



288
2y

UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTONOMA DE MEXICO

Facultad de Odontología
División de Estudios Profesionales

TRAUMA POR OCLUSION
TESINA

Que para obtener el Título de Cirujano Dentista

presenta

MARIA GLORIA VALENCIA FLORES

Directora de tesina:

Dra. María Guadalupe Marin

México, D.F., Mayo de 1994

FALLA ORIGEN



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 está 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.

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

A la comunidad académica de la Facultad de Odontología de la UNAM, fuente inagotable de conocimientos y técnicas.

A la directora de Tesina Dra. Ma. Guadalupe Marín por su orientaciones precisas para el desarrollo de este trabajo.

A la Dra. Alma Ayala coordinadora del Seminario de Tesis del área de Parodoncia por su apoyo y comprensión.

A LA MEMORIA DE MI PADRE

SR. RAUL VALENCIA SALVAGOITIA

A MI MADRE POR SU PERSISTENTE APOYO Y COMPRENSION

A MIS QUERIDOS HERMANOS POR SU AYUDA CONSTANTE

A LA PRESENCIA DE MIS QUERIDOS SOBRINOS

I.	INTRODUCCION.....	2
II.	TRAUMA POR OCLUSION, REVISION.....	4
	Definición y Terminología	
	Trauma por oclusión primario y secundario	
III.	TRAUMA POR OCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	7
IV.	ESTUDIOS SOBRE TRAUMA POR OCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.....	9
	1. Experimentación en animales	
	2. Material humano de autopsia	
	3. Cambios histológicos en el periodonto	
	4. Estudios clínicos	
V.	ETIOLOGIA, FACTORES PREDISPONENTES.....	21
VI.	DIAGNOSTICO, CONSIDERACIONES CLINICAS.....	24
	1. Cambios radiográficos	
	2. Migración patológica	
	3. Hipermovilidad	
	4. Reparación del periodonto	
VII.	TRATAMIENTO.....	33
	1. Ajuste oclusal	
	2. Ferulización	
	3. Tratamiento ortodóntico	
VIII.	CONCLUSIONES.....	44
IX.	REFERENCIAS.....	47

INTRODUCCION.

En la periodoncia actualmente se han alcanzado niveles muy importantes en cuanto al conocimiento del aspecto biológico de los tejidos del periodonto, esto es, el conocimiento de los componentes tisulares y la respuesta de los tejidos tanto a nivel inmunológico, microbiológico, farmacológico y clínico. Todo ello apoyado en la investigación ya sea epidemiológica, de laboratorio o clínica.

Sin embargo, a pesar de los grandes avances aún persisten grandes interrogantes, aunque es inegable que en la periodoncia se ha revolucionado el conocimiento en los últimos 20 años.

La oclusión dental es parte importante de la salud y bienestar del individuo. Las alteraciones en la oclusión dental han sido motivo de amplios estudios tanto en animales de laboratorio, como en humanos que han llevado a postular como un factor importante a la microbiología del periodonto. A pesar de estos avances, aún permanecen discrepancias entre las variadas corrientes que se abocan al estudio del periodonto tanto en investigación básica como en la clínica.

Los modelos de investigación en animales de laboratorio, particularmente en perros, han mostrado hallazgos alentadores en cuanto a la relación del trauma oclusal y la enfermedad periodontal. Sin embargo, no resulta del todo convincente extrapolar estos resultados al humano, debido a la diferencias entre las especies.

Se considera que el trauma oclusal no es iniciador de la gingivitis. Esta enfermedad, generalmente se asocia de manera muy importante a la presencia de la placa bacteriana. No obstante, cuando avanza a periodontitis, el trauma oclusal debe ser eliminado, puesto que en estas circunstancias, el trauma oclusal podría contribuir a agravar la enfermedad periodontal.

La enfermedad periodontal no debe ser tratada bajo el criterio inicial de la terapia oclusal. La terapia oclusal será un componente de la terapia integral periodontal.

El análisis clínico, radiográfico y de modelos de estudio, entre otros, son pasos fundamentales junto con la historia clínica general y periodontal, para hacer un diagnóstico adecuado. La terapia periodontal debe contemplar el uso adecuado de la terapia oclusal, como un complemento en el manejo clínico.

II. TRAUMA POR OCLUSION, REVISION.

DEFINICION Y TERMINOLOGIA.

TRAUMA POR OCLUSION:

Término que se ha dado a la lesión de los tejidos periodontales, causada por tensiones oclusales excesivas que sobrepasan el límite de adaptación tisular.

Otras definiciones han sido propuestas, sin embargo básicamente podemos decir que:

El trauma de oclusión es la presión sobre los dientes capaz de provocar daños patológicos o alteraciones adaptativas en los tejidos de soporte del diente.

Dada la razón funcional del aparato de inserción periodontal (soporte del diente), y su sensibilidad al traumatismo por oclusión se manifiestan cambios clínicos, radiográficos e histológicos cuando recibe cargas oclusales excesivas.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales lesivas al periodonto son:

OCCLUSION TRAUMATICA; Introducido por Stillman, Box da el término OCLUSION TRAUMATOGENICA, Orban y Prichard utilizan el término TRAUMATISMO PERIODONTAL, Muhlemann propone el término SITUACION OCLUSAL TRAUMATOGENICA y aún otro EFECTO DE KAROLYI, que a principios de siglo señaló una relación de causa efecto entre el

traumatismo por oclusión y la enfermedad periodontal (23, 25).

El trauma por oclusión puede clasificarse en:

PRIMARIO Y SECUNDARIO.

PRIMARIO. Se refiere al trauma que resulta de fuerzas oclusales excesivas aplicadas a un diente o dientes con estructuras de soporte normales. Significa que encontramos un soporte periodontal intacto; sin pérdida de inserción de tejido conectivo gingival y sin migración apical del epitelio de unión.

Los dientes sujetos a este tipo de fuerzas alcanzan un estado de adaptabilidad, en la cuál no se incrementa la movilidad; y, los cambios clínicos, radiográficos e histológicos no empeoran con el tiempo.

Los cambios de adaptación del ligamento y hueso alveolar debido al traumatismo de oclusión son reversibles cuando este se elimina. (Fig. 1).

Es importante entender que los síntomas del trauma por oclusión, solo se presentan cuando la magnitud de la fuerza originada por la oclusión es tan alta, que el periodonto no puede distribuir apropiadamente las fuerzas resultantes, en tanto se mantenga inalterada la posición dentaria o la estabilidad de estos tejidos.

Debe tenerse también presente, que la lesión o cambio de los tejidos periodontales debido a fuerzas oclusales excesivas, es solo una de las manifestaciones clínicas del trauma por oclusión; ya que

la abrasión dentaria, cambios pulpares, espasmos musculares, así como dolor en las articulaciones temporomandibulares pueden también ocurrir debido a fuerzas oclusales excesivas. (12, 23, 25).

SECUNDARIO: Se refiere a la condición que se presenta cuando fuerzas oclusales normales provocan trauma al aparato de inserción de un diente con soporte reducido. Dónde existe pérdida de inserción de tejido conectivo, así como migración apical del epitelio de unión generalmente relacionado con periodontitis; el diente o dientes se presentan con una proporción corona-raíz invertida, así que el diente se desplaza en el alveólo remanente con cualquier fuerza que se le aplique, incluso de lengua y carrillos, o al masticar alimentos blandos. (Fig. 2)

Las lesiones tisulares que resultan por el trauma oclusal ya sea en tejidos de soporte sanos, o de soporte reducido son similares, independientemente del estado en que se encuentre el Periodonto. (12, 23, 25).

