



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRAUMA OCLUSAL

T E S I S

**QUE PARA OBTENER EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MIREYA GONZALEZ BEGNE**

MEXICO, D. F.

1983



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

T R A U M A O C L U S A L

CAPITULO # 1 INTRODUCCION

Enfermedad Periodontal Inflamatoria.

- _ Placa Bacteriana como factor etiológico.
- _ Pérdida ósea (punto crítico del problema).
- _ La enfermedad periodontal y los factores locales y sistémicos.
- _ Dentro de estos factores la Oclusión Traumática, se trató de relacionar por algunos autores como una entidad separada, que contribuye en la pérdida ósea.

CAPITULO # 2 TRAUMA OCLUSAL.

A) Definición.

Trauma Oclusal Primario. Encuentros histológicos.

Trauma Oclusal Secundario. Encuentros histológicos.

B) Signos clínicos y radiográficos.

C) Revisión de la Literatura.

CAPITULO # 3 TRAUMA E INICIO DE LA PERIODONTITIS.

- _ Trauma y progreso de la periodontitis marginal.
- _ Trauma y movilidad.
- _ Trauma y morfología de la pérdida ósea.

CAPITULO # 4 RESUMEN Y CONCLUSIONES.

* BIBLIOGRAFIA .

CAPITULO # 1

I N T R O D U C C I O N

Las enfermedades Periodontales eran conocidas desde la antigüedad, ya que en el año 400 A.C. se conocía la existencia de la Enfermedad Periodontal Aguda conocida actualmente con el nombre de Gingivitis Ulcerosa Necrosante Aguda (G.U.N.A.).

Las enfermedades del periodonto son comunes y causan en el adulto pérdidas de más dientes que cualquier otra enfermedad; Casi siempre comienzan como una alteración localizada menor, la cual salvo que sea adecuadamente tratada, avanza en forma gradual, hasta que el hueso alveolar se reabsorbe y el diente se cae.

El factor etiológico más importante de la enfermedad periodontal inflamatoria es la placa bacteriana; Ya que un gran número de pruebas señalan que las sustancias de la placa bacteriana (colagenasa, hialuronidasa, fibrinolisisina, cohin drintinsulfatasa, neurominidasa etc.) pueden penetrar a los tejidos periodontales y provocar reacciones inflamatorias e inmunopatológicas destructivas.

Por otro lado sabemos también que la enfermedad periodontal

presenta diferentes etapas evolutivas, conocidas con los nombres de: Lesiones Inicial, Temprana, Establecida y Avanzada; las cuales se presentan a partir de la invasión bacteriana o placa bacteriana en tejido gingival normal (sin infiltrado), avanzando la enfermedad si no es tratada hasta llegar a provocar la lesión avanzada; en la que, la lesión periodontal inflamatoria presenta formación de bolsas periodontales, ulceración, exudado purulento, fibrosis, -- destrucción del hueso alveolar y del ligamento periodontal, movilidad dental y desplazamiento con su consecuente pérdida y exfoliación eventual de los dientes, en otras palabras representa una periodontitis franca y definida.

Además, se ha visto que hay factores locales y sistémicos, los cuales al haber un desequilibrio en el organismo del huésped predisponen a la enfermedad periodontal.

Algunos autores han dado relevancia a las lesiones de Trauma Oclusal, como un mecanismo agregado que coadyuva en la pérdida ósea, su posible participación dentro de la patogenia de la Enfermedad Periodontal Inflamatoria Crónica es el fin de este trabajo, para que la prevención y el tratamiento de esta alteración, sean conocidos por el Odontólogo de práctica general para evitar en lo posible problemas de este tipo.

CAPITULO # 2

T R A U M A O C L U S A L

A) DEFINICION:

Trauma Oclusal: Es la lesión a los tejidos periodontales de soporte como resultado de fuerzas oclusales.

Se sabe que el daño resultante de la fuerza oclusal puede afectar al ligamento periodontal, al hueso alveolar y al cemento, lo cual puede ser manifestado clínicamente por movilidad, migración dental, y dolor a la percusión vertical.

Dichas fuerzas repercuten principalmente: sobre el aparato de inserción, dientes y articulación temporo-mandibular. - (Ramfjord S. P. y H.M. Ash 1972).

** Trauma Oclusal Primario:

El Trauma Oclusal Primario es aquel que resulta de la aplicación de fuerzas oclusales anormales sobre periodonto sano.

Se caracteriza por:

- a) Por presentarse en un parodonto libre de inflamación.
- b) Aumento de movilidad.
- c) Desorganización de fibras del ligamento.
- d) Resorción ósea y en ocasiones de cemento.
- e) Es reversible una vez eliminados los factores oclusales.

*** Trauma Oclusal Secundario:

En este caso, resulta de fuerzas oclusales normales que actúan sobre el parodonto debilitado por la pérdida de hueso alveolar como resultado de la Periodontitis destructiva.

