J Periodontol* 1976: 47: 636-642.
- 27 - Waerhaug J. The angular boné defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1979: 6: 61-82.
- 28 - Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *J Periodontol* 1979: 50: 355-365.
- 29 - Stahl SS. The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. *Periodontics* 1968: 6: 14-22.

- 30 - Kantor M, Polson AM, Zander HA. Alveolar bone regeneration after removal of inflammatory and traumatic factors. *J Periodontol* 1976; 47: 687-685.
- 31 - 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.
- 32 - Polson AM. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of periodontitis and mechanically produced injury. *J Periodont Res* 1974; 9: 108-113.
- 33 - Polson AM. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1986; 13: 923-927.
- 34 - Polson AM, Zander HA. Effects of periodontal trauma on intrabony pockets. *J Periodontol* 1983; 54: 586-591.
- 35 - Polson AM, Kennedy JE, Zander HA. Trauma and progression of periodontitis in squirrel monkeys. I. Co-destructive factors of periodontitis and thermally produced injury. *J Periodont Res* 1974; 9: 100-107.
- 36 - Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III. Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. *J Periodont Res* 1976; 11: 279-289.
- 37 - Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res* 1976; 11: 290-297.
- 38 - Polson AM, Kantor ME, Zander HA. Periodontal repair after reduction of inflammation. *J Periodont Res* 1979; 14: 520-525.
- 39 - Polson AM, Adams RA, Zander HA. Osseous repair in the presence of active tooth hypermobility. *J Clin Periodontol* 1983; 10: 370-379.
- 40 - Ericsson I, Lindhe J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 115-127.
- 41 - Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol* 1982; 9: 497-503.
- 42 - Ericsson I, Lindhe J. Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *J Periodontol* 1984; 55: 447-452.
- 43 - Lindhe J, Ericsson I. Influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *J Clin Periodontol* 1976; 3: 110-122.
- 44 - Lindhe J, Ericsson I. The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *J Periodontol* 1982; 53: 562-567.
- 45 - 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.
- 46 - 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.
- 47 - Nyman S, Karring T, Bergenholtz G. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences produced by jiggling forces. *J Periodont Res* 1982; 17: 316-322.
- 48 - Svanberg G. Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dog with normal or inflamed gingiva. *Odontol Revy* 1974; 25: 165-178.
- 49 - Svanberg G, Lindhe J. Experimental tooth hypermobility in the dog. *Odontol Revy* 1973; 24: 269-282.
- 50 - Svanberg G, Lindhe J. Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. *J Clin. Periodontol* 1974; 1: 58-69.
- 51 - Bernimoulin JP, Curilovic Z. Gingival recession and tooth mobility. *J Clin Periodontol* 1977; 4: 107-114.
- 52 - Gher ME. Non-surgical pocket therapy: dental occlusion. *Ann Periodontol* 1996; 1: 567-580.
- 53 - Lin LJ, Cão CF. Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 92-97.
- 54 - Knowles JW. Occlusal interferences and loss of periodontal attachment. *J Dent Res (Abstract)* 1967; 46: 168.
- 55 - Philstrom BL, Anderson KA, Aeppli D, Schaffer EM. Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *J Periodontol* 1986; 57: 1-6.
- 56 - Ramfjord SP, Ash MM Jr. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. *J Periodontol* 1981; 52: 511-517.
- 57 - Ramfjord SP, Kohler CA. Periodontal reaction to functional occlusal stress. *J Periodontol* 1959; 30: 95-112.
- 58 - Shefter GJ, McFall WT Jr. Occlusal relations and periodontal status in human adults. *J Periodontol* 1984; 55: 368-374.