III. TRAUMA POR OCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL:

HISTORIA.

Los primeros conceptos sobre la ENFERMEDAD PERIODONTAL derivaron de observaciones histopatológicas, las diferentes interpretaciones condujeron a diversas teorías sobre la naturaleza y causa de la periodontitis.

Algunos científicos sostuvieron que la periodontitis era el resultado del trauma por oclusión, producido por fuerzas oclusales excesivas sobre el tejido conectivo y el hueso. Otros creían que la enfermedad tenía un origen sistémico, algunos argüían que la periodontitis era una consecuencia de la edad.

Por muchos años se pensó que la acumulación de material duro y blando incluyendo microorganismos sobre la superficie del diente se asociaba con la enfermedad periodontal.

Después, a finales del siglo pasado varios periodoncistas y microbiólogos sostuvieron que algunos microorganismos específicos eran los responsables de la enfermedad.

Así que la presencia de tan variadas teorías resultaron en diferentes conceptos de terapia, y por consiguiente, en impredecibles resultados en el tratamiento. Si un paciente se presentaba con periodontitis y con síntomas de trauma por oclusión, el paciente podría recibir como tratamiento un ajuste oclusal y nuevas restauraciones o bien una limpieza dental. Entonces, algunos de los terapeutas secundariamente limpiarían los dientes y otros no

lo harían, así que el resultado sería una práctica terapéutica inconsistente.

Durante la primera mitad de este siglo, con limitadas y escasas evidencias científicas, múltiples factores locales (placa bacteriana, depósito de material, etc.) fueron tomados como posibles causas de Patois Periodontal.

No habían principios reales disponibles en ese momento, que permitieran desarrollar un claro entendimiento de la importancia de algún factor específico o, la relativa influencia de múltiples factores. El período que continúa a finales de 1950 y a principios de 1960, utilizando métodos científicos y la prueba de hipótesis para clarificar la dominante correlación primaria con la enfermedad, esto es placa bacteriana y edad. Lo cuál nos conduce a la demostración que la acumulación bacteriana es esencial para el inicio de la enfermedad junto con la respuesta del huésped. (13).

IV. ESTUDIOS SOBRE TRAUMA POR OCLUSION Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.

1. EXPERIMENTACION EN ANIMALES:

Desde principios de siglo cuando Karolyi propuso una relación causa-efecto de la ENFERMEDAD PERIODONTAL POR FUERZAS OCLUSALES TRAUMATICAS, en la literatura dental se encuentran numerosos trabajos de investigación sobre este respecto. (23).

Dada la naturaleza de la enfermedad periodontal y el hecho de que las lesiones traumáticas puedan ser demostradas solamente por evaluación histológica se enfatizan la necesidad de investigaciones controladas que utilicen el modelo de experimentación animal que permita la prueba de hipótesis. (18).

Ya que ni el análisis del material de autopsia ni el reporte de datos de experiencias clínicas pueden ser confiables para determinar el papel que desempeña el TRAUMA POR OCLUSION EN LA PATOGENIA PERIODONTAL, se han elaborado modelos experimentales en animales, principalmente en el PERRO y el MONO debido a su similitud con el humano. (23).

Aunque las reacciones biológicas experimentales parecen ser similares entre humanos y animales, pueden haber diferencias significativas entre las especies y también puede haber diferencias entre los mismos modelos animales con respecto al papel del trauma por oclusión en la patogénesis de la enfermedad periodontal. (19).

Una de las justificaciones de los modelos experimentales ha

sido la comprobación de la hipótesis: "De que si el trauma por oclusión es factor etiológico de la enfermedad periodontal". Y ha sido bien establecido que las enfermedades de gingivitis y periodontitis son causadas primariamente por irritantes bacterianos. (17).

En base a evidencias de experimentos en animales; EL TRAUMA POR OCLUSION NO INICIA LA GINGIVITIS O LA PERIODONTITIS, NI ACELERA EL CAMBIO DE GINGIVITIS A PERIODONTITIS. ES AUN CONTROVERSIAL SI EL TRAUMA POR OCLUSION ACELERA O NO EL PROGRESO DE LA FORMACION DE LA BOLSA, O INFLUYE SIGNIFICATIVAMENTE EN EL NIVEL DE INSERCIÓN DEL TEJIDO CONECTIVO (19).

Un modelo de periodontitis experimental ha sido desarrollado en el mono ardilla. " La periodontitis es inducida por ligaduras de seda atadas en el cuello del diente para acumular placa y mantenerla en el margen gingival de la encía".

Este modelo animal parece ser el apropiado para el diseño de investigaciones que evalúen el efecto de las lesiones del trauma sobre la progresión de la PERIODONTITIS (18).

En una serie de estudios en la que se han investigado las interacciones entre el TRAUMA POR OCLUSION Y LA PERIODONTITIS, en relación a su inicio, progreso y tratamiento de la enfermedad. Se ha llegado a determinar que las lesiones del trauma en el ligamento periodontal no inician la pérdida de la inserción del tejido conectivo, característica de la periodontitis.

En los estudios comparativos llevados a cabo en monos ardilla y perros sabueso, se superpusieron fuerzas de vaivén en una

periodontitis previamente establecida; se reportó un aumento en la pérdida de hueso alveolar unicamente en el perro. La pérdida rápida de inserción no ocurrió en el mono.

Para comprender la importancia relativa de la inflamación y la movilidad dental en el tratamiento de la periodontitis avanzada se evaluaron las respuestas periodontales después de la eliminación de la combinación de 2 componentes: trauma e inflamación.

La eliminación del TRAUMA en presencia de la inflamación existente no reduce la movilidad dental ni incrementa el volúmen de hueso. La regeneración ósea y la disminución de la movilidad ocurren después de la eliminación de ambos componentes. Sin embargo, hallazgos similares se llevaron a cabo después de la eliminación de la inflamación en presencia de la movilidad continua. Después de la eliminación de la inflamación la movilidad dental permanece y no resulta en un aumento de la pérdida de la inserción del tejido conectivo (11, 16).

2. MATERIAL HUMANO DE AUTOPSIA

Los intentos para correlacionar el trauma por oclusión y la enfermedad periodontal utilizando material humano de autopsia han sido no concluyentes y han sido difíciles de interpretar, por lo que se les ha dado un valor limitado y cuestionable ya que no describe la relación causa-efecto entre oclusión, placa y periodontitis progresiva. Así es que las conclusiones de este tipo de investigaciones han resultado polémicas.

Por un lado Glickman (1965-67) afirma que el carácter de la destrucción progresiva del periodonto en un diente traumatizado, será diferente del que caracteriza a un diente no traumatizado; la vía de extensión de la lesión gingival asociada a placa puede ser modificada si actúan fuerzas de magnitud anormal sobre dientes que alojan placa subgingival.

Una destrucción uniforme del periodonto y del hueso alveolar (bolsas supraóseas y pérdida ósea horizontal) se producen en sitios con lesiones no complicadas asociadas a placa.

Los sitios que además están expuestos a fuerzas oclusales anormales desarrollarán defectos óseos angulares y bolsas infraóseas.

Por otro lado Waerhaug (1979) no reportó evidencias, en el estudio de 64 especímenes de maxilares humanos deduce que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas se presentan con igual frecuencia en sitios periodontales de dientes que no están afectados por trauma oclusal y en dientes así traumatizados. La pérdida de inserción conectiva y la reabsorción ósea en torno a los dientes es exclusivamente el resultado de lesiones inflamatorias asociadas con placa subgingival.

