



1150016090



FOP

T/UNICAMP Sa34e

ANTONIO WILSON SALLUM

ESTUDO DA PARTICIPAÇÃO DO TRAUMA DE OCLUSÃO NA EVOLUÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL EM RATOS

(*Rattus norvegicus albinus*)

Tese apresentada para concurso de
Livre Docência na Área de Periodontia
Clínica Odontológica, do Departamento
de Prótese Dental e Periodontia, da
Faculdade de Odontologia de Piracicaba,
da Universidade Estadual de Campinas.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA

BIBLIOTECA

T 416

PIRACICABA

- 1982 -

Aos meus pais

Antonio Sallum
e
Trinidad Guardia Sallum

À minha esposa

Arlene Ferraz Sallum
e aos meus filhos
Enilson Antonio
e
Emerson José

pelo amor, compreensão e incentivo,
que me dedicam em todos os momentos

D E D I C O

N.º Classif.

N.º autor Sa 34 e

Tembe bc/16090

CM000343f55
BibId:05203f

ANTONIO WILSON SALILUM

DA PARTICIPAÇÃO DO TRAUMA DE OCLUSÃO
ÇÃO DA DOENÇA PERIODONTAL EM RATOS
(*Rattus norvegicus albinus*)

Tese apresentada para concurso de
Livre Docência na Área de Periodontia
Clínica Odontológica, do Departamento
de Prótese Dental e Periodontia, da
Faculdade de Odontologia de Piracicaba,
da Universidade Estadual de Campinas.

UNIVERSIDADE ESTADUAL DE CAMPINAS
FACULDADE DE ODONTOLOGIA DE PIRACICABA
BIBLIOTECA

PIRACICABA
- 1988 -

A G R A D E C I M E N T O S

- Ao Prof. Dr. Antonio Carlos Neder, Diretor da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da UNICAMP, exemplo de dinamismo, nosso reconhecimento pelo incentivo que sempre tem dispensado aqueles que se dedicam ao ensino e a pesquisa;
- Ao Prof. Dr. Luiz Valdrigh, Diretor Associado da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da UNICAMP, de quem sempre recebemos todo apoio;
- Ao Prof. Dr. Benedicto de Campos Vidal, pelos sábios conselhos no início de nossa carreira universitária;
- Ao Prof. Dr. Lourenço Bozzo, Titular de Patologia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da UNICAMP, que contribuiu para a apresentação deste trabalho;
- Ao Prof. Dr. Aparecido do Nascimento, livre Docente de Pendontia da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da UNICAMP, pelas sugestões apresentadas, para a realização deste trabalho;
- A Prof.^a Dr.^a Sônia Vieira, Titular da Disciplina de Bio-estatística da Faculdade de Odontologia de Piracicaba, da UNICAMP, pela orientação e correção dos estudos estatísticos:
- Ao Sr. Antonio Fischer de Campos, pela colaboração na parte técnica histológica;

Ao Sr. Moyses José Maria da Silva, pela colaboração na execução dos procedimentos experimentais;

A Sr.^a Ivani do Carmo Guidolim Gerola, pela revisão da listagem bibliográfica;

Ao Sr. Cícero A. Almeida Leite e D.^a Luzia Anna S. Carvalho, pelo apoio durante o trabalho.

A todas as pessoas, que direta ou indiretamente colaboraram para a realização deste trabalho.

Í N D I C E

	Pág.
INTRODUÇÃO	1
REVISTA DA LITERATURA	4
Sobre Métodos de Produzir Experimentalmente Trauma de Oclusão e suas Alterações Teciduais	5
Sobre Trauma de Oclusão, como Fator Co-Destrutivo na Doença Periodontal	7
MATERIAL E MÉTODO	16
1 - Animais Utilizados	17
2 - Preparo Experimental dos Animais	17
2.1 - Colocação do irritante gengival	17
2.2 - Método para produzir trauma de oclusão ..	18
3 - Sistematização da Pesquisa	18
3.1 - Grupo experimental I	18
3.2 - Grupo experimental II	18
3.3 - Grupo experimental III	19
4 - Preparo e Inclusão das Peças	19
5 - Exame Radiográfico	20
RESULTADOS DO EXAME HISTOLÓGICO	23
Grupo I - Irritante	24
Grupo II - 14 Dias de Experimento (7 dias de trauma de oclusão)	27

	Pág.
Grupo II - 22 Dias de Experimento (7 dias de trauma de oclusão)	29
Grupo II - 37 Dias de Experimento (7 dias de trauma de oclusão)	30
Grupo II - 22 Dias de Experimento (15 dias de trauma de oclusão)	31
Grupo II - 30 Dias de Experimento (15 dias de trauma de oclusão)	32
Grupo II - 45 Dias de Experimento (15 dias de trauma de oclusão)	33
Grupo II - 37 Dias de Experimento (30 dias de trauma de oclusão)	34
Grupo II - 45 Dias de Experimento (30 dias de trauma de oclusão)	35
Grupo II - 60 Dias de Experimento (30 dias de trauma de oclusão)	35
Grupo II - 120 Dias de Experimento (30 dias de trauma de oclusão)	36
Grupo III - 7 Dias de Trauma de Oclusão	38
Grupo III - 15 Dias de Trauma de Oclusão	39
Grupo III - 30 Dias de Trauma de Oclusão	40
Figuras	41
RESULTADOS ESTATÍSTICOS DO EXAME RADIOGRÁFICO	60
Grupo I - Septo Interradicular	61
Grupo II - Septo Interradicular	61

Grupo I - Septo Mesial	62
Grupo II - Setpo Mesial	62
Grupo I - Septo Distal	63
Grupo II - Septo Distal	63
Grupos I e II - Mesial e Distal	63
Grupo III	64
Tabelas	65

DISCUSSÃO	82
-----------------	----

RESUMO	90
--------------	----

CONCLUSÕES	93
------------------	----

SUMMARY	96
---------------	----

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS	99
----------------------------------	----

INTRODUÇÃO

Desde 1951, a placa dental bacteriana tem sido considerada como um modelo para a etiologia da doença periodontal.

Trabalho experimental em humanos de LÖF (1951) evidenciou a ligação causal da placa dental bacteriana na suficiência da doença periodontal.

Este trabalho experimental em humanos de LÖF (1951) para pesquisar a etiologia da doença periodontal, a localização da placa dental bacteriana e a sua relação com a doença periodontal.

INTRODUÇÃO

A etiologia da doença periodontal é ainda desconhecida e a patogênese da doença é ainda incompleta. Os fatores etiológicos, que, microorganismos, os quais são essenciais para a etiologia da doença periodontal inflamatória.

RESUMO

Este trabalho experimental em humanos de LÖF (1951) para pesquisar a etiologia da doença periodontal, a localização da placa dental bacteriana e a sua relação com a doença periodontal.

INTRODUÇÃO

O estudo em animal modelo, para elucidar os mecanismos e progressão da doença periodontal, tem sido usado desde 1955 por GUTA & SHAW, os quais mostraram o valor do rato (*Oryzigmous palustris*), como um modelo para estudo da doença periodontal.

O trabalho experimental em humanos de LÖE (1965), evidenciou que o simples acúmulo de placa dental bacteriana era suficiente para o desenvolvimento de doença periodontal, em um período experimental de 21 dias.

Isto, propiciou desenvolver um animal modelo para pesquisa da doença periodontal inflamatória através da colocação de um irritante marginal, capaz de produzir acúmulo de placa dental bacteriana. Foi o que mostrou muito bem LINDLE *et al.* (1973) em cachorro e JOHNSON (1975) em ratos.

Embora todas as faces da etiologia e patogenia da doença periodontal inflamatória, não estejam completamente elucidadas, está claramente estabelecido que, microrganismos, os quais colonizam a área dentogengival, são essenciais como componentes etiológicos da doença periodontal inflamatória. ARMITAGE (1980).

Histologicamente e baseado em observações clínicas, temos algumas citações de que, trauma de oclusão é um fator significativo, na etiologia da doença periodontal. RAMF JORD (1979).

Vários experimentos, tem sido executados em atenção ao estudo da reação dos tecidos periodontais ao trauma de oclusão: OPPENHEIN (1942) ; REITAN (1951) ; BHASKAR & ORBAN (1955) ; GLICKMAN & WEISS (1955) ; WAERHAUG (1955) ; ZANDER & MUHLEMAN (1956) ; WENTZ *et al.* (1958) ; RAMFJORD & KOLLER (1959) ; MUHLEMAN & HERZOG (1961) ; EWEN & STAHL (1962) ; GLICKMAN & SMULOW (1962) ; ITOIZ *et al.* (1963) ; WAERHAUG & HANSEM (1966) ; GLICKMAN & SMULOW (1968) ; COMAR *et al.* (1969) ; SVANBERG & LINDLE (1973) ; SALLUM (1973) ; POLSON (1974) ; LINDLE & SVANBERG (1974) ; LINDLE & ERICSSON (1976).

Segundo GLICKMAN (1963), trauma de oclusão, não produz gengivite, nem migração da aderência epitelial para apical, mas, quando em presença de inflamação gengival leva à formação de defeitos ósseos angulares e bolsas infraósseas.

Entretanto, segundo EWEN & STAHL (1962) e STAHL (1968) e COMAR *et al.* (1969), combinações de trauma de oclusão e inflamação gengival, não levam necessariamente a bolsas infraóssea.

Estas divergências de opiniões, mais a importância da oclusão na prática odontológica, motivaram o desenvolvimento desta pesquisa, que tem por objetivo verificar através de exame histológico e radiográfico a participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal em ratos.

REVISTA DA LITERATURA

gração entre... pesquisas tem... do trauma... riodontal.

SOBRE O EFEITO DE UM TRAUMA EXPERIMENTALMENTE PROVOCADO NA PRODUÇÃO DE CÁRIES EM DENTES DE MACAQUE

REVISÃO DA LITERATURA

produzir... SAN (193... erros... CAPANPAN... ração de... de ten... (1955) a... raram

uma tentativa de provocar... locame... Macacos... mentar

REVISTA DA LITERATURA

Desde KAROLYI (1901), o qual postulou a integração entre stress oclusal e piorreia alveolar, muitas pesquisas tem sido publicadas, em atenção, para analisar o efeito do trauma de oclusão na etiologia e patogênese da doença periodontal.

SOBRE MÉTODOS DE PRODUZIR EXPERIMENTALMENTE TRAUMA DE OCLUSÃO E SUAS ALTERAÇÕES TECIDUAIS

Diferentes métodos, tem sido utilizados para produzir experimentalmente trauma de oclusão. GOTTLIEB & ORBAN (1931), provocaram traumatismo periodontal em dentes de cachorros, através de coroas altas, colocadas nos caninos. MACAPANAN & WEINMAN (1954), utilizando ratos, produziram separação dos dentes, através de bandas ortodônticas, criando áreas de tensão e pressão no ligamento periodontal. BHASKAR & ORBAN (1955) em macacos e GOLDMAN (1956) em cachorros, também utilizaram coroas altas para produzir trauma de oclusão.

FRANK (1958), numa tentativa de provocar o deslocamento do dente em direção bucal, confeccionou em dentes de macacos, coroas com a cúspide lingual mais alta.

ITOIZ *et al.* (1963), utilizando ratos, experimentaram vários métodos de produzir trauma de oclusão, avaliando

do-os através de métodos histológicos e histométricos. Tais métodos foram: a) restauração com excesso de amalgama para oclusal ; b) cimentação nos dentes de pino de alfinete ; c) cimentação de arco palatino de fio de aço, nos primeiros molares superior.

SALLUM (1973), usando macacos, de pequeno porte "SAGUIS", elevou o plano de oclusão, através da colocação de um arco em forma de U , nos dentes: 3º pré-molar e 1º molar contíguos superior.

Os mais diferentes métodos para produzir trauma de oclusão, foram utilizados em: cachorro, macaco e rato.

Alterações histológicas, relatadas como características de lesão traumática periodontal, foram classificadas segundo ROSS (1970) em: suaves, moderadas e severas. Para HAUPL & WESTIN (apud: RAMFJORD, 1968) após uma lesão de origem traumática de baixa intensidade, as células do ligamento periodontal, deixam em liberdade substâncias citoplasmáticas, que podem levar à dilatação e aumento da permeabilidade dos capilares. STALLARD (1968), apud RAMFJORD , afirmou que uma lesão ligeira da capa do endotélio das paredes dos vasos pode provocar pequenas alterações celulares, manifestadas como rugosidades das paredes vasculares. Estas rugosidades provocariam aderência de plaquetas, aglutinação, coagulação e possivelmente, trombose capilar. Estas alterações poderiam contribuir para o estabelecimento de alterações metabólicas.

Em lesões periodontais traumáticas de grande intensidade segundo BOX (1935) ; COOLIDGE (1938) ; MACÁPANPAN & WEINMAN (1954) ; WENTZ *et al.* (1958) ; GLICKMAN *et al.* (1961) ; ITOIZ *et al.* (1963) ; ROSS (1970) e SALLUM (1973), existem áreas com extravasamento de células sanguíneas, hematomas, trombozes, edema, necrose de fibras, reabsorção óssea alveolar, deslocamento de cimento, ruptura de feixes de fibras e hialinização.

Com exceção dos trabalhos de BOX (1935) e STONES (1938), que associaram gengivites e bolsas periodontais como consequência de lesão traumática periodontal, outros como BHASKAR & ORBAN (1955) ; WAERHAUG (1955) ; ZANDER & MÜHLEMAN (1956) ; STAHL *et al.* (1957) ; WENTZ *et al.* (1958) ; ITOIZ *et al.* (1963) ; ROSS (1970) e SALLUM (1973), estão de acordo que lesão traumática periodontal não produz gengivite, nem bolsa periodontal. A iniciação das mesmas, requer fatores irritantes locais, capazes de desencadear o processo inflamatório.

SOBRE TRAUMA DE OCLUSÃO, COMO FATOR CO-DESTRUTIVO NA DOENÇA PERIODONTAL

Durante muitos anos, diferentes opiniões foram dadas a respeito da maneira como a inflamação gengival se estendia aos tecidos periodontais mais profundos.

TALBOT (1899) ; BLACK (1936) e FISH (1939), consideravam que, era através de vasos linfáticos. NOYES (1927) , achava que era ao longo das fibras periodontais ou do peri^os-teo externo do osso alveolar. BOX (1935) ; THOMA & GOLDMAN (1937) e KRONFELD (1939), consideravam que, a inflamação se propagava da gengiva para o osso alveolar e raramente difun-dia-se para o ligamento periodontal. Finalmente WEINMAN (1941) difundiu o conceito de que, a inflamação gengival seguia o curso dos vasos sanguíneos, através do tecido conjuntivo frouxo.

GLICKMAN (1962), cita que, de igual maneira como as vias de inflamação se acham afetadas por fatores anatômicos, estas também são influenciadas por forças oclusais, de tal forma que, forças oclusais excessivas alterariam os tecidos de suporte, até o ponto de desviar a inflamação do seu curso habitual.

GLICKMAN (1963), passou a defender a hipótese do trauma de oclusão, como **fator co-destrutivo** na doença periodontal inflamatória crônica. Observando através de exames radiográficos e histológicos, os dentes: canino, pré-molar e molar superior, de um paciente de 59 anos de idade, através de autópsia, GLICKMAN (1965) concluiu que: inflamação gengival e trauma de oclusão são diferentes tipos de processo patológico, os quais participam na periodontite. Juntos, eles exercem um efeito combinado co-destrutivo, que produz defeitos ósseos angulares e bolsas infraósseas.

GEIGER (1965), em estudo de 188 casos de doença periodontal, demonstrou uma positiva correlação entre severidade e localização da doença periodontal e a existência de mordida cruzada. Aparentemente, no grupo de indivíduos classe II, divisão I, particularmente tipo unilateral, evidenciou aumento de susceptibilidade de periodontite.

Entretanto, WAERHAUG (1966) pesquisando em cinco macacos, sobrecarga oclusal, confeccionou coroa alta no primeiro molar inferior esquerdo, abrindo a mordida em cinco milímetros. Após alguns meses de experimento, o dente com coroa e seu antagonista, tinham sido intruído, de tal forma que apresentaram uma oclusão normal. Mas, em animais nos quais as condições locais e sistêmicas não foram favoráveis, desenvolveu-se uma bolsa periodontal no lado da pressão. Estas observações sugerem que; extrema sobrecarga oclusal em combinação com uma condição sistêmica desfavorável, pode reduzir a resistência na ação das bactérias e também uma progressão fácil, destes constituintes.

Para dar maior suporte a sua hipótese, GLICKMAN (1967) em observações de autópsia de seres humanos relata que, as fibras supra cristal preveniram a difusão da inflamação para o ligamento periodontal. Entretanto, forças oclusais excessivas podem causar remodelamento destas fibras. Alterando a direção das fibras e associando a presença da inflamação nesta área, aumentaria a reabsorção óssea, dando uma forma verti

cal ao defeito ósseo. Baseado nestas observações, ele reafirma que, trauma de oclusão é um fator na formação de bolsas infraósseas, defeitos ósseos angulares ou crateriformes.

COMAR *et al.* (1969), investigando o fator **co-destrutivo** de GLICKMAN, utilizou quatro macacos, com coroa de ouro alta e com excesso marginal abrindo o contacto proximal em aproximadamente 2 mm. Concluiu que: a) clinicamente e histologicamente ocorreu uma depressão em ambos os arcos, até que o plano oclusal funcional, fosse restabelecido ; b) sondagem clínica e avaliação histológica, não evidenciaram migração apical da aderência epitelial ; c) as fibras interdentais tomaram uma direção mais oblíqua, devido a depressão do dente, mas em geral apresentaram-se intactas, agindo como uma parede protetora, contra os agentes irritantes para o tecido ósseo ; d) a morfologia da crista óssea alveolar parece ter sido influenciada pelas fibras interdentais.