Es por eso que este tipo de Trauma se caracteriza por lo siguiente:

- 1) Hay presencia de inflamación como mecanismo o factor primario.
- 2) El soporte periodontal se encuentra reducido, a consecuencia de los efectos de la enfermedad periodontal.
- 3) Por lo tanto el tejido periodontal tiene menor capacidad de resistencia y adaptación, tanto a las fuerzas funcionales, como a las fuerzas parafuncionales de origen oclusal.

4) En base a esta menor capacidad de adaptación y resistencia, el aplicar una fuerza normal como sucede durante la masticación puede resultar intolerable; porque el tejido de soporte está disminuido y la fuerza sobrepasa su resistencia.

El Trauma Oclusal Secundario es considerado por lo tanto, como una lesión irreversible, ya que no puede haber reparación en base a que el proceso inflamatorio ejerce un efecto inhibitorio sobre éste.

Cabe mencionar, que durante muchos años, algunos autores han sugerido que las lesiones de Trauma Oclusal pueden ser un mecanismo que contribuye a la pérdida ósea, que ocurre en la Periodontitis. (Glickman, Smulow. 1962).

B) SIGNOS CLINICOS, RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS:

El diagnóstico de Trauma Oclusal es difícil y hasta imposible de hacerlo en base a un simple examen. Es por eso que este diagnóstico clínico requiere de evidencias de daño activo. (S.P. Ramfjord, M.M. Ash 1981).

Se ha demostrado que tanto el ligamento periodontal, como el hueso alveolar sufren una serie de cambios en su morfo-

logía, cuando están sometidos a fuerzas excesivas: Por lo tanto hay diversos signos clínicos, radiográficos e histológicos que están presentes en las lesiones de Trauma Ocular.

En cuanto al ligamento periodontal, mencionaremos, que al aplicarse una carga excesiva, ocurren en él diferentes alteraciones; Entre éstas, se ha visto, que la presión causa desorganización del ligamento periodontal, trombosis vascular, hemorragia y acelularidad, lo que da como resultado que el diente involucrado se mueva lejos de la fuerza traumatizante (ésto, no ocurre siempre); Y una vez que el diente ha migrado a una posición en la cual no está bajo la presencia de ninguna fuerza, ocurre una reparación de la morfología normal. (A. M. Polson, S.W. Meltner, H.A. Zander 1976).

Esta lesión del ligamento periodontal puede variar en apariencia histológica, desde un ligero desorden del ligamento hasta una área de necrosis. (Zander H.A., Muhlemann H. 1956) y (Glickman I 1963).

La acomodación del periodonto a las fuerzas ambientales que actúan sobre el diente, se manifiesta clínicamente por una movilidad aumentada. (Helmut A. Zander y Alan M. Polson. 1976).

También en el hueso alveolar se suscitan diferentes cambios a consecuencia de estas fuerzas de carga excesiva; Entre estas tenemos una resorción ósea considerable, alteraciones en el trabeculado óseo, defectos óseos angulares -- etc.

Por otro lado, sabemos que los cambios óseos en el periodonto debido al Trauma Oclusal son reversibles, siempre y cuando no exista inflamación y las fuerzas sean discontinuas. (Muhlemann H. y Herzog H. 1961) y (Polson A.M., Meitner S.W., Zander H.A. 1976).

A la vez se ha visto que el Trauma Oclusal causa pérdida ósea ligera en la altura de la cresta ósea y una pérdida del volúmen total del hueso alveolar (Kantor, A.M. Polson-1976) y (Kenny E. G. A. 1971).

* Radiográficamente:

En dientes sometidos constantemente a fuerzas oclusales excesivas se observa principalmente: El espacio del ligamento periodontal más amplio, especialmente en la cresta alveolar y la región apical. (Prichard J. F. 1972); Esto se identifica en la radiografía por un aumento pronunciado de radiolucidez en la periferia o contorno radicular o espacio

del ligamento. (Svanberg y Lindhe 1973, 1974).

A la vez nos podemos dar cuenta en la radiografía, de que existe una disminución en la definición de la lámina dura.

Ocasionalmente puede verse también, resorción de cemento y fracturas de raíz que por lo general están asociados con la presencia de Trauma Agudo. (Robert D. Blank, D.M.D. - - 1981).

En el hueso alveolar encontramos diferentes signos radiográficos, entre éstos se encuentran; alteraciones en el trabeculado óseo, las cuales se deben a diferentes presiones y tensiones ejercidas sobre los dientes, al mismo tiempo, se advierte una notoria pérdida ósea; Y cuando hay presencia de defectos óseos angulares, éstos se observan como socavados de forma oblicua a nivel del septum interdental. (Jens Waerhaug 1979).

* Clínicamente:

El parodontista al estar explorando la cavidad oral del paciente, suele encontrar que los dientes presentan movilidad; Y en ocasiones llega a observar también migración de los mismos.

En cuanto al paciente; Este nos puede referir algunas veces el síntoma dolor.

CAPITULO # 3

TRAUMA E INICIO DE LA PERIODONTITIS MARGINAL

A) TRAUMA Y PROGRESO DE LA PERIODONTITIS MARGINAL.