Waerhaug concluye que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas se producen cuando la placa gingival de un diente alcanza un nivel más apical que la placa de los dientes vecinos, y que al mismo tiempo el volúmen del hueso alveolar que rodea la raíz es comparativamente mayor.

Estas observaciones de Waerhaug apoyan los hallazgos presentados por Prichard (1965) y Manson (1976), los cuales explican que el patrón de pérdida de estructura de soporte es el resultado de una interrelación entre forma y volúmen del hueso alveolar y la extensión apical de la placa microbiana sobre las superficies radiculares adyacentes. (23, 25, 27).

3. CAMBIOS HISTOLOGICOS EN EL PERIODONTO:

La capacidad de adaptación o nivel de tolerancia de los tejidos periodontales al stress oclusal marca el límite entre oclusión fisiológica y oclusión traumática.

Así es que los cambios tisulares serán los determinantes de la presencia del trauma por oclusión.

Cabe señalar que el factor edad influirá también en la respuesta tisular. (10, 20).

Ahora bien las respuestas tisulares a las lesiones provocadas por fuerzas oclusales estan sujetas también a un buen número de variaciones; cuando factores tales como la magnitud, dirección y duración de la fuerza son introducidas.

Otra variable que debe ser mencionada es el tipo de hueso, el cuál constituye un factor importante.

Histológicamente en un diente sujeto a trauma oclusal se observa:

Dependiendo de la magnitud, frecuencia y duración de la fuerza el Periodonto responde con ciertas reacciones bien definidas, que se constatan con material de estudio en animales.

Si la corona de un diente esta afectada por fuerzas horizontales, el diente se inclina en dirección de la fuerza; este desplazamiento genera zonas de presión y tensión en las porciones marginal y apical del periodonto.

Las reacciones tisulares que se generan en la zona de presión se caracterizan por:

Vascularización incrementada, mayor permeabilidad vascular, trombosis y desorganización de las células y haces de fibras colágenas. Si la magnitud de la fuerza es tal que permite el mantenimiento de la vitalidad de las células del ligamento periodontal; en la zona de presión se inicia un proceso de reabsorción del hueso alveolar con la acción directa de los osteoclastos (reabsorción ósea directa).

Si la fuerza aplicada es de una mayor magnitud la necrosis de los tejidos periodontales se puede presentar en la zona de presión, hay descomposición celular, de vasos, matriz y fibras y el resultado es la hialinización del ligamento periodontal.

Ahora bien los osteoclastos aparecen en los espacios medulares dentro del tejido óseo adyacente donde la concentración de fuerzas es menor que en el ligamento periodontal y se inicia un proceso de socavación o reabsorción ósea indirecta, entonces se reabsorbe el hueso circundante hasta llegar a la zona hialinizada y aún en el sitio de presión.

Esta transición de acelularidad da una reducción de la presión en esa zona y entonces las células del hueso vecino o de áreas adyacentes del ligamento periodontal pueden proliferar hacia la zona de presión y depositar el tejido antes hialinizado.

En correlación con las alteraciones tisulares en la zona de presión, incluida la reabsorción ósea; en la zona de tensión se produce aposición ósea para compensar el ancho incrementado del ligamento periodontal.

En este punto el diente se torna temporalmente hipermóvil, pero si el diente se desplaza a una posición donde el efecto de las fuerzas traumáticas se anulan se produce la cicatrización de los tejidos periodontales, tanto en la zona de presión como en la de tensión y el diente adquiere su estabilidad en una nueva posición. (23).

La enfermedad periodontal progresiva se caracterizará por inflamación gingival; mientras la inflamación se limite a la encía las fuerzas oclusales no afectan el proceso inflamatorio.

Ha existido una gran controversia acerca de los posibles cambios en la vía de la inflamación gingival por efectos del trauma por oclusión.

La inflamación gingival se extiende a lo largo de los haces de fibras colágenas y sigue el curso de los vasos sanguíneos a través de los tejidos laxos que los rodea en el hueso alveolar. El sitio en el cual la inflamación entra al hueso, depende de la localización de los conductos vasculares.

La vía de propagación de la inflamación es crítica, porque afecta la forma de destrucción ósea en la enfermedad periodontal. Y en el trauma por oclusión modifica la forma de la cresta alveolar, significa que modifica la estructura del área alrededor del sitio inflamado y los defectos angulares pueden presentarse.

Con menos frecuencia la inflamación se propaga en forma directa de la encía al ligamento periodontal y de ahí al tabique interdentario. Sin embargo, se ha mencionado que el Trauma por oclusión la propagación de la inflamación es a través de las fibras transeptales de manera directa al ligamento periodontal. Aunque este concepto no es consistente.

Otro concepto con respecto a la relación Inflamación-Trauma oclusal se refiere a la presión-tensión excesivas; la presión afecta el alineamiento de las fibras transeptales, su posición se vuelve angular en lugar de horizontal, hay compresión, degeneración y realineamiento de las fibras del ligamento periodontal presentándose más paralelas que perpendiculares del diente al huesos (26).

Por otro lado Ramfjord y Ash mencionan que la propagación de la inflamación gingival hacia el ligamento periodontal en asociación con el trauma por oclusión no ha sido consistentemente encontrada en animales de experimentación, biopsias de pacientes o material de autopsia (19).

Independientemente si la inflamación se extiende en forma directa desde la encía, o en forma indirecta a través del hueso alveolar la diseminación de la inflamación en el ligamento

periodontal provocará la destrucción de los tejidos de soporte; pérdida de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar y la solución de la enfermedad, dará por resultado un periodonto sano pero con altura reducida y tiene la capacidad similar del periodonto normal para adaptarse a las fuerzas traumáticas. (23).

Por otro lado cuando la enfermedad periodontal esta presente con el trauma por oclusión se presentan diferentes hallazgos que indican que tanto la pérdida ósea incrementada provocada por el trauma, así como la periodontitis eran irreversibles, o que la inflamación en el tejido conectivo supracrestal pudo haber ejercido una influencia inhibitoria sobre el potencial de regeneración ósea después de la remoción del trauma (18).

Los análisis histométricos mostraron que había ocurrido una regeneración ósea significativa después de resolver los componentes traumáticos e inflamatorios, sin embargo la regeneración no incremento la altura del hueso alveolar.

También se ha demostrado que la habilidad de reparación del periodonto ha sido disminuida por factores codestructivos, e indicaron que existe un potencial de regeneración ósea. Aunque fué necesario eliminar tanto los factores inflamatorios como traumáticos para poder percatarse de este potencial, pareció ser de suma importancia el resolver el componente de inflamación marginal ya que fué la ausencia o presencia de inflamación la cuál dictó si ocurría o no reparación ósea después de eliminar el trauma (18).

4. ESTUDIOS CLINICOS.

Una importante consideración que limita los estudios clínicos es la ausencia de un criterio establecido para identificar la lesión periodontal por el trauma de oclusión. (17).

El papel de la oclusión en el proceso de la enfermedad periodontal ha sido interpretado de diferentes formas. Se ha reportado que la malposición y la maloclusión de los dientes son lesivas para el periodonto (1).

La mayoría de los clínicos consideraron que estas características clínicas eran de importancia secundaria, puesto que requiere del concomitante efecto de otros factores como la placa bacteriana.

Se han desarrollado estudios epidemiológicos para estudiar la prevalencia de las diferentes características oclusales y su relación con la enfermedad periodontal.