Em estudo histométrico, para avaliar as perdas ósseas interradicular em ratos, CARRANZA JR. *et al.* (1971) utilizou irritação marginal, trauma de oclusão e irradiação X de corpo total. Após um período experimental de duas semanas, os achados histológicos e avaliação estatística revelaram que: a) a redução na altura do osso interradicular, produzida por irritação marginal, foi similar à produzida por irritação marginal mais trauma de oclusão ; b) irradiação X de corpo total, inibiu a reação osteogênica induzida na área sub marginal pe-

la irritação marginal ; c) trauma de oclusão não teve nenhum efeito nas medidas ; d) irritação marginal, simplesmente, foi capaz de reduzir a altura do osso interradicular ; e) somente irradiação X de corpo total foi capaz de aumentar a redução da altura óssea interradicular, provocada pela irritação marginal.

LINDLE & SVANBERG (1974), utilizando seis cachorros, produziram inflamação gengival, através de uma dieta mole para a formação de placa dental bacteriana. Após um período pré-experimental de sete semanas, foram criadas cirurgicamente, bolsas ósseas e adaptadas bandas de cobre na superfície exposta. O trauma de oclusão foi produzido através de coroas unidas. Após um período de 180 dias, concluíram que:

- a) a inflamação e o índice de placa foram similares para o grupo teste e controle ;
- b) radiograficamente revelou perda óssea horizontal em ambos os grupos ;
- c) perda óssea angular foi constatada somente no grupo teste ;
- d) exame histológico demonstrou que a bolsa foi mais pronunciada no grupo teste.

Ainda SVANGERG (1974), utilizando forças de balanço (jiggling forces) em 18 cachorros de dois a três anos de idade concluiu que, trauma de oclusão não induz inflamação em gengiva saudável, como não influencia no grau ou extensão numa gengivite estabelecida.

POLSON *et al.* (1974) produziu periodontite marginal em 28 dentes de sete macacos, pela colocação de ligadura de seda na região do sulco gengival. Seis meses, após es-

tabelecida uma periodontite, severa lesão traumática foi produzida em 15 dentes, através de injúria térmica, via canal radicular. Estes dentes, (GRUPO I), foram analisados de três dias a seis meses após injúria subjacente à periodontite. Os outros treze dentes (GRUPO II), serviram de controle. Foi concluído que, a severa lesão traumática, subjacente à periodontite não afetou a progressão da periodontite. Quanto a avaliação da perda óssea alveolar, cita que, defeitos angulares ocorreram somente quando a periodontite foi efetiva, sem presença de lesão traumática.

Os defeitos angulares relatados foram mais, devido a localização do agente etiológico do que a combinação do **Fator co-destrutivo**.

Em continuação a uma série de investigações, designadas para avaliar o **Fator co-destrutivo**, POLSON (1974), produziu severa injúria mecânica a uma subjacente periodontite marginal através de uma cunha interdental colocada entre os dentes 2º e 3º premolares. O outro lado serviu como controle, isto é, somente periodontite. O resultado da análise estatística, das medidas obtidas através da região cimento esmalte, a mais apical célula do epitélio juncional e do ponto mais corôneo do osso alveolar demonstrou que não houve evidências quanto a progressão da periodontite em presença de injúria mecânica.

MEITNER (1975), através de colocação de ligadura de seda na margem gengival produziu periodontite. Após dez

semanas de colocação das ligaduras, introduziu trauma de oclusão através de movimentos de balanço meio-distal, os quais repetiam-se três vezes por semana, durante dez semanas. Concluiu no final do experimento que, quando repetidas injúrias mecânicas, foram produzidas em combinação com periodontite marginal, não ocorreu significativa perda de inserção conjuntiva em comparação com o lado controle ou seja, somente periodontite.

Em contraste todos os casos onde o FATOR "CO-DESTRUTIVO" estava presente, a perda óssea alveolar foi maior quando comparada com o lado onde havia somente periodontite.

Para estudar o comportamento do osso alveolar, interproximal do 2º e 3º perêmolar inferior, POLSON *et al.* (1976), utilizou para produzir trauma de oclusão, a colocação de elástico, para movimentar mesio distalmente os dentes selecionados. Esses movimentos, foram produzidos por dez semanas, tornando os dentes móveis. O exame histométrico demonstrou que, comparando esse osso, com o de um animal controle, houve devido ao trauma de oclusão, uma perda de altura da crista óssea e uma redução na percentagem do osso alveolar coronário. Não houve perda de inserção do tecido conjuntivo. Verificou-se que, lesões traumáticas e suas sequelas no ligamento periodontal, não produziram bolsa periodontal.

Através de um experimento de 180 dias LINDLE & ERICSSON (1976) chegaram a conclusão de que, trauma de oclusão do tipo de balanço (jigling forces) e hiper mobilidade den

tal, não são fatores que afetam a cura da cirurgia periodontal.

POLSON *et al.* (1976), em estudo designado para responder a questão da reversibilidade da perda óssea devido ao trauma de oclusão, utilizou oito macacos, os quais foram divididos em dois grupos. Em quatro animais, os segundos e terceiros pré-molares inferior foram balançados mésio-distalmente por dez semanas. Ao mesmo tempo, em um dos lados foi introduzida periodontite marginal. Em outros quatro animais, os mesmos procedimentos foram instituídos, exceto que, esses animais foram mortos dez semanas após os balanços terem sido parados. Secções histológicas da área interproximal coronária foram analisadas. Perda da altura do osso alveolar e porcentagem do osso ocupando a área coronária, foram medidas histologicamente. Quando o balanço foi parado, uma significativa reversibilidade da perda óssea ocorreu. Entretanto, tal reversão não aconteceu em presença de periodontite. Foi postulado que em presença de existente periodontite marginal a inflamação inibe o potencial de regeneração óssea.

ERICSON & LINDLE (1977) em experimento com cachorros, chegaram a conclusão de que, trauma de oclusão é incapaz de induzir uma fase de destrutiva progressão nos tecidos periodontais dos dentes, onde o tecido de suporte é marcadamente reduzido, mas não inflamado.

Entretanto, WAERHAGN (1979) para estudar o papel do trauma de oclusão e placa subgingival na patogênese de

bolsas infraósseas, utilizou 48 dentes extraídos devido a doença periodontal. Antes da extração foi avaliado o grau de mobilidade e a direção das componentes horizontais das forças mastigatórias. Seguindo as extrações, os dentes foram corados e examinados no esteriomicroscópio. Através deste exame, pode ser facilmente distinguido o término da placa subgingival corada, as fibras aderidas remanescentes e a área do epitélio juncional. Após os estudos concluiu que: a) não havia evidência que indicasse que, trauma de oclusão tivesse envolvimento na patogênese de bolsas infraósseas ; b) as bolsas infraósseas, observadas nas radiografias, não justificam diagnóstico de trauma de oclusão ; c) o grau de mobilidade dental não reflete necessariamente as condições periodontais ou a magnitude das forças, as quais os dentes estavam submetidos.

Estas opiniões divergentes, mais a importância da oclusão na prática odontológica, motivou o desenvolvimento desta pesquisa, que tem por objetivo verificar, através de exames histológicos e radiográficos, a participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal em ratos.

MATERIAL E MÉTODO

1 - ANIMAIS UTILIZADOS

As experiências foram realizadas em 1954, utilizando-se de ratos da linhagem Wistar, machos e fêmeas, com peso médio de 150 gramas. Os animais foram tratados com rações balanceadas e mantidos em condições de laboratório. Para a obtenção dos dados necessários para a construção dos gráficos foram utilizados os seguintes procedimentos:

MATERIAL E MÉTODO

As experiências foram realizadas em 1954, utilizando-se de ratos da linhagem Wistar, machos e fêmeas, com peso médio de 150 gramas. Os animais foram tratados com rações balanceadas e mantidos em condições de laboratório. Para a obtenção dos dados necessários para a construção dos gráficos foram utilizados os seguintes procedimentos:

As experiências foram realizadas em 1954, utilizando-se de ratos da linhagem Wistar, machos e fêmeas, com peso médio de 150 gramas. Os animais foram tratados com rações balanceadas e mantidos em condições de laboratório. Para a obtenção dos dados necessários para a construção dos gráficos foram utilizados os seguintes procedimentos:

MATERIAL E MÉTODO

1 - ANIMAIS UTILIZADOS

As experiências foram realizadas em 40 (quarenta) ratos (*Ratus norvegicus albinus*, Wistar), machos e fêmeas adultos com peso que variavam entre 180 a 200 gramas.

Durante os experimentos, foram tratados com ração "Ceres" (Ração Ceres S/A) granulada, para animais de laboratório e receberam água ("ad libitum").

Os ratos foram previamente examinados para constatar as boas condições gengivais.

2 - PREPARO EXPERIMENTAL DOS ANIMAIS

2.1 - COLOCAÇÃO DO IRRITANTE GENGIVAL

Os ratos anestesiados com metoexital (Brietal sódico) na dosagem de 40 mg/kg, estabelecida por MATTOS FILHO (1976), foram submetidos à colocação de um fio de seda, cor preta nº 24, marca Cruz, ao redor do 1º molar inferior direito, ao nível do sulco gengival, para atuar como irritante marginal da gengiva, favorecendo o acúmulo da placa dental (Figura 35), conforme técnica empregada por JOHNSON (1975).

2.2 - MÉTODO PARA PRODUZIR TRAUMA DE OCLUSÃO

Para produzir trauma de oclusão foram desgastadas todas as superfícies oclusais dos dentes, 2º e 3º molar, superior e inferior, ficando apenas em oclusão os 1º molar superior e inferior direito. (Figura 36).

3 - SISTEMATIZAÇÃO DA PESQUISA

Os animais foram divididos em três grupos experimentais:

3.1 - GRUPO EXPERIMENTAL I

Neste grupo de 14 ratos, foi aplicado irritante marginal na gengiva do 1º molar inferior direito. Os períodos experimentais foram de: 14, 22, 30, 37, 45, 60 e 120 dias.

3.2 - GRUPO EXPERIMENTAL II

Neste grupo de 20 ratos, foi aplicado primeiramente, irritante marginal na gengiva do 1º molar inferior direito.

Após os períodos de 7, 15, 30 e 90 dias de irritação, os dentes foram desgastados, segundo o método já

descrito, para produzir trauma de oclusão. Os períodos experimentais foram, conforme tabela abaixo

	Tempo em dias	Período de Irritação Marginal			
		7	15	30	90
Período	7	14	22	37	
trauma de	15	22	30	45	
oclusão	30	37	45	60	120

3.3 - GRUPO EXPERIMENTAL III

Neste grupo de seis ratos, foi produzido apenas trauma de oclusão, conforme método descrito. Os períodos experimentais foram de: 7, 15 e 30 dias.

4 - PREPARO E INCLUSÃO DAS PEÇAS

Ao término dos períodos experimentais, todos os ratos foram sacrificados com um golpe occipital e as mandíbulas removidas, foram fixadas em formol cálcio 10%, durante 24 horas.

Logo após, as peças foram levadas para desmineralização em ácido Tricloroacético a 6%, recém preparado e

trocado duas vezes por semana.

Depois de desmineralizadas, as peças foram incluídas em parafina, por técnica rotineira e obtidas secções seriadas com micrótomo regulado para sete micras de espessura, seguindo a incidência dos cortes no plano mésio-distal.

A seguir, foram montadas em lâminas e coradas com Hematoxilina e Eosina, para estudar as alterações histológicas dos tecidos periodontais.

5 - EXAME RADIOGRÁFICO

As hemi-mandíbulas direita dos ratos separados na sínfise mentoniana, foram fixadas em formol cálcio 10%.

As hemi-mandíbulas foram sempre colocadas com o lado lingual sobre o filme radiográfico periapical Kodak (Ultraspeed), posicionados para que as cúspides vestibulares e linguais do primeiro molar, ficassem no mesmo plano vetical.

Foi empregado aparelho de Raio X Phillips de 7 A e de 50 KV e uma exposição de 0,3 segundos, a uma distância foco filme de 24 centímetros.

No processamento utilizou-se revelador e fixador Kodak, nos respectivos tempos de 3 e 15 minutos, a uma temperatura de 20°C.

As radiografias obtidas pelo processo descrito, foram projetadas em uma sala escura, com um projetor Ko-

dak, com dispositivo Zoon , regulado para oferecer uma ampliação de 40 vezes, das imagens radiográficas, projetadas sobre um papel milimetrado.

Neste papel, foi demarcado o contorno do dente, do osso alveolar e da junção cimento-esmalte.

Para avaliar as condições ósseas periodontais da crista óssea mesial e distal dos ratos, foi utilizado o método descrito por NASCIMENTO & BOSCOLO (1980), ou seja, medir em milímetros a distância da junção cimento-esmalte até a crista óssea.

Para avaliar as condições ósseas periodontais do septo interradicular dos ratos, foi utilizado um método semelhante ao de OTERO *et al.* (1967) para técnica histológica , ou seja, uma ampliação de 40 vezes das imagens radiográficas, projetadas sobre um papel milimetrado.

Neste papel foi demarcado o contorno das raízes dos dentes, delimitando-se o conteúdo ósseo interradicular. Foi usado uma transparência de celuloide com 24 linhas paralelas equidistantes 6 mm e cada linha contendo marcas a cada 8 mm de distância.

Essa transparência assim demarcada, foi colocada em cima do papel milimetrado e foram contados os pontos que recaiam sobre a área reabsorvida e a área remanescente interradicular.

A área interradicular era demarcada por uma linha que passava pelo ápice das duas raízes.

RESULTADOS

RESULTADOS DOS EXAMES HISTOLÓGICOS

GRUPO I - IRRITANTE

Aos 14 dias do experimento, verificou-se que a colocação do irritante marginal, provocou um acúmulo de placa dental bacteriana, levando a um quadro de inflamação gengival com reabsorção óssea, desorganização do ligamento periodontal e reabsorção do cimento.

Na papila distal, observa-se primeiramente uma completa perda da morfologia. O epitélio apresenta-se atrófico, achatado e infiltrado de leucócitos. A membrana basal apresenta-se totalmente desorganizada.

No tecido conjuntivo subjacente, nota-se acentuado processo inflamatório com edema, dissociação das fibras de colágeno e um grande infiltrado de polimorfonucleares. Paralelamente, observa-se ainda nesta área neste período uma moderada proliferação fibroblástica.

Na altura da crista óssea pode-se notar uma â-rea limítrofe entre os fenômenos destrutivos mais para oclusal e os fenômenos formativos mais para apical (Figura 1).

A papila mesial, apresenta-se com uma completa desintegração do epitélio do sulco. Subjacente a este epitélio, o conjuntivo mostra um processo inflamatório com acentuada proliferação vascular e fibroblástica. As fibras coláge - nas estão desintegradas entremeadas de mononucleares.

O cemento apresenta alternância de reabsorção e formação na altura da crista óssea remanescente. A partir deste nível, uma acentuada atividade cementoblástica é bem visível (Figura 2).

Na região interradicular, observa-se que uma porção do septo ósseo foi reabsorvido, promovendo uma exposição desta região. Nesta área o epitélio apresenta-se atrófico, ulcerado e infiltrado de pólímorfonucleares. São notáveis também, reabsorção de cemento e dentina. Grande parte destas áreas reabsorvidas, acham-se preenchidas por um tecido de granulação. Na crista óssea, observa-se um relativo equilíbrio entre formação e destruição óssea, evidenciados por focos de atividades osteogênica e lacuna de reabsorção (Figura 3).

Aos 22 dias de experimento de uma maneira geral, os fenômenos destrutivos parecem um pouco menos acentuados, quando comparados com o período anterior.

Na papila distal persiste a morfologia achatada não havendo, uma estruturação do epitélio escamoso estratificado. Nota-se uma redução da extensão e intensidade do processo inflamatório, no território conjuntivo subjacente (Figura 4).

Na papila mesial, observa-se uma tentativa de reparação com os feixes de fibras melhor estruturados, apesar de um moderado edema. O cemento situado entre a crista

óssea e o epitélio funcional, apresenta áreas de neoformação e áreas onde a reabsorção atingiu até a dentina. Nesta mesma área, alguns feixes de fibras apresentam-se em paralelo, ao cimento dental (Figura 5).

Na área da crista óssea, observa-se uma acentuada atividade osteoblástica, fibroblástica e cementoblástica.

A região interradicular, também apresenta-se com envolvimento. Os feixes de fibras colágenas, acima da crista óssea, mostram certa orientação, e sua densidade parece estar relativamente boa.

Extensa área de reabsorção de cimento e dentina são mostrados. Em alguma destas lacunas de reabsorção cementária e dentinária, já se iniciam os fenômenos de neoformação cementária. Também na crista óssea interradicular nota-se atividades osteoclásticas e osteoblásticas (Figura 6).

Aos 30, 37 e 45 dias de experimento, os mesmos aspectos histológicos do período de 22 dias são observáveis exceto que ocorre uma redução do periodonto de sustentação. Isto é, a persistência do irritante nesses períodos, aumentou ainda mais a reabsorção da crista óssea distal, mesial e do septo ósseo interradicular. Um fenômeno importante observado, foi uma hiper cementose compensatória apical no período de 37 dias de experimento, na raiz mesial e distal.

Aos 60 dias de experimento, a papila distal parece ter apresentado poucas alterações. Na papila mesial, o

que nos chama a atenção é um grau maior de recessão, quando comparada com o período anterior. Entretanto, na região interradicular os fenômenos foram mais intensos, mostrando um maior envolvimento e exposição. O epitélio apresenta-se irregular e infiltrado de células inflamatórias.

Na crista óssea interradicular podemos notar alternância de reabsorção e formação, com predominância de fenômenos formativos.

Aos 120 dias de experimento, na papila distal, foram encontrados os mesmos aspectos dos períodos anteriores.