En la actualidad todavía se discute el papel que juega la oclusión en la patogénesis de la enfermedad periodontal; - creando una serie de controversias, por el hecho de que se desconocía si las "presiones oclusales" causaban Periodontitis Marginal y más aún Trauma Oclusal.

Sin embargo, posteriormente en los últimos 10 años, se ha mostrado que la placa bacteriana es la causante de dicha - Periodontitis; ya que desempeña un papel primario en el -- inicio y progreso de la Gingivitis y Periodontitis, a diferencia de la Oclusión que no interviene en la aparición de dicha enfermedad.

Hay ciertos factores que además de la placa bacteriana también coadyuvan indirectamente en la enfermedad periodontal, entre los cuales cabe mencionar, el apiñamiento dental, -- las irregularidades de los dientes facilitando la acumulación de placa etc.

A continuación haremos una revisión de los diferentes estudios realizados en modelos experimentales como son: modelos de autopsia en humanos, monos y perros sabuesos que les sirvieron a Investigadores como Lindhe, Svanberg, Co-mar y otros colaboradores, para estudiar la relación que existe entre Oclusión - Periodontitis y Oclusión - Trauma-Oclusal.

Glickman nos dice que la inflamación periodontal puede existir con o sin oclusión patológica (Glickman 1 1971), pero a la vez él postuló que puede darse una relación entre ambos. Para sostener este concepto realizó estudios en monos y en humanos. Reportando que el camino de la inflamación se alteraba con la presencia de Trauma de Oclusión. Con ésto concluyó que el Trauma Oclusal en combinación con la inflamación daba lugar a pérdida ósea angular, y a la formación de bolsas infraóseas. (Glickman 1, Smulow 1965).

Mientras tanto Lindhe y Svanberg (Lindhe J. Svanberg G. 1974), realizaron sus estudios en perros sabuesos; utilizando para ello fuerzas de vaiven. De este modo ellos observaron que en perros que tenían el tejido gingival normal, no ocurría ninguna alteración en el periodonto, no presentándose formación de bolsas periodontales, en cambio

en perros con periodontitis, se presentaban una serie de cambios, entre los cuales destacaban: un aumento de movilidad del diente y un aumento de destrucción del periodonto, lo cual se manifestaba por defectos óseos angulares y bolsas infraóseas. (Lindhe J. y Svanberg G. 1974).

Con este estudio nosotros nos damos cuenta de la marcada influencia que ejercen las fuerzas de vaiven en un tejido gingival normal y en un tejido con Periodontitis avanzada.

Comar, y Col. analizaron qué reacción se presentaba en el Epitelio de Unión, al someter los premolares de monos adultos a fuerzas de vaiven. Después de 13 semanas, Comar notó que no se dió ningún cambio en el Epitelio de Unión, puesto que no hubo migración de éste hacia apical (Comar H. Kollar J. y Gargiulo A. 1969).

Polson realizó sus experimentos en monos, pero él y sus colaboradores mostraron que no existía relación entre Trauma y Periodontitis marginal (Polson A. Kenedy J. y Zander H.A. 1976). A pesar de eso Polson demostró que el Trauma Oclusal no tenía como resultado la formación de bolsas periodontales; pero sí ejercía un marcado efecto sobre el hueso alveolar, ya que en presencia de fuerzas traumáticas repetitivas se presentaba en el hueso alveolar diferentes-

reacciones como: disminución de la densidad del hueso alveolar interproximal y pérdida de la altura de la cresta alveolar. A la vez comprobaron que la Periodontitis inhibía la reparación de los defectos óseos que resultaban de las fuerzas oclusales traumáticas. (Polson A. Meitner - - S.W. y Zander H.A. 1976).

Posteriormente Glickman trabajando con monos, en los cuales sus dientes fueron sometidos a presiones excesivas, -- concluyó que el Trauma Oclusal en combinación con la inflamación puede producir bolsas infraóseas y defectos óseos - angulares y crateriformes. (Glickman I. 1967); Por otro lado notó que se presentaba a la vez una serie de cambios en el periodonto, los cuales se localizaban principalmente en el área de la cresta alveolar (Glickman I. y Smulow 1962). Más tarde estos dos mismos investigadores trabajando con - especímenes de autopsia en humanos se dieron cuenta que -- existía una relación entre las fuerzas oclusales y la extensión de la inflamación gingival dentro de los tejidos - de soporte periodontales, con lo que concluyeron que cuando el factor inflamación gingival y el Trauma Oclusal ocurrían juntos, producen tipos específicos de daños periodon- tales como son: una destrucción ósea angular y bolsas in- fraóseas. (Glickman I. 1967).

Ramfjord estudió los cambios que ocurrían en el ligamento-

periodontal cuando se alteraba la oclusión, para lo cual utilizó dientes anteriores de humanos que fueron sobrecargados mediante la extracción de los posteriores, él observó que en los dientes que más carga tenían, el ligamento periodontal sufría una serie de modificaciones funcionales, las cuales tomaban lugar también en la superficie del hueso alveolar y en la parte central del mismo ligamento (Ramfjord S.P. 1959).