Se han desarrollado investigaciones para estudiar la relación entre la oclusión y la enfermedad periodontal y los efectos concomitantes de otras características orales y generales subyacentes (1).

Wasserman en su segundo estudio sobre la relación de la oclusión y enfermedad periodontal, desarrolló un sistema de evaluación periodontal que le permitía estudiar el efecto de la oclusión y otros factores sobre el periodonto a todos los niveles o subdivisiones de la dentición.

Los datos de estos estudios refuerzan que el concepto de selectividad de área, en el estudio de las relaciones de factores oclusales y otros de la enfermedad periodontal. Esto es particularmente importante en aquellos individuos que exhiben una enfermedad moderada o leve. La frecuencia con la cuál ciertos dientes eran afectados sugieren que el patrón de involucración periodontal puede existir.

El estudio de todos los dientes mostró un amplio rango de susceptibilidad en la enfermedad. Los dientes superiores se afectaron más que los inferiores, también el diente molar resultó el más frecuentemente involucrado respecto de todos los otros dientes.

Una simetría bilateral de la salud y enfermedad estuvo presente. La incidencia y severidad de la enfermedad estuvo íntimamente correlacionada.

Los patrones de distribución de la enfermedad revelados en estos estudios, enfatizan la necesidad para la búsqueda de relaciones con la oclusión y otros factores en el área circunscrita dónde tal enfermedad existe. Esto es especialmente importante en casos de enfermedad ligera y moderada (2).

Se encontró una fuerte correlación entre la enfermedad periodontal y el incremento en la edad (3).

El comité de epidemiología sobre enfermedad periodontal en el WORLD WORKSHOP IN PERIODONTICS estableció que la edad, sexo, raza y estado socioeconómico estuvieron relacionados con la prevalencia de la enfermedad (12).

Los cambios inflamatorios en la encía son conocidos por ser los primeros signos de daño al periodonto.

La inflamación gingival ha sido catalogada como el precursor de la destrucción periodontal.

En el estudio de las relaciones de oclusión y enfermedad periodontal, se considera deseable tratar la inflamación y el trauma periodontal como entidades clínicas separadas.

La inflamación y destrucción periodontal muestran una distribución simétrica bilateral. Esto sugiere una relación entre la topografía dental y ósea (5).

V. ETIOLOGIA FACTORES PREDISPONENTES.

El trauma por oclusión se puede presentar como resultado de condiciones desfavorables: OCLUSALES Y PERIODONTALES, en combinación con un tono muscular aumentado y diversos grados de tensión emocional.

La presencia del trauma por oclusión indica que la capacidad adaptativa de los tejidos periodontales ha sido sobrepasada.

La capacidad de adaptación es determinante en el sentido de que pueda establecerse la lesión periodontal o no, y además porque solo muy pocos individuos cuentan con relaciones oclusales ideales (15).

Así que el trauma por oclusión puede ser el resultado de graves trastornos oclusales y moderada tensión psíquica, o de severa tensión psíquica y trastornos oclusales de poca importancia.

El trauma por oclusión básicamente se presenta por fuerzas oclusales excesivas, sobretodo aquellas de naturaleza PARAFUNCIONAL.

Los hábitos parafuncionales han sido implicados en el desarrollo del trauma por oclusión (20).

Los efectos de las fuerzas resultantes de las parafunciones son de predominante importancia, porque generalmente son de mayor intensidad y duración que las fuerzas funcionales y con frecuencias son aplicadas en una dirección no axial.

Dentro de la actividad parafuncional tenemos el BRUXISMO, citado como disfunción muscular (12).

Es la tendencia a apretar los maxilares y rechinar los dientes; como una expresión de un aumento del tono muscular.

En el mecanismo del bruxismo nos encontramos con 2 factores íntimamente relacionados:

EL FACTOR OCLUSAL Y

EL FACTOR EMOCIONAL O PSICOLOGICO.

Dentro de los factores oclusales se incluyen "LAS DISCREPANCIAS ENTRE LA OCLUSION DE RELACION CENTRICA Y LA OCLUSION CENTRICA, E INTERFERENCIAS DEL LADO DE BALANCE". Esta aseveración se basa en observaciones clínicas y electromiográficas de bruxismo severo; dónde hay un desequilibrio en la actividad muscular. En el mismo contexto Pihlstrom y colaboradores en un estudio de investigación clínica en el que estudian 300 sujetos que mostraron contactos oclusales prematuros en las variadas posiciones exéntricas; no mostraron periodontitis más severa que los dientes sin estos contactos. (17).

La importancia periodontal del bruxismo aumenta cuando el soporte periodontal esta disminuido.

Entre otros factores predisponentes podemos encontrar:

Hábitos de mordedura de carrillos, lengua y de objetos extraños.

Pérdida de dientes.

Odontología restauradora deficiente.

Ajuste oclusal inadecuado.

Disfunción de la articulación temporo-mandibular. (25).

VI. DIAGNOSTICO, CONSIDERACIONES CLINICAS.

El diagnóstico del trauma por oclusión conlleva un examen exhaustivo, ya que el diagnóstico requiere que el curso progresivo de la lesión sea demostrado.

El movimiento de los dientes, cambios reparativos y compensatorios frecuentemente eliminarán los factores oclusales que producen el trauma y también eliminarán las evidencias clínicas. Así el trauma por oclusión se podría limitar por sí mismo, entonces en un diagnóstico clínico de trauma por oclusión se requieren evidencias de lesión activa (19).

Como signos clínicos de trauma por oclusión se infieren:

La presencia de DEFECTOS OSEOS ANGULARES y
EL AUMENTO DE LA MOVILIDAD DENTARIA. (23).

Sin embargo, la presencia de defectos óseos angulares como signo de trauma por oclusión no es aceptado por completo, ya que defectos similares pueden encontrarse en torno a dientes con función oclusal normal.

1. CAMBIOS RADIOGRAFICOS.

El monitoreo radiográfico es un apoyo importante aunque no determinante en la evaluación clínica del TRAUMA POR OCLUSION.

Existe poca información acerca de los signos clínicos y radiográficos del trauma por oclusión y la relación de estos con la severidad de la enfermedad periodontal.

Una de las justificaciones del estudio de Pihlstrom (1986) es en este punto, realiza un estudio de investigación clínica en 300 sujetos; en el que evalúa la asociación entre el trauma por oclusión, la severidad de la periodontitis y el control radiográfico del hueso de soporte.

En su estudio incluye los siguientes parámetros radiográficos:

- a. Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.
- b. Resorción de la raíz.
- c. Hiper cementosis.
- d. Fractura de la raíz.
- e. Engrosamiento de la lámina dura.

El resultado del diseño para evaluar la reproducibilidad de los parámetros radiográficos, indicó que solamente 2 de estos signos ocurrieron con alguna frecuencia significativa, y estos incluyen:

- a. Ensanchamiento del ligamento periodontal.
- e. Engrosamiento de la lámina dura.

Sin embargo el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y el aumento de la movilidad dentaria son signos frecuentemente utilizados como indicadores clínicos de trauma por oclusión (17, 19).

En estos puntos es importante hacer notar:

Por un lado, que la presencia radiográfica del ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal NO necesariamente indica

hipermovilidad debido al trauma por oclusión. Puede significar que un proceso de adaptación fisiológica este presente o que el trauma de la oclusión ha ocurrido en el pasado, pero que se ha limitado o que el trauma esta presente en el momento.

