

Este exemplar foi dividido entre
conferido conforme B. Soluções
e CPA/036/83

Piracaba 17/06/83

Quirino

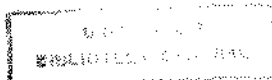
MÁRCIA REGINA LOPEZ ALONSO SANTAELLA 

**ALTERAÇÕES HISTOLÓGICAS NO
PERIODONTO DE RATOS FRENTE AO
TRAUMA OCLUSAL E DOENÇA
PERIODONTAL**

Tese apresentada à Faculdade de
Odontologia de Piracicaba, da
Universidade Estadual de Campinas,
para obtenção do Grau de Mestre em
Ciências, área de **Fisiologia e Biofísica**
do Sistema Estomatognático

Orientador : Prof. Dr. Alcides Guimarães 

PIRACICABA - SP
1993



9812537

Ao meu querido esposo pelo
incentivo, apoio e compreensão
presente em todos os momentos.

Aos meus filhos Maithe
e Maurício pelo amor e
estímulo que sempre me
proporcionaram.

Dedico este trabalho.

Ao Prof. Dr. **Alcides Guimarães** pela
madura orientação com que direcionou
este trabalho e pelo estímulo e amizade
que sempre demonstrou.

AGRADECIMENTO ESPECIAL

**Ao Prof. Norair Salviano dos Reis, Chefe
do Departamento de Histologia e Embriologia do
Instituto de Biologia da UNICAMP,
pela amizade, estímulo e eficiente auxílio na
leitura dos resultados.**

Agradecimentos

Ao **Prof. Dr. José Dias Sobrinho**, Pró-Reitor do Programa de Pós - Graduação, pela atenção e incentivo aos cursos de Pós - Graduação.

Ao **Prof. Dr. Renato Roberto Biral**, Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba da UNICAMP, pelo seu exemplo de trabalho, amor e dedicação à nossa Faculdade.

Ao **Prof. Dr. Mathias Vitti**, Coordenador da Comissão de Pós - Graduação, pelo apoio aos alunos de Pós - Graduação.

Ao **Prof. Dr. Antonio Wilson Sallum**, Prof. Titular de Periodontia da FOP - UNICAMP, pelo apoio e incentivo dados a este trabalho.

Ao **Prof. Dr. Antonio Carlos Usberti**, Professor Titular de Odontopediatria da FOP - UNICAMP, em função de todo o incentivo que sempre demonstra para com a minha carreira profissional .

À **Prof. Dra. Maria Cecília Ferraz de Arruda Veiga**, Assistente Doutora da Disciplina de Fisiologia do Departamento de Ciências Fisiológicas da FOP - UNICAMP, pelo estímulo e amizade sempre presentes.

Ao **Prof. Dr. João Leonel José**, Prof. Livre Docente, pela amizade e colaboração.

Ao **Prof. Dr. Décio Teixeira**, Prof. Titular de Fisiologia da FOP - UNICAMP pelo trabalho e dedicação ao Departamento de Fisiologia da FOP - UNICAMP.

Ao Senhor Carlos Alberto Aparecido Feliciano pelo apoio técnico e colaboração na execução dos trabalhos de laboratório.

À **Sra. Shirley Rosana Sbravatti Moreto** pela prestimosa colaboração.

À **Sra. Sueli Duarte de Oliveira Soliani**, Bibliotecária da FOP - UNICAMP pela valiosa colaboração.

Ao Departamento de Histologia do Instituto de Biologia da UNICAMP pelo apoio e colaboração dispensados.

À todos aqueles que direta ou indiretamente colaboraram para a realização deste trabalho.

CONTEÚDO

1. RESUMO.....	2
2. ABSTRACT.....	5
3. INTRODUÇÃO.....	8
4. REVISTA DA LITERATURA.....	11
5. PROPOSIÇÃO.....	21
6. MATERIAL E MÉTODOS.....	23
6.1 Aumento da dimensão vertical de oclusão.....	24
6.2 Colocação do irritante marginal.....	24
6.3 Preparo e inclusão das peças.....	25
7. RESULTADOS.....	27
8. DISCUSSÃO.....	39
9. CONCLUSÕES.....	47
10. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	49

1 . RESUMO

1 . RESUMO :

Sobre a influência do trauma oclusal na doença periodontal existem muitos pontos discordantes na literatura. Este trabalho foi realizado com o objetivo de verificar as alterações histológicas no periodonto de ratos frente ao trauma oclusal e a doença periodontal.

Para tal, foram utilizados **60** ratos machos adultos com peso variando entre **200** e **250** gramas. Os animais foram divididos em 3 grupos.

O **grupo I** recebeu aumento de dimensão vertical de oclusão produzido pela adição de resina autopolimerizável na superfície oclusal do 1o. molar inferior direito.

O **grupo II** recebeu um fio de seda ao redor do 1o. molar inferior direito para promover a irritação marginal.

O **grupo III** recebeu a resina e o irritante marginal. Foi utilizado o 1o. molar inferior esquerdo como controle. Os animais foram sacrificados aos 6, 11, 16 e 21 dias e as regiões dos 1os. molares foram analisadas histologicamente.

Observou-se que o trauma oclusal não foi suficiente para promover gengivite. Com relação ao irritante observou-se atrofia por compressão e infiltrado inflamatório; aos 16 dias, reabsorção óssea e aos 21 dias, paraqueratose indicando um processo de reparação.

Na associação do trauma oclusal com a doença periodontal houve uma aceleração do processo ulcerativo do epitélio já visto aos 6 dias. Aos 16 dias iniciou-se o processo reparativo epitelial de formação de paraqueratose.

2 . ABSTRACT

2 . ABSTRACT :

There are many different points of view on the trauma occlusion influence in periodontal disease. This research paper has the aim of verifying the histological alterations in the periodonto in rats as the consequence of a trauma occlusion and a periodontal disease.

For this purpose, 60 male rats were made used of having a weight ranging from 200 to 250 grams. The rat were then divided into three groups. Group I received a cemented surface on the first molar tooth by adding a self polymerizing resin to the occlusal surface. Group II received a silk thread around the first lower molar tooth so as to bring about a marginal irritation, and Group III received the resin and the marginal irritative material. The rats were killed after 6, 11, 16 and 21 days and the area of the first molar tooth were then histologically analysed.

It was noticed that the occlusal traumatism was not enough to bring about gingivitis. As to the irritative material, an atrophy through compressive stress and infiltrated inflammation were noticed. After 16 days, an osseous reabsortion was noticed

and, after 21 days, a paraqueratose was noticed indicating a tooth restoration process.

To conclude, it was noticed that, the association of the trauma occlusion with peridental disease, there was an accelerated ulcerative process of the epithelium wich could already be noticed after 6 days. After 16 days an epithelial regeneration process of paraqueratose occurred.

3 . INTRODUÇÃO

3 . INTRODUÇÃO :

A doença periodontal é a causa mais comum de perda de dentes em adultos. Ela é predominantemente inflamatória em sua natureza, porém ocasionalmente há manifestações degenerativas. As áreas afetadas são as estruturas de suporte e revestimento dos dentes (gengiva, ligamento periodontal e osso alveolar).

Inicialmente há uma reação tecidual aos irritantes locais, dentro do sulco gengival (espaço margeado de um lado, pelo epitélio sulcular e do outro, pela estrutura dental). O rompimento na integridade dessa linha epitelial permite a irrigação apical da placa bacteriana transformando essa entidade morfo-fisiológica, em uma bolsa periodontal.

Por trauma de oclusão se compreende uma manifestação patológica nos tecidos periodontais seguinte ao "stress" do tipo mastigatório. Por muitos anos o trauma de oclusão foi considerado um agente etiológico da doença periodontal.

Entretanto, pesquisas têm demonstrado que a doença periodontal consiste de uma patologia infecciosa, de etiologia bacteriana. Isso posto, no momento, e em consonância com GLICKMAN (1963), a comunidade científica continua a indagar sobre a possibilidade de o trauma oclusal se comportar como um fator co-destrutivo na etiopatogênese da doença periodontal.

Pode-se acreditar que a inflamação gengival e o trauma de oclusão são diferentes tipos de processos patológicos que participam na periodontite. Juntos, eles exerceriam um efeito combinado, que produziria defeitos ósseos angulares e bolsas infra-ósseas.

4. REVISTA DA LITERATURA

4 . REVISTA DA LITERATURA :

Diversas pesquisas têm sido realizadas no sentido de se analisar os efeitos do trauma oclusal na etiologia da doença periodontal.

Para se provocar experimentalmente trauma oclusal vários métodos tem sido utilizados : **GOTTLIEB e ORBAN** (1931), **BHASKAR e ORBAN** (1955) e **GOLDMAN** (1956) provocaram traumatismos em cães e macacos pela colocação de coroas altas nos dentes dos animais. **MACAPANPAN e WEINMAN** (1954) produziram separação de dentes através de bandas ortodônticas em ratos, criando regiões de tensão e pressão no periodonto.

ITOIZ et al. (1963) experimentaram em ratos vários métodos, tais como : restaurações com excesso de amálgama, cimentação de pinos de alfinete e cimentação de arco palatino em primeiros molares.

SALLUM (1973) provocou trauma oclusal em macacos saguis, elevando o plano de oclusão através de um arco em forma de U nos 3os. pré-molares e 1o. molar superior.

Em 1974, **SVANBERG** utilizou em cães, forças de balanço (Jiggling forces) para produzir trauma de oclusão. Observou que em gengiva saudável, o trauma oclusal não produziu inflamação. Por sua vez, **MEITNER** (1975) provocou trauma oclusal através de movimentos de balanço mesio-distal, repetido três vezes por semana, durante 10 semanas; verificou não ocorrer perda de inserção conjuntiva quando comparado com o lado controle.

POLSON et al. (1976) utilizaram, para produzir traumas, a colocação de elástico para movimentar mesio-distalmente os dentes 2o. e 3o. pré-molares inferiores em macacos "squirrel". Os movimentos foram realizados por 10 semanas tornando os dentes móveis. Em comparação com o grupo controle, demonstrou existir perda de altura da crista óssea mas, da mesma forma que **MEITNER** (1975) não observou perda de inserção do tecido conjuntivo.

SALLUM (1982) produziu trauma oclusal em ratos, provocando desgaste nas superfícies oclusais dos 2o. e 3o. molares superiores e inferiores deixando em oclusão somente os 1o. molares superior e inferior direitos. Concluiu ser este um método bastante efetivo em produzir trauma oclusal.

Apesar dos trabalhos de **BOX** (1935) e **STONES** (1938) demonstrarem associações entre gengivites e bolsas

periodontais como resultado de lesões traumáticas, muitos outros pesquisadores estão concordes que lesão traumática não produz gengivite nem bolsa periodontal.

Para que isto ocorra, há a necessidade da presença de fatores irritantes locais, capazes de iniciar o processo inflamatório (**BHASKAR e ORBAN, 1955; WAERHAUG, 1955; ZANDER e MÜHLEMAN, 1956; WENTZ et al., 1958; ITOIZ et al., 1963; STHAL et al., 1968; ROSS, 1970; SALLUM, 1973 ; ERICSSON e LINDHE, 1977**)

A respeito deste processo inflamatório ou, de como o mesmo se estenderia da gengiva aos tecidos periodontais mais profundos, muitas opiniões foram declaradas.

Pesquisadores como **TALBOT (1899), BLACK (1936) e FISH (1939)** afirmavam que era através dos vasos linfáticos; **NOYES (1972)** achava que era ao longo das fibras periodontais e **WEINMAN (1941)** conceituou que a inflamação gengival seguia o curso dos vasos sanguíneos, através do tecido conjuntivo frouxo.

Em 1963, **GLICKMAN** sugeriu que o trauma oclusal é um fator co-destrutivo na doença periodontal inflamatória crônica, e em 1965 o mesmo autor concluiu que o trauma oclusal e a inflamação gengival juntos exercem um efeito combinado, co-

destrutivo, que produz defeitos ósseos angulares e bolsas infra-ósseas.

Entretanto, em 1969, **COMAR** et al. estudando em macacos esse fator co-destrutivo estabelecido pelo aumento da coroa e por excesso marginal, concluíram que não houve migração apical da aderência epitelial e que as fibras interdentais apresentaram-se intactas.

LINDHE e **SVANBERG** (1974) produziram inflamação gengival em cães através da administração de uma dieta mole que produzia formação de placa dental bacteriana. O trauma oclusal foi produzido através de coroas unidas. Após 6 meses de experimento concluíram não existir diferenças quanto à inflamação e o índice de placa entre os grupos controle e teste, porém, no exame histológico demonstrou-se que a bolsa periodontal foi mais pronunciada no grupo teste.

Por meio da colocação de ligadura de seda na região do sulco gengival, **POLSON** et al. (1974) produziram periodontite marginal em macacos. Seis meses após realizaram lesão traumática por injúria térmica, via canal radicular. Observaram que o trauma oclusal, subsequente à periodontite não afetou a progressão do processo inflamatório.

ERICSSON e LINDHE (1977) demonstraram que se o tecido de suporte não estiver inflamado, o trauma de oclusão é incapaz de produzir destruição progressiva nos tecidos periodontais. Essa mesma opinião foi relatada por **WAERHAUG (1979)**.

Do mesmo modo, **POLSON (1980)** utilizando macacos e cachorros aplicou forças de balanço juntamente com periodontite marginal. Observou que a eliminação do trauma na presença de inflamação marginal não reduziu a mobilidade dental nem aumentou o volume ósseo. Chegou a conclusão que a eliminação da inflamação marginal é o primeiro passo para o controle da doença periodontal. Segundo o mesmo autor, depois de resolvida a inflamação, a regeneração óssea pode ocorrer ao redor do dente com mobilidade e nenhuma mobilidade dental residual resulta em aumento da perda de tecido conjuntivo de ligamento.

RAMFJORD e ASH JUNIOR (1981) em revisão bibliográfica concluíram que a eliminação do trauma oclusal é parte essencial do tratamento periodontal bem como do restabelecimento do sistema mastigatório. Isso pode ser conseguido através de tratamento ortodôntico, imobilização temporária ou permanente dos dentes, placas de mordida e ajuste oclusal.

A terapia oclusal pode ser necessária durante o tratamento periodontal e principalmente em periodontite avançada. O "splinting" pode ser usado, juntamente com o ajuste oclusal em periodontite moderada a severa quando o trauma oclusal for progressivo.

Os efeitos do trauma oclusal sobre bolsa infra-óssea já existente em macacos "squirrel", foram relatadas por **POLSON e ZANDER (1983)**. Dez animais foram distribuídos em 3 grupos, onde 2 animais foram mortos após 10 semanas do início da periodontite.

Dos 8 animais, 4 deles receberam forças de balanço em adição à periodontite por mais 10 semanas e os outros 4 animais continuaram com a periodontite por mais 10 semanas e serviram como controle . Cortes histológicos foram feitos e observou-se grande perda óssea no grupo com periodontite e trauma.

Concluíram os autores que o trauma atuando em bolsa infra-óssea existente, aumenta a reabsorção e altera a morfologia óssea, mas não afeta a perda do tecido conjuntivo de ligamento.

Usando sistema matemático, **REINHARDT et al. (1984)** calcularam a tensão no ligamento periodontal em trauma oclusal primário e secundário. Segundo a pesquisa foram

encontradas áreas de grande pressão perto da crista alveolar e na área apical. O contato em cêntrica produziu menos esforço no ligamento do que o contato em protrusiva.

POLSON (1986) relacionando a relativa importância da placa dental e oclusão (trauma) na doença periodontal observou em cães "beagle" e macacos "squirrel", que a eliminação do trauma na presença de inflamação marginal existente não reduziu a mobilidade dental ou o incremento de volume ósseo. Regeneração óssea e decréscimo de mobilidade dental apareceram depois de resolvida a inflamação na presença contínua de mobilidade dental.

Após a resolução da inflamação, a permanência de mobilidade dental, não resultou em incremento de perda de tecido conjuntivo do ligamento. Observou-se também que forças unidirecionais ou de balanço não iniciaram perda de tecido conjuntivo do ligamento e nem periodontite marginal.

Avaliando a associação entre sinais de trauma oclusal, periodontite e aspectos radiográficos do osso de suporte, **PIHLSTROM et al. (1986)**, utilizando o 1. molar superior de 300 indivíduos, observaram que dentes com qualquer mobilidade bidigital, mobilidade funcional, aumento do espaço do ligamento periodontal ou presença de cálculo visível radiograficamente possuem sondagem profunda, maior perda do ligamento

periodontal e menor osso de suporte radiográfico do que dentes sem estes achados; dentes com contato oclusal em relação cêntrica, trabalho, balanceio ou protusiva não exibiram nenhuma severidade de periodontite do que dentes sem estes sinais; dentes com mobilidade funcional e espaço do ligamento periodontal radiograficamente aumentado, possuem sondagem profunda, maior perda clínica de ligamento e menor suporte ósseo radiográfico; dentes com evidência de mobilidade funcional apresentaram iguais níveis de união clínica, e com ligamento periodontal espessado tiveram menor suporte ósseo radiográfico.

Reverendo a literatura sobre a contribuição da radiografia na presença de periodontite crônica, **HIRSCHMANN (1987)** propôs radiografias panorâmicas seguidas de periapicais - técnica do paralelismo - para completar o exame intraoral na presença da doença periodontal.

GAZIT et al. (1987), em estudo com ratos, observaram alterações nos condrócitos e mineralização da cartilagem do côndilo ao usar interferência mecânica oclusal com "splint" de resina composta. Estas alterações foram relacionadas ao processo de adaptação funcional.

Utilizando movimentos ortodônticos em ratos, **COOPER e SIMS (1989)** evidenciaram a diapedese de células vermelhas através da parede vascular do ligamento periodontal

como sinal precoce de inflamação aguda proveniente de carga dental não fisiológica.

SEWON et al. (1991) em seu estudo para comparar a mineralização da placa em 16 indivíduos com e sem periodontite, concluíram que o grupo afetado possuiu tendência maior de mineralização do que o não afetado.

O acúmulo de cálcio e fósforo na placa está relacionado com a baixa acidogenicidade da placa e alta concentração de Ca salivar. O grupo com periodontite apresentou maior número de dentes intactos.

5. PROPOSIÇÃO

5 . PROPOSIÇÃO :

Tendo em vista as opiniões divergentes observadas na Revista da Literatura, procurou-se neste trabalho verificar possíveis alterações histológicas nas estruturas de suporte dos dentes de ratos submetidos ao trauma oclusal (por aumento da dimensão vertical de oclusão) e à colocação de irritante gengival (para favorecer o acúmulo de placa dental) e de ambos.

6. MATERIAL E MÉTODOS

6. MATERIAL E MÉTODOS :

Para o presente trabalho, foram utilizados 60 ratos machos adultos (*Rattus norvegicus*, variedade albinus) com peso variando entre 200 e 250 gramas.

Durante o experimento os animais foram alimentados com ração balanceada (ração Ceres S/A) e água " ad libitum ".

Os animais foram divididos, aleatoriamente, em 3 grupos experimentais :

- Grupo I - Resina - 20 animais : nestes ratos o 1o. molar inferior direito recebeu aumento da dimensão vertical de oclusão pela adição de resina auto-polimerizável. Cinco animais foram sacrificados aos 6o., 11o., 16o. e 21o. dias a partir do início do experimento.

- Grupo II - Irritante - 20 animais : nos quais foi colocado ao redor do 1o. molar inferior direito um irritante marginal (fio de seda). Todos os animais foram sacrificados nos mesmos intervalos de tempo do Grupo I.

- **Grupo III - Resina com Irritante** - 20 animais nos quais o 1o. molar inferior direito recebeu, além do aumento da dimensão vertical de oclusão com resina autopolimerizável, o irritante marginal (fio de seda). Da mesma forma que nos Grupos precedentes, os ratos foram sacrificados nos mesmos períodos de tempo.

Para o controle de todos os animais dos 3 Grupos experimentais, utilizou-se o 1o. molar inferior esquerdo.