Por otro lado Safarí y sus colaboradores observaron en un estudio, en el cual colocaron férulas de oro fijas en los dientes, la reacción que se presentaba en las estructuras de soporte de los mismos a consecuencia de estas férulas. La ferulización se realizó en los dientes posteriores de siete monos, a los cuales se les incrementó la dimensión vertical en un promedio de 4mm. En este estudio vieron -- que los dientes que fueron sometidos a este experimento -- presentaban alteraciones en su ligamento periodontal, con su consecuente resorción del hueso alveolar en los sitios apicales e interradiculares como consecuencia de la aplicación de estas férulas. (Safarí H. Ruber M.R. y Mafla F.R. 1974).

Svanberg y Lindhe utilizaron las fuerzas de valven para observar el efecto que se producía en los dientes; para este estudio se utilizaron perros Beagle. Después de terminar-

su estudio concluyeron, que cuando la encía estaba sana -- (antes del estudio) no había formación de bolsas, solo se incrementaba la movilidad del diente, Sin embargo, cuando los perros presentaban avanzada Periodontitis, las fuerzas daban origen a una marcada pérdida ósea y una profundización de bolsas.

Posteriormente Lindhe y Svanberg siguieron estudiando el efecto de las fuerzas de vaiven, con el objeto de conocer si este tipo de fuerzas influían o no en el progreso de la Periodontitis marginal. Para ello usaron como modelo un perro sabueso, al cual se le practicó una cirugía con el fin de producir defectos óseos y bolsas periodontales. Una vez que se llevó a cabo esto, se le aplicaron dichas fuerzas a los dientes que se sometieron al estudio; al terminar su objetivo vieron que las bolsas periodontales se encontraban más profundas, lo cual era debido a la combinación del Trauma de vaiven con inflamación. (Lindhe J. y Svanberg G, 1974).

Dicho estudio requiere de una comprobación definitiva, pues a la fecha no se sabe realmente si el Trauma de vaiven influye en la pérdida progresiva de la inserción del tejido conectivo.

Finalizaremos diciendo que Ramfjord S.P. y M.M. Ash concluy

yen que el Trauma de oclusión no inicia la Gingivitis marginal, ni tampoco inicia la formación de bolsas periodontales, ya que para que se formen dichas bolsas es necesario la presencia de irritantes locales, que ocasionen inflamación. (Ramfjord S.P. y M.M. Ash 1981).

En ese mismo año Lindhe y Svanberg mencionan que el Trauma de Oclusión en ausencia de factores locales así como de -- placa bacteriana es incapaz de iniciar la Gingivitis o Periodontitis Marginal, y además no forma bolsas parodontales. (Lindhe J. y Svanberg G. 1974).

B) TRAUMA Y MOVILIDAD.

Como nosotros sabemos el Periodonto es capaz de resistir - el movimiento, de los dientes; más debe recordarse que este movimiento no siempre es patológico, puesto que existe también un tipo de "movilidad fisiológica", la cual, no dificulta la propia función de los dientes, y por lo tanto - no causa incomodidad para el paciente. (Vogel R. y Deasy - 1977).

Es importante hacer notar, que un diente con mínima movilidad puede ser encontrado en casos, con marcada complicación

periodontal, incluyendo inflamación marginal y pérdida de adherencia; y a la vez podemos encontrar dientes con un periodonto normal, los cuales presentan severa movilidad; Es por eso que nosotros no debemos considerar a un diente más saludable, solo por el simple hecho de que esta menos móvil.

Morris define la movilidad del diente; siendo igual a una fuerza aplicada, dividida entre la resistencia del soporte dental. (Morris H. 1953).

Es por eso que tanto el tipo como la intensidad de la fuerza, pueden modificar su efecto sobre el diente.

Hay ciertos parámetros que nosotros debemos considerar, -- cuando se evalúa una fuerza aplicada, y éstos son: intensidad, duración, dirección, frecuencia y distribución.

A la vez debemos tomar en cuenta que la movilidad del diente, puede ser aumentada por condiciones sistémicas, tales como Preñez (Rateichack K 1967). Escleroderma, y Disfunción Paratiroidea. (Rosenberg E. y Guralnick W. 1962).

Sin embargo, cabe mencionar que hay otros factores, que también pueden afectar esta misma movilidad, tal es el caso de los hábitos como el bruxismo, el apretamiento, la maloclusión.

si3n y la oclusi3n prematura.

Por lo tanto diremos que el aumento de la movilidad del diente se debe: ya sea a una disminuci3n de la resistencia del periodonto, o a un aumento en la magnitud de la fuerza ejercida sobre el diente.

Muhlemann observ3, que la movilidad del diente parece ocurrir en dos fases (Muhlemann H. 1967). La fase inicial que esta confinada al hueso alveolar y se debe a una reorganizaci3n de los paquetes de fibras col3genas. Y una segunda fase que es gradual, la cual resulta de la deformaci3n del hueso alveolar alrededor del diente.