Además evidencias de historia de sensibilidad dental pasada o subsecuentes cambios progresivos pueden ser valorados para hacer el diagnóstico de la lesión progresiva a las estructuras de soporte (19).

2. MIGRACION PATOLOGICA.

La destrucción del periodonto en la periodontitis crea un desequilibrio entre las fuerzas que mantienen al diente en posición y las fuerzas oclusales y musculares.

La altura reducida del periodonto provoca que el diente pierda su posición en el arco, alejandose de las fuerzas oclusales, a menos que sea retenido por el contacto proximal (26).

La fuerza oclusal no precisa ser anormal, LA MIGRACION PATOLOGICA esta dada por el debilitamiento de las estructuras de soporte, las anomalías de posición dentaria que resultan son: rotaciones, extrusiones, inclinaciones y sobretodo la protusión de los incisivos superiores.

Glickman menciona la migración patológica de los dientes anteriores como signo del trauma por oclusión:

Los contactos dentarios prematuros en la región posterior, que desvían la mandíbula hacia adelante contribuyen a la destrucción periodontal de los dientes anteriores y a su migración patológica (27).

Sin embargo Pihlstrom y colaboradores estudiaron la oclusión de 300 pacientes y reportaron que los dientes con contactos oclusales prematuros en las diferentes relaciones exéntricas no presentaron mayor severidad de la enfermedad que aquellos sin estos contactos. (17).

También Shefter y McFall en su estudio sobre relaciones oclusales y condición periodontal en 66 adultos, no encontraron influencias significativas de la lesión periodontal por desarmonías oclusales. (20).

Al cambiar de posición el diente con periodonto reducido es más susceptible a los cambios de magnitud, dirección o frecuencia de las fuerzas tanto oclusales como musculares; la presión de la lengua contribuye a la migración patológica de los dientes con periodonto reducido.

Se ha mencionado también que la presión del tejido de granulación de las bolsas periodontales contribuye a la migración patológica, después de eliminadas las bolsas los dientes regresan a su posición original, aunque tienden a dirigirse a dónde hubo menos destrucción (26, 28).

3. HIPERMOVILIDAD.

El aumento de la movilidad dentaria HIPERMOVILIDAD, es un indicador clínico del trauma por oclusión.

Un diente con periodonto normal puede ser movido en sentido vertical, horizontal y además se le puede forzar a realizar movimientos rotacionales limitados.

La movilidad de un diente en sentido horizontal depende estrechamente de la altura del hueso circundante, del ancho del ligamento periodontal así como de la fuerza y cantidad de las raíces presentes (23).

El incremento de la movilidad dental con o sin pérdida de hueso es frecuentemente utilizado como un indicador clínico del trauma por oclusión (19).

Existe controversia acerca del papel exacto que juegan los contactos oclusales traumáticos y su secuela en la movilidad dental, así como en el desarrollo o incremento de la enfermedad periodontal. Sin embargo las impresiones clínicas de la naturaleza destructiva de la sobrecarga oclusal y la resultante movilidad dental son ampliamente sostenidas (7).

La movilidad dental en ausencia de enfermedad periodontal esta indudablemente relacionada a la dirección, intensidad y severidad de los múltiples y variados contactos oclusales, en relación a la resistencia anatómica individual de los dientes. Este hallazgo refuerza el concepto de que la forma anatómica es un elemento primario de resistencia a la movilidad en presencia de enfermedad (7).

Wasserman y colaboradores (1973) en su estudio sobre Movilidad encuentran una influencia positiva del efecto de la edad sobre la movilidad dental. De particular interés fué el hecho de que en ausencia de destrucción periodontal, hubo un claro incremento en la incidencia de la movilidad con la edad. Los cambios con la edad en las estructuras periodontales, también como el largo tiempo del

stress oclusal probablemente justifiquen esto. La interpretación de la influencia de la edad sobre la movilidad dental con la enfermedad periodontal fué oscurecida por la interrelación de los 3 posibles factores correlacionados; la edad, enfermedad periodontal y la movilidad (7).

En casos avanzados de enfermedad periodontal el clínico se enfrenta a la combinación de factores "inflamación e hipermovilidad dental".

En 1986 Polson realizó investigaciones diseñadas específicamente para proporcionar una directriz terapéutica a este respecto.

En su primera investigación las respuestas clínicas e histológicas fueron evaluadas después de resolver la inflamación, en una situación dónde la movilidad dental fué provocada unicamente por una periodontitis y trauma superpuesto.

La solución de esta inflamación clínica se asoció con una significativa reducción en la movilidad dental. Los análisis histométricos mostraron que el reducido infiltrado celular en el tejido supracrestal no se acompañó de ningún aumento en el nivel de inserción del tejido conectivo, o nivel de la cresta alveolar. Sin embargo, una significativa reparación de hueso había ocurrido, en la que la densidad del hueso se incrementó y redujo el ancho del ligamento periodontal.

En las subsecuentes investigaciones se evaluó la relativa importancia de la inflamación y movilidad dental en el manejo de la periodontitis.

En el diseño experimental se produjo primero un periodonto reducido; resultado de la combinación de factores de inflamación y fuerzas traumáticas de vaivén y entonces se evaluó la respuesta después de la remoción selectiva del trauma o de la inflamación, o de ambos factores a la vez.

En dónde solo se eliminó el trauma clínicamente no hubo disminución de la hipomovilidad dental, tampoco hubo regeneración ósea confirmada por datos histométricos. Estos hallazgos indicaron que el incremento en la pérdida de hueso debida al trauma más la periodontitis fué irreversible, o bien que la inflamación en el tejido conectivo supracrestal pudo haber ejercido una influencia inhibitoria sobre la regeneración potencial del hueso seguido a la remoción del trauma.

Las posibilidades ulteriores fueron evaluar la respuesta a la eliminación no solamente de los factores traumáticos sino también resolviendo la inflamación. Entonces el tejido supracrestal fué infiltrado con menor densidad de células inflamatorias y no se alteró el nivel de inserción de tejido

conectivo, una nueva formación de hueso fué aparente, esto ocurrió en los espacios medulares y áreas formalmente ocupadas por el ligamento periodontal ensanchado; no hubo incremento en el nivel de inserción del tejido conectivo. Las células inflamatorias estaban dispersas en el área supracrestal y posteriormente el tejido conectivo estaba bien organizado.

El análisis histométrico mostro que una regeneración ósea significativa había ocurrido después de resolver la inflamación y

los componentes traumáticos, sin embargo la regeneración ósea no incrementa la altura de la cresta alveolar.

Por lo tanto la inflamación parece ejercer una influencia dominante sobre la cicatrización periodontal (18)

4. REPARACION DEL PERIODONTO.

Una propiedad única del TEJIDO PERIODONTAL es su capacidad de respuesta a estímulos nocivos.

Las estructuras del periodonto experimentan remodelación continua, las células y fibras están en recambio constante.

Cuando el periodonto es afectado por una oclusión traumática los tejidos lesionados estimulan el aumento de la actividad de recambio; los tejidos dañados se reabsorben y se forman nuevas células y fibras de tejido conectivo, hueso y cemento en un intento para restaurar el periodonto.

El ligamento periodontal: tiene una remodelación adaptativa a las demandas funcionales, el periodonto se remodela en un esfuerzo de crear una relación estructural en la cuál las fuerzas no sean lesivas para los tejidos.

En el ligamento periodontal se observan:

Un ensanchamiento, hay un aumento en la vascularización y el diente afectado sufre movilidad. Se menciona también que en ausencia de irritantes locales (placa bacteriana) a esta zona de influencia de la oclusión, el aumento de la tensión oclusal no afecta el nivel de inserción del tejido conectivo (26).