Na papila mesial também poucos fenômenos adicionais. Na região interradicular, os fenômenos formativos são mais acentuados, podendo ser observada uma melhor estruturação dos feixes de fibras na área. (Figura 7).

GRUPO II - 14 DIAS DE EXPERIMENTO (7 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal, apresenta-se com sua morfologia modificada, devido a presença do irritante marginal. A papila retraiu para apical, devido a destruição dos feixes de fibras colágenas, pelo processo inflamatório e reabsorção da crista óssea, deixando exposto o cimento.

O aspecto do conjutivo abaixo do epitélio da papila é de inflamação, mas existe um conjunto de feixes de fi-

bras, interpondo o campo inflamatório e a crista óssea. Nota mos um certo grau de edema entre os feixes de fibras. Há também a presença de células do processo inflamatório, entremeadas nesses feixes de colágeno (Figura 8).

Na crista óssea, predominam fenômenos de reabsorção onde podemos notar vários osteoclastos.

Na papila mesial os fenômenos são os mesmos da papila distal, com uma desorganização maior dos feixes de fibras colágenas, acima da crista óssea, mostrando área de exposição do conjuntivo com superfície necrótica.

A região interradicular apresenta-se com uma exposição, mostrando o epitélio numa tentativa de reparação, com intenso processo inflamatório e com acentuada proliferação fibroblástica abaixo desse epitélio (Figura 9).

A crista óssea, mostra uma reabsorção do tipo horizontal, exibindo áreas de alternância de reabsorção e formação.

O ligamento periodontal do lado mesial e distal do septo ósseo interradicular, evidencia uma certa organização e orientação estrutural. O que nos chama a atenção, são as extensas áreas de reabsorção de cimento e dentina no terço oclusal da região interradicular.

GRUPO II - 22 DIAS DE EXPERIMENTO (7 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal apresenta-se com sua morfologia alterada devido a presença do irritante.

O epitélio encontra-se em grande atividade proliferativa como podemos observar, pela presença de células nucleadas na sua superfície e ainda, a presença de vacúolos. A baixo desse epitélio em proliferação encontramos no tecido conjuntivo um quadro inflamatório, que exhibe uma desorganização dos feixes de fibras colágenas.

Também nos chama a atenção uma tentativa de reparação pelo conjuntivo, onde notamos a presença de vários vasos neoformados (Figura 10).

Num plano mais apical, encontramos os feixes de fibras, melhor estruturadas e com uma densidade relativamente boa. O tecido ósseo, exhibe áreas de reabsorção em toda a extensão do ligamento periodontal. O espaço periodontal, parece estar levemente aumentado em sua largura.

A papila mesial encontra-se próxima ao terço apical da raiz, com grande exposição de cimento dental. Notamos um quadro inflamatório no tecido conjuntivo, associado a uma pronunciada reabsorção de cimento e dentina (Figura 11)

= O ligamento periodontal, exhibe uma desorganização de seus feixes de fibras. O tecido ósseo, mostra um estado de equilíbrio entre formação e reabsorção.

Na região interradicular a lesão provocou uma exposição, onde notamos um epitélio irregular com o seu conjuntivo, mostrando uma grande neoformação de vasos e proliferação fibroblástica. O septo ósseo interradicular, mostra que sofreu uma reabsorção maior do lado mesial da crista. O cemento dental deste mesmo lado apresenta-se com áreas de reabsorção (Figura 12).

GRUPO II - 37 DIAS DE EXPERIMENTO (7 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal, está bastante alterada na sua morfologia e estruturação.

Observa-se uma recessão com exposição de extensa área de cemento ao meio bucal. O conjuntivo nesta região, apresenta-se moderadamente inflamado (Figura 13).

O aspecto mais significativo desta área, é uma neoformação óssea na crista do septo ósseo distal do 1º molar inferior e a formação de feixes de fibras colágenas, unindo este septo à porção distal do 1º molar inferior.

Na papila mesial, observa-se uma grande recessão com exposição de extensa área da raiz ao meio bucal. O epitélio na região do sulco, apresenta-se desgarrado da superfície dental, expondo um território conjuntivo inflamado (Figura 14).

Nesta área, existe uma grande reabsorção de cemento e dentina.

Na região interradicular observa-se junto a parte exposta, um revestimento epitelial irregular com áreas de ulceração. O conjuntivo imediatamente subjacente a este epitélio, apresenta-se inflamado. Mais apicalmente o tecido conjuntivo apresenta-se estruturado, com formação de densos feixes de colágeno, ocupando o espaço anteriormente da crista óssea interradicular (Figura 15).

GRUPO II - 22 DIAS DE EXPERIMENTO (15 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal, mostra que houve uma pequena exposição de cimento dental em função da presença do processo inflamatório, onde o epitélio apresenta-se desorganizado.

Logo abaixo do epitélio, nota-se uma área clara de edema no tecido conjuntivo. Apesar do quadro inflamatorio podemos observar intensa proliferação fibroblástica (Figura 16).

O ligamento periodontal exibe uma certa organização. Ao nível da crista óssea do septo distal existe uma atividade osteoblástica, cementoblástica e fibroblástica.

Na papila mesial, o epitélio apresenta-se bem estruturado e queratinizado. O conjuntivo, mostra uma proliferação fibroblástica consistente, com o estágio adiantado de um processo de reparação (Figura 17).

Ao nível da crista óssea, observa-se sinal de uma reabsorção que está sendo reparada por neoformação óssea e reestruturação do periodonto.

Na região interradicular pode-se observar o processo de reparação, caracterizado por uma neoformação de feixes de fibras colágenas, osso e de cimento dental, com uma tendência de reestruturação de toda área envolvida. (Figura 18).

GRUPO II - 30 DIAS DE EXPERIMENTO (15 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal apresenta-se com uma camada muito fina de epitélio, deixando uma área de tecido conjuntivo exposta ao meio bucal. Na região do sulco, o cimento exposto, apresenta-se com aspectos de desintegração. (Figura 19).

A posição da papila encontra-se no terço médio da raiz. O tecido conjuntivo abaixo do epitélio, evidencia um quadro inflamatório com edema entre os feixes de fibras.

Abaixo do campo inflamatório os feixes de colágeno, ainda exibem uma certa orientação. O ligamento periodontal mostra poucas alterações.

A papila mesial sofreu uma grande recessão encontrando-se no terço apical. O epitélio mostra-se totalmente desorganizado, sendo invadido pelo infiltrado inflamatório. O que nos chama a atenção, é a reabsorção óssea na face interna do septo ósseo, mostrando uma grande lacuna de reabsorção (Figura 20).

O ligamento periodontal abaixo do campo inflamatório, mostra poucas alterações.

Na região interradicular, as alterações são evidentes de que houve uma pressão maior sobre a raiz mesial, dando uma forma de reabsorção óssea vertical, com o ponto mais baixo para mesial. (Figura 21).

Os feixes de fibras do ligamento periodontal, acima da crista óssea, apresentam-se com a orientação seguindo o plano vertical da reabsorção óssea. O cemento dental e a dentina do lado mesial apresentam-se com várias áreas de reabsorção, sendo separadas por novo tecido.

GRUPO II - 45 DIAS DE EXPERIMENTO (15 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

Na papila distal, são também observáveis os fenômenos de recessão, mostrando no conjuntivo em sua porção mais superficial, sinais de inflamação. Mais apicalmente, este conjuntivo mostra uma proliferação fibroblástica.

A papila mesial mostra poucas alterações, apesar de apresentar uma posição no terço médio da raiz.

A região interradicular, exibe um quadro de alterações mais determinado.

Nota-se que o processo inflamatório invadiu e expôs a área interradicular, sendo levemente maior do lado mesial, dando uma reabsorção óssea, vertical. A crista óssea pa

rece estar em equilíbrio quanto aos fenômenos de reabsorção e formação. O ligamento periodontal acima da crista óssea interradicular, mostra-se com uma densidade relativamente boa, apresentando algumas regiões de desorganização. (Figura 22).

GRUPO II - 37 DIAS DE EXPERIMENTO (30 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

Na papila distal nota-se o epitélio desorganizado, infiltrado de leucócitos. O tecido conjuntivo, logo abaixo do epitélio, apresenta-se com um quadro inflamatório. Os feixes de fibras interdentais, mostram uma inclinação apical indicando uma intrusão da raiz distal. A crista óssea exibe sinais de uma remodelação compatível com a intrusão desta raiz. (Figura 23).

A papila mesial encontra-se no terço apical da raiz, mostrando um epitélio funcional longo, com seu conjuntivo exibindo um infiltrado inflamatório. Podemos notar um fragmento de tecido ósseo alveolar sendo reabsorvido.

Na região interradicular os fenômenos mostram que o dente sofreu uma inclinação mesial. As áreas de reabsorção óssea do septo interradicular, já se encontram remodeladas. (Figura 24).

GRUPO II - 45 DIAS DE EXPERIMENTO (30 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal, apresenta sua morfologia modificada. Abaixo do epitélio, o conjuntivo mostra um quadro inflamatório.

Ao nível da crista óssea, observa-se completa remodelação do osso do ligamento periodontal e do cimento.

Na papila mesial, os fenômenos destrutivos foram mais intensos, provocando uma reabsorção da crista óssea mesial, resultando numa grande recessão.

Na região interradicular nota-se que o septo ósseo sofreu uma reabsorção vertical, com o ponto mais baixo para mesial. Na superfície da crista, verifica-se uma estabilização das estruturas. (Figura 25).

O ligamento periodontal acima da crista óssea, apresenta-se com uma densidade relativamente boa.

A região interradicular exposta está recoberta por um epitélio bastante irregular.

Logo abaixo do epitélio, o conjuntivo exibe um grande infiltrado inflamatório. O cimento dental mostra várias áreas de reabsorção.

GRUPO II - 60 DIAS DE EXPERIMENTO (30 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

A papila distal, apresenta-se com o epitélio al

terado. O conjuntivo, abaixo do epitélio, exibe um infiltrado inflamatório. Nos feixes de fibras interdentais, nota-se uma densidade relativamente boa. A crista do septo ósseo, mostra lacunas de reabsorção ósseas e áreas de neoformação.

Na papila mesial, o epitélio funcional apresenta-se rompido, com o cimento dental, mostrando área de reabsorção.

A papila está situada no terço apical.

O conjuntivo evidencia um infiltrado inflamatório difuso. Os feixes de fibras gengivais, apresentam-se em total desorganização, mostrando espaços claros de edema e desintegração de colágeno.

A região interradicular, mostra-se invadida pelo processo inflamatório, expondo uma porção.

Os feixes de fibras acima da crista óssea estão diminuídos na sua densidade, espaços claros, podem ser vistos, demonstrando existir edema entre os feixes de fibras.

O cimento dental do lado mesial e distal, apresenta-se com áreas de reabsorção. Na crista óssea interradicular, podem ser vistas lacunas de reabsorção. (Figura 26).

GRUPO II - 120 DIAS DE EXPERIMENTO (30 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO)

Na papila distal, os fenômenos destrutivos são bastante intensos. Notamos o epitélio, exibindo uma porção do

conjuntivo, exposta ao meio bucal.

Células do processo inflamatório, parecem difundidas pelos feixes de fibras interdentaes. Estes apresentam uma orientação oblíqua.

Na papila mesial os fenômenos destrutivos também foram bastante intensos, notando que houve uma extensa reabsorção da crista óssea, levando-a para o terço apical. Exibe ainda lacunas de reabsorção óssea na parede interna.

As fibras gengivais não exibem mais uma organização e estruturação.

Na região interradicular, dois fenômenos são claramente distinguíveis:

- Na porção mais superior onde houve exposição, o epitélio apresenta-se bastante irregular, com áreas de ulceração e infiltrado de leucócitos. O conjuntivo nesta área mostra uma inflamação aguda bem delimitada ao espaço sub-epitelial.
- Por outro lado, junto à crista óssea do septo interradicular, o que existe é uma perfeita reestruturação dos feixes de fibras colágenas.

O cimento dental em contacto com a área inflamada, mostra inúmeras lacunas de reabsorção, preenchidas por tecido de granulação, enquanto que, o cimento em contacto com a área não inflamada, mostra evidências de neoformação.

Também notamos uma verticalização da crista óssea interradicular. (Figura 27).

GRUPO III - 7 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO

A papila distal apresenta-se com a morfologia normal piramidal.

No conjuntivo da área do sulco gengival, podemos notar discreto infiltrado inflamatório. Os feixes de fibras colágenas gengivais, apresentam-se com uma densidade normal, com uma orientação e organização estrutural dentro dos limites de normalidade. O epitélio funcional também apresenta aspecto de normalidade. (Figura 28).

Na crista óssea distal, observa-se um sinal de atividade de reabsorção, provavelmente associado a algum esforço de pressão. Ainda neste septo ósseo em toda a extensão do ligamento periodontal, notam-se as características de uma área de pressão, com numerosas lacunas de reabsorção.

A papila mesial, também exhibe sua morfologia piramidal, mostrando aspectos de normalidade. Não se nota migração do epitélio juncional para apical nem perda da inserção conjuntiva.

Na crista óssea mesial, as características são de neoformação óssea, desde a margem dessa crista, até o terço apical.

A atividade de cementogênese, na região apical é pequena, tanto na raiz mesial como na distal.

Na região interradicular, observa-se no lado mesial, uma atividade osteogênica. Do lado distal uma atividade

de de reabsorção.

De uma maneira geral, no septo ósseo interradi-
cular, existe uma predominância de fenômenos destrutivos, em-
bora alguns focos de osteogênese, possam ser observados.

O ligamento periodontal, apesar de uma popula-
ção predominantemente fibroblástica, apresenta-se sem qualquer
sinal de inflamação. Exibe ainda em algumas áreas, uma desor-
ganização, devido à pressão. (Figura 29).

GRUPO III - 15 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO

As papilas, mesial e distal, não apresentam va-
riações consideráveis.

Na região interradicular, observa-se uma pres-
são na crista óssea, provocando uma compressão e readaptação
do ligamento periodontal nesta área.

Paralelamente nas regiões mesial e distal do
septo ósseo interradicular, notam-se áreas de neoformação ós-
sea, provavelmente decorrentes de uma força de tensão. (Figu-
ra 30).

Nas regiões periapicais da raiz mesial e distal,
observa-se uma cementogênese intensa, associada a fenômenos de
reabsorção e formação de osso nesta região apical.

GRUPO III - 30 DIAS DE TRAUMA DE OCLUSÃO

A papila distal, preserva bem sua morfologia piramidal e exhibe no conjuntivo subjacente ao epitélio, os fenômenos clássicos de uma inflamação inicial. (Figura 31).

Os feixes interdentais, estão muito bem preservados, apesar da presença de alguns poucos leucócitos nas proximidades.

No septo ósseo distal, são evidentes os fenômenos de reabsorção desde a crista óssea até o ápice.

A papila mesial não mostra alterações consideráveis. Na crista óssea observa-se uma discreta neoformação óssea, que se torna mais acentuada ao nível do terço médio da raiz.

Na região interradicular, observa-se no lado mesial, uma reabsorção óssea, preenchida por tecido de granulação.

No lado distal, são evidentes as áreas de tensão, caracterizadas por uma neoformação óssea e reestruturação dos feixes de colágeno. Estes fenômenos, estão mais restritos ao terço oclusal do septo.

No terço médio e apical do lado distal do septo ósseo interradicular, os fenômenos são predominantemente destrutivos. (Figura 32).

De los datos de la tabla anterior se deduce que el número de personas que padecen de esta enfermedad es considerablemente mayor en las zonas urbanas que en las zonas rurales. Esto puede deberse a una mayor exposición a los factores de riesgo en las ciudades, como la contaminación del aire y el agua, o a una mayor densidad de la población que favorece la transmisión de la enfermedad.

FIGURA 1

FIGURAS

En la figura 1 se muestra el número de personas que padecen de esta enfermedad en las zonas urbanas y rurales de la ciudad de México durante el año 1980. Se puede observar que el número de personas que padecen de esta enfermedad es considerablemente mayor en las zonas urbanas que en las zonas rurales. Esto puede deberse a una mayor exposición a los factores de riesgo en las ciudades, como la contaminación del aire y el agua, o a una mayor densidad de la población que favorece la transmisión de la enfermedad.

FIGURA 2

FIGURA 1 - Região da papila distal, aos 14 dias de experimento - Grupo I. Pode-se notar uma área limitrofe entre os fenômenos destrutivos mais para oclusal e os fenômenos formativos mais para apical.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 2 - Região da papila mesial, aos 14 dias de experimento - Grupo I. Mostra desintegração do epitélio do sulco gengival e o tecido conjuntivo inflamado.

O cimento apresenta-se com alternância de áreas de reabsorção e formação.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.



FIGURA 3

FIGURA 3 - Região interradicular, aos 14 dias de experimento - Grupo I. Exposição da área interradicular, mostrando o epitélio atrófico e ulcerado. Nota-se reabsorção de cimento e dentina.

Aumento 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 4 - Região da papila distal, aos 22 dias de experimento - Grupo I. Nota-se uma redução na intensidade e extensão do processo inflamatório. O epitélio, não apresenta-se bem estruturado.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E:

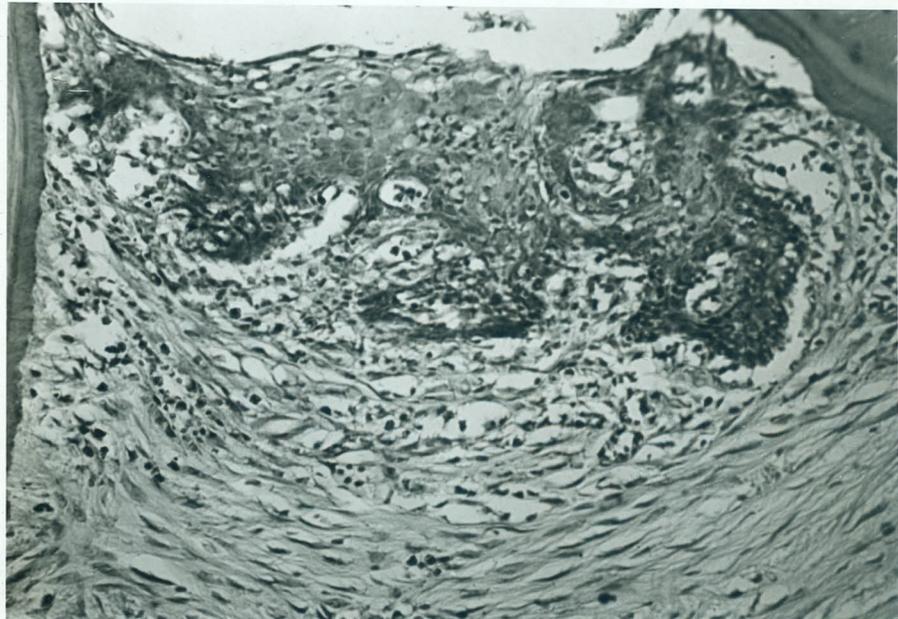
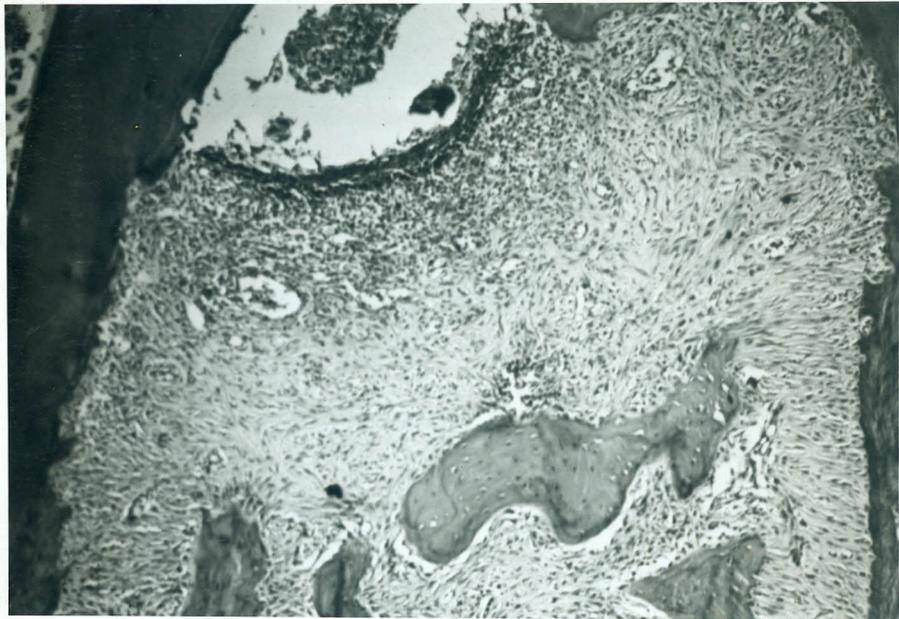


FIGURA 5 - Região da papila mesial, aos 22 dias de experimento - Grupo I. Os feixes de fibras de colágeno, parece estar melhor estruturado. Nota-se áreas de reabsorção e formação de cimento.

Aumento: 63 X . Coloração: H.E.

FIGURA 6 - Região interradicular, aos 22 dias de experimento - Grupo I. Exposição da área interradicular, mostrando um conjunto de feixes de fibras, com uma densidade relativamente boa. Na crista óssea nota-se atividade osteoclástica e osteoblástica.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

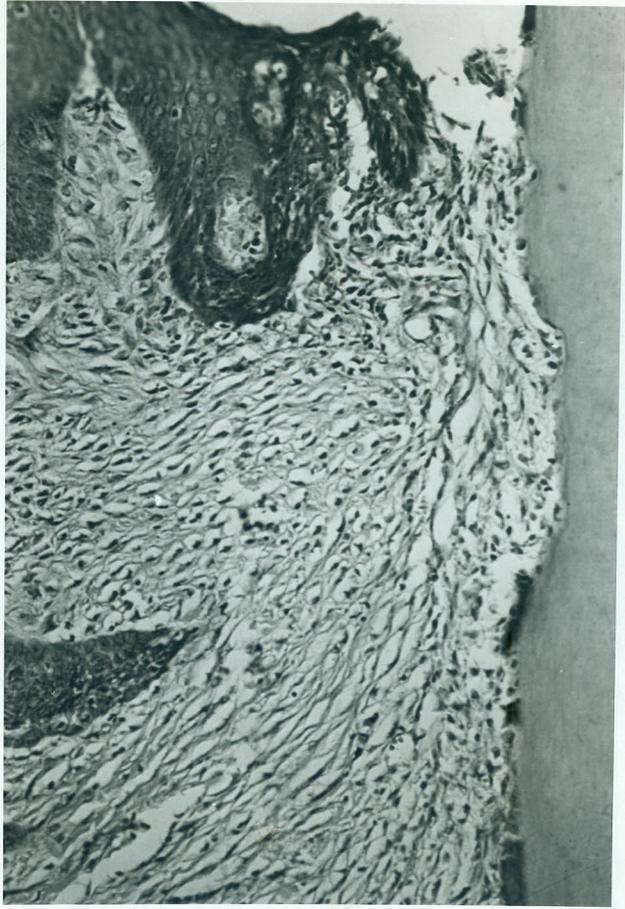


FIGURA 8

FIGURA 8



FIGURA 7 - Região interradicular, aos 120 dias de experimento - Grupo I. Mostrando um conjunto de feixes de fibras bem estruturado, apesar da invasão desta região pelo processo inflamatório.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 8 - Região da papila distal, aos 14 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se no tecido conjuntivo logo abaixo do epitélio, um infiltrado inflamatório. Próximo a crista óssea, verifica-se feixes de fibras com boa estruturação.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

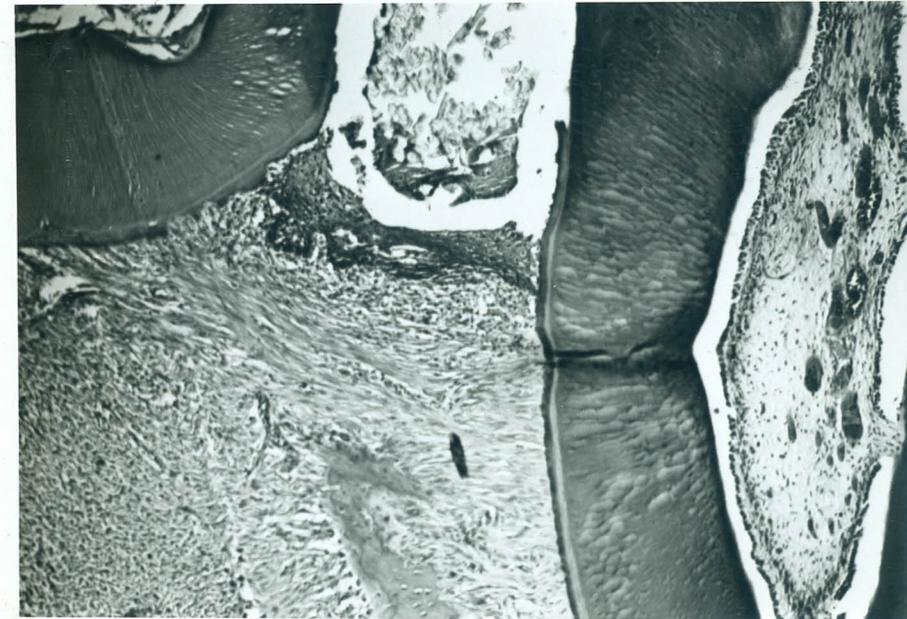
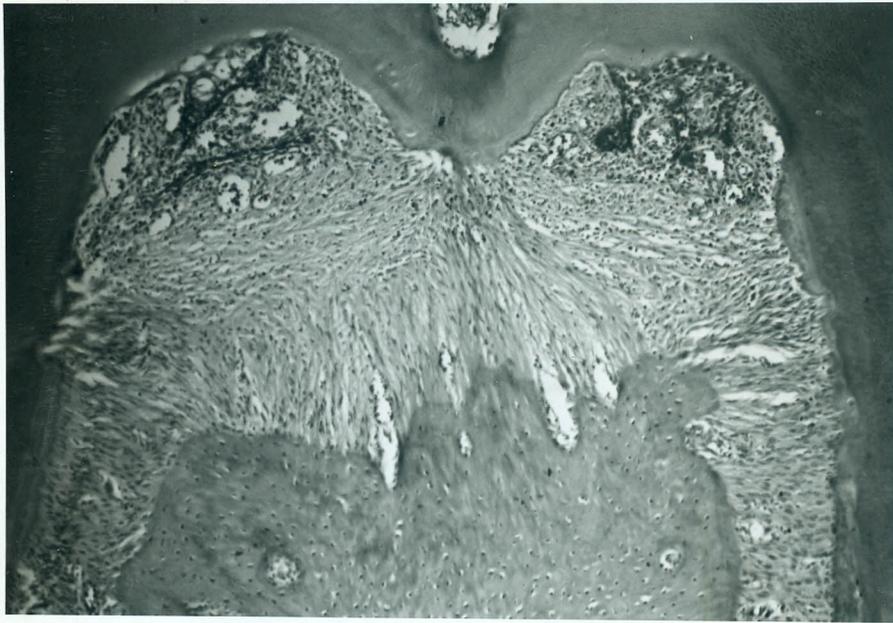
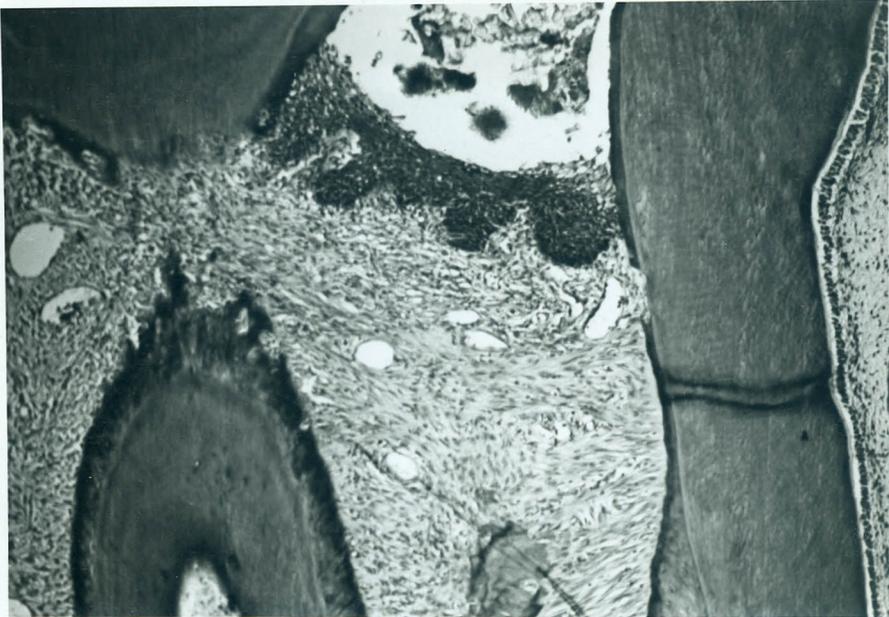
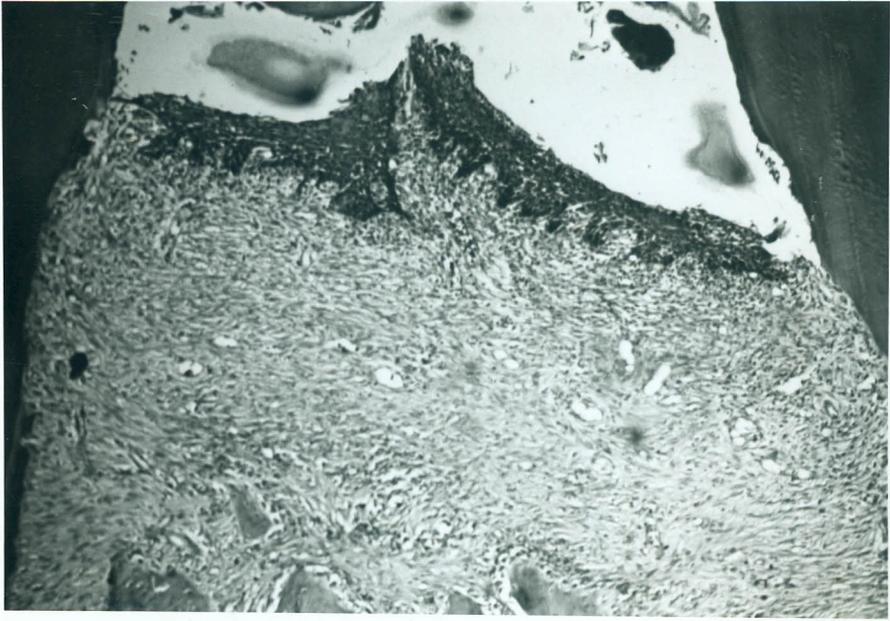


FIGURA 9 - Região interradicular, aos 14 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Verifica-se intenso processo inflamatório, com acentuada proliferação fibroblástica, logo abaixo do epitélio.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 10 - Região da papila distal, aos 22 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Epitélio em grande atividade proliferativa. Presença de vasos neoformados, numa tentativa de reparação.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.



experimento
coluna No.
na área de

FIGURA 12 - Região intervertebral, nos 22 e 23 da experimento
11. Mostra
a-se que há
diferença de
do ligamento

FIGURA 11 - Região da papila mesial, aos 22 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se reabsorção de cimento e dentina, na área do tecido conjuntivo inflamado.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 12 - Região interradicular, aos 22 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Mostrando exposição desta região, onde observa-se que houve uma reabsorção óssea maior do lado mesial do septo, provocando um aumento do espaço do ligamento periodontal.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

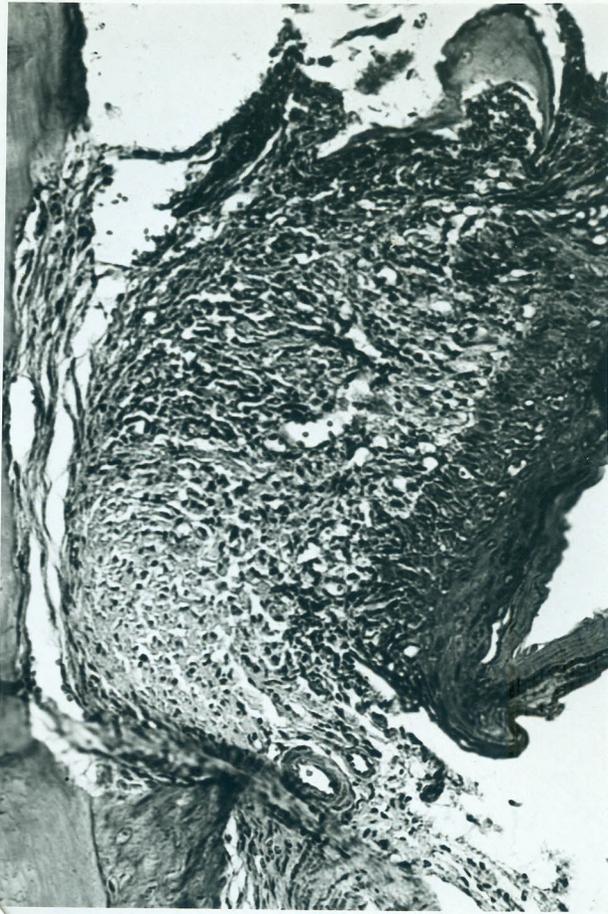


FIGURA 13 - Região da papila distal, aos 37 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. O conjuntivo nesta área apresenta-se moderadamente inflamado. Notam-se várias áreas de reabsorção e formação de cimento.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 14 - Região da papila mesial, aos 37 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se o epitélio do sulco gengival desgarrado da superfície dental, expondo uma área de tecido conjuntivo inflamado.

Aumento: 63 X . Coloração: H.E.