Cabe mencionar tambi3n que hay dos formas diferentes de movimientos, uno horizontal y otro vertical, este 3ltimo, representa un estado avanzado de la enfermedad, sugiriendo un pron3stico desfavorable. (Pameljer C. 1973). Existen por lo tanto m3todos disponibles para medir la movilidad, entre los que destacan: 1) visualizaci3n directa, cuando el diente es sostenido entre dos instrumentos r3gidos. 2) Dispositivos mec3nicos tales como el periodont3metro 3) Dispositivos electr3nicos.

Para clasificar la movilidad tomaremos en cuenta dos aspectos muy importantes: 1) La amplitud que presenta la corona

cuando se mueve bucolingualmente y 2) El desplazamiento - que tiene la misma hacia apical. De esta manera podemos - decir que hay tres clases de movilidad:

Clase 1 Movilidad apenas perceptible.

Clase 2 Más de 1mm. de movilidad en sentido bucolingual.

Clase 3 Cuando el diente se intruye.

Sabemos que muchos clínicos siempre utilizan la eviden-- cia radiográfica de ligamentos ensanchados, así como la -- presencia de movilidad dentaria, para diagnosticar que es-- posible que haya fuerzas traumáticas actuando sobre el - - diente, pero tenemos que tomar en cuenta que no siempre la hipermovilidad indica trauma oclusal. (Glickman I. 1973).

Se considera por lo tanto que la movilidad dental aumenta-- da, es la manifestación clínica de una adaptación del perio-- donto para acomodarse a las fuerzas ambientales, que están actuando sobre el diente. Dichos cambios en el ligamento-- periodontal, ocurren sin producir bolsas periodontales; -- cuando las fuerzas que producen movilidad dental, se redu-- cen o eliminan la movilidad tiende a disminuir.

Si el paciente presenta un grado de movilidad dental, que es tal, que interfiere con la función y comodidad del mismo, ,

está justificado clínicamente intentar la reducción de la movilidad, mediante un ajuste oclusal o una rehabilitación (Helmut A. Zander. Alan M. Polson 1974).

En cuanto a la movilidad dental producida por fuerzas excesivas, mencionaremos que existen varias investigaciones referentes a las reacciones que presenta el ligamento periodontal y hueso alveolar, a consecuencia de la misma; Entre éstas se encuentran las realizadas por:

Lindhe y Ericsson, quienes observaron que en el caso de un periodonto sano pero reducido, de un diente en el cual hay un aumento de movilidad, se produce generalmente una pérdida mayor de soporte periodontal. (Lindhe J. y Ericsson I.- 1976).

A la vez Lindhe y sus colaboradores nos dicen; que la presencia de fuerzas traumáticas oscilantes, trae como consecuencia la producción de daños progresivos en el ligamento periodontal, y un aumento de movilidad, el cual puede perturbar las funciones masticatorias y causar incomodidad para el paciente. (Lindhe y Svanberg, Ericsson I. 1976).

Posteriormente Lindhe encontró, que el aumento de la movilidad puede ser autolimitante, es decir alcanza un punto de no aumento. (Lindhe J. 1976).

Lindhe y Svanberg realizaron después un nuevo estudio para observar cual era la reacción que se presentaba en las estructuras de soporte dental, cuando los dientes tenían hipermovilidad dental. (Svanberg y Lindhe 1973).

Para esta investigación colocaron planos inclinados y resortes en los cuatro premolares inferiores de un perro sabueso, dichos dientes, estuvieron sujetos a fuerzas de valven mesio-distales; De esta manera, durante su estudio, - observaron que el Ligamento periodontal sufría una serie - de cambios, cuando la movilidad se desarrollaba, es decir - cuando la movilidad era activa, en el ligamento se presentaba un aumento de la vascularidad del mismo; en cambio, - una vez que la movilidad se estabilizaba, la vascularidad - del ligamento, se volvía normal, lo que nos da a entender, que ese ligamento periodontal se adaptaba a tal movilidad. De este modo, ellos posteriormente concluyen de su evidencia obtenida, que es erróneo considerar a la Hipermovilidad dental, como el único factor indicador de Trauma - - Oclusal.

3) TRAUMA Y MORFOLOGIA DE LA PERDIDA OSEA.

Las fuerzas de presión y tensión provocan diferentes respuestas celulares dentro del Periodonto, entre estas se en

cuentran, las que se manifiestan a nivel del hueso alveolar; como es el caso, en el cual se ha visto que la presión provoca reabsorción ósea, y algunas veces también de cemento; a la inversa de la tensión, la cual en ausencia de inflamación, asciende la deposición de hueso alveolar. (Stallard R. y Zander H. 1965).

A continuación mencionaremos diferentes cambios que va sufriendo el hueso alveolar, en su morfología, como respuesta a diferentes presiones ejercidas sobre él; las cuales ocurren cuando se aplica una fuerza mayor de la que el diente puede soportar normalmente.

Ya que se ha comprobado que la enfermedad periodontal crónica, no solamente puede producir cambios en la arquitectura normal del proceso alveolar, puesto que también se ha visto que el stress oclusal provoca alteraciones en el hueso alveolar. (Observado básicamente en estudios experimentales). Por eso Glickman mencionó que la forma de los defectos óseos, puede estar relacionada al stress oclusal (Glickamn y Smulow 1962).

Pritchard en cambio, manifestó que la forma de los defectos óseos está relacionada también con la anatomía del proceso alveolar. (Pritchard 1965).

Goldman y Cohen en 1957, también incluyen entre los posibles factores de la patogénesis de los defectos óseos, la anatomía de los dientes y su posición, así como las lesiones traumáticas que afectan al aparato de unión.

Por último Waerhaug, relaciona la formación de defectos óseos angulares y bolsas infraóseas con la presencia de placa bacteriana subgingival. (J. Waerhaug 1979).

Cabe mencionar que las fuerzas de valven desarrollan un papel importante dentro del hueso alveolar; por lo que Wentz en el año 1958 decidió estudiarlas para ver su reacción tanto en el ligamento periodontal, como en el mismo hueso alveolar. Para llevar a cabo su estudio utilizó estas fuerzas, en premolares superiores, en una dirección vestibulo-lingual, durante seis meses, al final de su estudio, reportó, que el ligamento periodontal se encontraba ensanchado, pero orientado funcionalmente; en cambio el hueso alveolar presentaba una resorción considerable. Más tarde Muhlemann y Herzog en 1961 observaron que cuando estas fuerzas eran aplicadas en sentido mesio-distal, ocurrían cambios diferentes, en el hueso alveolar, como; una densidad alterada del mismo, la cual se manifestaba primero, y posteriormente se daba un engrosamiento de las trabéculas óseas. (Muhlemann H. y Herzog. 1961).

Ninguno de estos investigadores anteriores, ha presentado evidencia cuantitativa para verificar estas declaraciones.

Tiempo después en un perro sabueso, Svanberg y Lindhe en 1973, trataron de estudiar la reacción que se presentaba en el hueso alveolar interproximal, de los dientes adyacentes; los cuales fueron movidos alternadamente en dirección mesial y distal. Histológicamente encontraron diferentes cambios en el hueso alveolar, que primero se manifestaron por áreas aisladas de hueso alveolar, es decir el hueso alveolar ya no estaba íntegro, como normalmente se encontraría en un espécimen normal; ésto sucedió a las 10 semanas después de haber iniciado su estudio. Este cambio en la apariencia del hueso interproximal, lo interpretaron - - - (Glickman y Smulow en 1968) como un aumento en el trabeculado, el cual se puede verificar radiográficamente.

Dos semanas después de seguirse efectuando los movimientos, el hueso siguió cambiando, y esta vez se presentó en él -- una extensa resorción socavante, que siguió progresando, dicha resorción socavante adquirió la apariencia de un espacio medular enorme rodeado de una delgada capa de hueso. Estos investigadores concluyeron después que esta resorción socavante es una secuela común al trauma en el ligamento periodontal.

10 semanas después, una vez que la presión había cesado en contraron el Ligamento periodontal laxamente dispuesto, altamente vascular y rodeado de islas de hueso interproximal. Finalmente vieron que se presentaron también capas de osteoide y hueso nuevo, el cual lo atribuyeron a una nueva reparación. Con este estudio nos damos cuenta: de que las fuerzas de valven ejercidas sobre los dientes dan lugar a una serie de cambios en la morfología del hueso alveolar, pero a la vez también puede darse una reparación del mismo si estas fuerzas cesan.

Polson en 1974 menciona, que cuando se somete al ligamento periodontal a trauma severo, la resorción ósea ocasiona un ensanchamiento del mismo, es decir, pierde su apariencia estrechada que tenía antes de someterse al trauma; pero una vez que cesa dicho estímulo, ocurre una nueva reparación en la morfología ósea.

Se ha visto, que en casos de Periodontitis avanzada, con destrucción periodontal severa, más movilidad aumentada, junto con inflamación marginal y trauma de valven, ya no hay regeneración ósea, lo que indica, que ya sea que la pérdida ósea causada por periodontitis más trauma no es reversible, o bien, que la presencia de inflamación gingival en el tejido conectivo supracrestal, inhibe la regenera-

ción; una vez que se retiran los factores inflamatorios y traumáticos, se da una regeneración en el hueso alveolar, aumentando casi su volúmen completo, pero no la altura del hueso interproximal coronal. (Polson A.M. y Zander H.A. -- 1976).

Glickman obtiene por conclusión, que la inflamación gingival y el trauma oclusal son diferentes tipos de procesos patológicos, que pueden participar en una enfermedad particular, y ejercer a la vez un combinado efecto el cual produce defectos óseos angulares sobre el hueso alveolar, y - bolsas infraalveolares. (Glickman 1 1967).