Hueso: Cuando el hueso se reabsorbe por fuerzas oclusales excesivas la respuesta ósea es depositar hueso nuevo para reforzar el trabeculado adelgazado, a este proceso de compensación de hueso se le conoce como formación de hueso de refuerzo.

Concomitantemente con las alteraciones tisulares en la zona de presión (hacia dónde se dirige el diente) la reabsorción ósea esta presente, en la zona de tensión se produce aposición de hueso para compensar el ancho incrementado del ligamento periodontal. El diente se torna temporalmente hipermóvil, cuando el diente se mueve a una posición dónde el efecto de las fuerzas se anula se produce la reparación de los tejidos periodontales tanto en la zona de presión como de tensión y el diente adquiere estabilidad en su nueva posición (26).

También se ha mencionado la formación de defectos óseos angulares en el hueso alveolar sin formación de la bolsa (26).

Una explicación aunque no ha sido comprobado, es el hecho de que "La presencia de las fibras supracrestales actúan como una barrera que impide la desinserción del epitelio de unión, así es que el trauma por oclusión solo, no puede iniciar la formación de la bolsa" (19).

VII. TRATAMIENTO.

El tratamiento oclusal relacionado a la terapia periodontal ha sido un hecho controversial por muchos años. Esto se ha basado principalmente en: Una falta de acuerdo sobre el papel de el TRAUMA OCLUSAL en la PERIODONTITIS, en la incapacidad para desarrollar un criterio que identifique la lesión del trauma oclusal, y los mínimos datos disponibles que establecen los beneficios del tratamiento oclusal en la terapia periodontal a largo plazo.

Sin embargo, a través de una combinación de experiencias y de investigación clínica algunos conceptos de la lesión del trauma oclusal han sido desarrollados, los cuales dan al clínico cierta dirección en su tratamiento (12).

Un principio general para el control de los factores oclusales, sería el incorporar una oclusión estable que no interfiriera en el control de la placa y en el mantenimiento periodontal (19).

Las siguientes modalidades de terapia oclusal pueden ser aplicadas como parte del tratamiento periodontal:

AJUSTE OCLUSAL

FERULIZACION

TRATAMIENTO ORTODONTICO (19).

1. AJUSTE OCLUSAL.

Es definido en el AAP GLOSSARY OF PERIODONTIC TERMS como: El remodelado de las superficies oclusales de los dientes por desgaste, para crear relaciones de contacto armónicas entre los dientes superiores e inferiores (12).

INDICACIONES:

Las indicaciones para hacer un ajuste oclusal o desgaste selectivo que han sido reportadas en la literatura son numerosas y varían ampliamente de acuerdo a su fundamento.

- a. TRAUMA POR OCLUSION.
- b. BRUXISMO, DISFUNCION MUSCULAR.
- c. ALGUNAS FORMAS DE PATOSIS DE LA ARTICULACION TEMPORO-MANDIBULAR.
- d. LA NECESIDAD DE MEJORAR LAS RELACIONES FUNCIONALES, INCREMENTANDO LA EFICACIA MASTICATORIA Y AUN PROCEDIMIENTOS PARA LA DISTRIBUCION DEL STRESS OCLUSAL.
- e. LESION OCLUSAL A LA ENCIA.
- f. LA MOVILIDAD INCREMENTADA.
- g. DOLOR DENTAL ASOCIADO CON LA OCLUSION.
- h. TOPOGRAFIA OCLUSAL IRREGULAR.

CONTRAINDICACIONES:

- a. PRESENCIA DE DISCREPANCIAS OCLUSALES, SIN EVIDENCIAS RELACIONADAS CON CAMBIOS PATOLOGICOS. En este punto no hay un acuerdo general, las opiniones prevalenbtes

indican que la oclusión no debe de ser ajustada a menos de que haya signos o síntomas de oclusión traumática o de trastornos neuromusculares.

- b. EN SEVERA EXTRUSION, MOVILIDAD O MALPOSICION DENTARIA, QUE NO RESPONDIERA AL TRATAMIENTO OCLUSAL.

TECNICA DE AJUSTE OCLUSAL.

(Dr. Charles Stuart)

Recomendaciones:

1. Se deben identificar las interferencias oclusales en modelos instrumentados en un articulador semiajustable. (análisis oclusal funcional).
2. Se debe de revisar la técnica de ajuste oclusal por desgaste mecánico y ensayarla repetidamente en los modelos antes de ir a la boca.

TECNICA:

1. Pruebense las relaciones incisales de "BORDE A BORDE": Si algunos premolares o molares hacen contacto, remuévase estructura dentaria de las cúspides vestibulares superiores y cúspides linguales inferiores, hasta que no exista ningun contacto, excepto de la posición "BORDE A BORDE" de los dientes anteriores. En caso de que alguna molar inferior inclinada interfiera, hagáse un surco en la parte distal de este molar para que la cúspide superior pase libramente. Esto ucede cuando la molar inferior inclinada se encuentra en posición distal con respecto a la molar superior.

2. Pruebenése la relación de los caninos en la excursión lateral en contacto "PUNTA A PUNTA". Si alguna cúspide posterior intefiere o hace contacto simultáneo en el lado de balance, lábrese un surco en los dientes inferiores por dónde puedan desplazarse las cúspides superiores.

Estos surcos se labran inclinados hacia mesial desde las marcas de los dientes superiores y distalmente desde las marcas de los dientes inferiores. Si existe interferencia o contacto simultáneo en el lado de trabajo entre premolares o molares en relación de punta a punta, remuévase la estructura dentaria de las cúspides vestibulares superiores y de las cúspides linguales de los inferiores. Una vez que las interferencias de los molares y premolares han sido eliminadas tanto del lado de balance como en el lado de trabajo, en relación de punta a punta de los caninos, la oclusión es probada más cerca a céntrica, esto es, la oclusión es probada un poco hacia adentro de la relación "PUNTA A PUNTA" de los caninos.

En este momento, los contactos de los dientes posteriores son eliminados en el lado de balance y de trabajo, como se hizo en la relación punta a punta de los caninos. Posiciones sucesivas son tomadas cada vez más cerca de la relación céntrica, habiendo eliminado las interferencias en cada prueba hasta que el cierre de la relación céntrica es alcanzado por el movimiento lateral

de un lado.

3. Repitase el procedimiento en el movimiento lateral opuesto, comenzando con la relación "PUNTA A PUNTA" de los caninos y dirigiéndose gradualmente cada vez más cerca de la relación céntrica.

Cuando se prueban las excursiones laterales es muy útil ejercer ligera presión manual hasta el lado de trabajo; esto es la presión se aplicará sobre el lado de balance para ayudar a asegurar el deslizamiento lateral total, osea el movimiento de Bennett. Los espacios exéntricos entre las caras oclusales de los dientes posteriores deben ser suficientes para que no se obtengan marcas en el papel carbón y el paciente no pueda sentir contacto.

4. La relación céntrica es ajustada finamente, teniendo la cabeza del paciente inclinada hacia atrás cerrando la mandíbula ligeramente en su posición más posterior. Se coloca papel de articular entre los dientes y se instruye al paciente para que cierre desde el contacto inicial hasta la completa intercuspidación. Las interferencias son removidas de las inclinaciones mesiales de los dientes superiores e inclinaciones distales de los dientes inferiores.