6.1 Aumento da dimensão vertical de oclusão :

Para promover o aumento da dimensão vertical de oclusão, o 1o. molar inferior direito foi lavado e seco. Com isolamento relativo, procedeu-se ao ataque ácido com ácido fosfórico a 37 % por 1 minuto. A seguir o dente foi lavado e seco e sobre o mesmo foi aplicado o agente de união. A resina foi espatulada em proporção 1 : 1 e aplicada ao dente. A resina utilizada foi a auto polimerizável **ADAPTIC** com agente de retenção máxima. O aumento da dimensão vertical de oclusão foi da ordem de aproximadamente 0,5 mm de espessura. Este aumento teve como objetivo produzir trauma de oclusão.

6.2 Colocação do Irritante Gengival :

Utilizou-se a técnica empregada por **JOHNSON (1975)** que preconiza a colocação de fio de seda ao redor do 1.º molar inferior direito, ao nível do sulco gengival, para atuar como irritante marginal da gengiva, favorecendo o acúmulo da placa dental. O fio de seda utilizado foi da marca Cruz, no. 24, cor preta.

Para ambos os procedimentos (aumento da dimensão vertical de oclusão e colocação do irritante gengival) os animais foram anestesiados com **Hidrato de Cloral a 10 %**, via intra-peritoneal.

6.3 Preparo e inclusão das peças :

Ao término do período experimental, os animais foram sacrificados por inalação de éter etílico e as mandíbulas foram removidas e fixadas em **BOUIN** pelo tempo mínimo de 24 horas.

Logo após as peças foram levadas para desmineralização em **EDTA a 10 %**.

A seguir as peças foram incluídas em parafina e cortadas na espessura de 7 μm seguindo-se a incidência dos cortes no plano mesio-distal. As mesmas foram coradas em **Hematoxilina - Eosina (HE)** ou **Tricrômio de Gomori**.

7. RESULTADOS



7. RESULTADOS :

Os resultados dos exames histológicos dos diferentes grupos experimentais mostraram :

7.1- Sacrificados aos 6 dias :

Grupo I - Resina : neste material , as papilas mesial e distal apresentam a cobertura epitelial normal. Das estruturas componentes do complexo dente - alvéolo, os ligamentos periodontais exibem alterações discretas, principalmente quanto à direção dos feixes de fibras colágenas. Os demais componentes estão aparentemente normais. (*Fig. 1*)

Grupo II - Irritante : o material revela as papilas mesial e distal apresentando alterações epiteliais traduzindo, basicamente, atrofia por compressão. Assim, o número de camadas celulares do epitélio está diminuído e ocorre alteração na morfologia celular, onde estas se encontram achatadas (*Fig. 2*). Às vezes aparecem ulcerações epiteliais. Observa-se ainda a deposição de material (placa bacteriana). As demais estruturas do complexo dente - alvéolo (ligamentos inter e periodontal e cristas ósseas) estão preservadas.

Grupo III - Resina e Irritante : notam-se as papilas mesial e distal com o seu componente epitelial apresentando lesões ulcerativas, infiltrado leucocitocitário e início de formação de tecido de granulação (*Fig. 3*). O tecido conjuntivo de ligamento apresenta as fibras colágenas com estrutura amorfa e hialina, além de completa desorganização quanto à orientação dos feixes.

7.2 - Sacrificados aos 11 dias :

Grupo I - Resina

Grupo II - Irritante : o epitélio do sulco gengival apresenta-se completamente destruído, com ulcerações e atrofia por compressão. Por sobre o epitélio papilar, mesial e distal, há deposição de placa dental bacteriana (*Fig. 4*). Além do infiltrado inflamatório, no tecido conjuntivo subjacente destaca-se a presença de tecido de granulação onde se notam vasos sanguíneos neoformados (*Fig. 5*), alguns congestionados. O cimento apresenta áreas de reabsorção (*Fig. 6*).

Grupo III - Resina e Irritante : a papila mesial exibe perda completa da morfologia. A dentina da raiz correspondente a esta região revela forte reabsorção. A papila distal está mais preservada. As fibras do ligamento periodontal e inter-radicular

estão desorganizadas e hialinizadas (*Fig. 7*). Vasos sanguíneos principalmente os pulpares, estão congestos.

7.3 - Sacrificados aos 16 dias :

Grupo I - Resina : apresenta leve inclinação do dente para distal ; reabsorção óssea em grau moderado (menos que aos 21 dias) ; ligamento periodontal hialinizado e desorganizado em várias direções (*Fig. 8*).

Grupo II - Irritante : neste material repetem-se as alterações epiteliais e quadro de processo inflamatório observados nos animais sacrificados com 6 e 11 dias. A partir deste grupo são manifestadamente mais acentuadas as alterações dos tecidos de sustentação do dente e, principalmente, a reabsorção óssea torna-se evidente (*Fig. 9*).

Grupo III - Resina e Irritante : paraqueratose, erosão epitelial, alterações ligamentares, congestão dos vasos sanguíneos periodontais e pulpares (*Fig. 10*). Observa-se reabsorção óssea.

7.4 - Sacrificados aos 21 dias :

Grupo I - Resina : o primeiro molar está inclinado para distal, em posição compensatória. O osso alveolar apresenta-se mais poroso, resultado de extensa atividade osteoclástica o que traduz a reabsorção óssea. Os ligamentos interdentais estão com estrutura amorfa (*Fig. 11*), ao mesmo tempo que se observa extensa atividade fibroblástica e grande número de osteoclastos (*Fig. 12*). O epitélio apresenta alterações discretas, embora o da papila distal esteja destruído pela inclinação do 1o. molar já referida.

Grupo II - Irritante : sobre a cobertura epitelial papilar há deposição de placa dental bacteriana; apresenta alterações inflamatórias discretas. A alteração epitelial mais importante é a paraqueratose (*Fig. 13*) onde se evidencia maior grau de queratinização. Os tecidos periodontais e ósseos estão preservados.

Grupo III - Resina e Irritante : à semelhança do Grupo I, nota-se a inclinação do 1o. molar. O epitélio que recobre as papilas mesial e distal apresenta-se destruído, com reação inflamatória local (infiltrado leucocitário e tecido de granulação). O ligamento interdental apresenta alterações que variam desde o simples desarranjo fibrilar, até grau mais acentuado, caracterizado pela hialinização do colágeno. A reabsorção óssea, evidenciada pelo aumento do número de osteoclastos, evidencia-se principalmente a nível de segundo e terceiros molares.

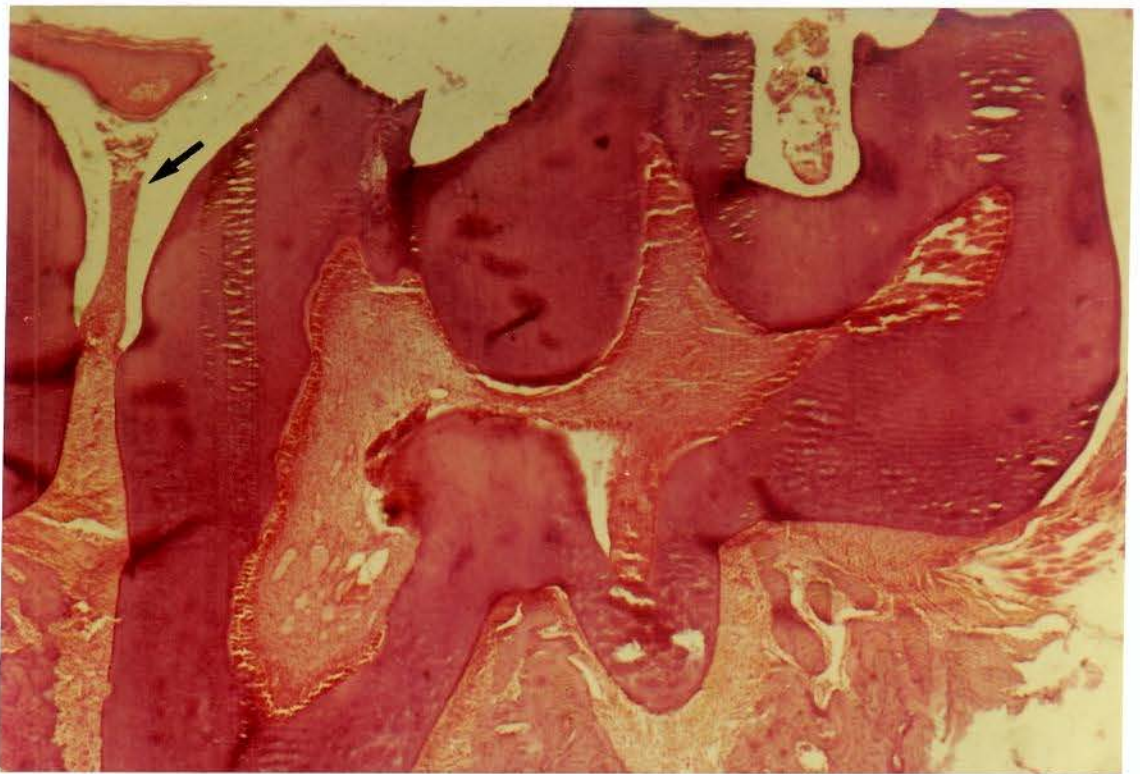


Figura 1 - Resina (6 dias). Papila distal com epitélio preservado (seta).
Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 X.

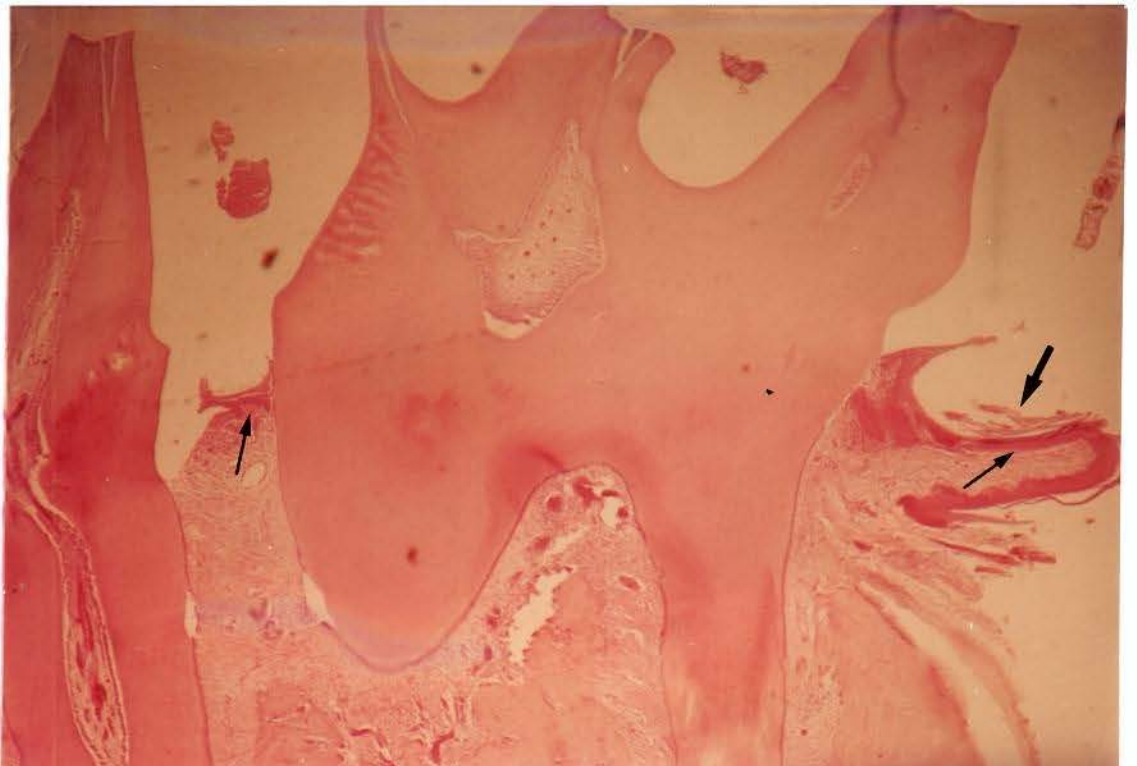


Figura 2 - Irritante (6 dias). Epitélio das papilas mesial (seta menor) e da papila distal (seta menor) diminuídos no número de camadas celulares (atrofia). Presença de placa bacteriana (seta maior). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 x.

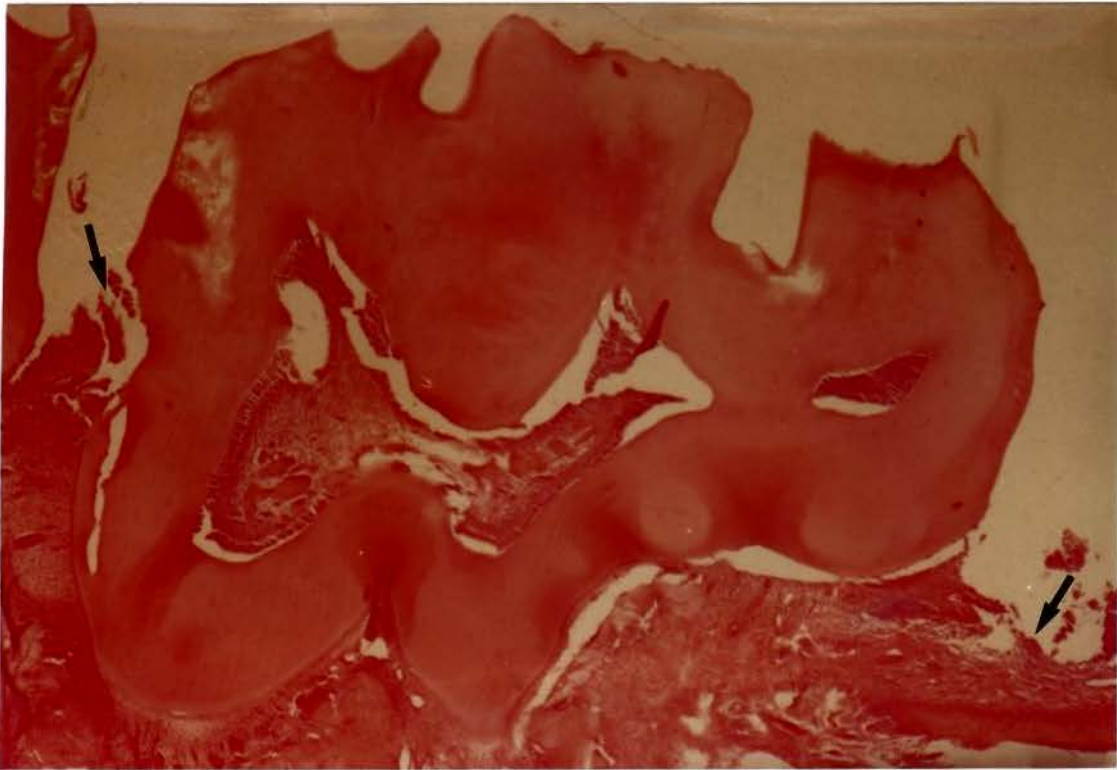


Figura 3 - Resina + irritante (6 dias). Epitélio das papilas mesial e distal com lesões ulcerativas (seta). Fixador : BOUIN - Coloração : HE- Aumento : 40 X.

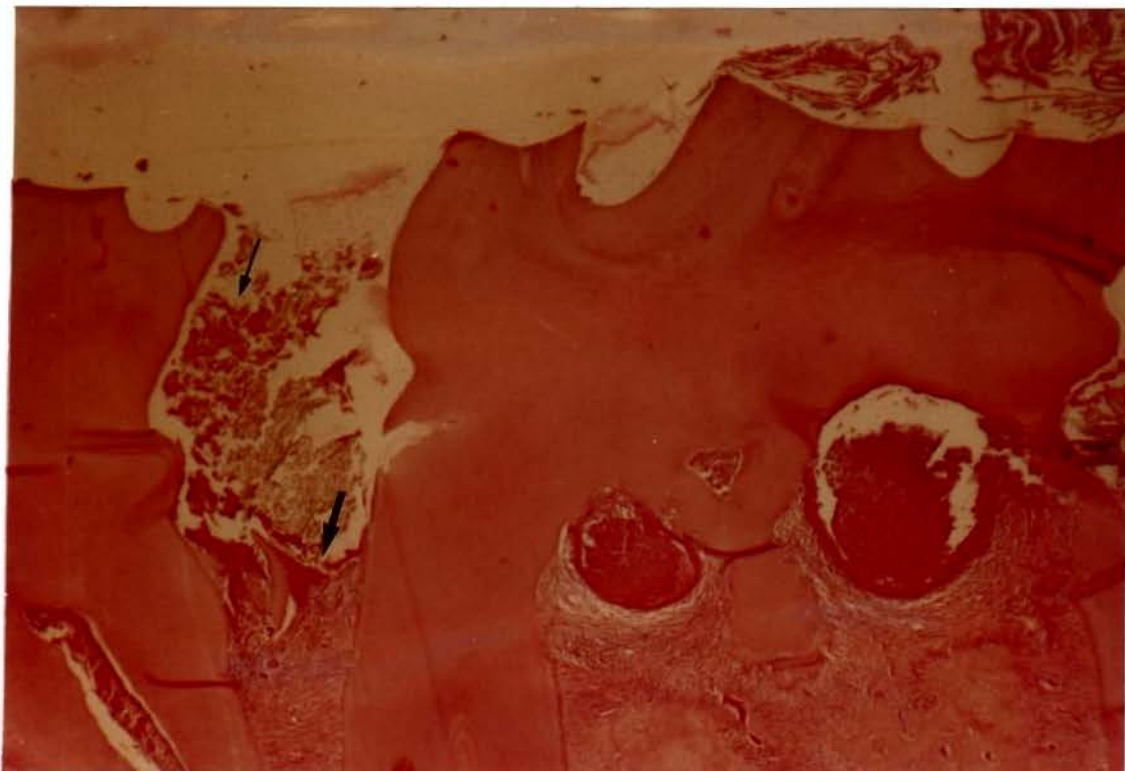


Figura 4 - Irritante (11 dias). Epitélio da papila com placa (seta menor) e ulcerações (seta maior). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 x.

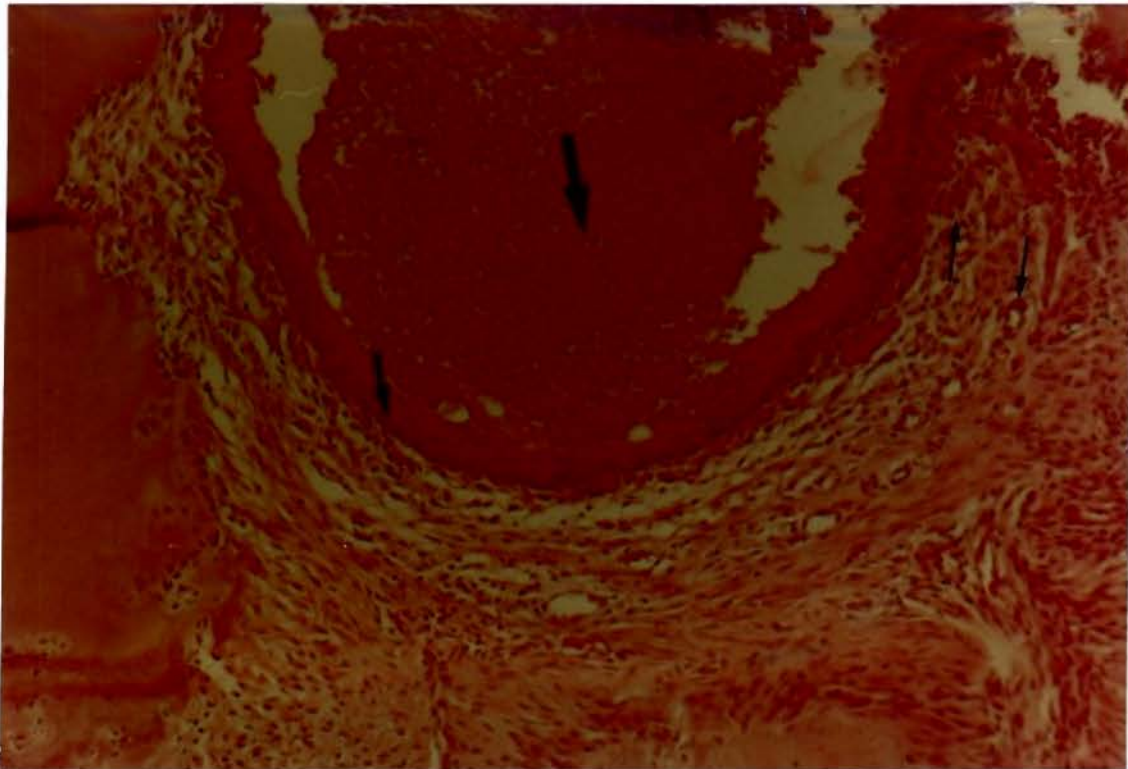


Figura 5 - Irritante (11 dias). Presença de placa bacteriana (seta maior). Atrofia epitelial (seta média). Vasos neoformados em infiltrado celular (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 160 X.

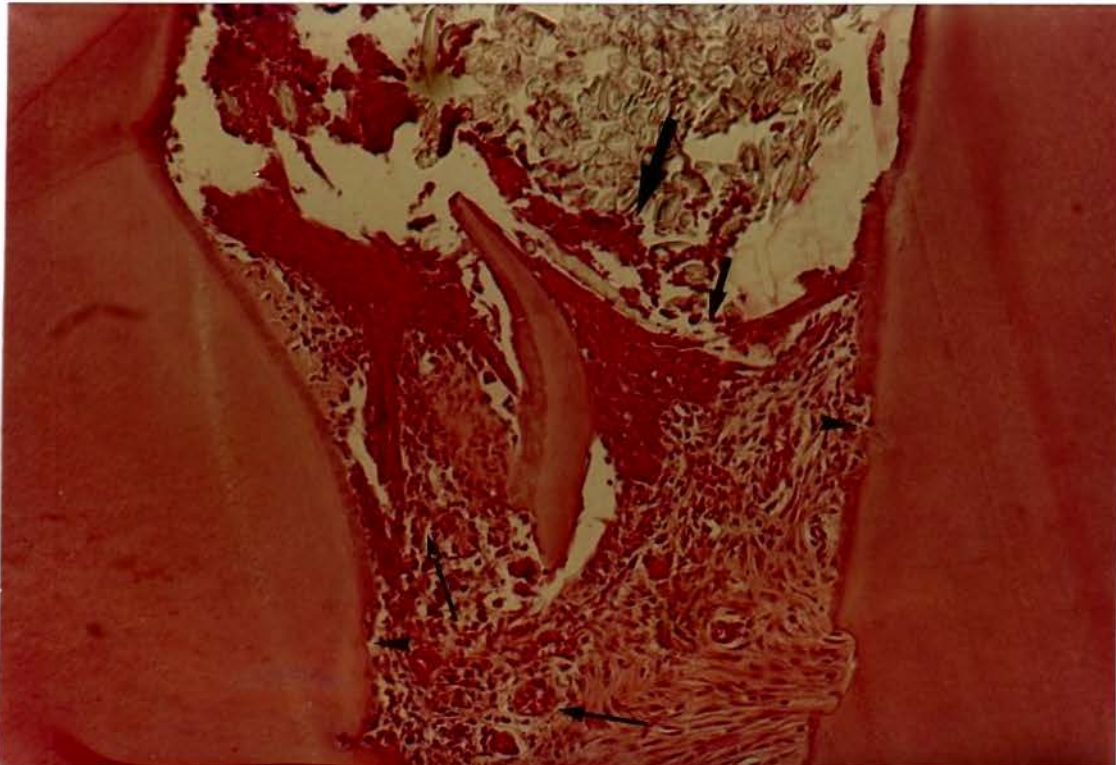


Figura 6 - Irritante (11 dias). Presença de fio e placa bacteriana (seta maior). Erosão epitelial (seta média). Vasos neoformados e infiltrado celular (seta menor). Área de reabsorção no cimento (seta sem haste). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 160 x.

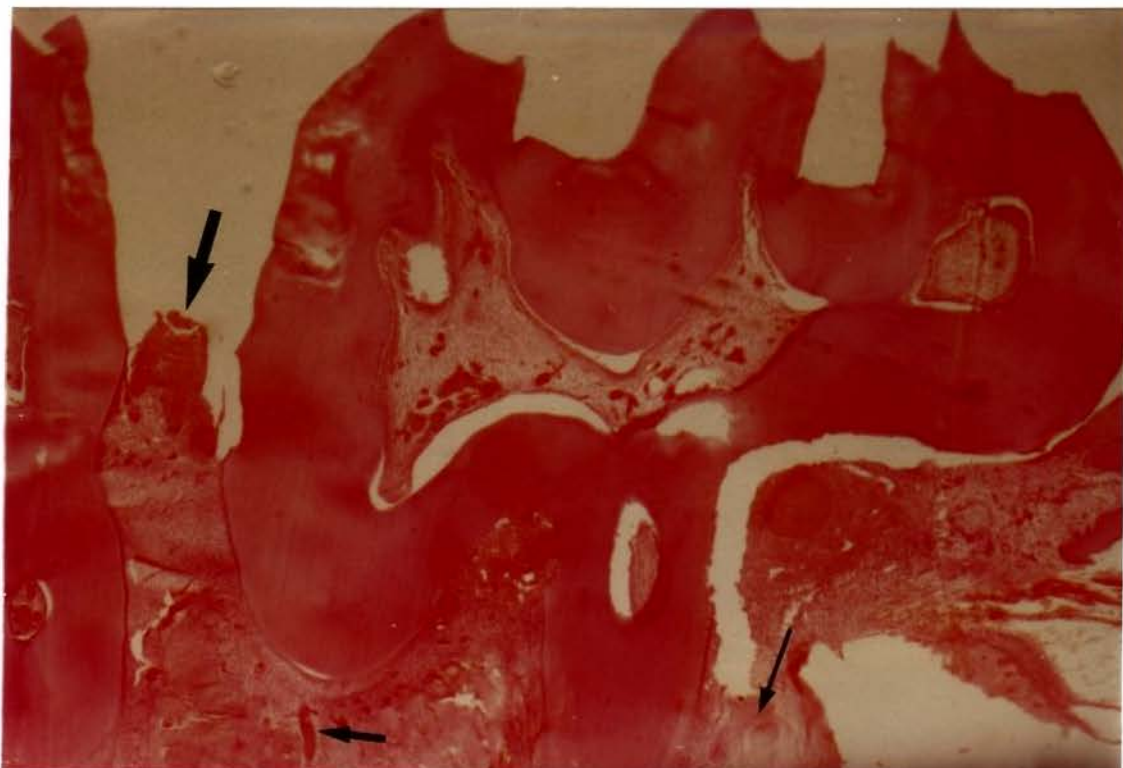


Figura 7 - Resina + irritante (11 dias). Papila mesial e distal com completa perda da morfologia (seta maior). Vasos sanguíneos congestionados (seta média). Fibra do ligamento periodontal desorganizada e hialinizada (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 X.

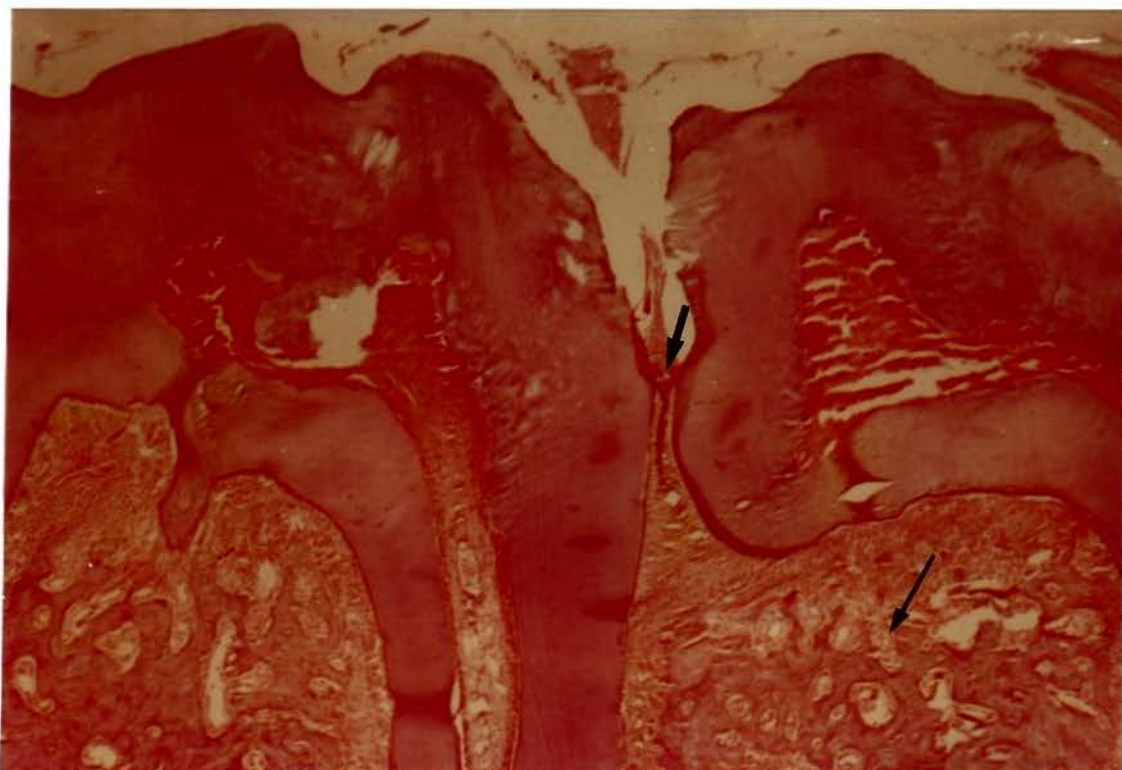


Figura 8 - Resina (16 dias). Inclinação do dente para distal (seta maior). Áreas de reabsorção óssea (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 x.

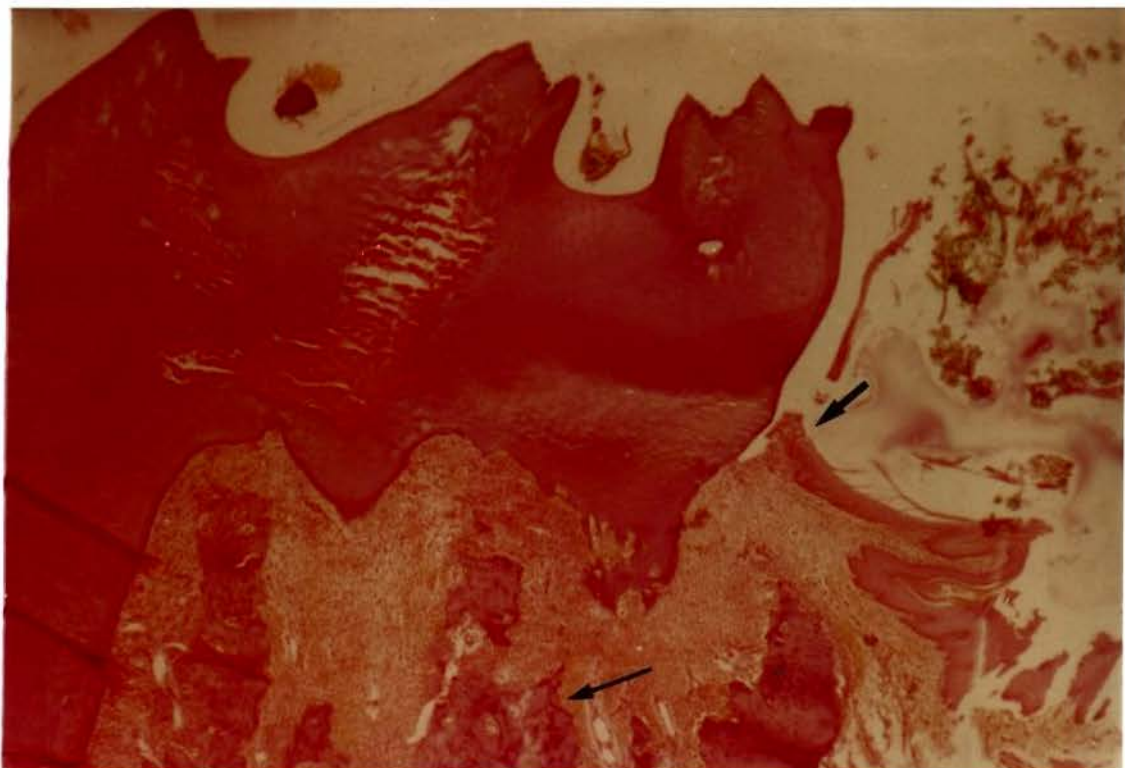


Figura 9 - Irritante (16 dias). Alteração epitelial com diminuição da camada celular e pequena área ulcerada (seta maior). Reabsorção óssea (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 X.

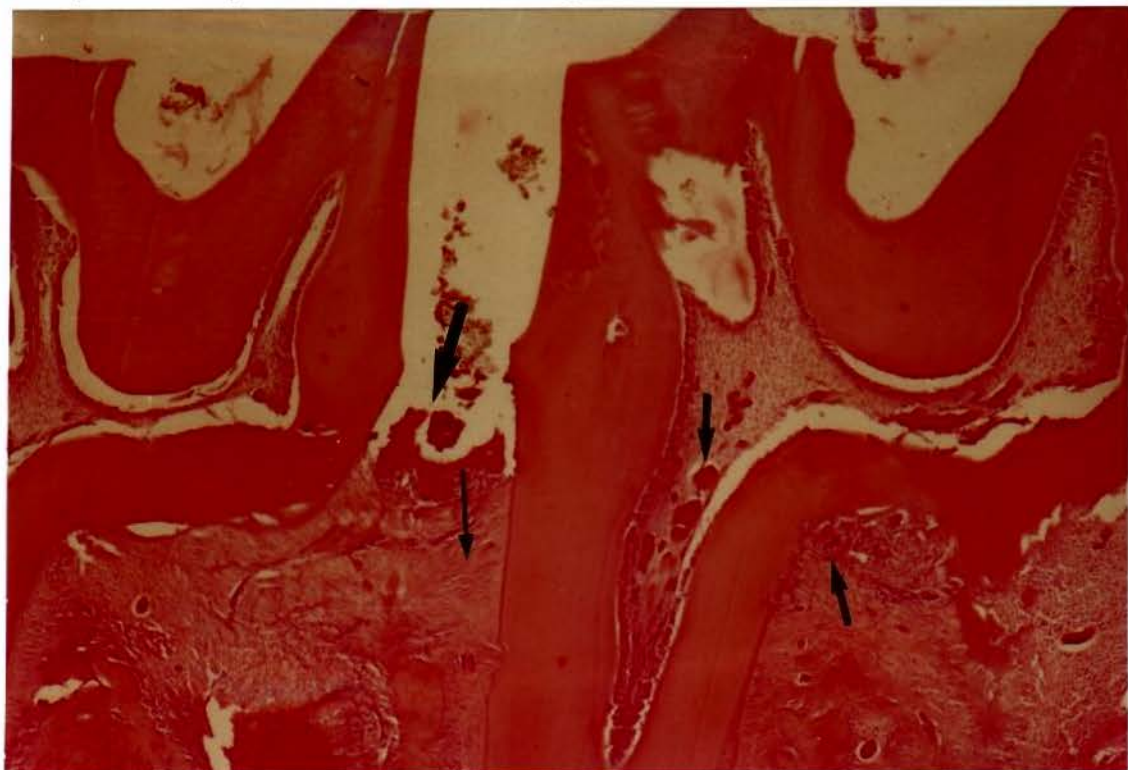


Figura 10 - Resina + irritante (16 dias). Epitélio com erosão e placa bacteriana (seta maior). Congestão vascular nos vasos periodontais e pulpares (seta média). Ligamento periodontal hialinizado (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 40 x.

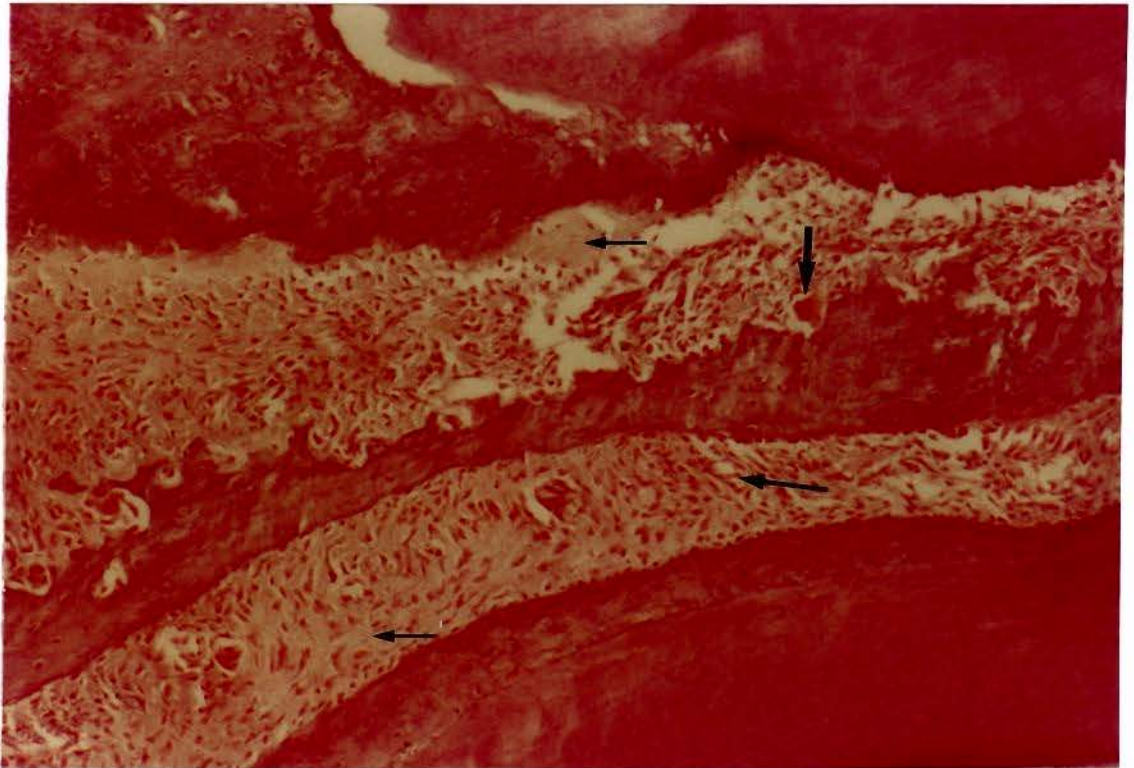


Figura 11 - Resina (21 dias). Crista óssea interdental sendo reabsorvida ; atividade de osteoclastos (seta maior). Atividade de fibroblastos (seta média). Ligamento interdental com estrutura amorfa (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 160 X.

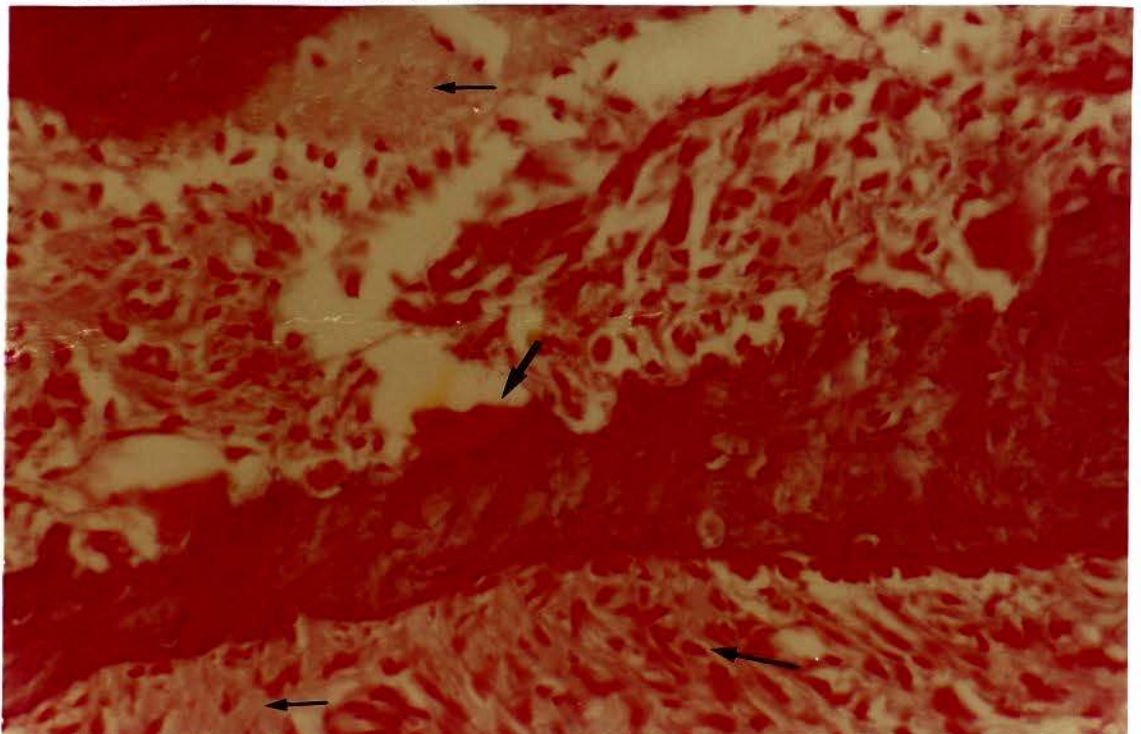


Figura 12 - Resina (21 dias). Crista óssea interdental sendo reabsorvida ; atividade de osteoclastos (seta maior). Atividade de fibroblastos (seta média). Ligamento interdental com estrutura amorfa (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração : HE - Aumento : 400 X.

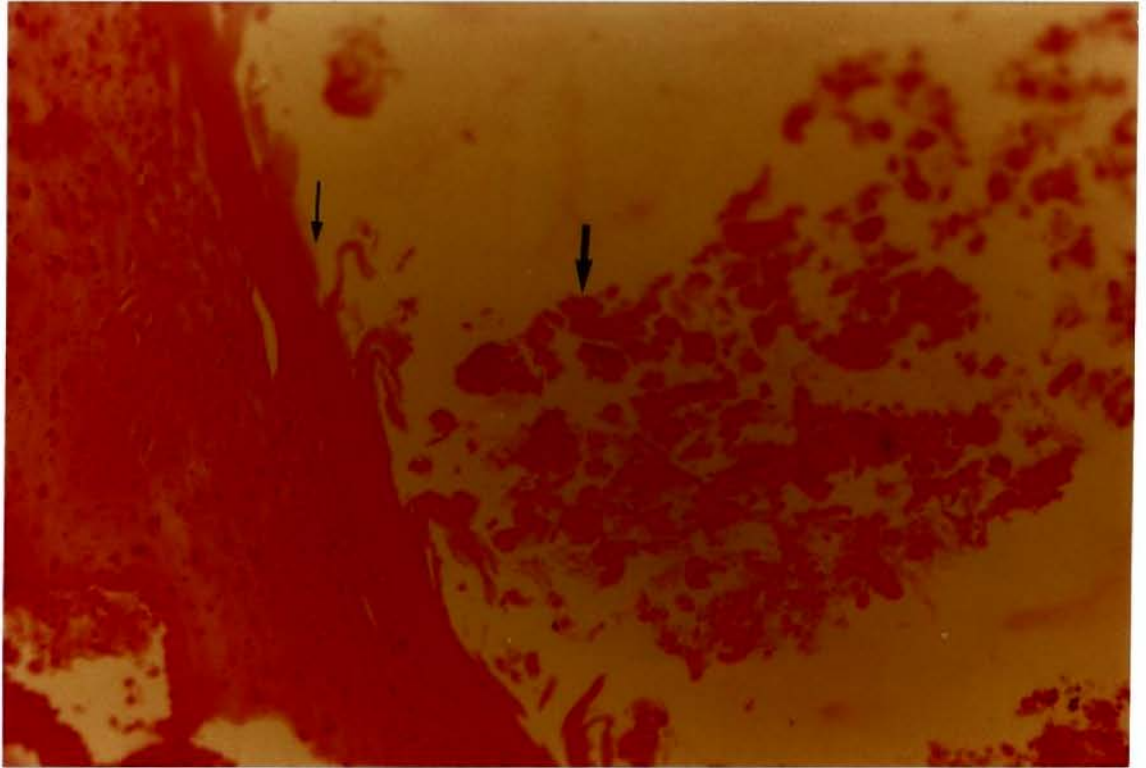


Figura 13 - Irritante (21 dias). Presença de placa bacteriana (seta maior). Paraqueratose (seta menor). Fixador : BOUIN - Coloração :HE - Aumento : 160 X.

8 . DISCUSSÃO

8. DISCUSSÃO :

Baseando-se no que foi relatado, pode-se observar que a literatura é extremamente rica em dados sobre trauma oclusal.

Muitas das pesquisas, todavia, são entre si discordantes e até hoje numerosos aspectos permanecem obscuros quanto ao mérito do relacionamento existente entre a doença periodontal e o "stress" de oclusão.

De qualquer modo, pode-se afirmar que o trauma oclusal e a doença periodontal são duas entidades anátomo-clínicas distintas entre si. A primeira é de etiologia mecânica que se caracteriza pelo aparecimento de fenômenos adaptativos a cargo dos tecidos periodontais submetidos a uma sobrecarga funcional sem perda da junção epitelial, e a segunda é uma patologia puramente infecciosa de etiologia bacteriana.

Ainda, segundo CECHI e ACHILLE (1990), o trauma oclusal não demonstrou ser capaz de induzir fenômenos inflamatórios nos tecidos periodontais nem de favorecer a progressão de um quadro de gengivite em periodontite.

Disto pode-se deduzir que o trauma de oclusão não atua a nível do sistema fibroso subgengival, e como este constituiu-se numa barreira à progressão inflamatória o "stress" não teria capacidade de induzir a fenômenos flogísticos.

PAGE et al. (1981) observaram que um dos principais fatores para o desenvolvimento do trauma oclusal é a perda de dentes por provocar uma sobrecarga para os dentes remanescentes. Apesar dos vários métodos existentes (**GOTTLIED e ORBAN**, 1931; **MACAPANPAN e WEINMAN**, 1954; **BHASKAR e ORBAN**, 1955; **GOLDMAN**, 1956; ; **ITOIZ et al.**, 1963; **SALLUM**, 1973; **SVANBERG**, 1974; **MEITNER**, 1975; **SALLUM**, 1982; **GAZIT et al.**, 1987 e **COOPER e SIMS**, 1989) neste trabalho optou-se por utilizar o método do aumento da dimensão vertical de oclusão do 1o. molar inferior direito o que criou uma sobrecarga periodontal sendo portanto efetivo para o objetivo proposto.

Conforme pode ser observado nos resultados desta pesquisa, os animais do **Grupo I** (que sofreram aumento da dimensão vertical de oclusão) sacrificados aos 16 e 21 dias, apresentaram reabsorção óssea crescente, o que demonstra que a resultante das forças obtidas por este trauma oclusal se traduziu no sentido apical. Pode-se verificar ainda que, a partir do 16o. dia, já existiu inclinação do 1o. molar inferior para distal o que está concorde com **SALLUM** (1982).

Por outro lado **BHASKAR e ORBAN (1955)** observaram somente após 3 semanas inclinação do dente. Entretanto, outras alterações encontradas pelos autores como presença de áreas necróticas na região dos ligamentos periodontais, trombose de vasos e reabsorção óssea foram verificadas já aos 3 dias do início do experimento. Em nosso trabalho somente observou-se reabsorção óssea a partir do 16o. dia que se incrementou aos 21 dias.

A análise histológica do periodonto destes animais (**Grupo I**) não revelou células de processo inflamatório.

Os resultados dos animais sacrificados aos 6 dias após o início do experimento, se comparado com os obtidos por **SALLUM (1982)** apresentam-se discordantes apenas no que concerne à direção das fibras de colágeno onde esse autor não encontrou alterações.

Aos 30 dias de experimento, **SALLUM (1982)** observou nos animais com trauma oclusal, os fenômenos clássicos de uma inflamação inicial. Neste experimento, no qual os animais foram sacrificados aos 21 dias, tal fato não foi verificado. Talvez haja necessidade de se estender o período experimental para além dos 30 dias com o intuito de se dirimir essa dúvida.

Esses achados, dos animais do **Grupo I**, encontram suporte nas afirmativas de **SVANBERG** (1974) de que, em gengiva saudável, o trauma de oclusão não induz inflamação. Ele influencia o grau ou extensão numa gengivite estabelecida.

O método de **JOHNSON** (1975) para produzir irritação marginal e que foi utilizado neste trabalho, provou ser eficiente uma vez que já aos 06 dias do início do experimento o exame histológico já revelou alterações epiteliais nas papilas mesial e distal traduzindo atrofia por compressão. Neste mesmo período já se nota a presença de placa bacteriana. Aos 11 dias o quadro progrediu acentuadamente com o sulco gengival completamente destruído. Além do aparecimento do infiltrado inflamatório, no tecido conjuntivo subjacente destaca-se a presença de tecido de granulação onde aparecem vasos sanguíneos neo-formados.

Aos 16 dias repetem-se as alterações e a reabsorção óssea torna-se evidente e aos 21 dias a alteração epitelial mais importante é a paraqueratose, numa evidência de que já está ocorrendo um processo de adaptação epitelial ao estímulo.

Por sua vez conforme pode ser observado nos resultados desta pesquisa, os animais do **Grupo III** apresentaram, quando comparados com os dos outros Grupos aos mesmos dias de sacrifício, alterações mais evidentes numa

demonstração de que a associação dos dois fatores, trauma oclusal e irritante marginal se potencializaram.

Estes resultados encontram suporte nos achados de LINDHE e ERICSSON (1976) que observaram um marcante aumento da espessura do ligamento periodontal com reabsorção óssea a nível apical e na crista alveolar. Entretanto, esses autores não notaram a presença de infiltrado inflamatório o que pode ser explicado pelo tempo de duração do experimento.

ERICSSON e LINDHE em 1977, observaram necrose do ligamento periodontal e reabsorção óssea sendo que, após alguns meses verificaram a presença de processo de reparo semelhante ao que ocorre quando de um trauma primário. Em nosso trabalho o processo de reparo já surgiu aos 21 dias.

Com relação ao infiltrado leucocitatório observado em nossa pesquisa já aos 06 dias do início do experimento, o mesmo foi relatado por MACAPANPAN e WEIMANN (1954) que observaram este infiltrado logo após 48 horas da colocação do irritante marginal, associado ao trauma oclusal. Concluíram que a tensão induzida sobre o ligamento periodontal diminuiria a resistência na propagação da inflamação.

De tudo que foi dito surge que a inflamação gengival não seria capaz de condicionar aqueles fenômenos adaptativos

que ocorrem com o trauma oclusal induzido sobre o osso alveolar, ligamento periodontal e cemento.

Em definitivo, o trauma oclusal não seria capaz de induzir um processo de inflamação a cargo da gengiva marginal, além disso, não teria condições de determinar a progressão de gengivite em periodontite. Isto deve-se ao fato de que o trauma oclusal não enfraqueceria as fibras transeptais e dentoalveolares, como foi sugerido por **GLICKMAN** e **SMULOW** (1962) o que continuaria sendo uma barreira para a progressão inflamatória.

Resumindo pode-se dizer que ainda permanecem válidas as duas correntes das Escolas de **GOTEBORG** e de **ROCHESTER**, onde pela primeira o trauma de oclusão representaria um cofator na etiopatogênese da doença periodontal, enquanto pela segunda os dois processos se somariam um ao outro, sem interferências recíprocas.

Atualmente não se pode afirmar qual das duas teorias seja predominante conforme a realidade clínica; é bastante provável que ambas as hipóteses sejam válidas, ou seja, o trauma oclusal em algumas circunstâncias, pode agir como cofator na etiopatogênese da doença periodontal, e em outras comportar-se simplesmente como fator concomitante.

Ainda deve ser considerada a problemática envolvendo a placa bacteriana : a quantidade de placa e a qualidade da placa existente nas áreas submetidas ao "stress" ou melhor, a especificação da placa.

Além disso, há a necessidade de se ter presente a capacidade de adaptação individual do periodonto à sobrecarga oclusal, provavelmente ligada ao tipo de colágeno e da substância fundamental presente nos tecidos. A estas considerações, deve-se acrescentar a atividade do sistema imunológico a nível periodontal.

Outros estudos portanto, serão necessários para poder se compreender melhor a diversidade do comportamento dos fenômenos patológicos induzidos pelo trauma de oclusão e pela doença periodontal.

9 . CONCLUSÕES

9 . CONCLUSÕES :

A análise dos resultados e as condições experimentais desta pesquisa permitem concluir que :

1. O trauma oclusal não se mostrou suficiente para produzir uma condição inflamatória que caracterize uma gengivite;

2. O irritante marginal provocou alterações inicialmente de desenvolvimento (atrofia por compressão), depois de reparo (infiltrado inflamatório) e, finalmente, de acomodação orgânica (paraqueratose);

3. Na associação do trauma oclusal e irritante marginal houve uma aceleração do processo ulcerativo do epitélio. A aceleração também se manifestou frente ao processo reparativo epitelial com formação de paraqueratose.

4. Em todos os grupos a reabsorção óssea se evidenciou a partir do 16o. dia do início do experimento.

10.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

10.REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 . BHASKAR, S. , ORBAN, B. Experimental occlusal trauma. J. Periodont., 26: 270-84, 1955.
- 2 . BLACK, G. V. Operative dentistry. Chicago, Medical Dental Publi., 1936. 35 p.
- 3 . BOX, H.K. Experimental traumatogenic occlusion in shepp. Oral Hlth 25 : 9-15, 1935.
- 4 . CHECCHI, L. & D'ACHILE, C. Trauma oclusale e malattia paradontale : rassegna della letteratura. Dent. Cadmos, 58(15) : 19-48, 1990.
- 5 . COMAR, M.D. ; KOLLAR, J.A. ; GARGIULO, A.W. Local irritation and occlusal trauma as co-factors in the periodontal disease process. J. Periodont., 40 : 193-200, 1969.

6. COOPER, S.M. & SIMS, M.R. Evidence of acute inflammation in the periodontal ligament subsequent to orthodontic tooth movement in rats. Aust. Orthod. J., 11 (2): 107-9, Oct. 1989.

7. ERICSSON, I. & LINDHE, J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontitis. J. clin. Periodont., 4: 115-27, 1977.

8. FISH, E.W. Bone infection. J. Am. dent. Ass., 26: 691-5, 1939.

9. GAZIT, D. et al. Effect of occlusal (mechanical) stimulus on bone remodelling in rat mandibular condyle. J. oral Path., 16: 395-8, 1987.

10. GLICKMAN, I. Inflammation and trauma from occlusion Co-destructive factors in chronic periodontal disease. J. Periodont., 34: 5-11, 1963.

- 11 . GLICKMAN, I. & SMULOW, J.B. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal force. J. Periodont., 33 : 7-15, 1962.

- 12 . _____ . & _____ . Effect excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in Humans. J. Periodont., 36: 51-7, 1965.

- 13 . GOLDAMAN, H.M. Gingival vascular supply in induced occlusal traumatism. Oral Surg., 9 : 936-41, 1956.

- 14 . GOTTLIEB, B. & ORBAN, B. Early tissue changes in experimental traumatic occlusion with special reference to age and construction. J. dent. Res., 11 : 505-10, 1931.

- 15 . HIRSCHMANN, P.N. Radiographic interpretation of chronic periodontitis. Int. dent. J., 37 : 3-9, 1987.

- 16 . ITOIZ, M.E.; CARRANZA JUNIOR, F.A.; CABRINI, B.L. Histologic and histometric study of experimental occlusal trauma in rats. J. Periodont., 34 : 305-14, 1963.

- 17 . JOHNSON, I.H. Effects of local irritation and dextran and sulphate administration on the periodontium of the rat. J. Periodont. Res., 10: 332-45, 1975.

- 18 . LINDHE, J. & ERICSSON, I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. J. clin. Periodont., 3 : 110-22, 1976.

- 19 . _____ . & SVANBERG, G. Influence of trauma from occlusion progression of experimental periodontites in the beagle dog. J. clin. Periodont., 1: 3-14, 1974.

- 20 . MACAPANPAN, I.C. & WEINMAN, J.P. The influence of injury to the periodontal membrane on the spread of gengival inflammation. J. dent. Res., 33: 263-72, 1954.

- 21 . MEITNER, S. Co-destructive fators of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury. J.dent.Res., 54: L 34, 1975. (IADR, L134).

- 22 . NOYES, F.B. A review of the work on the lymphatics of dental origin.
J. Am. dent. Ass., 14 : 714-21, 1972.
- 23 . PAGE, C.R.; YODELIS, R.A.; SCHLUGER, S. Periodontia. Editora
Interamérica, 1981. 105 p.
- 24 . PIHLSTROM, B.L. et al. Association between signs of trauma from
occlusion and periodontitis. J. Periodont., 57 (1): 1-6, 1986.
- 25 . POLSON, A.M. Interrelationship of inflammation and tooth mobility
(trauma) in pathogenesis of periodontal disease. J. clin. Periodont.
7: 351-60, 1980
- 26 . _____ . The relative importance of plaque and occlusion in
periodontal disease. J. Clin. Periodont., 13 (10): 923-7, 1986.
- 27 . _____ . & ZANDER, H.A. Effect of periodontal trauma upon
intrabony pockets. J. Periodontol., 54 (10) : p. 586-91, Oct. 1983

- 28 . POLSON, A.M.; MEITNER, S.W.; ZANDER, H.A. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. III - Adaptation of interproximal alveolar bone to repetitive injury. J. Periodont. Res., 11 : 279-89, 1976.
- 29 . _____ .; KENNEDY, J.E.; _____. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys I. Co-destructive factors of periodontitis and thermally - produced injury. J. Periodont. Res., 9 : 100-7, 1974.
- 30 . RAMFJORD, S.P. & ASH JUNIOR, M.M. Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate and advanced periodontitis. J. Periodontol., 52(9): 511-5, 1981.
- 31 . REINHARDT, R.A.; PAO, Y.C.; KREJCI, R.F. Periodontal ligament stresses in the initiation of occlusal traumatism. J. of periodont. Res., 19 : 238-46, 1984.
- 32 . ROSS, F.I. Occlusion : a concept for the clinician. Saint Louis, C. V. Mosby, 1970. 99 p.

- 33 . SALLUM, A.W. Estudo da participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal em ratos. Piracicaba, 1982 [Tese (Livre Docência) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP].
34. SALLUM, A.W. Traumatismo periodontal em condições normais e modificadas pela administração sistêmica de corticosteróide dexametasona. Piracicaba, 1973 [Tese (Mestrado) - Faculdade de Odontologia de Piracicaba - UNICAMP]
- 35 . SEWON, L.; SOEDERLING, E., KARJALAINEN, S. Comparative study on mineralization-related intraoral parameters in periodontitis - affected and periodontitis - free adults. J. dent. Res., 98 (4): 305-12, 1991.
- 36 . STHAL, S.S. The response of the periodontium to combined gengival inflammation and occluso - functional stresses in four human surgical specimens. Periodontics, 6 : 14-20, 1968.
- 37 . STONES, H.H. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with periodontal disease. Proc. R. Soc. Med., 31 : 479-95, 1938.

- 38 . SVANBERG, G. Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingival. Odont. Revy. 1: 14-20, 1974.
- 39 . TALBOT, E.S. Intirtitial gengivities. Philadelphia, S. S. White Manufact., 1899. 26 p.
- 40 . WAERHAUG, J. The infrabomy pocket and its relationship to trauma from occlusion an subgingival plaque. J. Periodont., 50: 355-65, 1979.
- 41 . _____ . Pathogenesis of pocket formation in traumatic occlusion. J. Periodont., 26 : 107-12, 1955.
- 42 . WEINMAN, J.P. Progress of gengival inflammation into the supporting structures of the teeth. J. Periodont., 12 : 71-81, 1941.

43 . WENTZ, F.M.; JARABAK, J., ORBAN, B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J. Periodont., 29 : 17-23, 1958.

44 . ZANDER, H.A. & MUHLEMAN, H.R. The effect of stresses on the periodontal structures. Oral Surg., 9 : 380-9, 1956.