Para finalizar diremos, que actualmente, la teoría más - - aceptada es la propuesta por Waerhaug; quien manifestó, -- que la formación de bolsas infraóseas y defectos óseos angulares, esta relacionada con la presencia de placa subgingival. (J. Waerhaug 1979). Para obtener esta conclusión - realizó sus estudios en 48 dientes; los cuales tuvieron -- que ser extraídos por la periodontitis avanzada que presentaban; En esta forma, se observaron los dientes tanto radiográficamente, como mediante técnicas de coloración en - el estereomicroscopio; con lo cual se obtuvieron diferentes diámetros entre la placa subgingival frontal y las fibras remanentes del diente. Entre estas se encuentran; --

a) Una congruencia entre la placa subgingival frontal y -- las fibras adhesivas remanentes; cuya distancia varía entre 0.2 a 2.2 mm, b) Un diámetro de actividad entre la -- placa subgingival y la pared opuesta de la bolsa infraósea, variando éste de 1 a 3 mm.

Estas relaciones explican la acción destructiva de la placa subgingival sobre las fibras periodontales, y nos dan una idea acerca de la arquitectura o topografía de las bolsas infraóseas.

Por otro lado Waerhaug, menciona también, que cuando la -- distancia entre dos dientes es menor de 1.5 a 2 mm.; la -- placa subgingival solo causará un socavado de forma oblicua a nivel del septum interdental; ejemplo; un defecto -- óseo angular; Con esto concluye; que para que verdaderamente se desarrolle una bolsa infraósea, en el septum interdental, éste debe tener un ancho de 2 mm.

Esta teoría se conoce con el nombre de "Teoría de radiofinito de acción de los productos bacterianos". (J. Waerhaug 1979).

CAPITULO # 4

RESUMEN Y CONCLUSIONES .

RESUMEN :

En esta Tesis se explicó primeramente, que el Trauma Oclusal; es la lesión a los tejidos periodontales de soporte - como resultado de fuerzas oclusales.

Además mencionamos; que estas fuerzas producen una serie - de alteraciones tanto en el ligamento periodontal, como -- hueso alveolar y cemento.

No debemos de olvidar que existen dos tipos de Trauma - -- Oclusal: El Primario y el Secundario; este último resulta- de la aplicación de fuerzas oclusales en un diente con pe- riodontitis; y se caracteriza por ser una lesión irreversí- ble, ya que la inflamación inhibe cualquier regeneración.

Por otro lado se debe recordar, que para elaborar un diag- nóstico de Trauma Oclusal, es necesario tomar en cuenta -- las evidencias de daño activo, ya que las lesiones de Trau- ma Oclusal se verifican histológicamente.

Sin embargo, contamos con diferentes signos radiográficos y clínicos que se presentan cuando un diente es sometido a fuerzas anormales, entre éstos; observamos en las radiografías que el ligamento periodontal se encuentra ensanchado, el hueso alveolar presenta alteraciones en su trabeculado o una notoria pérdida ósea. Es necesario ser cuidadosos en la interpretación de estos datos ya que su valor en el diagnóstico no es definitivo.

Clínicamente el parodontista puede percibir movilidad dental, migración dental y dolor a la percusión vertical.

A la vez hay que mencionar, que la periodontitis, puede estar presente con o sin Trauma Oclusal; por lo que es erróneo que nosotros consideremos el Trauma Oclusal como un factor que inicia dicha enfermedad.

En este trabajo también se vió que las fuerzas de vaiven actúan de diferente manera en un tejido normal, que en uno con periodontitis destructiva; ya que en el primer caso se ha visto, que cuando cesan esas fuerzas ocurre una regeneración normal. En cambio en el segundo caso, la presencia de inflamación evita que se presente una nueva reparación.

Se ha observado también, que el aplicarse una fuerza anormal en los dientes éstos tienden a presentar movilidad; --

pero no hay que olvidar que este signo, no necesariamente indica presencia de Trauma Oclusal; y a la vez, no debemos considerar a un diente más saludable solo por el hecho de que está menos móvil.

Por último diremos que las presiones excesivas, causan diferentes respuestas celulares tanto en el ligamento periodontal como hueso alveolar; En el ligamento periodontal, se ha visto, que estas presiones causan; desorganización de las fibras del ligamento, trombosis vascular, hemorragia y acelularidad. Mientras que en el hueso alveolar, la presión ocasiona resorción ósea y a veces de cemento.

Esta resorción ósea comienza con la formación de pequeños socavados de hueso alveolar aislado; avanzando esto gradualmente hasta que se originan grandes socavados; Todo esto, se observa radiográficamente como alteraciones en el trabeculado óseo; Cuando se eliminan las presiones ejercidas sobre los dientes ocurre una nueva regeneración ósea, la cual se caracteriza principalmente por la formación de hueso nuevo y osteoide.

Solo nos resta decir, que estas alteraciones presentes tanto en el ligamento periodontal como hueso alveolar, se deben a una adaptación de las mismas estructuras a esas fuerzas ambientales.

CONCLUSIONES.