- 59 - Wang H-L, Burgett FG, Shyr Y, Ramfjord SP. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *J Periodontol* 1994; 65: 25-29.
- 60 - Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *J Clin Periodontol* 1992; 19: 381-387.
- 61 - Fleszar TJ, Knowles JW, Morrison EC, Burgett FG, Nissle RR, Ramfjord SP. Tooth mobility and periodontal therapy. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 495-505.
- 62 - 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.
- 63 - Cortellini P, Tonetti MS, Lang NP, Suvan JE, Zuchelli G, Vangsted T, Silvestri M, Rossi R, McClain P, Fonzar A, Dubravec D, Adriaens P. The simplified papilla preservation flap in the regenerative treatment of deep intrabony defects: clinical outcomes and postoperative morbidity. *J Periodontol* 2001; 72: 1702-1712.
- 64 - Harrel SK, Nunn ME. 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.
- 65 - Harrel SK, Nunn ME. 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.
- 66 - Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on treated and untreated periodontitis: I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *J Periodontol* 2001; 72: 485-494.
- 67 - Harrel SK, Nunn ME. The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *J Periodontol* 2004; 75: 98-105.
- 68 - Segura-Egea T, Jimenez-Rubio A, Velasco-Ortega E, Rios-Santos J. Talon cusp causing occlusal trauma and acute apical periodontitis. Report of a case. *Dent Traumatol* 2003;16:55-59.
- 69 - Ishigaki S, Kurozumi T, Morishige E, Yatani H. Occlusal interference during mastication can cause pathological tooth mobility. *J Periodont Res* 2006;41:189-192.
- 70 - Grippo JO. Abfraction: A new classification of hard tissues of teeth. *J Esthet Dent* 1991; 3: 14-19.
- 71 - Bóston DW, Al-Bargi H, Bogert M. Abrasion, erosion and abfraction combined with linear enamel hyperplasia: a case report. *Quintessence Int* 1999; 30: 683-687.
- 72 - Lambert RL, Lindenmuth JS. Abfraction – a new name for an old entity. *J Colo Dent Assoc* 1994; 72: 31-33.
- 73 - Lee WC, Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosion lesions of teeth. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 374-380.
- 74 - Piotrowski BT, Gillette WB, Hancock EB. Examining the prevalence and characteristics of abfractionlike cervical lesions in a population of U.S. veterans. *J Am Dent Assoc* 2001; 132: 1694-1701.
- 75 - Imfeld T. Dental erosion. Definition, classification and links. *Eur J Oral Sci* 1996; 104: 151-155.
- 76 - Miller N, Penaud J, Ambrosini P, Bisson-Boutilliez C, Briançon S. Analysis of etiologic factors and periodontal conditions involved with 309 abfractions. *J Clin Periodontol* 2003; 30: 828-832.
- 77 - Levitch LC, Bader JD, Shugars Da, Heymann HO. Noncarious cervical lesions. *J Dent* 1994; 22: 195-207.
- 78 - Radentz W, Barnes GP, Cutright DE. A survey of factors possibly associated with cervical abrasion of tooth surfaces. *J Periodontol* 1976; 47: 148-154.
- 79 - Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil* 2002; 29: 188-193.
- 80 - Grippo JO, Masi JV. Role of biodental engineering factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Dent* 1991; 3: 71-76.
- 81 - Iglesias JG, Pérez JJG, Pérez JG. La odontoestomatología en la cirugía del siglo XVI. *Geceta dental* 2008;193:50-67.
- 82 - O'Leary TJ. Indices for measurement of tooth mobility in clinical studies. *J Periodont Res* 1974;9:94-1005.
- 83 - American Academy of Periodontology Parameters of care. *J Periodontol* 2000; 71: 873-875.
- 84 - Ross IF, D'Onofrio ED, Roman JS. Occlusal contacts and tooth mobility. Females, aged 18-30. *J Periodontol* 1972; 43: 760-764.
- 85 - Carranza FA Jr, Newman MG. *Clinical Periodontology*, 8th edn. Philadelphia: WB Saunders, 1996.
- 86 - Stoller NH, Laudenschlager KW. Clinical standardization of horizontal tooth mobility. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 242-250.
- 87 - Persson R, Svensson A. Assessment of tooth mobility using small loads. I. Technical devices and calculations of tooth mobility in periodontal health and disease. *J Clin Periodontol* 1980; 7: 259-275.

- 88 - Aparício C. The use of the Periotest value as the initial success criteria of an implant: 8-year report. *Int J Periodontics Restorative Dent* 1997; 17: 150-161.
- 89 - Galler C, Selipsky H, Phillips C, Ammons WF Jr. The effect of splinting on tooth mobility. (2) After osseous surgery. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 317-333.
- 90 - Gillepsie BR, Chasens AI, Brownstein CN, Alfano MC. The relationship between the mobility of human teeth and their supra-crestal fiber support. *J Periodontol* 1979; 50: 120-124.
- 91 - Kegel W, Selipsky H, Phillips C. The effect of splinting on tooth mobility. I. During initial therapy. *J Clin Periodontol* 1979; 6: 45-48.
- 92 - Kerry GJ, Morrison EC, Ramfjord SP, Hill RW, Caffese RG, Nissle RR, Appleberry EA. The effect of periodontal treatment on tooth mobility. *J Periodontol* 1982; 53: 635-638.
- 93 - Anderegg CR, Metzler DG. Tooth mobility revisited. *J Periodontol* 2001; 72: 963-967.
- 94 - Nyman SR, Lang NP. Tooth mobility and the biological rationale for splinting teeth. *Periodontol 2000* 1994;4:15-22.
- 95 - McGuire MK, Nunn ME. Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of commonly taught clinical parameters in developing an accurate prognosis. *J Periodontol* 1996; 67: 658-665.
- 96 - Giargia M, Ericsson I, Lindhe J, Berglundh T, Neideurd A_M. Tooth mobility and resolution of experimental periodontitis. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol* 1994;21:457-464.
- 97 - Rateitschak KH. Tooth mobility changes in pregnancy. *J Periodont Res* 1967;2:199-206.
- 98 - Kegel W, Selipsky H, Phillips C. The effect of splinting on tooth mobility. I. During initial therapy. *J Clin Periodontol* 1979;6:45-58.
- 99 - Galler C, Selipsky H, Phillips C, Ammons WF. The effect of splinting on tooth mobility (2) After osseous surgery. *J Clin Periodontol* 1979;6:317-333.
- 100 - Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. II. Effect of oral hygiene procedures. *J Clin Periodontol* 1980;7:506-515.
- 101 - Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. III. Effect of periodontal treatment including a gingivectomy procedure. *J Clin Periodontol* 1981;8:4-11.
- 102 - Persson R. Assessment of tooth mobility using small loads. IV. The effect of periodontal treatment including gingivectomy and flap procedures. *J Clin Periodontol* 1981;8:88-97.
- 103 - Harrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol 2000* 2003;32:111-117.
- 104 - Moozeh MB, Suit SR, Bissada NF. Tooth mobility measurements following two methods of eliminating nonworking side occlusal interferences. *J Clin Periodontol* 1981;8:424-430.
- 105 - Nogueira-Filho G, Neto EB, Casati M, Reis SR, Tunes RS, Tunes UR, Sallum EA, Nociti Jr FH, Sallum AW. Nicotine effects on alveolar bone changes induced by occlusal trauma: A histometric study in rats. *J Periodontol* 2004; 75: 348-352.
- 106 - Polson AM. Interrelationship of inflammation and tooth mobility (trauma) in pathogenesis of periodontal disease. *J Clin Periodontol* 1980;7:351-360.
- 107 - Giargia M, Lindhe J. Tooth mobility and periodontal disease. *J Clin Periodontol*, 1997;24:785-95.