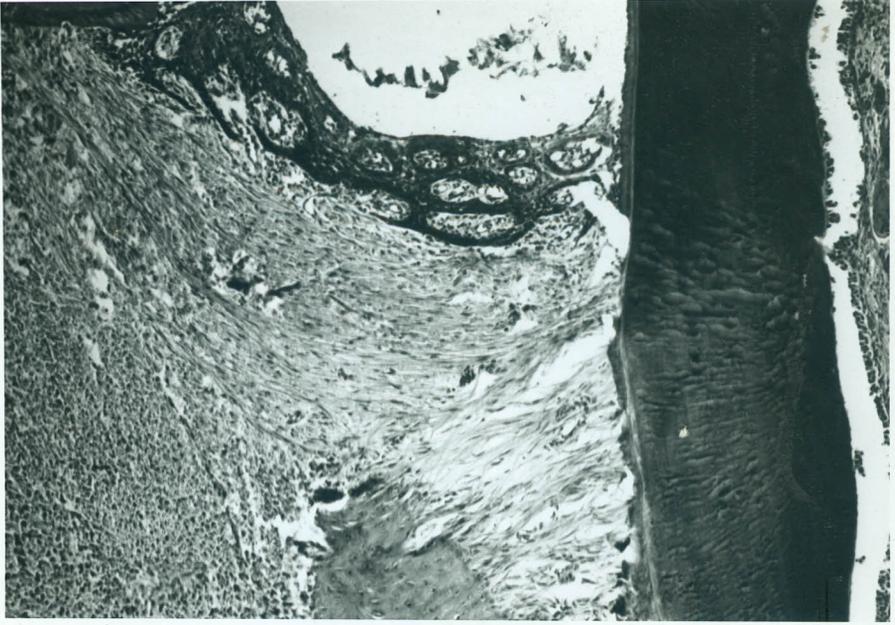


FIGURA 1

FIGURA 15 - Região interradicular, aos 37 dias de experimento (7 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Mostrando densos feixes de fibras de colágeno, ocupando uma porção do espaço, anteriormente da crista óssea.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 16 - Região da papila distal, aos 22 dias de experimento. (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Epitélio desorganizado, mostrando o tecido conjuntivo com infiltrado inflamatório, mas, com intensa proliferação fibroblástica.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

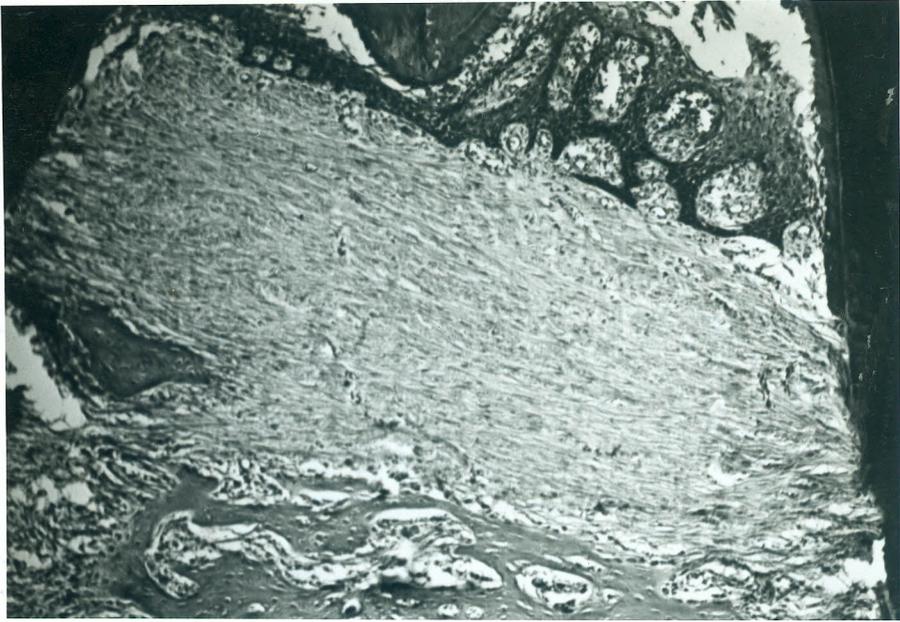


FIGURE 1

FIGURA 17 - Região da papila mesial, aos 22 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Epitélio bem estruturado e queratinizado. O tecido conjuntivo mostra uma proliferação fibroblástica, com um estágio adiantado de um processo de reparação.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 18 - Região interradicular, aos 22 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se uma reestruturação em toda a área envolvida, mostrando acentuada neoformação de fibras.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

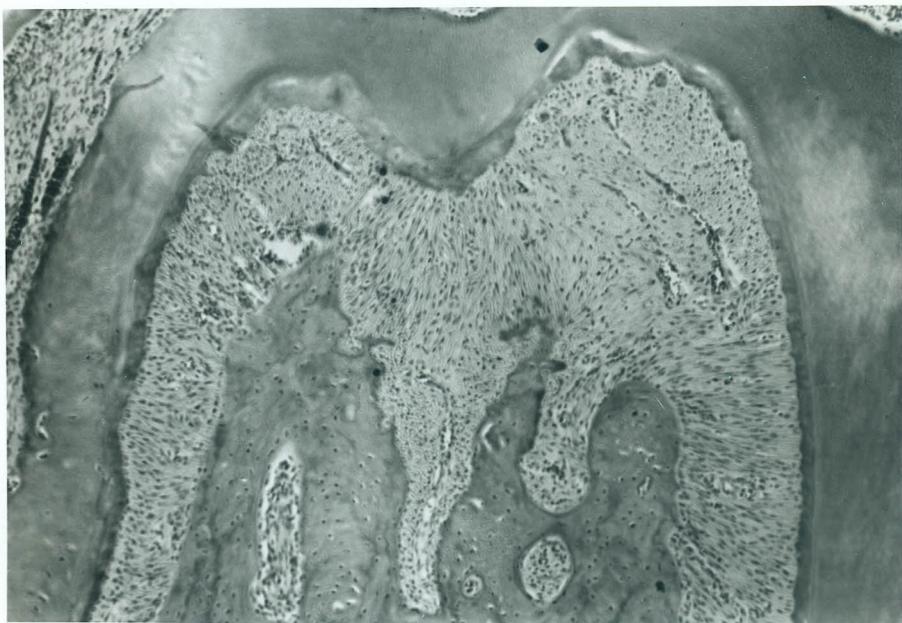
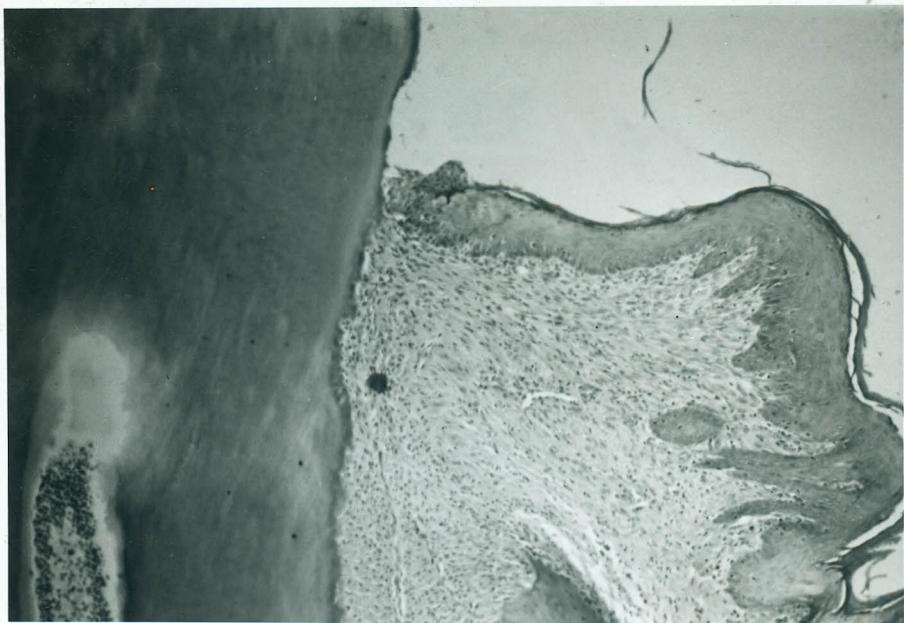


FIGURA 20

FIGURA 19 - Região da papila distal, aos 30 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se uma camada fina de epitélio, deixando uma área de tecido conjuntivo exposta ao meio bucal.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 20 - Região da papila mesial, aos 30 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Reabsorção óssea na face interna do septo ósseo, mostrando uma grande lacuna de reabsorção.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

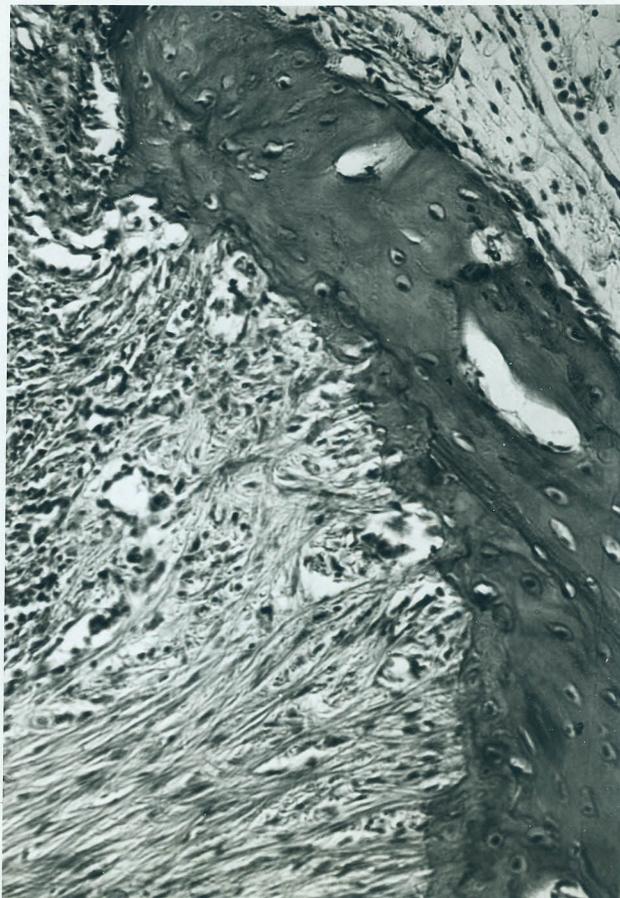
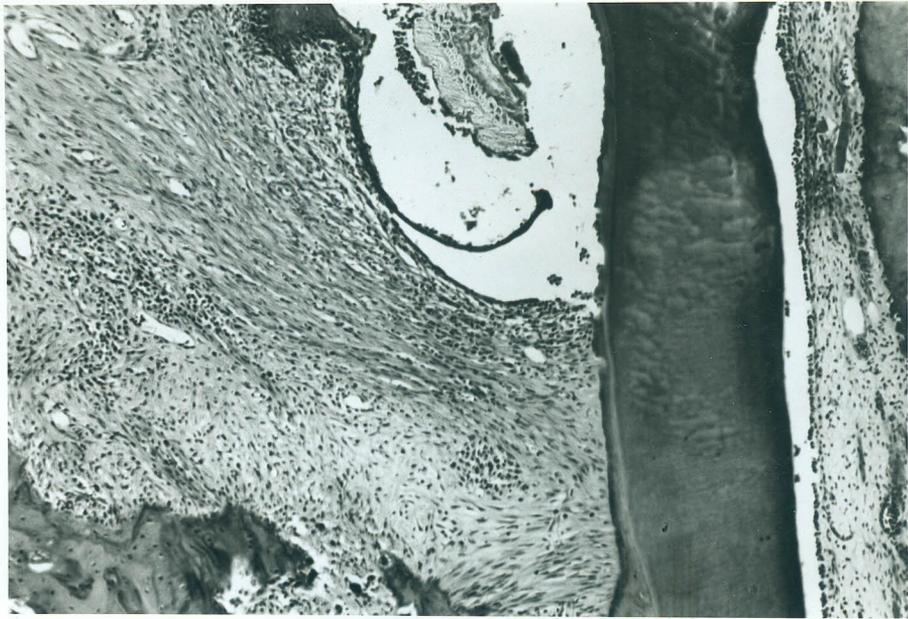


FIGURA 21 - Região interradicular, aos 30 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se verticalização do septo ósseo interradicular, com o ponto mais baixo para mesial.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 22 - Região interradicular, aos 45 dias de experimento (15 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Exposição desta região, mostrando uma verticalização do septo ósseo.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

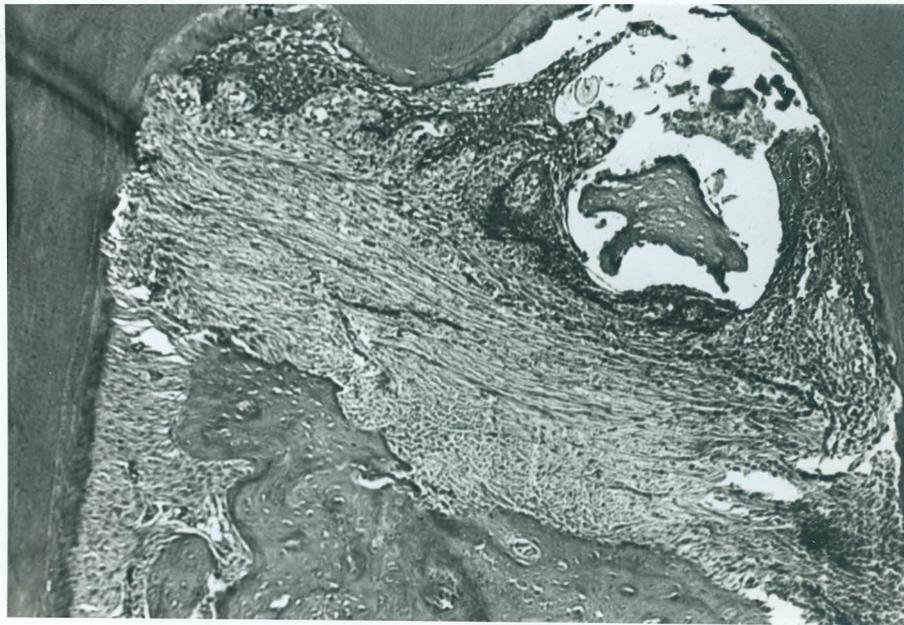
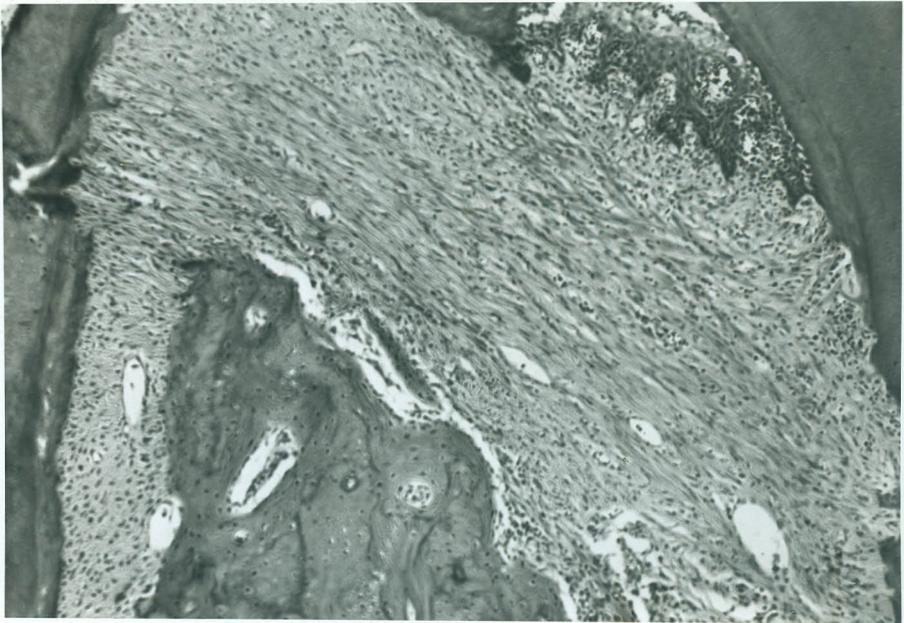


FIGURA 23 - Região da papila distal, aos 37 dias de experimento (30 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Nota-se uma inclinação dos feixes de fibras interdentais, indicando uma intrusão da raiz. Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 24 - Região interradicular, aos 37 dias de experimento (30 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Reabsorção vertical do septo ósseo, mostrando um remodelamento da crista óssea. Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

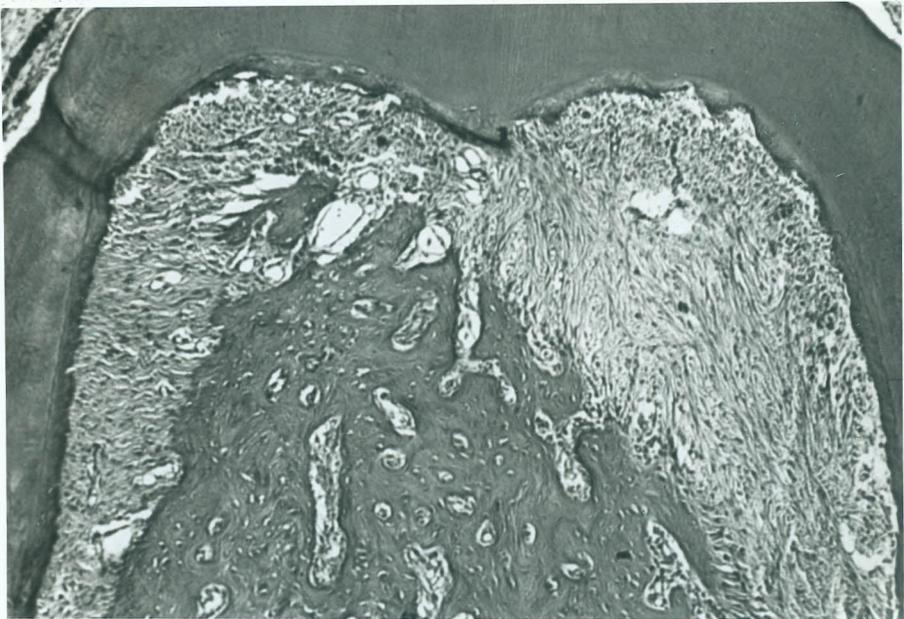
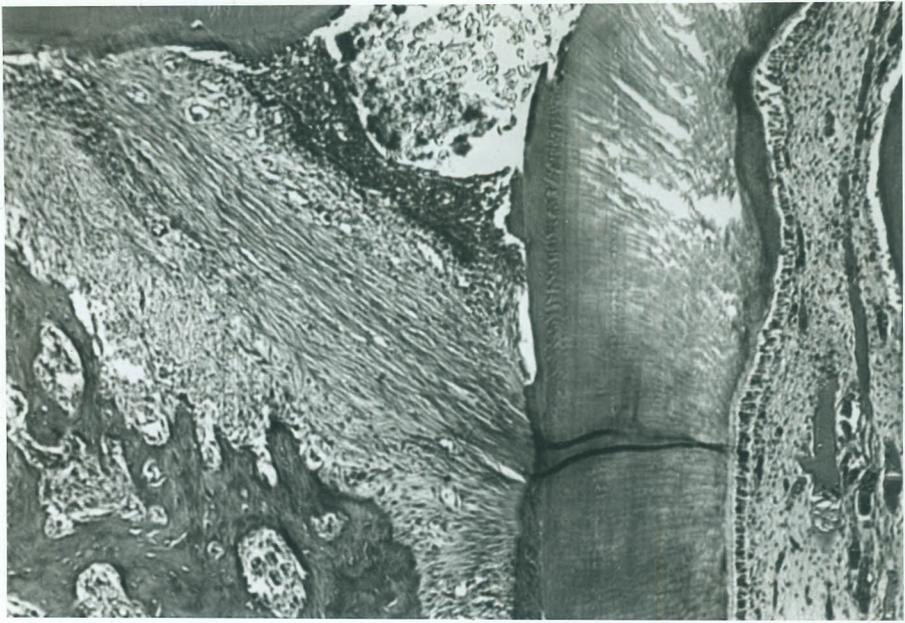


FIGURA 25 - Região interradicular, aos 45 dias de experimento (30 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Verticalização do septo ósseo, mostrando o ligamento periodontal acima da crista óssea, com uma densidade relativamente boa.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 26 - Região interradicular, aos 60 dias de experimento (30 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Inclinação dos feixes de fibras acima da crista óssea, provocando uma verticalização do septo ósseo.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

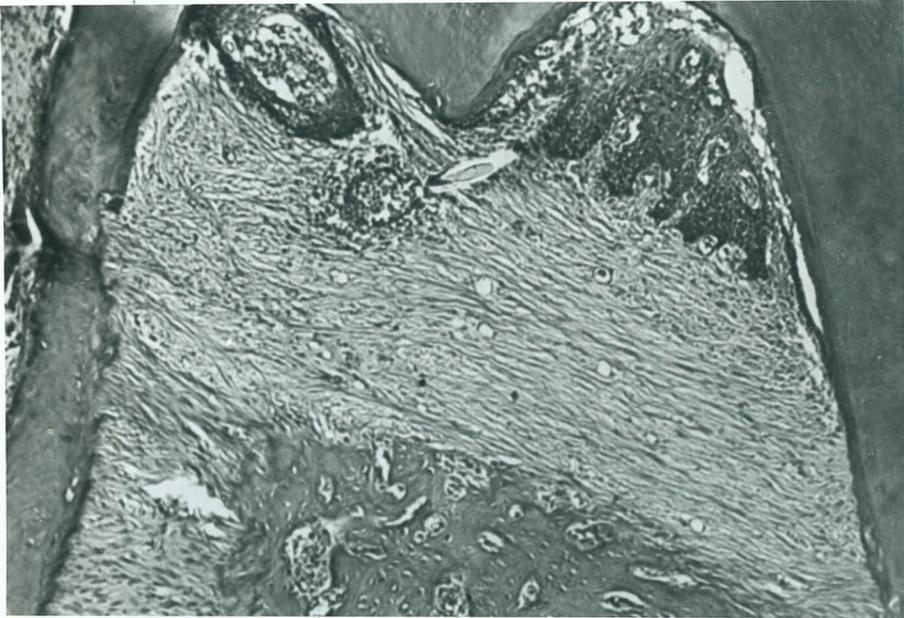
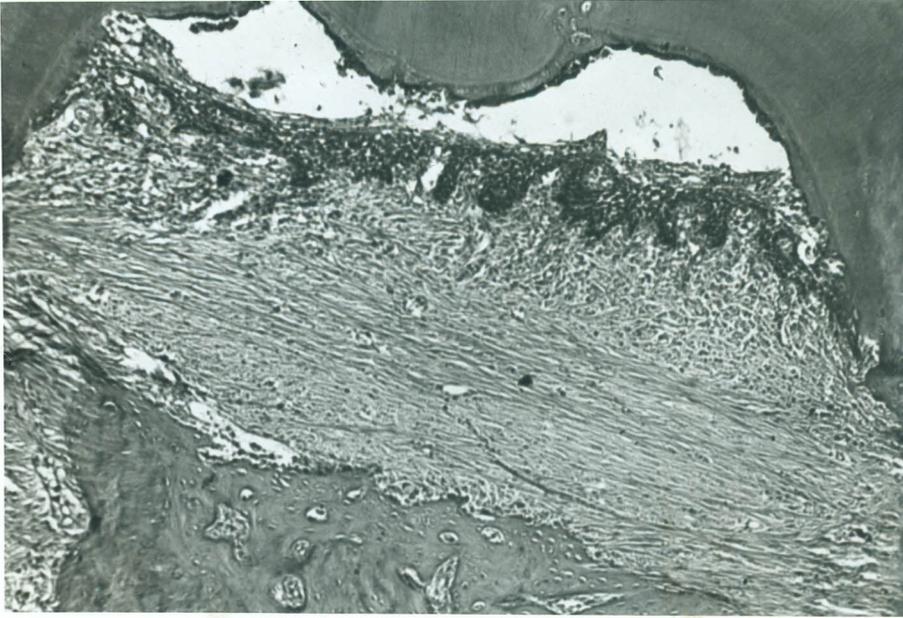


FIGURA 27 - Região interradicular aos 120 dias de experimento (30 dias de trauma de oclusão) - Grupo II. Epitêlio bastante irregular, com áreas de ulcerações e infiltrado de leucócitos. Junto a crista óssea existe uma perfeita reestruturação dos feixes de fibras. Nota-se verticalização do septo ósseo para mesial.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 28 - Região da papila distal, aos 7 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. Mostrando uma forma piramidal da papila, com o epitêlio e conjuntivo apresentando aspectos de normalidade.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

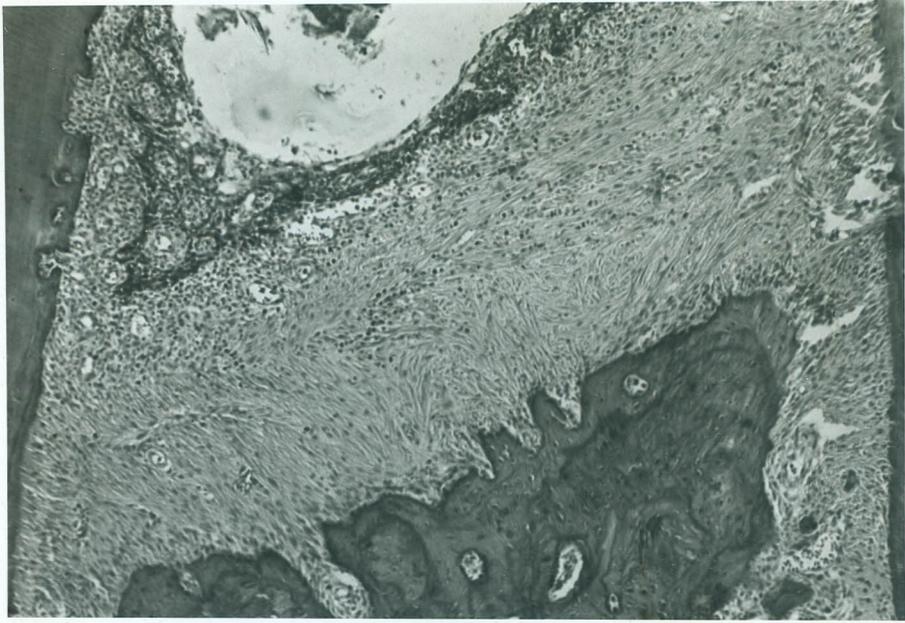


FIGURA 30

FIGURA 29

FIGURA 29 - Região interradicular, aos 7 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. O ligamento periodontal exibe uma população predominantemente fibroblástica. Apresenta-se sem qualquer sinal de inflamação. Em algumas áreas, nota-se uma desorganização no ligamento periodontal, possivelmente devido a pressão sofrida pelo dente.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 30 - Região interradicular, aos 15 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. Observa-se uma pressão na crista óssea, provocando compressão do ligamento periodontal.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

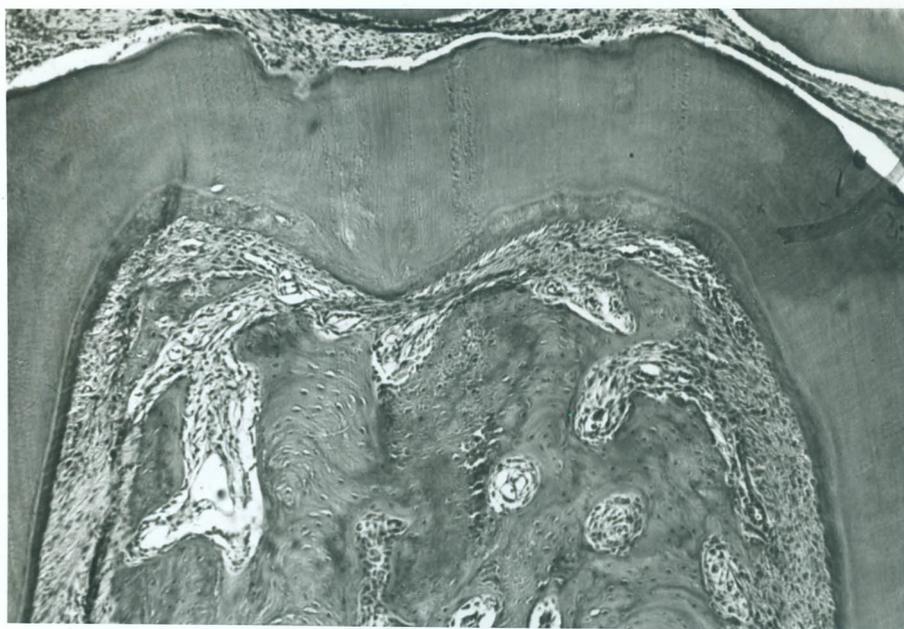
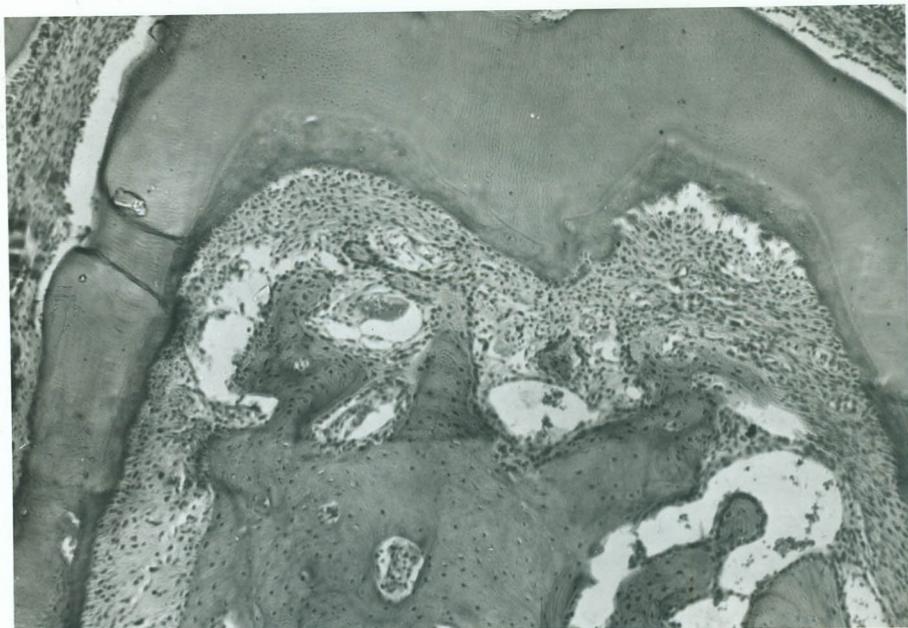


FIGURA 31 - Região da papila distal, aos 30 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. Nota-se que, preserva a sua morfologia piramidal e exhibe no conjuntivo subjacente ao epitélio, os fenômenos clássicos de uma inflamação.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

FIGURA 30 - Região interradicular, aos 15 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. Nota-se

FIGURA 32 - Região interradicular, aos 30 dias de experimento (trauma de oclusão) - Grupo III. No lado distal do septo ósseo, são evidentes áreas de tensão, caracterizadas por neoformação óssea e reestruturação dos feixes de fibras. No lado mesial, os fenômenos são predominantemente destrutivos.

Aumento: 25 X . Coloração: H.E.

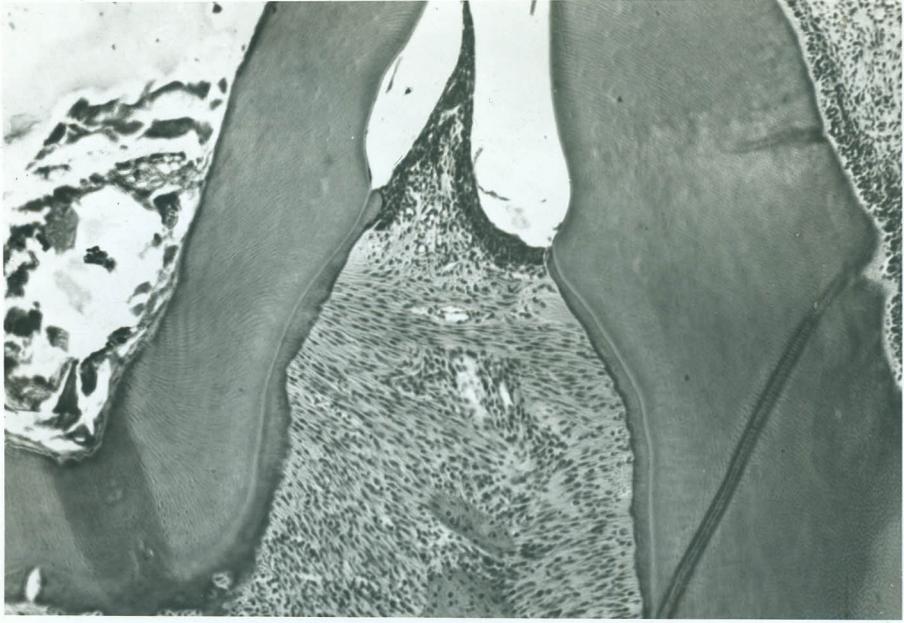
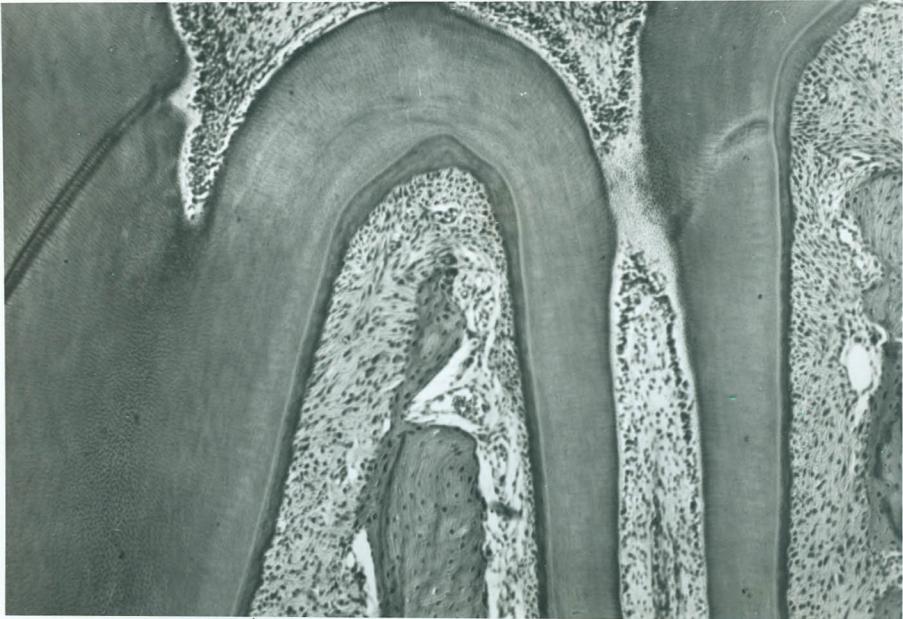
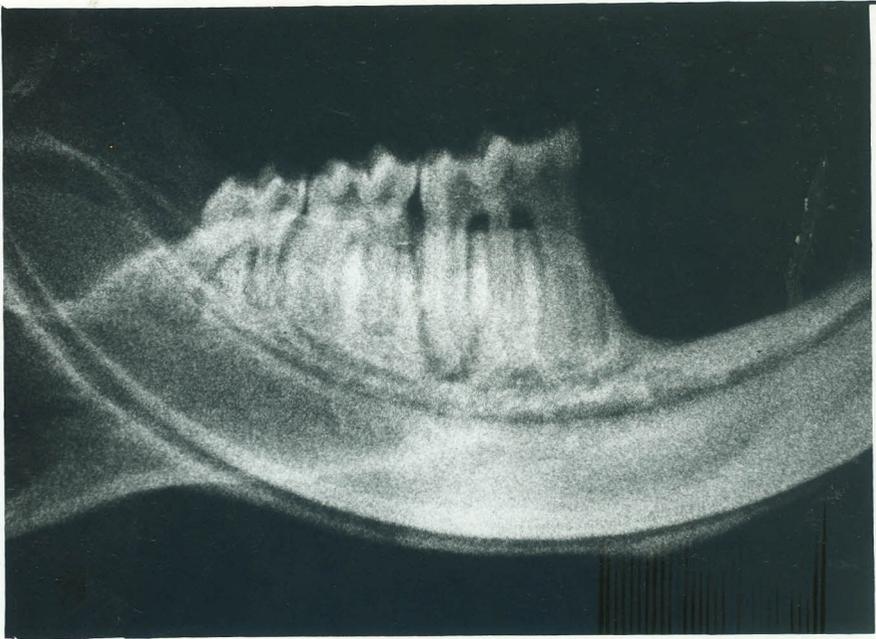


FIGURA 34 - Aspectos radiográficos aos 120 dias de experimento - Grupo II.





Aspecto radiográfico das 150 horas de tratamento

do tratamento

FIGURA 36 - Aspecto macroscópico do método de produção de

do tratamento

FIGURA 35 - Aspecto macroscópico da localização do irritante na região do sulco gengival.

Aumento: 8 X .

FIGURA 36 - Aspecto macroscópico do método de produzir trauma de oclusão.

Aumento: 8 X .



RESULTADOS ESTATÍSTICOS DO EXAME RADIOGRÁFICO

Grupo I - SINTOMAS DE PERIAPICAL

... a variação da reabsorção... em função dos... 22, 30, 37, 45... aleatória... 20 dias de ex... 27,0% de propagação de reabsorção... aspecto ra... período de... reabsorção mar...

RESULTADOS ESTATÍSTICOS DO EXAME RADIOGRÁFICO

... inferior... 22 dias de ir... (figura 24).
... obtidos na região in... dos animais do grupo I e II... Tabela V... presença do... doença periodontal inflamatória crônica.

RESULTADOS ESTATÍSTICOS DO EXAME RADIOGRÁFICO

GRUPO I - SEPTO ÓSSEO INTERRADICULAR

Nota-se na Tabela I , que a variação da reabsorção óssea interradicular do 1º molar inferior, em função dos períodos de irritação marginal, ou seja, 14 , 22 , 30 , 37 , 45 , 60 e 120 dias, é mascarada pela variabilidade aleatória entre os animais. Dando como média final após 120 dias de experimento 17,0% de proporção de reabsorção óssea. Aspecto radiográfico apresentado no período de 120 dias de irritação marginal (Figura 33).

GRUPO II - SEPTO ÓSSEO INTERRADICULAR

Nas Tabelas II , III e IV , verificamos que a ação da irritação marginal mais trauma de oclusão, produziram modificações crescentes nas médias finais das proporções de reabsorção do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior. Aspecto radiográfico apresentado no período de 120 dias de irritação marginal mais trauma de oclusão. (Figura 34).

Para comparar os resultados obtidos na região interradicular do 1º molar inferior, dos animais do grupo I e II, elaboramos a Tabela V , onde pode-se observar a presença do trauma de oclusão na doença periodontal inflamatória crônica,

SEPTO ÓSSEO DISTAL

provocou um aumento significativo na reabsorção óssea, durante o período de 120 dias, em nossas condições de experimento.

GRUPO I - SEPTO ÓSSEO MESIAL

Conforme a Tabela VI, o septo ósseo mesial do 1º molar inferior, apresenta em média uma reabsorção óssea de 53,4 mm, e uma proporção de reabsorção óssea de 34,3%, no final do período experimental de 120 dias.

GRUPO II - SEPTO ÓSSEO MESIAL

Ao verificar as Tabelas VII, VIII e IX, nota-se um aumento no período de 30 dias de trauma de oclusão, em relação aos períodos anteriores, isto possivelmente devido ao tempo maior de trauma de oclusão.

Para comparar os resultados obtidos no septo mesial dos Grupos I e II, elaboramos as Tabelas X e XI. Verificamos que realmente, há um aumento significativo de reabsorção óssea em milímetros, em favor do Grupo II, na ordem de 24,9%, o mesmo acontecendo com a proporção de reabsorção óssea, ou seja de 33,5%.

Apresenta maior porcentagem de reabsorção óssea.

GRUPO I - SEPTO ÓSSEO DISTAL

Conforme a Tabela XII o septo ósseo distal do 1º molar inferior, apresenta em média uma reabsorção óssea em milímetros de 42,2 mm e uma proporção de reabsorção óssea de 30,3%, no final do período experimental de 120 dias.

GRUPO II - SEPTO ÓSSEO DISTAL

Ao verificar as Tabelas XIII, XIV e XV nota-se que há uma variação nas médias finais dos períodos experimentais, mostrando um período inicial maior em relação ao segundo período, e um terceiro período maior que os dois iniciais.

Para comparar os resultados obtidos no septo distal dos Grupos I e II, elaboramos as Tabelas XVI e XVII. Observa-se que o aumento da reabsorção óssea em milímetro é 7,5%, em favor do Grupo II, o mesmo acontecendo com a proporção de reabsorção óssea, ou seja de 17,8%.

GRUPO I E II - SEPTO ÓSSEO MESIAL E DISTAL

Para comparar os resultados encontrados no septo mesial e distal, do Grupo I e II, elaboramos as Tabelas XVIII e XIX. O resultado revela que o septo mesial do Grupo II é o que apresenta maior porcentagem de reabsorção óssea.

GRUPO III

O resultado estatístico do exame radiográfico do Grupo III , não apresentou variações dignas de nota, quando comparado com o normal.

ABRIL 1967 - Características de radiografias interradicular do 1º molar

Ano	Dentes					Total	
	14	22	23	25	26	60	120
1967	22	23	23	25	26	60	120
1968	111	90	101	131	135	568	1136
1969	112	113	135	156	161	577	1154

TABELAS

11,2% 12,8%

TABELA I - Reabsorção do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior - Grupo I

Áreas	Período de irritação marginal						
	14	22	30	37	45	60	120
Reabsorção óssea	22	23	29	25	18	38	14
Remanescente	111	90	101	131	139	152	128
Total	113	113	130	156	157	190	142
Proporção de reabsorção óssea	19,4%	20,3%	22,3%	16,0%	11,4%	20,0%	9,8%*

(*) $\bar{p} = 17,0\%$

TABELA II - Reabsorção do septo ósseo Interradicular do 1º molar inferior - 7 dias de trauma de oclusão. Grupo II

Áreas	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	14	22	37
Reabsorção óssea	49	25	13
Remanescente	101	133	107
Total	150	158	120
Proporção de reabsorção óssea	32,6%	15,8%	10,8% *

(*) $\bar{p} = 19,7\%$

TABELA III - Reabsorção do septo ósseo Interradicular do 1º molar inferior - 15 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Áreas	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	22	30	45
Reabsorção óssea	143 7	94 60	32
Remanescente	16 119	130 95	98
Total	126	155	130
Proporção de reabsorção óssea	5,5%	38,7%	24,6% *

(*) $\bar{p} = 22,9\%$

TABELA IV - Reabsorção do septo ósseo Interradicular do 1º molar inferior - 30 dias de trauma de oclusão. Grupo II.

Áreas	Período de irritação marginal + trauma de oclusão			
	37	45	60	120
Reabsorção óssea	21	36	28	44
Remanescente	143	94	117	82
Total	164	130	145	126
Proporção de reabsorção óssea	12,8%	27,6%	19,3%	34,9%*

(*) $\bar{p} = 23,6\%$

TABELA V - Comparação das médias percentuais das proporções de reabsorções ósseas do septo interradicular - Grupos I e II

Tempo em dias de trauma de oclusão	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
7	18,5% (1)	19,7%	1,2%	6,4%
15	18,0% (2)	22,9%	4,9%	27,2%
30	14,3% (3)	23,6%	9,3%	65,0%

- (1) Esta média se refere aos períodos comparáveis com irritação marginal, isto é, 14, 22 e 37 dias.
- (2) Esta média se refere aos períodos comparáveis com irritação marginal, isto é, 22, 30 e 45 dias.
- (3) Esta média se refere aos períodos comparáveis com irritação marginal, isto é, 37, 45, 60 e 120 dias.

TABELA VI - Reabsorção em milímetros do septo ósseo MESIAL do 1º molar inferior - Grupo I

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal							
	14	22	30	37	45	60	120	
Reabsorção óssea	53	43	30	62	57	78	51	*
Remanescente	120	103	118	83	98	93	94	
Total	173	146	148	145	155	171	145	
Proporção de reabsorção óssea	30,6%	29,4%	20,2%	42,7%	36,7%	45,6%	35,1%	*

(*) $\bar{p} = 53,4$ mm

(**) $\bar{p} = 34,3\%$

TABELA VII - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Mesial do 1º molar inferior - 7 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	14	22	37
Reabsorção óssea	76	75	45 *
Remanescente	66	73	85
Total	142	148	130
Proporção de reabsorção óssea	53,5%	50,6%	34,6% **

(*) $\bar{p} = 65,3$ mm

(**) $\bar{p} = 46,2\%$

TABELA VIII - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Mesial do 1º molar inferior - 15 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	22	30	45
Reabsorção óssea	46	89	60 *
Remanescente	103	63	100
Total	149	152	160
Proporção de reabsorção óssea	30,8%	58,5%	37,5% **

(*) $\bar{p} = 65,0$ mm

(**) $\bar{p} = 42,2\%$

TABELA IX - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Mesial do 1º molar inferior - 30 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão			
	37	45	60	120
Reabsorção óssea	59	72	62	87 *
Remanescente	87	60	86	58
Total	146	132	148	145
Proporção de reabsorção óssea	40,4%	54,5%	41,8%	60,0%

(*) $\bar{p} = 70,0 \%$

(**) $\bar{p} = 49,1\%$

TABELA X - Diferença relativa da reabsorção em milímetros do septo ósseo Mesial do 1º molar inferior - Grupos I e II

Tempo em dias	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
120	53,4%	66,7% (+)	13,3%	24,9%

(+) Esta média se refere aos valores encontrados nas Tabelas VII , VIII e IX.

TABELA XI - Diferença relativa do percentual da proporção de reabsorção da crista óssea Mesial do 1º molar inferior - Grupos I e II

Tempo em dias	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
120	34,3%	45,8% (+)	11,5%	33,5%

(+) Esta média se refere aos valores encontrados nas Tabelas VII , VIII e IX.

TABELA XII - Reabsorção em milímetros do septo ósseo DISTAL do 1º molar inferior - 7 dias de trauma de occlusão - Grupo I

TABELA XII - Reabsorção em milímetros do septo ósseo DISTAL do 1º molar inferior - Grupo I

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal						
	14	22	30	37	45	60	120
Reabsorção óssea	61	20	29	70	39	54	23
Remanescente	73	90	109	80	93	97	118
Total	134	110	138	150	132	151	141
Proporção de reabsorção óssea	45,5%	18,1%	21,0%	46,6%	29,5%	35,7%	16,3%

(*) $\bar{p} = 42,2$ mm

(**) $\bar{p} = 30,3\%$

TABELA XIII - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Distal do 1º molar inferior - 7 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	14	22	37
Reabsorção óssea	60	30	56 *
Remanescente	71	115	74
Total	131	145	130
Proporção de reabsorção óssea	45,8%	20,6%	43,0% **

(*) $\bar{p} = 48,6$ mm

(**) $\bar{p} = 36,4\%$

TABELA XIV - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Distal do 1º molar inferior - 15 dias de trauma de oclusão

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão		
	22	30	45
Reabsorção óssea	29	35	33 *
Remanescente	93	50	91
Total	122	85	124
Proporção de reabsorção óssea	23,7%	41,1%	26,6% **

(*) $\bar{p} = 32,3$ mm

(**) $\bar{p} = 30,4\%$

TABELA XV - Reabsorção em milímetros do septo ósseo Distal do 1º molar inferior - 30 dias de trauma de oclusão - Grupo II

Medidas em milímetros	Período de irritação marginal + trauma de oclusão			
	37	45	60	120
Reabsorção óssea	84	55	33	50 *
Remanescente	61	71	109	85
Total	145	126	142	135
Proporção de reabsorção óssea	57,9%	43,6%	23,2%	37,0% **

(*) $\bar{p} = 55,5$ mm

(**) $\bar{p} = 40,4\%$

TABELA XVI - Diferença relativa de reabsorção em milímetros do septo ósseo Distal do 1º molar inferior - Grupos I e II

Tempo em dias	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
120	42,2%	45,4% (+)	3,2%	7,5%

(+) Esta média se refere aos valores encontrados nas Tabelas XIII , XIV e XV.

TABELA XVII - Diferença relativa do percentual da proporção de reabsorção do septo ósseo Distal do 1º molar inferior - Grupos I e II

Tempo em dias	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
120	30,3%	35,7% (+)	5,4%	17,8%

(+) Esta média se refere aos valores encontrados nas Tabelas XIII , XIV e XV.

TABELA XVIII - Comparação da reabsorção em milímetros entre o septo ósseo Mesial e Distal do 1º molar inferior - Grupos I e II

	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
Mesial	53,4%	66,7%	13,3%	24,9%
Distal	42,2%	45,4%	3,2%	7,5%

TABELA XIX - Comparação das proporções de reabsorção entre o septo ósseo Mesial e Distal do 1º molar inferior - Grupos I e II

	Irritação marginal	Irritação marginal + trauma de oclusão	Diferença	Diferença relativa
Mesial	34,3%	45,8%	11,5%	33,0%
Distal	30,3%	35,7%	5,4%	17,8%

DISCUSSÃO

...irritação marginal, segundo ... estudar a doença pe- ... resultados do exame ... um qua- ... edicular.

Após 120 dias de ... que a irri- ... não provocou alteraçã ... perío- ... maneira sempre crescente ... apresentados ... faces descoladas ...

... para ... a ... et al.

DISCUSSÃO

... POLSON et ... preenchiam to ... na prática odon-

... (1981), que um dos ... trauma de o- ... resultando em uma sobrecarga ... para que desenvolvesse- ... condições.

... literatura, não encontramos nenhum ... método utilizado nesta pesquisa. Pois, o nos- ... criar uma situação de sobrecarga periodontal, ...

DISCUSSÃO

O método de produzir irritação marginal, segundo JOHNSON (1975), provou ser eficiente para estudar a doença periodontal inflamatória em ratos. Pois, os resultados do exame histológico, evidenciaram aos 14 dias de experimento, um quadro de periodontite, com exposição da área interradicular.

Após 120 dias de experimento, notamos que a irritação marginal, não provocou alterações nas estruturas periodontais de maneira sempre crescente. Os fenômenos apresentados mostravam alternâncias de fases destrutivas e formativas.

Analisando os diferentes métodos utilizados para produzir trauma de oclusão como os descritos por: GOTTLIEB & ORBAN (1931) ; GOLDMAN (1956) ; FRANK (1958) ; ITOIZ *et al.* (1963) ; SALLUM (1973) ; LINDLE & SVANBERG (1974) ; POLSON *et al.* (1974) e MEITNER (1975), verificamos que não preenchem todas as condições clínicas, as quais defrontamos na prática odontológica.

Com a citação de PAGE *et al.* (1981), que um dos fatores predisponentes para o desenvolvimento de trauma de oclusão, seria a perda de dentes, resultando em uma sobrecarga para os dentes remanescentes, motivou para que desenvolvessemos um método dentro destas condições.

Consultando a literatura, não encontramos nenhum trabalho com o método utilizado nesta pesquisa. Pois, o nosso método visou criar uma situação de sobrecarga periodontal, sem

alterar o plano de oclusão e a dimensão vertical. Situação esta, que achávamos ser ideal para analisar uma sobrecarga em um dente, dentro das suas características normais de forma, posição e função.

A resultante das forças obtidas através deste trauma de oclusão, segundo os resultados histológicos dos animais do Grupo III, após 30 dias de experimento, foi no sentido apical, com ligeira pressão do dente para distal.

As características das alterações histológicas, referentes aos resultados dos animais do Grupo III, parecem estar dentro da classificação proposta por ROSS (1970), como uma lesão traumática periodontal leve. Pois, ao verificarmos os resultados dos períodos experimentais de 7, 15 e 30 dias, notamos que as alterações histológicas foram diferentes das descritas por BOX (1935); COOLIDGE (1938); MACAPANPAN & WEINMAN (1954); WENTZ *et al.* (1958); GLICKMAN *et al.* (1961); ITOIZ *et al.* (1963); ROSS (1970) e SALLUM (1973), onde citaram áreas de extravasamento de células sanguíneas, hematomas, trombozes, edema, necrose de fibras, reabsorção óssea, deslocamento de cimento, ruptura de feixes de fibras e hialinização.

As áreas onde evidenciaram as alterações mais detectáveis, foram as interradiculares.

De acordo com BHASKAR & ORBAN (1955); WAERHAUG (1955); ZANDER & MUHLEMAN (1956); STHAL *et al.* (1957); WENTZ *et al.* (1958); ITOIZ *et al.* (1963); ROSS (1970) e SALLUM (1973)

não encontramos nenhum dos períodos experimentais nos animais do Grupo III, gengivite, bolsa periodontal, como produto do trauma de oclusão. Também não encontramos no ligamento periodontal, células do processo inflamatório.

O dente submetido ao trauma de oclusão, parece não ter encontrado uma posição de acomodação, como descreveram em suas pesquisas WAERHAUG (1966); COMAR *et al.* (1969) e SALLUM (1973). Isto provavelmente em função dos desgastes executados nos planos oclusais dos dentes, que ficaram fora do experimento.

Os resultados histológicos dos animais do Grupo II, evidenciaram que os feixes de fibras de colágeno, acima da crista óssea interradicular, sofreram influência do trauma de oclusão, colocando-as em uma posição mais oblíqua, dando suporte às descrições de GLICKMAN (1967) e COMAR *et al.* (1965).

Como resultado da participação do trauma de oclusão na doença periodontal inflamatória, não ficou caracterizado a produção de bolsas infraóssea e defeitos crateriformes, contrariando as citações de GLICKMAN (1955).

Apesar do remodelamento sofrido pelos feixes de fibras supra cristais no septo ósseo interradicular nos animais do Grupo II, não encontramos situações as quais pudéssemos afirmar a associação das teorias de WEINMAN (1941) e GLICKMAN (1962) de que, a inclinação dos feixes de fibras, levaria a difusão do processo inflamatório para o ligamento periodontal.

Assim como os resultados de COMAR *et al.* (1969), o exame histológico dos animais do Grupo II, mostrou que as fibras supra cristais, funcionaram como uma barreira protetora, quanto a difusão do processo inflamatório para o ligamento periodontal.

A afirmação de SVANBERG (1974), de que, trauma de oclusão não induz inflamação em uma gengiva saudável, está em concordância com os resultados dos animais do Grupo III, mas, a segunda afirmação de que, trauma de oclusão não influencia o grau ou extensão, numa gengivite estabelecida, não está de acordo com os resultados histológicos e radiográficos encontrados nos animais do Grupo II, onde ficou caracterizada a participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal.

Os resultados histológicos dos animais do Grupo II, foram concordes com os encontrados por MEITNER (1975), ou seja, onde estava presente o FATOR CO-DESTRUTIVO, as reabsorções ósseas foram maiores.

Quanto a metodologia utilizada na pesquisa para quantificar as reabsorções ósseas nas radiografias, segundo NASCIMENTO & BOSCOLO (1980) e OTERO *et al.* (1967), foi de grande valia para a compreensão dos fenômenos apresentados durante o experimento, onde procurou-se comparar situações diferentes e afirmar possível participação dessa associação no processo evolutivo da doença periodontal.

A transposição do método utilizado por OTERO *et al.* (1967) em histometria, para quantificar as reabsorções ósseas nas áreas interradiculares nas radiografias, parece ter sido cumprido plenamente, dando resultados valiosos e possíveis de serem comparados com dados histométricos. Isto porque, a radiografia nos dá uma imagem mesio-distal, semelhante as também obtidas através de cortes histológicos.

Analisando a Tabela I, notamos que houve uma variação nas proporções de reabsorção óssea, nos períodos estudados, isto em função da sensibilidade de cada animal em desenvolver experimentalmente doença periodontal. Após 120 dias de experimento, os animais do Grupo I, apresentaram uma média percentual de perda óssea de 17,0%. Em alguns períodos as imagens radiográficas mostraram envolvimento da área interradicular.

Os resultados histométricos encontrados por CARRANZA JR. *et al.* (1971), onde, a redução na altura do osso interradicular, produzida por irritação marginal, foi similar à produzida por irritação marginal mais trauma de oclusão, não são concordes com os mostrados pela Tabela V, onde informa que, comparando as médias percentuais das perdas ósseas do septo interradicular entre os animais do Grupo I e II, temos em favor do Grupo II, um aumento de 6,4%, 27,2% e 65,0%, relativo a participação do trauma de oclusão em 7, 15 e 30 dias.

Observamos que, em nossas condições experimentais trauma de oclusão produziu um significativo aumento na reabsor-

ção óssea do septo interradicular.

A afirmação de WAERHAUG (1979), de que, não há evidências da participação do trauma de oclusão na patogênese da doença periodontal, após examinar 48 dentes extraídos, é contrária aos dados das Tabelas X, XI, XVI e XVII, onde os animais do Grupo II mostram um aumento significativo nas reabsorções do septo mesial e distal, quando comparados com os animais do Grupo I.

As Tabelas XVIII e XIX, mostram que, entre os animais do Grupo II, o septo ósseo mesial, apresentou maior reabsorção óssea, quando comparado com o distal.

Os aspectos das imagens radiográficas encontradas nos animais do Grupo II, são concordes com os encontrados por LINDLE & SVANBERG (1974), ou seja, houve uma verticalização do septo ósseo interradicular. Entretanto POLSON (1974) cita que os defeitos angulares relatados foram mais devidos a localização do agente etiológico, do que à combinação do FATOR CO-DESTRUTIVO.

POLSON *et al.* (1976), relata perdas ósseas interproximais devido unicamente ao trauma de oclusão. Nos animais do Grupo III, não encontramos tais alterações. As imagens radiográficas foram semelhantes as dos animais de controle.

As divergentes opiniões encontradas na literatura, sobre a existência de uma relação CO-DESTRUTIVA, entre inflamação gengival e trauma de oclusão, não descarta a possibi-

lidade de que, os dois processos poderiam estar juntos sem que hajam bolsas infraósseas ou defeitos angulares.

Pode suceder que, os processos não sejam de intensidade, duração suficiente ou que a anatomia do dente ou do osso alveolar, não favoreçam sua formação. Isto é, como em um osso muito fino, que se reabsorve antes de desenvolver defei - tos ósseos. Por outro lado, a ausência de defeitos ósseos, não descarta a presença de trauma de oclusão.

Entretanto os resultados histológicos e radiográficos obtidos neste trabalho, indicam que em nossas condições de experimento, trauma de oclusão, interferiu na evolução da doença periodontal, provocando uma perda maior nas estruturas periodontais de suporte.

RESUMO

Este trabalho foi realizado para avaliar a participação do trauma de oclusão na evolução da doença periodontal através de exame histológico e radiográfico. Foram utilizados 40 ratos (*Ratus norvegicus albinus*).

O método para produzir irritação marginal foi o da colocação de uma ligadura de fio de seda, na região do sulco gengival, para produzir acúmulo de placa dental. O método para produzir trauma de oclusão foi o de desgaste das superfícies oclusais do 2º e 3º molar superior e inferior, deixando em oclusão apenas o 1º molar superior e inferior direito. Os animais foram divididos em três grupos. Grupo I, 14 ratos foram submetidos apenas a irritação marginal. Grupo II, 20 ratos foram submetidos a irritação marginal mais trauma de oclusão. Grupo III, 6 ratos, os quais foram submetidos apenas a trauma de oclusão. Os períodos experimentais foram: Grupo I: 14, 22, 30, 37, 45, 60 e 120 dias; Grupo II: vide tabela:

Tempo em Dias	Período de irritação marginal			
	7	15	30	90
Período de 7	14	22	37	
Trauma de 15	22	30	45	
Oclusão 30	37	45	60	120

Grupo III: 7 , 15 e 30 dias. Os resultados obtidos, indicam que em nossas condições de experimento, trauma de oclusão interferiu na evolução da doença periodontal, provocando uma perda maior nas estruturas periodontais de suporte.

CONCLUSIONS

The study was conducted in a controlled experimental environment... At 14 days of experiment, the animals presented a... a... um...

Results of Group II, in the same histological, showed that... the... do trauma de oclusão, no... de 13 e... 13 dias de experimento, provocou uma... de... um... septo ósseo interradicular.

In the animals of Group III, no... differences... were... observed... the... do septo ósseo...

CONCLUSÕES

Os resultados obtidos nos estudos histológicos mostram... a... do septo ósseo interradicular... do... do trauma...

Os estudos radiográficos mostram... a... do septo ósseo mesial e distal... a... de reabsorção óssea... em milímetros, quando comparadas com os animais do Grupo I.

CONCLUSÕES

- 1 - O método para produzir doença periodontal experimental em ratos, mostrou-se efetivo ao exame histológico. Aos 14 dias de experimento nos animais do Grupo I, evidenciou um quadro de periodontite.
- 2 - Nos animais do Grupo II, o exame histológico mostrou que a participação do trauma de oclusão, nos períodos de 15 e 30 dias de experimento, provocou uma verticalização no septo ósseo interradicular.
- 3 - Nos animais do Grupo III, não foram notadas alterações histológicas como: migração do epitélio juncional para apical, perda de inserção conjuntiva e perda de altura óssea alveolar.
- 4 - Os resultados estatísticos do exame radiográfico mostram que, as perdas percentuais do septo ósseo interradicular do 1º molar inferior, foram maiores para os animais do Grupo II, quando comparadas com os animais do Grupo I. O aumento foi crescente em função do maior tempo de trauma de oclusão.
- 5 - Os resultados estatísticos do exame radiográfico mostram que, nos animais do Grupo II, o septo ósseo mesial e distal, apresentaram maior proporção de reabsorção óssea em milímetros, quando comparadas com os animais do Grupo I.

- 6 - Os resultados estatísticos do exame radiográfico mostram que, entre os animais do Grupo II, o septo ósseo mesial, foi o que apresentou maior proporção de reabsorção óssea, assim como maior reabsorção óssea em milímetros, quando comparado com o septo ósseo distal.
- 7 - As imagens radiográficas dos animais do Grupo II, evidenciaram uma tendência a verticalização do septo ósseo interradicular nos períodos de 15 e 30 dias de participação do trauma de oclusão.
- 8 - As imagens radiográficas do osso alveolar do 1º molar inferior, dos animais do Grupo III, não apresentaram alterações, quando comparadas com as dos animais controle.

SUMMARY

This work was performed to evaluate the participation of the trauma from occlusion on the evolution of the periodontal disease through histologic and radiografi examination. 40 rats (*Rattus norvergicus albinus*) were utilized.

The method to produce marginal irritation was the placing of the silk wire ligadure in gingival sulcus to produce dental plaque accumulation. The method to produce trauma from occlusion was the wearing of the occlusal surface of the 2^o and 3^o upper and lower molar leaving in occlusion only the right 1^o upper and lower molar. The animals were divide in three groups. Group I: 14 rats were submitted only to marginal irritation. Group II: 20 rats were submitted to marginal irritation plus trauma form occlusion. Group III: 6 rats were submitted only to trauma from occlusion. The experimental periods were: Group I - 14 , 22 , 30 , 37 , 45 , 60, 120 days. Grupo II see schedule

Time in days	Irritation Marginal Periods				
	7	15	30	90	
Trauma from	7	14	22	37	
Occlusion	15	22	30	45	
Periods	30	37	45	60	120

Group III - 7 , 15 , 30 days. The results obtained point in our condition of the experiment that trauma from occlusion interfered in the evolution of the periodontal disease causing a larger loss in the support periodontal structures.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

AMMANN, E. G. Biologic Basis of Periodontal Maintenance
 Mosby, Praxis Publishing Co., St. Louis, Mo., 1964, p. 34.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

BRADY, S. & OPPEN, P. Periodontal Disease. Ed. J.
 Periodontol., 1: 1-10, 1968.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- ARMITAGE, C. G. Biologic basis of Periodontal Maintenance therapy. Praxis Publishing Company. 1980. p. 34.
- BHASKAR, S. & ORBAN, B. Experimental occlusal trauma. J. Periodontol., 26: 270-84, 1955.
- BLACK, G. V. Operative Dentistry. Chicago, Medical, Dental Publishing Co., 1936. p. 35.
- BOX, H. K. Experimental traumatogenic occlusion in shepp. Oral Health., 25: 9-15, 1935.
- COMAR, M. D. ; KOLLAR, J. A. ; GARGIULO, A. W. Local Irritation and occlusal trauma as CO-Factor in the periodontal disease process. J. Periodont., 40: 193-200, 1969.
- ERICSSON, I. & LINDLE, J. Lack of effect of trauma from occlusion on the recurrence of experimental periodontites. Journal of Clinical Periodontology, 4: 115-27, 1977.
- EWEN, S. J. & STAHL, S. S. The response of the periodontium to chronic gingival irritation and long-term tilting forces in adult dogs. Oral Surg., Oral Med., Oral Path., 15: 1426-30, 1962.
- FRANK, M. W. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J. Periodont., 29: 117-27, 1958.
- FISH, E. W. Bome infection. J. A. D. A., 26: 691-5, 1939.

- GEIGER, A. Occlusion in periodontal disease. J. Periodont., 36: 378-93, 1965.
- GLICKMAN, I. & WEISS, L. A. Role of trauma from occlusion in irritation of periodontal pocket formation in experimental animals. J. Periodontol., 26: 14-18, 1955.
- GLICKMAN, I. ; STEIN, R. S. & SMULOW, J. B. The effect of increased functional forces upon the periodontium of splinted and non splinted teeth. J. Periodont., 32: 290-300, 1961.
- GLICKMAN, I. & SMULOW, J. B. Alterations in the Pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal fower. J. Periodont., 33: 7-15, 1962.
- GLICKMAN, I. Inflammation and trauma from occlusion Co-destructive fators in chronic periodontal disease. J. Perio - dont., 34: 5-11, 1963.
- GLICKMAN, I. & SMULOW, J. B. Effect excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in Humans. J. Periodont., 36: 51-57, 1965.
- GLICKMAN, I. & SMULOW, J. B. Further observation on the effects of trauma from occlusion in humans. J. Periodont., 38: 280-93, 1967.
- GLICKMAN, I. & SMULOW, J. B. Adaptive alteration in the periodontium of the Rheisus monkey in chromic trauma from occlusion. J. Periodontol., 39: 101-106, 1968.

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

X 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.

X GUPTA, O. P. & SHAW, J. H. A new experimental animal for periodontal studies. J. Dent. Res., 35: 693-99, 1955.

X ITOIZ, M. E. ; CARRANZA, F. A. Jr. & CABRINI, B. L. Histologic and histometric study of experimental occlusal trauma in rats. J. Periodontol., 34: 305-314, 1963.

X 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.

X KAROLYI, M. Beobachtungen uber pyorhea alveolaris. Ost-Ung. Ujschr. Zahnheilk, 17: 279-90. 1901.

KRONFELD, R. Histopathology of the teeth and their surrounding structures. Philadelphia, Lea & Febiger, 1939, p. 315.

X LINDLE, J. & SUANBERG, G. Influence of trauma from occlusion progression of experimental periodontites in the beagle dog. Journal of Clinical Periodontology, 1: 3-14, 1974.

X LINDLE, J. & ERICSSON, I. The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. Journal of Clinical Periodontology, 3: 110-22, 1976.

LÖE, H. E. ; THEILADE, E. & JENSEN, S. B. Experimental gingivitis in man. J. Periodontol., 36: 177-87, 1965.

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

MATTOS FILHO, T. R. Influência da trepatectomia parcial no tempo do sono pelo metohexital em ratos. Piracicaba, 1976. (Tese - Mestrado - FOP).

MEITNER, S. Co-destructive factors of marginal periodontitis and repetitive mechanical injury Eastman Dental Center, Rochester, New York. J. Dent. Res., 54: L. 134 L. 34, 1975.

MUHLEMANN, H. R. & HERZOG, H. Tooth mobility and microscopic tissues changes produced by experimental occlusal trauma. Helv. Odont. Acta., 5: 33-40, 1961.

NASCIMENTO, A. & BOSCOLO, F. N. Método de avaliação das condições ósseas periodontais de ratos. Vida Odontológica, 5: 17-21, 1980.

NOYES, F. B. A review of the work on the lymphatics of dental origin. J. A. D. A., 14: 714-21, 1972.

OPPENHEIM, A. Human tissue response to orthodontic intervention of short and long duration. Am. J. Orth. Oral. Surg., 28: 263-70, 1942.

- X OTERO, R. L. ; CARRANZA, F. A. Jr. & CABRINI, R. L. Histometric study of age changes in interradicular bone of wistar rats. J. Periodont. Res., 2: 40-45, 1967.
- X PAGE, C. R. ; YODELIS, R. A. & SCHLUGER, S. Periodontia. In Interamerica, 1981, pp. 105.
- X POLSON, A. M. ; KENNEDY, J. E. & ZANDER, H. A. 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.
- X POLSON, A. M. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II. Co-destructive factors of Periodontites and mechanically produced injury. J. Periodont. Res., 9: 108-113, 1974.
- X POLSON, A. M. ; MEITNER, S. W. & ZANDER, H. A. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirred monkeys. III - Adaptation of interproximal alveolar borne to repetitive injury. J. Periodont. Res., 11: 279-89, 1976.
- X POLSON, A. M. ; MEITNER, S. W. & ZANDER, H. A. 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. 11: 290-98, 1976.
- X RAMFJORD, S. P. & ASH, M. M. Jr. Occlusion. Ed. Interamericana S. A., 1968, p. 131.

RAMFJORD, S. P. & KOHLER, D. A. Periodontal reaction to functional occlusal stress. J. Periodontol., 30: 95-100, 1959.

RAMFJORD, S. P. & MAJOR, M. A. Periodontology and Periodontics. W. B. Saunders Company, 1979. p. 176.

REITAN, K. The irritial tissue reaction incident to orthodontic tooth movement as related to the influence of function. Acta Odont. Scand., 10: 6-10, 1948.

ROSS, F. I. Occlusion - A concept for the clinician. The C. V. Mosby Company, 1970. p. 99.

SALLUM, A. W. Traumatismo periodontal em condições normais e modificadas pela administração sistêmica de corticosteroide dexametasona. Piracicaba, 1973. (Tese - Doutorado - FOP).

STAHL, S. S. The responses of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. Periodontics, 6: 14-20. 1968.

STONES, H. H. An experimental investigation into the association of traumatic occlusion with periodontal disease. Proc. Roy. Soc. Med., 31: 479-95, 1938.

SUANBERG, G. & LINDLE, J. Vascular reactions in the periodontal ligament incident to trauma from occlusion. Journal of Clinical Periodontology, 1: 58-69, 1974.

- ✓ SUANBERG, G. Influence of trauma from occlusion on the periodontium of dogs with normal or inflamed gingival. Odontologisk Revy, 1: 14-20, 1974.
- ✓ TALBOT, E. S. Intirtitial gingivities. Philadelphia. S.S. White Manufacturing Co., 1899. p. 26.
- ✓ THOMA, K. H. & GOLDMAN, H. M. The classification histopathology of parodontal disease. J. A. D. A., 24: 1915-20, 1937.
- ✓ WAERHAUG, J. The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion an subgingival plaque. J. Periodontol., 50: 355-65, 1979.
- ✓ WAERHAUG, J. & HANSEN, E. R. Periodontal changes incident to prolonged occlusal overload in monkeys. Acta. Odont. Scand. 24: 91-103, 1966.
- ✓ WAERHAUG, J. Pathogenesis of pocket formation in traumatic occlusion. J. Periodontol., 26: 107-12, 1955.
- ✓ WEINMAN, J. P. Progress of gengival inflammation into the supporting strutures of the teeth. J. Periodont., 12: 71-81, 1941.
- ✓ WENTZ, F. M. ; JARABAK, J. & ORBAN, B. Experimental occlusal trauma imitating cuspal interferences. J. Periodontol., 29: 17-23, 1958.
- ✓ ZANDER, H. A. & MUHLEMAN, H. R. The effect of stresses on the periodontal strutures. Oral Surg., Oral mēd. & Oral Path., 9: 380-9, 1956.