Después de que estos contactos deslizantes son removidos, las fosas son profundizadas para dar cierre ligeramente

mayor en la intercuspidadación céntricamente relacionada. Finalmente asegúrese que la intercuspidadación del paciente tiene presión simultánea en ambos lados y que premolares y molares hacen contacto simultáneo. Deseamos igual cierre, tanto mesiodistal como bilateral. La oclusión final debe tener su máxima intercuspidadación cuando la mandíbula este en su posición más superior, posterior y media, y cualquier otro contacto entre los dientes superiores e inferiores estará relegado a los dientes anteriores fuera del ciclo masticatorio o de usos ordinarios de la mandíbula (29).

2.- FERULIZACION:

La Ferulización se considera un método terapéutico por medio del cual los dientes con movilidad se pueden inmovilizar y estabilizar, además los dientes perdidos se pueden reemplazar (12, 28).

En este punto cabe mencionar que en los dientes con movilidad progresiva y aumentada que tienen un Periodonto reducido y sano, el nivel de inserción del tejido conectivo no se altera con tal movilidad. Entonces el nivel de inserción del tejido conectivo se mantendrá por el control de la inflamación.

Las implicaciones clínicas que se presentan serian :

-No hay razón para ferulizar los dientes con movilidad , después del tratamiento de la Periodontitis para preservar la salud Periodontal.

-Además ningún aumento de la movilidad de estos dientes, (el cual representa una adaptación al medio ambiente de fuerzas) afecta el nivel de inserción del tejido conectivo.

Los factores funcionales que limitarían esta situación son:

1): El exceder la capacidad adaptativa de el periodonto, cuando la avulsión del diente puede ocurrir.

2): La adaptación que resulta en un grado de movilidad, la cual no es compatible con la función masticatoria.

Estas situaciones indican una base biológica racional para el manejo de la ferulización de dientes con secuelas de periodontitis (16).

INDICACIONES PARA LA FERULIZACION.

a.- La estabilización de la movilidad dental por enfermedad moderada y avanzada que no pueda ser tratada por otro procedimiento.

b.- Estabilización de dientes con Trauma Oclusal secundario

c.- Estabilización de dientes cuando la movilidad aumentada interfiere con la función masticatoria y la comodidad del paciente.

d.- Para prevenir la inclinación de dientes.

e.- La estabilización de dientes después de el tratamiento ortodontico.

f.- Crear una adecuada estabilidad oclusal con el remplazo a dientes ausentes.

g.- Prevenir la extrusión de dientes sin antagonista.

h.- La estabilización de dientes seguida del trauma.

CONTRAINDICACIONES:

- a.- Cuando hay enfermedad moderada o avanzada con aumentada movilidad en presencia de inflamación y/o trauma oclusal primario.
- b.- Ajuste oclusal que no haya sido elaborado sobre dientes con interferencias oclusales y antes del trauma oclusal.
- c.- Cuando hay un número insuficiente de dientes sin movilidad, que se requieren para estabilizar los dientes con movilidad.
- d.- En presencia de una inadecuada higiene oral.

Los beneficios de la ferulización de dientes se basan más en observaciones clínicas que en investigaciones científicas. Se ha demostrado que la ferulización es beneficiosa en el restablecimiento de la estabilidad funcional.

El valor de la estabilización de dientes por la ferulización a través del reemplazo de dientes ausentes ha sido reconocido (12). En este contexto cabe mencionar el trabajo de Nyman y colaboradores; ellos reportan que en pacientes con marcada reducción de tejidos de soporte y dientes ausentes, la hipermovilidad de los dientes remanentes puede estabilizarse mediante la adecuada ferulización de los dientes con prótesis fija.

La estabilización que ellos lograron fue realizada por tratamiento adecuado de la enfermedad Periodontal, y por el establecimiento de una oclusión estable (14).

3.- TRATAMIENTO ORTODONTICO:

Los aspectos de la Terapia Ortodontica relacionada a la salud y enfermedad periodontal son correlacionados a la malposición dentaria, y se ha recomendado como un apoyo a la terapia periodontal. Sin embargo la corrección de la malposición dentaria como un hecho benefico en el tratamiento del TRAUMA POR OCLUSION Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL INFLAMATORIA es empírico, no hay evidencias científicas de que la maloclusión sea fuertemente correlacionada con la presencia o severidad de la periodontitis, el valor de la corrección de la malposición dentaria es cuestionable. Por otro lado si el trauma puede ser atribuido a la malposidientaria, la corrección de la malposición por principios ortodonticos es justificada (12).

Los siguientes factores causados por la maloclusión y apiñamiento, deben ser considerados:

- a.- Aumento o disminución de fuerzas oclusales en relación a las fuerzas fisiológicas.
- b.- Alteración del medio ambiente de tal forma que halla predisposición a la acumulación de placa y formación de calculo.
- c.- Impactación de alimentos
- d.- Hueso alveolar inadecuado (15).

Durante la terapia ortodóntica el movimiento del diente es el resultado de la aplicación de fuerzas controladas. Durante la terapia ortodóntica es esencial que la inflamación gingival sea cuidadosamente controlada por el control personal de placa y por el cuidado profesional.

INDICACIONES:

Se han sugerido las siguientes indicaciones para el movimiento de dientes en pacientes periodontalmente comprometidos.

- a.- Reducción de mordida profunda que resulta en trauma oclusal.
- b.- Corrección de apiñamiento dental, el cual no permite un adecuado control de placa.
- c.- El cierre de contactos abiertos para prevenir la acumulación de placa.
- d.- Corrección de discrepancias oclusales las cuales contribuyen al trauma por oclusión
- e.- Mejorar la relación de contacto (punta de cuspe de la fosa central) por ajuste oclusal.

Es importante reducir la inflamación periodontal antes de la terapia ortodóntica, la cooperación del paciente, el anticipado mejoramiento de la salud periodontal seguida del tratamiento y adecuada retención post-tratamiento, son aspectos importantes de la terapia ortodóntica en pacientes adultos.

CONTRAINDICACIONES:

- a) Espacio inadecuado dentro del cual el diente pueda ser movido
- b) Movimiento de los dientes hacia un ambiente desfavorable
- c) Anclaje insuficiente
- d) Enfermedades sistémicas que no puedan ser controladas (12).

VIII CONCLUSIONES:

Con los datos aquí aportados podemos normar criterios sobre la relación de la oclusión con la enfermedad periodontal:

el factor clave en la etiología de la enfermedad periodontal es la PLACA BACTERIANA.

Otros factores como FUERZAS OCLUSALES LESIVAS podrían considerarse como CO-FACTORES y serían aquellos, que por si sólo no son capaces de producir la enfermedad, pero que actúan como agentes agravantes alterando el medio ambiente funcional (disminuyendo su resistencia).

En casos de periodontitis avanzada nos enfrentamos con la combinación de factores de INFLAMACION E HIPERMOVILIDAD DENTAL, la implicación biológica de la inflamación y el trauma es de relativa importancia. Así que el manejo clínico de la periodontitis avanzada con hipermovilidad dental debe basarse en la solución de la INFLAMACION, posterior a esta intervención, aún cuando la hipermovilidad dental continúe, no resultará en pérdida adicional de tejido conectivo o cresta de hueso alveolar.

Otros puntos de interés, la regeneración ósea y la cicatrización tisular de procesos quirúrgicos pueden ocurrir en presencia de hipermovilidad continua y activa después de resuelta la inflamación.