- 1.- La maloclusión no es sinónimo de Trauma Oclusal.
- 2.- El Trauma Oclusal no inicia la Enfermedad Periodontal Inflamatoria, ya que ésta puede estar presente con o sin Trauma Oclusal.
- 3.- El mecanismo de participación de las fuerzas oclusales agregadas a la Periodontitis no es bien entendido.
- 4.- El Trauma Oclusal, no inicia la formación de bolsas periodontales, puesto que se ha mostrado que la placa bacteriana, es el factor etiológico.
- 5.- Se ha visto que al aplicarse una fuerza excesiva sobre un diente, este tiende a presentar mayor movilidad; este signo, se debe a una adaptación de las fibras del ligamento periodontal a esas fuerzas.
- 6.- No hay que considerar la presencia de movilidad aumentada, como un factor indicador de Trauma Oclusal.
- 7.- La existencia de Trauma Oclusal en los tejidos perio

dontales, solo se verifica histológicamente, tomando en cuenta las evidencias de daño activo.

- 8.- Aparentemente el factor etiológico de la topografía de bolsas infraóseas es la placa subgingival; ya que ésta produce la destrucción del hueso alveolar y ligamento periodontal ocasionando de esta manera, los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas.
- 9.- Al aplicarse una fuerza excesiva en un diente con parodonto sano, no hay migración apical del epitelio de unión; puesto que las alteraciones que producen las fuerzas, se presentan en la zona subcrestal, quedando así la zona supracrestal intacta, por lo que las fibras gingivales permanecen insertadas al cemento, y el epitelio de unión en su sitio.
- 10.- Se ha comprobado, que una vez que se eliminan las fuerzas excesivas, en los dientes que no presentan inflamación periodontal, ocurre una reparación de las estructuras de soporte.
- 11.- Si a un diente que presenta periodontitis marginal destructiva, aunada a movilidad aumentada y fuerzas de vaiven, se le eliminan dichas fuerzas, pero no la

inflamación, no hay regeneración ósea, porque el mecanismo de la inflamación inhibe el potencial de regeneración; en cambio, si se eliminan ambos factores (fuerzas e inflamación) puede ocurrir reparación del hueso alveolar.

B I B L I O G R A F I A

- * RAMFJORD SP; ASH MM Jr
SIGNIFICANCE OF OCCLUSION IN THE ETIOLOGY AND TREATMENT
OF EARLY, MODERATE AND ADVANCED PERIODONTITIS.
J PERIODONTOL. 1981 SEP; 52 (9) : 511 - 7.

- * WANK GS; KROLL YJ
OCCLUSAL TRAUMA. AN EVALUATION OF ITS RELATIONSHIP TO
PERIODONTAL PROSTHESES.
DENT CLIN NORTH AM. 1981 JUL; 25 (3) : 511-32.

- * OKESON JP
ETIOLOGY AND TREATMENT OF OCCLUSAL PATHOSIS AND ASSO--
CIATED FACIL PAIN.
J PROSTHET DENT. 1981 FEB; 45 (2) : 199 - 234.

- * CAFFESSE RG
MANAGEMENT OF PERIODONTAL DISEASE IN PATIENTS WITH - -
OCCLUSAL ABNORMALITIES.
DENT CLIN NORTH AM. 1980 Apr; 24 (2) ; 215-38.

- * ROSS IF
OCCLUSION AND PERIODONTAL DISEASE (LETTER).
J PERIODONTOL 1982 JAN; 53 (1) : 49.

- * BLANK RD
OCCLUSAL CORRECTIONS IN PERIODONTAL PRACTICE.
DENT CLIN NORTH AM. 1981 JUL; 25 (3) : 409 - 22.

- * GRAUER DE
EVALUATING INTERFERENCES IN ECCENTRIC MANDIBULAR MOVE-
MENT.
DENT SURY 1980 JAN; 56 (1) : 48-50.

- * HELMUT A ZANDER; ALAN M POLSON.
PRESENT STATUS OF OCCLUSION AND OCCLUSAL THERAPY IN --
PERIODONTICS.
J PERIODONTOL 1977 SEP; 48 (9) : 540 - 44.

- * JENS WAERHAUG
THE INFRABONY POCKET AND ITS RELATIONSHIP TO TRAUMA --
FROM OCCLUSION AND SUBGINGIVAL PLAQUE.
J PERIODONTOL 1979 Jul; 50 (7) : 355 - 65.

- * J.D. MANSON M. Ch. D., F.D.S., R.C.S.
K. NICHOLSON, B.D.S., M.D.S.C.
DISTRIBUCION DE LOS DEFECTOS OSEOS EN LA PERIODONTITIS
CRONICA.
J PERIODONTOL 1974 FEB; 45 (2) : 88 - 91.

- * SIGMUND STAHL, D.D.S.
ACCOMMODATION OF THE PERIODONTIUM TO OCCLUSAL TRAUMA -
AND INFLAMMATORY PERIODONTAL DISEASE.
DENT CLIN NORTH AM. 1975 JUL; 19 (3) : 531 - 42.

- * A.M. POLSON, S.W. MEITNER, H. A. ZANDER.
TRAUMA AND PROGRESSION OF MARGINAL PERIODONTITIS IN --
SQUIRREL MONKEYS.
J PERIODONTOL 1976 MARCH; 11: 279 - 89.