Como principio general para el tratamiento temprano de periodontitis moderada y avanzada, en las que el factor etiológico

(placa bacteriana) co-actúa con factores oclusales, el primer objetivo será: eliminar y controlar PLACA BACTERIANA; el segundo objetivo: tratar los FACTORES OCLUSALES, excepto cuando el retraso pueda contravenir el tratamiento posterior o cause incomodidad al paciente (HIPERMOVILIDAD DENTAL O SENSIBILIDAD). En tales circunstancias el tratamiento simultáneo puede ser indicado.

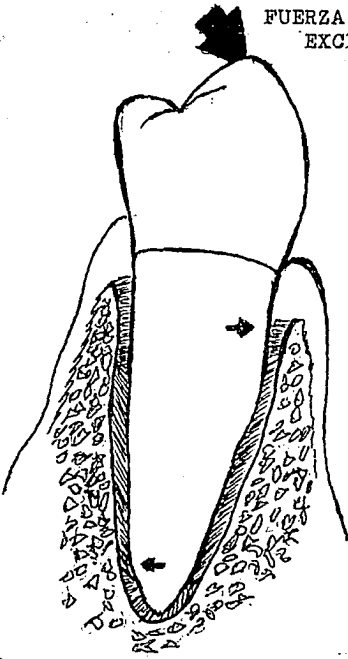
Un principio general para el control de los factores oclusales es determinar una oclusión estable, y las siguientes modalidades de terapia oclusal pueden ser aplicables:

AJUSTE OCLUSAL, FERULIZACION, TRATAMIENTO ORTODONTICO Y ODONTOLOGIA RESTAURADORA.

La terapia oclusal puede ser requerida durante el tratamiento periodontal por trauma oclusal, esta terapia incrementa la estabilidad oclusal en cualquier estadio de la periodontitis, pero es frecuentemente más necesaria en la periodontitis avanzada.

La conclusión general es que en todas las situaciones en donde la salud periodontal sea considerada, nosotros tenemos que tratar de inhibir el FACTOR CLAVE: LA PLACA BACTERIANA.

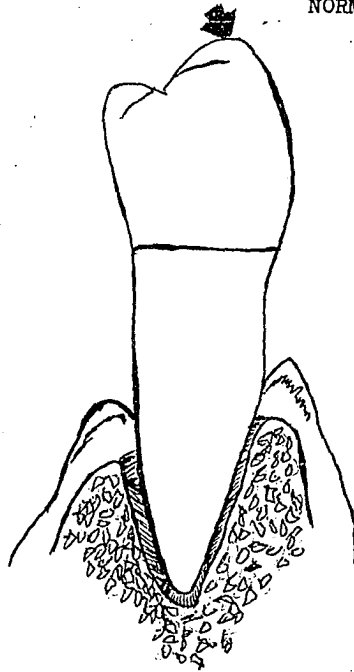
FUERZA OCLUSAL
EXCESIVA



(Fig. 1)

TRAUMA PRIMARIO

FUERZA OCLUSAL
NORMAL



(Fig. 2)

TRAUMA SECUNDARIO

IX. REFERENCIAS

- 1 Geiger A.M., Wasserman B.H., Thompson R.H., et al. (1971). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part I A sistem for evaluating periodontal status. J Periodontol 42:364-370.
- 2 Wasserman B.H., Thompson R.H., Geiger A.M., et al. (1971). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part II Periodontal status of the study population. J Periodontol 42:371-378.
- 3 Thompson R.H., Geiger A.M., Wasserman B.H., and Turgeon L.R. (1972). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part III Relation of periodontal status to general background characteristics. J Periodontol 43:540-546.
- 4 Wasserman B.H., Geiger A.M., Thompson R.H., and Turgeon L.R. (1972). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part IV Relationship of inflammation to general background characteristics. J Periodontol 43:547-553.
- 5 Geiger A.M., Wasserman B.H., Thompson R.H., Turgeon L.R. (1972). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part V Relation of classification of occlusion to periodontal status and gingival inflammation. J Periodontol 43:554-560.
- 6 Geiger A.M., Wasserman B.H., and Turgeon L.R. (1973). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part VI Relation of anterior overjet and overbite to periodontal destruction and gingival inflammation. J Periodontol 44:150-157.
- 7 Wasserman B. H., Geiger A.M., and Turgepm L.R. (1973). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part VII Mobility. J Periodontol 44:572-578.
- 8 Geiger A.M., Wasserman B.H., and Turgeon L.R. (1974). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part VIII Relationship of crowding and spacing to periodontal destruction and gingival inflammation. J Periodontol 45:43-49.
- 9 Geiger A.M., Wasserman B.H. (1977). Relationship of occlusion and periodontal disease. Part X Relation of cross-bite to periodontal status. J Periodontol 48:785-789.
- 10 Buckley L.A. (1981). The relationships between malocclusion, gingival inflammation, plaque and calculus. J Periodontol

52:35-40.

- 11 Ericsson I. (1986). The combined effects of plaque and physical stress on periodontal tissues. J Clin Periodontol 13:918-922.
- 12 Hoag P.M. (1989). Occlusal treatment. Proceeding of the World Workshop in Clinical Periodontics, III, 1-23.
- 13 Korman K.S., and Loe H. (1993). The role of local factors in the etiology of periodontal diseases. Periodontology 2000, 2:83-97.
- 14 Nyman S., Lindhe J., and Lungren D. (1975). The role of occlusion for the stability of fixed bridges in patients with reduced periodontal tissue support. J Clinical Periodontology 2:53-66.
- 15 Paunio K. (1973). The role of malocclusion and crowding in the development of periodontal disease. Int Dent J 23:470.
- 16 Perrier M., and Polson A. (1982). The effect of progressive and increasing tooth hypermobility on reduced but healthy periodontal supporting tissues. J Periodontol 53:152-157.
- 17 Philstrom B.L., Anderson K.A., Aeppli D., and Schaffer E.M. (1986). Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. J Periodontol 57:1-6.
- 18 Polson A.M. (1986). The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. J Clin Periodontol 13: 923-927.
- 19 Ramfjord S.P., and Ash M.M. (1981). Significance of occlusion in the etiology and treatment of early, moderate, and advanced periodontitis. J Periodontol 52:511-517.
- 20 Shefter G.J., and Mcfall W.T. (1984). Occlusal relations and periodontal status in human adults. J Periodontol 55:368-374.
- 21 Wennstrom J.L., Lindhe J., Sinclair F., and Thilander B. (1987). Some periodontal tissues reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. J Clin Periodontol 14:121-129.
- 22 Hoag P.M., and Pawlak E.A. (1990). Essentials of Periodontics. (4th ed.). USA: Mosby.
- 23 Lindhe J.E. (1992). Periodontología Clínica. (2da. ed.) Argentina: Editorial Médica Panamericana.
- 24 Kiesser J.B. (1990). Periodontics: a practical approach. (1st ed.). London, England: Wright Eds.
- 25 Schluger S., Youdelis R., Page R.C., and Johnson R.J.

- (1990). Periodontal diseases. (2nd ed.). USA: Lea & Febinger Eds.
- 26 Carranza F.A. (1993). Periodontología clínica de Glickman. México, D.F.: Nueva Editorial Interamericana.
- 27 Glickman I. (1972). Periodontología clínica. (4ta. ed.) Philadelphia: W.B. Saunders Co.
- 28 Genco R.J., Goldman H.M., Cohen D.W. (1993). Periodoncia. (1a. ed.). México, D. F.: Nueva Editorial Interamericana.
- 29 Martínez E.R. (1985). Oclusión orgánica. México, D.F.: Salvat Mexicana de Ediciones.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA