



COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M 211 1987

Compra

Canje

Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

M/
211
1987

02200

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO
A OCLUSION TRAUMATICA

KARINA ELENA ACOSTA O.

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

12-6-01-144

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
BOGOTÁ, COLOMBIA

TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO
A OCLUSIÓN TRAUMÁTICA

KARINA ELENA ACOSTA O.

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Noviembre 27 de 1987

DIRECTIVAS

RECTOR	: DR. JORGE ARANGO TAMAYO
DECANA	: DRA. MARISOL ARANGO DE LEON
VICEDECANO	: DR. JAIRO FORERO MORALES
SECRETARIO ACADEMICO	DR. LUIS FELIPE FALLA
COORDINADOR DE CURSO	: DR. ROBERTO ARCINIEGAS
ASESOR DE TESIS	: DRA. MARGARITA TORO DE BERNATE

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, 1987

DEDICATORIA

A mi madre, a mi padre y a todas las personas que amo, por estar conmigo cuando más los necesito. Mi amor y esfuerzos para ellos.

AGRADECIMIENTOS

- A la doctora Margarita Toro, quien con paciencia y generosidad colaboró en la tarea de recolección de datos, selección, redacción y corrección, que significó trabajo y responsabilidad y que hizo posible la satisfactoria terminación de este trabajo.
- A los doctores Enrique Echeverry, Mauricio Echeverry, doctora Rocío de Echeverry, doctor Rafael Murgueitio y demás miembros del Centro Odontológico y de Prevención.
- A todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización de la presente Monografía.

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad de Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
Ciudad

Apreciada doctora:

Presento a usted mis más sinceros y respetuosos saludos, haciendo llegar el original de la Monografía titulada: "TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO A OCLUSION TRAUMATICA", con la cual es mi deseo poder optar al título de doctora en Odontología, a través de la prestigiosa Facultad que usted preside.

En ella he planteado desde la definición, siguiendo con las posibles causas de la enfermedad, los diversos tipos de la misma, las respuestas de los tejidos, los posibles efectos de la combinación de la oclusión traumática y la placa bacteriana, terminando con el que considero el capítulo más interesante, puesto que formulo una serie de conclusiones, para las que he tenido en cuenta los últimos avances y adelantos sobre el tema objeto de estudio.

Con el conocimiento de constituir con la presente Monografía un aporte bibliográfico de utilidad e interés académico, la dejo a su muy digna consideración.

Anticipando mis agradecimientos, me suscribo de usted,

Cordialmente,

Karina Elena Acosta O.
KARINA ELENA ACOSTA O.

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
E.S.D.

La presente Monografía titulada: "TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO A OCLUSION TRAUMATICA" presentada por KARINA ELENA ACOSTA O., en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar al título de Odontóloga, fue revisada por la doctora Margarita Toro de Bernate.


MARGARITA TORO DE BERNATE

evaluación 4.0.

TABLA DE CONTENIDO

INTRODUCCION

1. TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO A OCLUSION TRAUMATICA
 - 1.1. DEFINICION
 - 1.2. ETIOLOGIA
 - 1.2.1. Factores Intrínsecos
 - 1.2.1.1. Características Morfológicas de la raíz
 - 1.2.1.2. Forma de las raíces
 - 1.2.1.3. Características del hueso alveolar
 - 1.2.2. Factores Extrínsecos
 - 1.2.2.1. Bruxismo y otros hábitos
 - 1.2.2.2. Terapia Ortodóntica Defectuosa
 - 1.2.2.3. Perdida de Soporte Periodontal
 - 1.2.2.4. Pérdida de Dientes
 - 1.2.2.5. Diseño defectuoso de dentaduras parciales
 - 1.2.2.6. Malposición dentaria
 - 1.2.2.7. Interferencias oclusales
2. TIPOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION
 - 2.1. TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSION
 - 2.2. TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSION
3. ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION
 - 3.1. ETAPA I (LESION)
 - 3.2. ETAPA II REPARACION
 - 3.3. ETAPA III REMODELADO DE LA ADAPTACION DEL PERIODONCIO
4. SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA PERIODONTAL POR OCLUSION TRAUMATICA

5. EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL (EL CONCEPTO DE GLICKMAN)
 - 5.1. ZONA DE IRRITACION
 - 5.2. ZONA DE CODESTRUCCION
 6. RESPUESTA DEL PERIODONCIO AL "TRAUMA POR OCLUSION"
 - 6.1. PERIODONCIO SANO DE ALTURA NORMAL
 - 6.1.1. Trauma de Tipo Ortodónico
 - 6.1.2. Trauma de Tipo Oscilante
 - 6.2. PERIODONCIO SANO CON ALTURA REDUCIDA
 7. EFECTOS COMBINADOS DE LA PLACA Y LAS FUERZAS FISICAS SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES
 8. LA RELATIVA IMPORTANCIA DE LA PLACA Y LA OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL
 - 8.1. ABSTRACCION
 - 8.2. LESIONES DEL TRAUMA Y LA INICIACION DE LA PERIODONTITIS
- CONCLUSIONES
- BIBLIOGRAFIA



INDICE GENERAL

	pág.
INTRODUCCION	1
1. TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO A	
OCLUSION TRAUMATICA	3
1.1. DEFINICION	3
1.2. ETIOLOGIA	5
1.2.1. Factores Intrínsecos	9
1.2.1.1. Características Morfológicas de la raíz	9
1.2.1.2. Forma de las raíces	11
1.2.1.3. Características del hueso alveolar	12
1.2.2. Factores Extrínsecos	12
1.2.2.1. Bruxismo y otros hábitos	12
1.2.2.2. Terapia Ortodóntica Defectuosa	13
1.2.2.3. Pérdida de Soporte Periodontal	13
1.2.2.4. Pérdida de Dientes	14
1.2.2.5. Diseño defectuoso de dentaduras parciales	14
1.2.2.6. Malposición dentaria	15
1.2.2.7. Interferencias oclusales	15
2. TIPOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	16
2.1. TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSION	16
2.2. TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSION	17
3. ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	18
3.1. ETAPA I LESION	18
3.2. ETAPA II REPARACION	20
3.3. ETAPA III REMODELADO DE LA ADAPTACION DEL PERIODONCIO	21
4. SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA PERIODONTAL POR OCLUSION TRAUMATICA	22

	pág.
5. EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL (EL CONCEPTO DE GLICKMAN)	24
5.1. ZONA DE IRRITACION	24
5.2. ZONA DE CODESTRUCCION	25
6. RESPUESTA DEL PERIODONCIO AL "TRAUMA POR OCLUSION"	27
6.1. PERIODONCIO SANO DE ALTURA NORMAL	27
6.1.1. Trauma de Tipo Ortodóncico	27
6.1.2. Trauma de Tipo Oscilante	31
6.2. PERIODONCIO SANO CON ALTURA REDUCIDA	32
7. EFECTOS COMBINADOS DE LA PLACA Y LAS FUERZAS FISICAS SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES	35
8. LA RELATIVA IMPORTANCIA DE LA PLACA Y LA OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	45
8.1. ABSTRACCION	45
8.2. LESIONES DEL TRAUMA Y LA INICIACION DE LA PERIODONTITIS	47
CONCLUSIONES	55
BIBLIOGRAFIA	57

LISTA DE FILMINAS

- FILMINA 1: Microfotografías que ilustran dos áreas inter-
FILMINA 2 proximales con defectos angulares.
- FILMINA 3: Trauma oclusal y periodontitis.
- FILMINA 4: Estructuras de soporte periodontal;
- FILMINA 5: Fotomicrografía que ilustra el espacio interden-
FILMINA 6: tal entre dos pares de dientes.
- FILMINA 7: Dirección de las fuerzas originadas en la fun-
FILMINA 8: ción normal del sistema.
- FILMINA 9: Relación corona-raíz.
- FILMINA 10: F: Fulcrum A:
- FILMINA 11: Oclusión traumática primaria.
- FILMINA 12: Membrana periodontal.
- FILMINA 13: Inserción gingival y anatomía del periodondio
corte descalcificado/H y E 20x.
- FILMINA 14: Aspecto radiográfico de un caso clínico de una
FILMINA 15: paciente de 32 años.
- FILMINA 16: Dibujo esquemático de la zona de irritación y
de la zona de codestrucción.
- FILMINA 17: La lesión inflamatoria en la zona de irritación.
- FILMINA 18: Flecha: Fuerzas dirigidas horizontalmente.
- FILMINA 19: Muestra de un diente expuesto a una fuerza "Global"
- FILMINA 20: Dos premolares inferiores.
- FILMINA 21: Fuerzas oscilantes (flechas) aplicadas sobre dos
premolares inferiores.
- FILMINA 22: Efecto de la fuerza aplicada.
- FILMINA 23; Cuadro Sinóptico.

INTRODUCCION

La respuesta de los tejidos periodontales a las fuerzas ejercidas por los músculos masticadores, ha sido analizada y discutida extensamente en la literatura. Se ha expresado la gran importancia del trauma de la oclusión en la etiología y progresión de la enfermedad periodontal crónica.(4).

Se ha demostrado en varios estudios que las fuerzas oclusales sobre periodonto normal puede inducir reacciones inflamatorias en el ligamento periodontal y reabsorción ósea y cementaria. Las alteraciones tisulares de esta clase dan como resultado un incremento en la anchura del espacio del ligamento, en el desarrollo de defectos óseos angulares y en un incremento de la movilidad dentaria (4) (ver diapositivas 1 y 2).

Por otra parte los experimentos también han revelado que fuerzas similares son incapaces de afectar el tejido conectivo supra-alveolar. Esto significa que el trauma de oclusión debe ser ignorado como factor de importancia en la iniciación de la gingivitis y la enfermedad periodontal destructiva. La posibilidad de que las fuerzas oclusales puedan agravar una periodontitis ya existente, no puede ser excluida.

Toda enfermedad periodontal tiene su curso, modificable o no por su componente funcional (la oclusión). Cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad de adaptación de los tejidos, estos resultan dañados, y esta lesión se denomina traumatismo por oclusión. El traumatismo por oclusión es una agresión al mecanismo de inserción. La respuesta del periodonto depende de la intensidad de la fuerza aplicada al tejido en contraposición de la capacidad de adaptación del periodonto(13).



CAPITULO I
TRAUMA PERIODONTAL CON RESPECTO A OCLUSION TRAUMATICA

1.1. DEFINICION

El trauma periodontal es una lesión de las estructuras profundas de soporte dentario, producida por la acción de las fuerzas creadas en el mecanismo neuromuscular del sistema estomatognático y transmitidas por los contactos oclusales.

Se han asociado los signos de trauma de oclusión con los problemas periodontales y se dice que el trauma periodontal se puede definir como una injuria a cualquier componente del sistema estomatognático (masticatorio), producida por acción de las fuerzas creadas en el mecanismo neuromuscular del sistema estomatognático, afectando el periodonto. Cabe aclarar que el trauma de la oclusión es la lesión de tejido, no la fuerza oclusal. La oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. (Bhaskar, S.N. & Orban, 1955) (9).

Trauma de oclusión es sólo uno de los muchos nombres aplicados a esas alteraciones en el periodoncio. Otros términos usados son: oclusión traumatizante, trauma oclusal, oclusión traumatogénica, traumatismo periodontal, sobrecarga,

etc. (Lindhe, 1986) (7).

Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos masticadores y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporo mandibular o producir la atricción excesiva de los dientes, pero el término "trauma de la oclusión" por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodoncio (Carranza, 1982).

Aunque las modificaciones hísticas de la encía y la formación de bolsas no son directamente imputables a la tensión (8) oclusal, las discrepancias en las relaciones de los dientes pueden afectar la encía al forzar la penetración de alimento en las áreas interproximales y gingivales o sugingivales favoreciendo así la retención de residuos o produciendo retención de alimentos. Además las desarmonías oclusales, pueden afectar al periodonto directamente al someter al aparato de fijación a fuerzas anormales las cuales en virtud de su magnitud o dirección, pueden producir lesiones traumáticas y alteraciones de los tejidos en las estructuras subyacentes. Además, estos factores oclusales de forma directa o indirecta pueden influir simultáneamente sobre el periodonto; o cuando se ha producido una lesión gingival por otras fuentes de irritación, el trauma oclusal sobre el aparato de fijación puede convertirse en factor agravante. Así, los efectos combinados de la disfunción oclusal o de factores de otro tipo, pueden

estimular los progresos rápidos de la enfermedad periodontal (1).

La injuria de los tejidos periodontales (ver diapositiva 3), como resultado de las fuerzas oclusales, se ha definido como la lesión conocida con el nombre de trauma de la oclusión (Glickman, 1971, Ramfjord, Kerr, Ash, 1966), Munheman y col. (1956), han utilizado el término "trauma oclusal" para referirse a la lesión periodontal microscópica (10). El término "traumatismo periodontal" fue utilizado inicialmente por Orban (1958) y Prichard (1965). Los autores al mencionar "traumas de la oclusión" quieren significar la lesión producida al aparato de inserción periodontal (3).

1.2. ETIOLOGIA

Cuando el sistema estomatognático está funcionando normalmente, el mecanismo neuromuscular alertado por las terminaciones propioceptiva de las membranas periodontales actúa, en forma protectora y armónica para todas sus partes. Al aparecer una interferencia oclusal, los propioceptores avisan al sistema nervioso central que algo anda mal, y éste modifica todo el patrón de movimientos mandibulares, con el solo objetivo de proteger las estructuras de soporte de los dientes afectados. El trauma periodontal surge, cuando por alguna razón este mecanismo de protección ha

fallado. Puede ocurrir que los propioceptores periodontales no sean excitados por el choque en la interferencia; ya porque las fuerzas actuantes son inicialmente suaves, ya porque el umbral de excitación de esos receptores está muy aumentado. (Vartan, 1974) (2) O puede suceder que la alarma dada por los propioceptores excitados, no encuentre en un sistema nervioso alterado por tensión psíquica, la respuesta motora adecuada para modificar los patrones funcionales reflejos que conducen al choque lesivo (principio de conveniencia o de evitar), sino por el contrario, se insiste en buscar y apretar o frotar la interferencia que molesta. Las fuerzas parafuncionales causadas por neurosis oclusales tales como rechinar y apretamiento son de gran importancia como factor precipitante en el trauma de la oclusión.

Por el "principio de facilitación" o de "adaptación nerviosa", los propioceptores necesitan ser cada vez más fuertes para producir su excitación. El paciente ejerce cada vez fuerzas más intensas sobre el periodonto afectado, sin tener sensación de dolor y sin sentir propiocepción; y por lo tanto su mecanismo neuromuscular no hará nada por defender las estructuras agredidas (2).

En resumen, las estructuras de soporte periodontal (ver Diapositiva 4) pueden adaptarse a diferentes fuerzas oclusales. Cuando estas fuerzas oclusales exceden la capacidad

adaptativa de los tejidos, estos son lesionados. Por lo tanto las lesiones traumáticas aparecen solamente cuando la capacidad adaptativa del ligamento periodontal es sobrepasada. (Vartan, 1974) (2).

El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influenciado por su magnitud, dirección, frecuencia y duración. Esta lesión puede ser reproducida por efecto de fuerzas anormales sobre periodonto sano; o bien por efecto de fuerzas normales sobre periodonto enfermo debilitado (11).

Se ha dicho que el factor precipitante en el trauma es la fuerza, pero también se ha comprobado que la labilidad del periodonto frente a las fuerzas oclusales, tiene mucho que ver, labilidad causada muchas veces por la capacidad defensiva disminuida por alteraciones en la actividad metabólica y de integración estructural de los tejidos, como resultado de enfermedades sistémicas (8).

Desde que Karoly postuló que existe una interacción entre el trauma por oclusión y la "piorrea alveolar" distintas opiniones aparecieron en la literatura con respecto a esta posibilidad. Ya en 1935 y 1938, se hicieron experimentos en ovejas y monos, cuyos resultados parecieron indicar que la "oclusión traumatógena es un factor etiológico en la producción de esa variedad de enfermedad periodontal en la que hay formación de bolsas verticales asociadas

a uno o más dientes" (Stones, 1938). Los experimentos de Box y Stones, sin embargo, fueron criticados porque no contaron con controles adecuados y se ha afirmado que el diseño experimental no justificaba las conclusiones extraídas. La interacción entre trauma por oclusión y enfermedad periodontal asociada con placa ha sido a menudo discutida en conexión con casos clínicos y con los resultados de los análisis de autopsia humana. Los resultados informados de los resultados de los exámenes de material de autopsias son difíciles de apreciar apropiadamente y a menudo han sido muy controvertidos. Por ejemplo, Glickman (5) afirmó que el rumbo tomado por las lesiones inflamatorias asociadas a placa en su extensión puede ser modificado si fuerzas de una magnitud anormal actúan sobre los dientes que albergan la placa subgingival. Esto implicaría que el carácter de la destrucción tisular progresiva puede ser alterado. En vez de una destrucción pareja (horizontal) del periodoncio y del hueso alveolar, la producida en lesiones asociadas con placa, las áreas que además padecen fuerzas oclusales anormales generarán defectos óseos angular y bolsas infraóseas (ver Diapositivas 5 y 6); por otra parte, se examinaron preparados similares de autopsias y se concluyó que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas se producen igualmente en áreas periodontales no afectadas por traumas, por oclusión. La pérdida de inserción de tejidos conectivos y la reabsorción de hueso en torno de los dientes son, según Wearhaug, exclusivamente el resultado

de una lesión inflamatoria asociada a placa subgingival. De acuerdo con este concepto, se generan defectos óseos angulares junto con bolsas infraóseas cuando la placa subgingival en un diente alcanza un nivel más apical que la flora microbiana del diente vecino cuando el volumen del hueso alveolar que rodea las raíces es comparativamente grande.

Las observaciones de Prichard (11) que implican que las pautas de la pérdida de estructura de soporte es el resultado del mutuo entre la forma y el volumen del hueso alveolar y la extensión apical de la placa microbiana sobre la superficie radicular afectada. Puede parecer sorprendente las diferencias entre las conclusiones extraídas por los dos grupos de investigación concerniente a la razón para el desarrollo de defectos óseos angulares. Pero en este contexto se habrá de entender que los resultados de exámenes de material de autopsia deben ser interpretados con precaución, puesto que es imposible describir retrospectivamente de manera correcta la oclusión del ser vivo.

Se mencionan algunos factores predisponentes para que ocurra el trauma de oclusión. Estos factores pueden ser intrínsecos y extrínsecos (3).

1.2.1. Factores intrínsecos:

- Características morfológicas de la raíz

- La manera como las superficies oclusales y raíces están expuestas.

- Características del hueso alveolar

1.2.1.1. Características morfológicas de la raíz

a. La raíz dental. Puntos importantes (3)

1. Número de raíces
2. Tamaño de las raíces
3. Forma de las mismas

De acuerdo al número de raíces, estos serán unirradiculares, birradiculares, triradiculares.

En los molares inferiores, como solo poseen dos raíces se compensa la falta de trípode por la amplitud de las mismas y por estar unidos al miembro móvil (dinámico) lo cual, les posiciona de una manera favorable para recibir fuerzas.

Los dientes que poseen una sola raíz, generalmente los incisivos, como su nombre lo indica, están diseñados y programados para ejecutar las funciones de incidir el alimento y en esa posición las fuerzas originadas son bien toleradas al seguir el eje longitudinal de las mismas. (Ver Figura 1 y Diapositivas 7 y 8). (M. Echeverry, 1984) (3).

En general, estas son las funciones básicas de los dientes en la masticación; las demás funciones del sistema estomatognático no deben originar fuerzas sobre los dientes y en caso de que si se presentaran, se puede sugerir que la función es pervertida y se presentará la situación de "parafunción" (M. Echeverry, 1984) (3).

El tamaño de la raíz es muy importante porque hace el parámetro clínico conocido como relación corona-raíz. Este aspecto no solo se refiere a la longitud de la raíz en sí misma, sino a su relación con la cresta ósea del hueso alveolar; se ha clasificado como relación corona-raíz, regular y mala. (Ver Figura 2).

Es importante en este momento introducir el concepto de fulcrum; como su nombre lo indica, es el centro de un movimiento alrededor del cual se desplaza un objeto.

El fulcrum se ha considerado el centro del movimiento de un diente, cuando una fuerza especialmente en sentido horizontal, es aplicada al mismo. Su localización varía de acuerdo con la relación corona-raíz y al número de raíces que tenga (Ver Figura 3).

1.2.1.2. Formas de las raíces. En general las raíces pueden ser rectas o curvas (dilascradas) pero pueden tener accidentes anatómicos a lo largo de su longitud las cuales

pueden sustancialmente modificar su forma y respuesta a los factores etiológicos asociados a la enfermedad periodontal y oclusal. Así mismo determinan el tipo de terapia necesaria para corregir los problemas causados por la acción sobre ellas de las causas patológicas.

1.2.1.3. Características del hueso alveolar. Dependiendo del espesor del diploe. Será más o menos resistente a estímulos físicos externos.

1.2.2. Factores extrínsecos.

- Bruxismo y otros hábitos
- Terapia ortodóntica defectuosa
- Pérdida de tejidos periodontales
- Pérdida de dientes dando como resultado una sobrecarga a los dientes remanentes, como en el caso de colapso de mordida posterior.
- Diseño defectuoso de dentaduras parciales
- Malposición dentaria
- Interferencias oclusales

1.2.2.1. Bruxismo y otros hábitos. El trauma de la oclusión primario y secundario puede ser causado por bruxismo. El significado periodontal del bruxismo se incrementa cuando existe enfermedad periodontal y los tejidos de soporte

se encuentran disminuidos. Durante el bruxismo existen contracciones musculares isométricas prolongadas, que pueden llegar a 200 ó 300 libras por mm. cuadrado de presión sobre los tejidos periodontales. El trauma de la oclusión también puede ser causado por hábitos tales como morder lápices en destrucción periodontal localizada.

1.2.2.2. Terapia ortodóntica defectuosa. Otro tipo de fuerza que se puede ejecutar sobre el periodonto se refiere a los movimientos por fuerzas ortodóncicas. El movimiento dentario ortodóntico puede ser considerado como una lesión de trauma de la oclusión controlada. El tratamiento ortodóncico frecuentemente genera fuerzas anormales que pueden conducir a una movilidad aumentada. Estas fuerzas pueden ser desarrolladas a través de aparatos tradicionales o experimentales. Los cambios histológicos en el periodonto asociados con el movimiento ortodóntico, son similares o idénticos a aquellos vistos en animales experimentales, a los cuales se les ha tratado de crear trauma de la oclusión con "incrustaciones altas". Los movimientos ortodóncicos no controlados, pueden ser factor etiológico de la lesión "Trauma de la oclusión".

1.2.2.3. Pérdida de soporte periodontal (debido a enfermedad periodontal o a cirugía periodonal resectiva).

El soporte periodontal se pierde debido a reacción inflama-

toria causada por la placa bacteriana. Sin embargo, también se puede perder como consecuencia de procedimientos de resección ósea.

Como resultado, la relación entre la parte del diente soportada y la no soportada, se incrementará, a medida que aumente la pérdida del soporte periodontal. El impacto de la fuerza será entonces concentrado sobre un área más pequeña de soporte periodontal.

1.2.2.4. Pérdida de dientes. La pérdida de dientes puede dar como resultado discrepancias marginales y unas relaciones inadecuadas en dientes posteriores.

Frecuentemente estos dientes muestran signos de trauma de la oclusión y en algunos casos bolsas periodontales profundas en su aspecto mesial. Por otra parte, esta inclinación mesial da lugar a interferencias en el lado de balanza o no trabajo.

1.2.2.5. Diseño defectuoso de dentaduras parciales. Es posible encontrar en algunos casos destrucción periodontal debido a trauma de la oclusión o a un trauma continuado a los dientes de soporte producido por un diseño defectuoso de dentaduras parciales. Fallas en el planeamiento de la estructura, ganchos y bases, pueden producir fuerzas de extracción al diente que en algunos casos acelerarán

la pérdida de soporte o la pérdida del diente.

1.2.2.6. Malposición dentaria. Una malposición dentaria exagerada puede perpetuar una fuerza traumática de vaivén. En estos casos no será posible una adaptación del periodonto. Esta situación se observa algunas veces en dientes anteriores que se encuentran en mordida cruzada. Una maloclusión inestable, en que las fuerzas oclusales, el labio y la presión de la lengua mueven los dientes en direcciones opuestas, puede también crear un trauma de oclusión progresivo y puede conducir a una destrucción acelerada del periodonto.

1.2.2.7. Interferencias oclusales. Las interferencias oclusales, tales como contactos en el lado de balanza pueden predisponer al trauma de la oclusión.

CAPITULO II

TIPOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario (complicante) en la etiología de la destrucción periodontal. Con tal frecuencia la inflamación periodontal y en trauma de la oclusión se presentan juntos que resulta difícil determinar cuál aparece primero. (7)

2.1. TRAUMA PRIMARIO DE LA OCLUSION

Incluye una reacción tisular, (ver Diapositiva 11) provocada en torno de un diente con altura normal del periodoncio, son ejemplo la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodoncio previamente sano:

- Después de la colocación de una obturación "alta"
- Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas
- Después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el reemplazo de dientes ausentes.
- Después del movimiento ortodóncico de los dientes hacia posiciones funcionales inaceptables.

2.2. TRAUMA SECUNDARIO DE LA OCLUSION

Cuando la capacidad de los tejidos para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodoncio se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales previamente bien toleradas se convierten en traumáticas.

Hay varios factores que alteran la capacidad de resistencia del periodoncio:

1. Pérdida ósea debida a inflamación marginal. Esto reduce la inserción periodontal, acrecentando la carga que recae sobre los tejidos remanentes porque hay menos tejidos que soporten la fuerza y porque se modifica el brazo de palanca de estos tejidos remanentes.
2. Trastornos sistémicos que inhiben la actividad anabólica o inducen alteraciones degenerativas en el periodoncio.



CAPITULO III

ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas (Carranza, 1970; Dotto, F.A. Carranza, 1966) (5). La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodoncio. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodoncio. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella.

Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodoncio se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, parecen defectos óseos y verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

3.1. ETAPA I (LESION)

La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva, estimula la resorción del hueso alveolar, y, en consecuencias hay

un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición del hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento, gama que comienza con compresión de las fibras que producen zonas de hialinización, y la consiguiente tensión de fibroblastos y otras células de tejido conectivo que conducen a necrosis de zonas del ligamento (ver Diapositiva 12). También se producen alternaciones vasculares: a los 30 minutos, retardo y éxtasis del flujo sanguíneo; a las dos o tres horas, los vasos sanguíneos aparecen repletos de eritrocitos, que comienzan a fragmentarse, y entre uno y siete días hay desintegración de las paredes de los vasos y liberación de su contenido al tejido circundante. Asimismo, hay excesiva resorción ósea de la superficie dental. La tensión intensa causa ensanchamiento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar (ver Diapositiva 12).

La presión suficientemente intensa como para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y del hueso. El hueso es reabsorbido por células

del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas más susceptibles a la lesión por fuerzas oclusales excesivas. (5).

Al lesionarse el periodoncio, hay un descenso de la actividad mitótica y del ritmo de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, formación de hueso y colágeno que vuelven a la normalidad una vez desaparecida la fuerza.

3.2. ETAPA II: REPARACION

Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodoncio lesionado. A veces se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma. Asimismo se ha comprobado la formación de cristales de eritrocitos. (Ver Diapositiva 13).

Cuando hay resorción ósea por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar con hueso nuevo las trabéculas óseas adelgazadas; ésto se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reaparición asociado al trauma por oclusión. La forma-

ción de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea periférica. Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea.

3.3. ETAPA III: REMODELADO DE LA ADAPTACION DEL PERIODONCIO

Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodoncio se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso, sin bolsa. Asimismo, se ha observado una mayor vascularización. (Ver Diapositivas 14 y 15).

CAPITULO IV
SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA PERIODONTAL
POR OCLUSION TRAUMATICA

Las evidencias del traumatismo periodontal aparecen en las radiografías como un ensanchamiento del espacio periodontal por reabsorción del hueso alveolar (lámina dura) y reabsorción radicular (12-13). El hueso alveolar y el espacio periodontal en proximal y apical del diente quedan registrados en la radiografía. Pero el daño más extenso del traumatismo periodontal aparece en vestibular y lingual, lo cual no queda registrado en la imagen radiográfica. Un diente con suma movilidad vestibulo lingual podría no dar muestras en la radiografía de alteraciones en el espacio periodontal (Ver Diapositivas 14-15).

El espacio del ligamento periodontal quedará registrado en la radiografía (imagen) si se produce en proximal o apical. La imagen radiográfica puede verse por completo normal en dientes muy flojos.

La proyección radiográfica mostrará ensanchamiento del espacio del ligamento, con frecuencia con espaciamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: en el

sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación. Se notará destrucción vertical en vez de horizontal, con formación de defectos infraóseos; radiolucidez y condensación del hueso alveolar y resorción radicular.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales.

CAPITULO V

EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

(EL CONCEPTO DE GLICKMAN)

Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodoncio sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. La inflamación del periodoncio no se puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente el estado del periodoncio, afecta a la respuesta de éste a la inflamación y se convierte en un factor que actúa en todos los casos de enfermedad periodontal. El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodoncio se compone de dos zonas: zona de irritación y zona de codestrucción. (5).

5.1. ZONA DE IRRITACION

Incluye la encía marginal e interdental. El tejido de esta zona no es afectado por las fuerzas de la oclusión. Esto significa que la inflamación gingival no puede ser el producto del trauma por oclusión, sino el resultado

de la irritación por placa bacteriana. La lesión asociada a la placa se propaga en dirección apical afectando primero al hueso alveolar y sólo más tarde al área del ligamento periodontal. El progreso de esta lesión a menudo da por resultado una destrucción ósea pareja (horizontal) (7).

5.2. ZONA DE CODESTRUCCION

Incluye el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar (Ver Figura 4 y Diapositiva 16) y está delimitada hacia la corona por los haces de fibras transtabicales (interdentales) y los dento alveolares. El tejido de esta zona puede convertirse en asiento de una lesión derivada del "trauma por oclusión". Los haces de fibras colágenas que separan la zona de codestrucción de la irritación pueden ser afectados en dos sentidos distintos: 1) desde la lesión inflamatoria mantenida por la placa en la zona de irritación, y 2) desde las alteraciones inducidas por trauma en la zona de codestrucción. Por este ataque desde dos direcciones distintas los haces de fibras pueden disolverse y/o reorientarse en dirección paralela a la superficie dentaria. La expansión de una lesión inflamatoria desde la zona de irritación directamente hacia el ligamento periodontal (es decir, no por vía del hueso interdental) puede, por lo tanto, verse facilitada. (Ver Figura 5 y Diapositiva 17).

Esta alteración de la vía normal de extensión de la lesión inflamatoria asociada a la placa da por resultado la generación de defectos óseos angulares. (Glickman, 1967) (5). En un trabajo de repaso de la literatura afirmó que el "trauma por oclusión" es un factor etiológico (codestructivo) de importancia en situaciones que combinan defectos óseos angulares con bolsas infraóseas en torno de uno o varios dientes.

La validez de las conclusiones extraídas del análisis de preparados de autopsias ha sido cuestionado. Una cantidad de autores afirman que el trauma por oclusión puede ser un factor agravante: (Poselt y Enslie, 1959; Glickman y Smulow, 1962-1965), en tanto que otros rehusaron aceptar la existencia de una relación entre el trauma oclusal y la destrucción del tejido periodontal. (7).

CAPITULO VI

RESPUESTA DEL PERIODONCIO AL "TRAUMA POR OCLUSION"

A continuación describiremos los resultados de varios experimentos que muestran las reacciones del periodoncio normal y del enfermo a las fuerzas.

6.1. PERIODONCIO SANO DE ALTURA NORMAL

6.1.1. Trauma de Tipo Ortodóncico. La reacción de los tejidos periodontales a las fuerzas traumáticas iniciadas por la oclusión ha sido estudiada sobre todo en experimentos con animales. En las primeras publicaciones se estudió la reacción del periodoncio normal tras la aplicación de fuerzas aplicadas a los dientes en una sola dirección. Se recogían biopsias que incluían diente y periodoncio después de intervalos experimentales variables y se las preparaba para el examen histológico. El análisis de los cortes de los tejidos reveló lo siguiente: cuando se expone un diente a fuerzas unilaterales de magnitud, frecuencia y duración tales que sus tejidos periodontales son incapaces de soportar y distribuir con mantenimiento de la estabilidad del diente, entonces se producen en el ligamento periodontal ciertas reacciones bien definidas, que finalmente dan por

resultado una adaptación de las estructuras periodontales a las demás funcionales. Si la corona de un diente se ve afectada por tales fuerzas dirigidas horizontalmente, el diente se inclina en la dirección de la fuerza. (Ver Figura 6 y Diapositiva 18).

Este volcamiento genera zonas de presión y de tensión en las porciones marginal y apical del periodoncio. Las reacciones tisulares que se generan en la zona de presión se caracterizan por su vascularización incrementada, mayor permeabilidad vascular, trombosis y, desorganización de las células y haces de fibras colágenas. Si la magnitud de las fuerzas está dentro de ciertos límites que permiten el mantenimiento de la vitalidad de las células del ligamento periodontal, pronto aparecen osteoclastos reabsorbedores del hueso en la superficie del alveolo en la zona de presión y se inicia un proceso de reabsorción del hueso. A este fenómeno se le denomina "reabsorción óseas directa".

Si la fuerza aplicada es de una magnitud mayor, el resultado puede ser la necrosis de los tejidos del ligamento periodontal en la zona de presión, es decir, descomposición de células, vasos, matriz y fibras (hialinización). Por lo tanto, no se puede producir una "reabsorción ósea directa". En vez, aparecen osteoclastos 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 socavamiento o "reabsorción ósea indirecta". Mediante esta reacción, se reabsorbe el hueso circundante hasta que se abre un camino hacia el tejido hialinizado dentro de la zona de presión. Esta apertura da por resultado una reducción de la presión en esa zona, y las zonas del hueso vecino o las áreas adyacentes del ligamento periodontal pueden proliferar hacia la zona de presión y reponer el tejido antes hialinizado, con lo cual se restablecen los requisitos previos para la "reabsorción ósea directa". Sin que importe si la reabsorción ósea es de carácter directo o indirecto, el diente se vuelca en el sentido de la fuerza.

Concomitantemente con las alteraciones tisulares en la zona de presión, incluida la reabsorción óseas, se produce aposición de hueso en la zona de tensión para compensar el ancho incrementado del ligamento periodontal en esa zona. El diente, por lo tanto, se torna temporariamente hipermóvil. Cuando el diente se ha volcado a una posición donde el efecto de las fuerzas se anula, se produce la curación de los tejidos periodontales tanto en la zona de presión como en la de tensión y el diente adquiere estabilidad en su nueva posición.

En los movimientos ortodóncicos de volcamiento, nunca se produce inflamación gingival o pérdida de inserción de tejido conectivo en un periodoncio sano, y no habrá migra-

ción apical del epitelio dentogingival. En otras palabras, el tejido conectivo supraalveolar no se ve influido por tales fuerzas volcantes, pues esta estructura está solo de un lado (en el sentido de la fuerza) limitada por tejido duro (el diente).

Estas reacciones tisulares no difieren fundamentalmente de las producidas como consecuencia de un movimiento dentario global de la terapéutica ortodóncica. La diferencia principal reside en que las zonas de presión y de tensión según la dirección de la fuerza, están más extendidas en sentido ápico-coronario a lo largo de la superficie radicular. (Ver Figura 7 y Diapositiva 19).

El tejido conectivo supraalveolar no es ni en conjunción con el movimiento volcante ni con el global, afectado. Las fuerzas de esa clase, por lo tanto, no inducirán reacciones inflamatorias en la encía. No se produce migración apical del epitelio dentogingival a lo largo de la raíz.

El tejido conectivo supraalveolar no se ve afectado por la fuerza ni en conjunción con el movimiento volcante ni con el corporal. Las fuerzas dirigidas unilateralmente, por lo tanto, no inducirán las reacciones inflamatorias en la encía ni pérdidas de inserción del tejido conectivo.

No obstante, se han criticado los experimentos en que se

ejerce solo un traumatismo unilateral sobre los dientes. Se ha sugerido que en seres humanos, a diferencia de los experimentos en animales descritos aquí, las fuerzas oclusales actúan alternamente en un dirección y después en la otra. A estas fuerzas se las ha denominado oscilantes.

6.1.2. Trauma de Tipo Oscilante. También han sido presentados informes sobre experimentos en los cuales las fuerzas traumáticas fueron ejercidas sobre las coronas dentarias alternadamente en sentido vestibular y lingual o mesial y distal y en los cuales no se permitió a los dientes que se apartaran ortodónticamente de la fuerza. En conjunción con el llamado traumatismo de tipo oscilante no se pueden identificar zonas claras de presión y tensión sino más bien una combinación de presión y tensión de ambos lados del diente oscilado. (Ver Figura 8 y Diapositivas 20, 21 y 22).

Las reacciones tisulares en el ligamento periodontal provocadas por la presión y tensión combinadas, sin embargo, fueron consideradas similares a las informadas por la zona de presión en dientes movidos ortodónticamente, con la única diferencia de que el espacio del ligamento periodontal aumentaba gradualmente de ancho en ambos lados del diente. Durante la fase en que el espacio periodontal aumentó gradualmente de ancho, 1) hubo alteraciones inflamatorias en el tejido ligamental; 2) se produjo reabsorción

ósea activa, y 3) el diente dió señales de movilidad incrementante (progresiva). Cuando el efecto de las fuerzas alicadas fue comensado por el ancho incrementado del espacio periodontal, el tejido ligamental no dio muestras de vascularización mayor ni de exudado. El diente estaba hipermovil, pero la movilidad ya no era de carácter progresivo. Hay que hacer una distinción entre movilidad progresiva e incrementada.

En los experimentos con fuerzas oscilantes, realizados en animales con periodoncio normal, el tejido conectivo supraalveolar no se vio influido por las fuerzas oclusales, y nuevamente la razón fue que esta estructura tisular está limitada de un solo lado por tejido duro. Esto significa que una encía que no estaba inflamada al comienzo del experimento se mantenía sin inflamación, y además que una lesión inflamatoria manifiesta en el tejido supraalveolar no se veía agravada por las fuerzas oscilantes.

6.2. PERIODONCIO SANO CON ALTURA REDUCIDA

La enfermedad periodontal progresiva se caracteriza por inflamación gingival y una pérdida gradual de inserción de tejido conectivo y hueso alveolar. El tratamiento de la enfermedad periodontal, es decir, remoción de placa y tártaro y eliminación de bolsas profundas patológicas, dará por resultado el restablecimiento de un periodoncio

sano pero con altura reducida. La cuestión recide en que un periodoncio sano con altura reducida tiene una capacidad similar a la del periodoncio normal para adaptarse a las fuerzas oclusales traumatizantes (trauma oclusal secundario). (7).

Este problema también fue estudiado en animales. Se inició en los perros una enfermedad periodontal destructiva al permitirles que acumularan placa y tártaro por un período de seis meses. Cuando se hubo perdido alrededor del 50% del soporte de tejido periodontal (ver Figura 8), la enfermedad progresiva fue sometida a tratamiento por tartrectomía alisamiento radicular y eliminación de bolsa. Después por un período de ocho meses, los animales fueron sometidos a un cuidadoso programa de control de la placa. Durante este período, ciertos premolares fueron expuestos a fuerzas oscilantes traumatizantes. Los tejidos periodontales en las zonas de presión y tensión combinadas reaccionaron a las fuerzas con proliferación vascular, exudado y trombosis, más reabsorción ósea. En las radiografías se podía apreciar el ligamento periodontal ensanchado en torno de los dientes traumatizados, los que también mostraban una hipermovilidad progresiva. El incremento gradual en el ancho del ligamento periodontal y el aumento progresivo resultante de la movilidad dentaria se produjo durante un período de varias semanas, pero finalmente concluyó. Cesó la reabsorción ósea activa y el tejido del ligamento periodontal muy ensanchado recuperó su composición normal

en el corte histológico; se había producido la curación. Los dientes estaban extremadamente móviles, pero rodeados por estructuras periodontales adaptadas a las demás funciones alteradas.

Durante todo el período experimental, el tejido conectivo supraalveolar se mantuvo sin ser afectado por las fuerzas oscilantes. No hubo pérdida ulterior de inserción de tejidos conectivo y progresión del epitelio dentogingival. Los resultados de este estudio revelan claramente que un periodoncio sano con su altura reducida tiene una capacidad similar a la del periodoncio con altura normal para adaptarse a las exigencias funcionales alteradas (ver Figura 8).



CAPITULO VII

EFFECTOS COMBINADOS DE LA PLACA Y LAS FUERZAS FISICAS SOBRE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

Se ha demostrado en varios estudios que las fuerzas oclusales sobre periodonto normal puede inducir a reacciones inflamatorias en el ligamento periodontal y reabsorción ósea y cementasria; alteraciones de esta clase dan como resultado un incremento en la anchura del ligamento periodontal, en el desarrollo de defectos óseos angulares y en un incremento de la movilidad dentaria. Por otro lado, los experimentos han revelado también fuerzas similares; son incapaces de producir y afectar el tejido conectivo supraalveolar. Esto significa que el trauma de oclusión debe ser ignorado como factor de importancia en la iniciación de gingivitis o enfermedad periodontal destructiva. Se concluye que el trauma periodontal sinembargo no se debe excluir como un factor agravante de periodontopatías ya establecidas con anterioridad. (4).

En años recientes este problema ha sido estudiado en experimentos en perros beagle y micos macacos. Los resultados reportados no están exentos de contradicciones. Se observa un incremento en el daño del tejido periodontal de los

dientes que rodea los dientes de los perros, sujetos a los efectos combinados de periodontitis inducida experimentalmente y el trauma de la oclusión.

Por otra parte no se pudo encontrar efectos como éste, buscando pérdida de tejido conectivo adherente en experimentos similares en micos en más de uno a cuatro grupos de superficies estudiadas y esto parece improbable que haya un factor codestructivo en la pérdida de tejido de adhesión conectivo.

Es probable que estas diferencias en conclusiones se deban al tipo de diseño elegido para cada estudio. Así, mientras Meithner (1975), trabajó con micos con periodontitis leve, el grupo de Gothenburg usó perros con daños periodontales avanzados en el aparato de unión. Así, pues, hay razón para creer que la fuerza oclusal usada en los experimentos llevados a cabo por Gothenburg, muestran exceso en la magnitud y frecuencia con respecto a los usados por Meitner. Estas fuerzas producen hipermovilidad dental y repetidas mediciones revelaron la amplitud incrementada del movimiento gradual durante el período experimental completo. En los experimentos con micos la fuerza fue producida con elásticos colocados interproximalmente en premolares primero y segundo y en el primer molar alternamente, los cuales se cambiaban una vez cada segundo día; en los experimentos con perros se usaron coronas provisionales sobre los dientes

que recibía oclusión y desoclusión constantemente.

Las fuerzas ortodóncicas producen alteraciones tisulares en los aspectos bucal, lingual, mesial y distal del ligamento periodontal, los cuales producen una reabsorción de hueso y un incremento del espacio del ligamento periodontal. Como una consecuencia de las reacciones tisulares el diente sujeto al trauma oscilante puede mostrar un incremento en la movilidad hasta que ocurre una nueva adaptación en el funcionamiento, por ejemplo, cuando el espacio del ligamento y la movilidad del diente no se incrementan pero están permanentemente.

Por otro lado, los estudios de fuerzas unilaterales se llevan a cabo en experimentos de unas fuerzas de tipo ortodóncico. Tales fuerzas producen diferentes zonas de presión y tensión dentro del ligamento periodontal. En estas zonas el ligamento periodontal presenta una serie de alteraciones produciendo reabsorción y aposición y un incremento del espacio del ligamento. Como resultado, el diente afectado muestra incremento en la movilidad y se mueve en dirección contraria a la fuerza aplicada. Cuando es removida la fuerza ortodóncica activa, el diente se estabiliza pero en una nueva posición. Los experimentos en animales han mostrado que las fuerzas generadas por trauma tipo ortodóncico son incapaces de transformar una gingivitis persistente a periodontitis destructiva.

Por otra parte, los resultados de estudios en humanos han sido interpretados para indicar que el tratamiento ortodóncico no solamente puede agravar una inflamación gingival inducida por la placa sino que también puede causar pérdida de adherencia.

Asimismo, han sido reportados resultados contradictorios referentes a trauma tipo ortodóncico.

Se atribuyó la influencia de las fuerzas traumáticas causantes de un incremento gradual de la movilidad dentaria sucedida en periodontitis destructiva. Los autores concluyen que "el daño mecánico repetido produce un incremento progresivo de la movilidad como consecuencia de una gran destrucción del aparato de soporte en perros con un proceso seguido de ruptura del ligamento periodontal inducida.

Hace algunos años, estudiaron en ratones, la reversibilidad de la pérdida ósea inducida por una combinación del trauma de la oclusión y periodontitis experimental después de que las fuerzas oscilantes habían sido eliminadas. Mientras la presencia de células de infiltrado inflamatorio en el tejido conectivo supra-alveolar inhibió la regeneración ósea seguida de la terminación de las fuerzas oscilantes, la eliminación adicional de placa subgingival produjo una regeneración importante de hueso alveolar.

Se analizaron los efectos sobre la ruptura periodontal experimental, causada por una combinación de periodontitis experimental y trauma oscilante de la eliminación de las fuerzas oscilantes. El experimento mostró que en perros con enfermedades inflamatoria crónica experimental, la eliminación de fuerzas oscilantes reducirá la movilidad de los dientes y el ensanchamiento del ligamento periodontal producido previamente por aquellas fuerzas, pero no tienen efecto sobre ninguna lesión periodontal asociada a la placa.

El grado de pérdida de tejido de adhesión fue casi idéntico en relación al del grupo control con respecto a la movilidad de los dientes evaluados. Este hallazgo también indica que la remoción de las interferencias oclusales y la subsiguiente reducción en la movilidad dentaria no mejorará el nivel de adhesión del tejido conectivo.

De los experimentos en perros es muy conocido que las alteraciones en la movilidad del diente producida por fuerzas oscilantes envuelven una fase de desarrollo de la movilidad, seguida por una fase de hipermovilidad dentaria permanente. En dientes con altura normal de tejido de soporte los cambios en la movilidad están asociados con la pérdida de hueso alveolar resultando en una ampliación del espacio del ligamento periodontal, pero no con pérdida de tejido conectivo de adhesión.

La ruptura del tejido conectivo de adhesión puede ser producida experimentalmente en perros por medio de colocaciones de ligaduras de algodón recolectoras de placa alrededor de los cuellos de los dientes. Tal reducción en la altura del aparato de adhesión está acompañada por un desplazamiento apical gradual de los fulcrum para el movimiento dental. Esto a su vez resulta en un incremento progresivo en la movilidad horizontal del diente. En el mismo modelo animal, la rata de ruptura del tejido periodontal puede ser significativa en relación a dientes en los cuales el trauma ha sido superimpuesto en experimentos de periodontitis inducida. Asimismo hallazgos reportados de pruebas clínicas, así como experimentos de animal indican que la recuperación luego del tratamiento de periodontitis parece ser más favorable para dientes con movilidad permanente incrementada. Esta información sugiere que el movimiento incrementado en el diente influye no solamente en la progresión de la enfermedad inflamatoria crónica asociada con la periodontitis sino también con el tratamiento de recuperación que le sigue. Sin embargo, tal presunción parece no estar muy de acuerdo con la información reportada de experimentos con monos y de estudios humanos.

El porcentaje de progresión de las rupturas periodontales producidas experimentalmente fue estudiado en dientes en los cuales, luego de ser colocados los ligamentos con seda de sutura, para acumular placa subsecuentemente, fue similar

en relación a dientes con espacio del ligamento ensanchado, por ejemplo en dientes con movilidad normal. En otras palabras, el progreso de la lesión asociada a placa en la adherencia del aparato, pareció no estar relacionada al ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Se pueden reunir los estudios experimentales reportados, realizados en perros, a otros llevados a cabo en Gothenburg observando el trauma oscilante y su posible efecto codes- tructivo en la progresión de la periodontitis experimental estableciendo que el incremento de la movilidad dentaria favorece el no crecimiento de placa subgingival y bolsas periodontales, i,e. incrementando (en haces) el porcentaje de progresión de la periodontitis experimental. Una posible explicación podría ser que durante la fase de la movilidad dentaria incrementada, los tejidos subyacentes a la bolsa epitelial aprisionado entre los dos tejidos duros -el hueso alveolar y el diente-. Esto se convertirá de una u otra forma en causa de la destrucción del aparato de soporte.

Se desarrollarán zonas separadas de tensión y presión en el ligamento periodontal cuando se sucede un trauma tipo ortodóncico en dientes aislados o agrupados. Más tarde el hueso y el cemento radicular llegaron a estar involucrados también.

Si la fuerza aplicada es mantenida dentro de los límites

fisiológicos, las zonas con más o menos lesiones pasajeras desarrolladas en el ligamento periodontal sobre los lados de presión, estas lesiones están caracterizadas por vasculitis, un incremento en las células y reabsorción de hueso alveolar y ocasionalmente también de cemento. Gradualmente se ensancha el espacio del ligamento periodontal resultando así un incremento en la movilidad del diente. Después de un período de tiempo, los dientes libres de movimientos de las fuerzas provenientes, comienza un proceso de reparación el cual incluye reformación y reorganización de todos los tejidos periodontales. En otras palabras, el diente se estabiliza pero en una nueva posición o por otro lado puede ocurrir una necrosis hialínica en el ligamento periodontal. Esto resulta en una interrupción temporaria de la reabsorción ósea y movimiento dentario. Las fuerzas de tipo ortodóncico pueden ser aplicadas a los dientes resultando movimientos corporales o de solo una porción en el diente. Las fuerzas causantes de movimiento corporal no afectarán los tejidos supralveolares, sin importar el grosor del periodonto y así no resultará en pérdida de tejido de adhesión y en un cambio del epitelio de unión. Este cambio significa que si las fuerzas ortodóncicas causantes de movimientos corporales del diente operan en presencia de placa localizada supragingivalmente, el desplazamiento horizontal del diente puede ocurrir, sin apariencia clínica sobre las encías, ya sea agrandamiento o inflamación. Por otra parte, cuando se utilizan fuerzas inclinadas,

la posición de los dientes puede ser cambiada no solamente en sentido horizontal sino también en dirección apical. Si el diente alberga depósitos microbianos, un movimiento ortodóncico puede desplazar la placa de una posición supra-gingival a una subgingival, llevándola a una posición donde ésta puede ser dañina para el tejido periodontal. (Ver Figura 9).

Se estudió: 1) si esto era posible por movimientos ortodóncicos al cambiar la placa localizada supragingivalmente a una posición subgingival y 2) las reacciones del tejido periodontal alrededor de dientes inclinados y extruidos afectados con placa. Así, las fuerzas ortodóncicas fueron usadas para dientes intruidos e inclinados, los cuales durante el período de experimentación, cualquiera de los dos se mantuvo libre de placa o continuaba libre del acúmulo de placa.

El estudio demostró que esto es posible por movimientos dentales ortodóncicos: cambiar la localización supragingival de la placa por una posición subgingival. El movimiento meso-apical de la placa infectada de los dientes resultó en la formación de verdaderas bolsas infraóseas caracterizadas por la presencia de un bolsillo epitelial, un gran infiltrado celular inflamatorio supra e infraóseo y un ensanchamiento angular del ligamento periodontal marginal.

Por otra parte, en las zonas de control donde los dientes se mantuvieron libres de placa, movimientos dentarios similares no produjeron bolsas infraóseas.

A pesar del hecho de que el epitelio dentogingival llega a estar interpuesto entre el hueso alveolar y la superficie radicular, este mantiene el carácter del epitelio de unión y el tejido conectivo subyacente del epitelio de unión permanece siempre libre de células de infiltrado inflamatorio.



CAPITULO VIII

LA RELATIVA IMPORTANCIA DE LA PLACA Y LA OCLUSION EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

8.1. ABSTRACCION

Una serie de estudios han investigado las interacciones en el trauma periodontal y la periodontitis marginal en relación a la iniciación, progresión y tratamiento de la enfermedad periodontal. Las lesiones traumáticas en el ligamento periodontal no indica la pérdida de tejido conectivo de unión característica de la periodontitis marginal. Los estudios conducidos en micos y perros beagle en los cuales fuerzas oscilantes fueron impuestas sobre una periodontitis marginal establecida, reportó incremento en la pérdidas de hueso alveolar, pero la pérdidas acelerada del aparato de unión la cual ocurrió en perros, no ocurrió en los micos. En orden para clasificar la relativa importancia de inflamación y movilidad dental en el tratamiento de enfermedad periodontal avanzada, las respuestas periodontales fueron evaluadas después, excluyendo las combinaciones entre los componentes del trauma y la inflamación. La eliminación del trauma en presencia de inflamación marginal existente no redujo la movilidad dentario o incre-

mento del volumen óseo. La regeneración ósea y la disminución de la movilidad dentaria ocurrió después de resolver ambos componentes; sin embargo, hallazgos similares ocurrieron después de la resolución de la inflamación en presencia de la movilidad dental continua.

Después de la resolución de la inflamación, la movilidad remanente del diente no produce un incremento en la pérdida de tejido conectivo de unión. Sobre un nivel clínico para el tratamiento de la enfermedad periodontal, los hallazgos sitúan un énfasis disminuido una vez manejada la movilidad dentaria e incrementa enfáticamente una vez se resuelve la inflamación marginal.

El área de la importancia clínica con respecto a la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal es la unión dentogingival.

En el periodonto normal, las células apicales de la unión epitalial están localizadas en la unión cemento-adamantina, y correspondida con el nivel coronal de tejido conectivo de la adherencia. En una periodontitis marginal establecida la terminación del epitelio de unión está sobre la superficie del cemento, apical a la unión cemento-esmalte, y la distancia de la unión cemento-esmalte a las células apicales de la unión epitelial es la pérdida de tejido conectivo de adhesión.

Esta pérdidas de tejido conectivo de adhesión está acompañada por pérdida de cresta ósea alveolar. Así, el papel de las lesiones traumáticas en la periodontitis debe ser evaluada en respecto a su potencial para producir pérdida de tejido conectivo de adhesión y pérdidas de hueso alveolar (Polson AM, 1986) (4).

8.2. LESIONES DEL TRAUMA Y LA INICIACION DE LA PERIODONTITIS

Esto ha sido posible, usando un modelo animal, para desarrollar un control, reproduciendo metodologías para producir múltiples y aisladas lesiones traumáticas en el ligamento periodontal y evaluar las secuelas de estas lesiones. Se aplicó una fuerza unidireccional que desplazaba el diente, produciendo luego una compresión del ligamento periodontal coronal, isquemia y un área de necrosis caracterizada por falta de células. Como consecuencia de la lesión acelular, ocurrió una lesión ósea y un ensanchamiento del espacio del ligamento, y el área acelular repoblada y vascularizada. Después de haber cesado los estímulos para la resorción, ocurrió un depósito de nuevo hueso en las zonas ósea reabsorbidas, y se comenzó a restaurar la morfología original del hueso alveolar. El ligamento periodontal recogió su orientación normal y su celularidad. Todos estos cambios reabsortivos y separativos ocurrieron sin iniciar pérdida alguna de tejido conectivo de adhesión a la superficie de la raíz.

En una situación clínica, sin embargo, es más probable que las fuerzas alternantes (jigglings) actúen sobre un diente en vez de un desplazamiento unidireccional.

En orden para continuar la investigación de la respuesta periodontal, fuerzas alternantes en bicúspides mandibulares fueron osciladas meso-distalmente y se estudió el área entre ellos.

Después de dos semanas de fuerzas oscilantes, no ocurrió pérdida de tejido conectivo adherente. Sin embargo, la apariencia del hueso alveolar y el ligamento periodontal difería considerablemente del normal.

El hueso alveolar compuesto de grandes espacios marrón comunicaban el ligamento periodontal adyacente a través de amplios canales.

Al tiempo de los animales ser sacrificados, uno de los ligamentos interproximales fue puesto bajo tensión y el otro bajo compresión. El área bajo compresión mostró una lesión característica de trauma, y una reabsorción extensiva posterior fue detectada en el hueso alveolar adyacente. En contraste a ésto, el ligamento bajo tensión se ensanchó, aumentaron la celularidad y los vasos sanguíneos dilatados expuestos.

Después de 10 semanas de fuerzas oscilantes, no había todavía pérdida de tejido de adhesión. Sin embargo, el hueso alveolar dio la apariencia de un gran número de islas rodeadas por alta vascularidad y tejido conectivo. Un examen de la superficie de estas islas óseas mostró que los osteoclastos eran pocos, indicando que la reabsorción fue no mayor al aspecto dominante. Los ligamentos periodontales bajo compresión no mostraron áreas de acelularidad, mientras el ligamento extendido se ensanchó y mostró alta celularidad. Se concluyó que la apariencia histológica a las 10 semanas representó una adaptación a las fuerzas alternantes actuantes sobre el diente. Clínicamente los dientes estuvieron móviles en direcciones meso-distal-bucal y lingual (vertical).

Para cuantificar los cambios óseos fue medido el nivel de la cresta ósea y del hueso y el porcentaje de hueso en la región interproximal. Estas dimensiones fueron comparadas con las medidas correspondientes de las regiones interproximales normales. Estas comparaciones mostraron que como consecuencia de las fuerzas oscilantes repetidas, allí hubo alguna pérdida en la altura de la cresta ósea alveolar y una reducción considerable en el volumen completo de hueso interproximal.

Los hallazgos en los estudios con fuerzas unidireccionales y oscilantes mostraron que ni los episodios aislados ni

los repetidos de trauma inició pérdida de tejido conectivo de adhesión. Un trauma oscilante fue capaz de causar alguna pérdida en la altura de la cresta ósea y una marcada reducción en el volumen completo del hueso.

Cuando los resultados de los estudios son comparados con otros de investigaciones anteriores, la evidencia concluye que las lesiones traumáticas o sus secuelas en el ligamento periodontal no iniciarán periodontitis marginal.

En orden para investigar el potencial de reversibilidad del ligamento periodontal y los cambios óseos alveolares subyacentes a las fuerzas oscilantes, el periodonto normal estuvo sujeto por 10 semanas a fuerzas oscilantes donde una vez habían cesado, y las áreas se examinaron 10 semanas más tarde. Una regeneración del hueso alveolar ocurrió y el área fue semejante a la de un espécimen normal. Cerca al examen del hueso coronal, se pudieron delimitar áreas las cuales correspondieron a los islotes óseos presentes después de 10 semanas de fuerzas oscilantes y estas llegaron a estar rodeadas por hueso nuevo el cual había reconstituido el septum interproximal alveolar.

El ligamento periodontal regresó a su orientación normal y celularidad. Así esto aparentó que los cambios que se dieron en el ligamento periodontal y el hueso alveolar, fueron reversibles.

Lesiones traumáticas y la progresión de la periodontitis marginal:

El próximo interrogante en la serie de investigaciones consideró la influencia del trauma periodontal una vez establecida una periodontitis marginal. La posibilidad de una interacción había sido aludida por Glickam (1963) cuando hipotetizó que la inflamación y el trauma de la oclusión pudieran ser como un factor codestructivo en la enfermedad periodontal. Esta hipótesis dividió el periodonto marginal en zona de irritación y zona de codestrucción. La zona de irritación comenzaba en la papila y se extendía a las fibras gingivales libres (encía libre). La placa y los cálculos sobre la superficie dentaria adyacente a esta región produjeron una respuesta inflamatoria en el tejido adyacente. Las lesiones traumáticas en el ligamento periodontal coronal no estuvieron adyacentes a esto y no influenciaron la zona de irritación.

Sin embargo, si la inflamación se hubiese extendido hasta involucrar estructuras de soporte más profundas, existiría una situación en donde las lesiones inflamatorias y traumáticas podrían estar adyacentes una a otra. En tal circunstancia, se propuso que una interacción ocurrida aceleró el porcentaje de progresión de la periodontitis y produjo una formación de bolsas infraóseas y defectos óseos angulares. Poco después de esta teoría, muchos investigadores

trataron de reproducir los hallazgos de Glickam, sin embargo todos fallaron; los estudios fueron criticados por los fracasos para encontrar el criterio necesario del factor codestructivo. La naturaleza de la periodontitis marginal y el hecho que las lesiones traumáticas pueden ser demostradas solamente por evaluación histológica, enfatizó la necesidad para controlar las investigaciones utilizando animales modelo para evaluar hipótesis.

Se hizo desarrollar un modelo para periodontitis experimental; se hizo desarrollar en micos Squirrel. La periodontitis puede ser inducida por ligaduras con seda en el margen gingival para acumular placa y mantener en aposición los tejidos periodontales. La periodontitis desarrollada se caracterizó por pérdida de tejido conectivo de adhesión, tejido conectivo supracrestal densamente inflamado y pérdida de hueso alveolar.

La progresión de la periodontitis con el tiempo había estado documentada por mediciones de la pérdida de adherencia y la pérdida de hueso alveolar en relación a una marca anatómicamente fijada por histomorfometría, la unión cemento-esmalte.

En la primera de estas investigaciones, un episodio aislado de trauma se produjo subyacente a una periodontitis. Se produjo periodontitis experimental en el aspecto mesial

del cuarto premolar con una combinación de cirugía y retención de placa. Las fuerzas oscilantes fueron impuestas sobre el periodoncio afectado del cuarto premolar sobre un lado de las arcadas mientras el lado contrario correspondía a dientes que servían como control solamente con periodontitis marginal.

La apariencia radiográfica al final de los seis meses de fuerzas oscilantes, mostró una dramática diferencia en la morfología del hueso alveolar en la cresta y en la parte apical. La comparación histométrica de los niveles de tejido conectivo adherente entre especímenes de control y los experimentales, mostró gran pérdida de tejido conectivo donde el trauma había estado presente.

Comparando resultados, el trauma asociado a la periodontitis pareció haber incrementado la pérdida ósea alveolar. Sin embargo, las investigaciones reportaron diferentes hallazgos con respecto a la pérdida de tejido conectivo. Las razones para estas diferencias se pueden deber a la diferencia entre los modelos designados, a los diferentes métodos para inducir periodontitis experimental y diferentes métodos para inducir fuerzas oscilantes. Es posible que en los estudios con los perros beagle, las fuerzas fueran de mayor magnitud y tuviesen un componente intrusivo mayor. Sin embargo, otra consideración se refiere a la morfología del defecto periodontal al tiempo de haber sido iniciado

el trauma. En los micos Squirrel se presentaron bolsas supraóseas, como también en los perros beagle. Las comparaciones con el grupo control correspondientes a dimensiones histométricas de especímenes experimentales y de control mostraron que no hubo diferencia en pérdida de tejido conectivo adherente, pero había ocurrido una gran pérdida de hueso en combinación a la periodontitis y al trauma. En adición, hubo una marcada diferencia en morfología ósea, las bolsas infraóseas con pérdida óseas angular fueron características de los especímenes de control. Sin embargo, los cambios óseos en los especímenes experimentales habían eliminado la pérdida de la morfología del hueso angular crestal de los defectos periodontales. Los hallazgos de investigaciones posteriores donde se combinaron los hallazgos de investigaciones anteriores hechas en diferentes modelos animales, enfatizaron que el trauma subyacente a la periodontitis; incrementa la cantidad de pérdida ósea alveolar comparada con la periodontitis aislada de cualquier otro factor. Sin embargo, los resultados de los sistemas modelo difieren de los efectos encontrados sobre la pérdidas del tejido conectivo de adherencia. Consecuentemente, estudios futuros se necesitan para definir las situaciones en las cuales las lesiones traumáticas pueden o no actuar como factor codestructivo en presencia de una periodontitis destructiva presente o actual.

CONCLUSIONES

La eliminación de tejidos crónicamente inflamados y el establecimiento de una higiene oral apropiada en denticiones con dientes hipermóviles, es suficiente para normalizar la movilidad de los dientes. Por tanto, parece que el diagnóstico del trauma de oclusión debe basarse en que existe una movilidad constantemente presente y que aumenta progresivamente y deben tomarse en consideración la existencia de molestias para el paciente e igualmente o evidencia radiográfica de reabsorción radicular ósea. (Ver Diapositiva 23).

El trauma de la oclusión es reversible. Estas lesiones generalmente se reparan a sí mismas si la demanda funcional excesiva cesa. Si las condiciones en el humano no permiten al diente escapar o adaptarse a la fuerza oclusal excesiva, el daño periodontal persistirá. Cuando existe inflamación presente en el periodoncio, la reversibilidad de las lesiones traumáticas está impedida.

El trauma periodontal no inicia ni agrava una gingivitis marginal, ni tampoco inicia la formación de bolsas periodontales.

El trauma activo tiende a acelerar la pérdida ósea y la formación de bolsas dependiendo de la presencia de irritantes locales.

El trauma puede tener un papel en la patogénesis de periodontitis incipiente-moderada.

En tratamientos ortodóncicos que involucran intrusión dentaria, un diente infectado con placa localizada supragingivalmente puede cambiar su localización a una subgingival, lesiva para el periodoncio, resultando en ruptura del tejido periodontal. (4).

La movilidad dentaria disminuye enfáticamente una vez es incrementada la resolución de la inflamación marginal. (6).

El trauma por oclusión no inicia una patología periodontal destructiva, pero la posibilidad de que las fuerzas oclusales agraven una periodontitis existente, no puede ser excluida.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indica necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia del espesamiento y refuerzo del ligamento periodontal y el hueso alveolar.

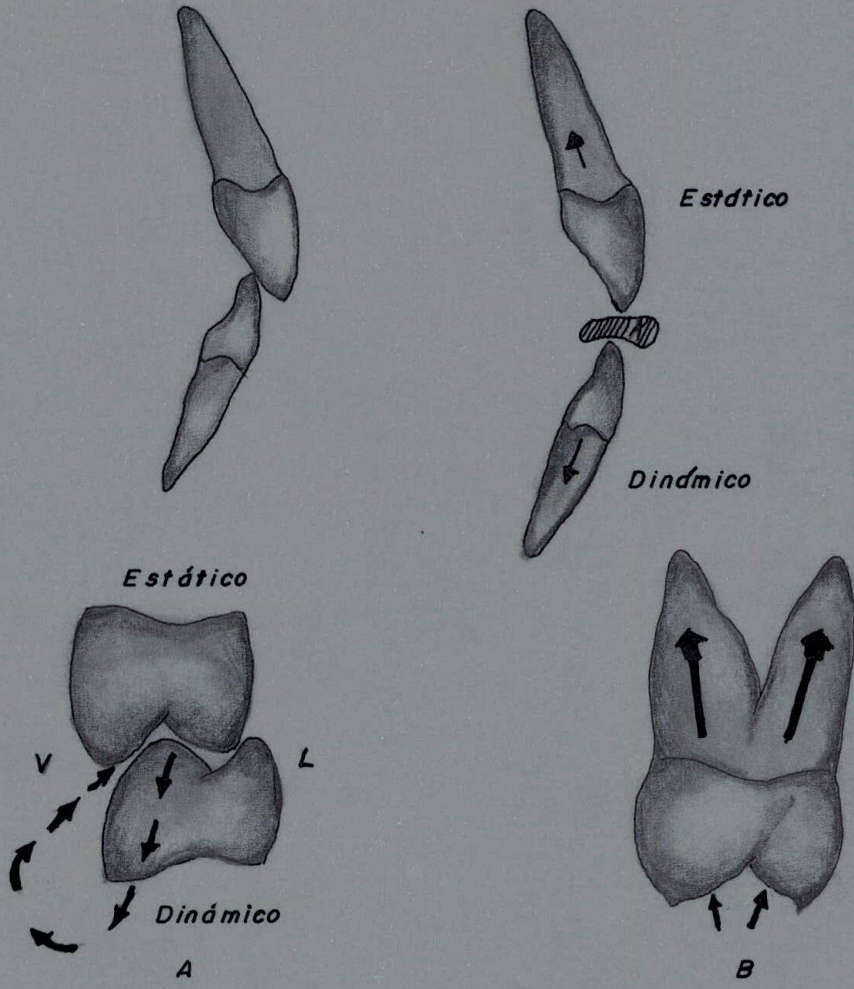


Fig 1 . Dirección de las fuerzas originadas en la función normal del sistema. Tanto en incisivos como en molares sigue el eje longitudinal de la raíz.

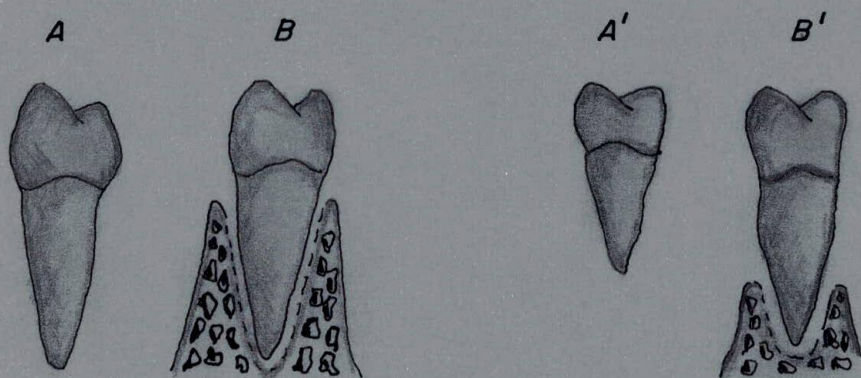


Fig 2. *Relación corona-raíz buena, tanto por el tamaño de la raíz como por el soporte óseo (A y B). Relación corona-raíz mala por el tamaño de la raíz y el soporte óseo (A'-B').*

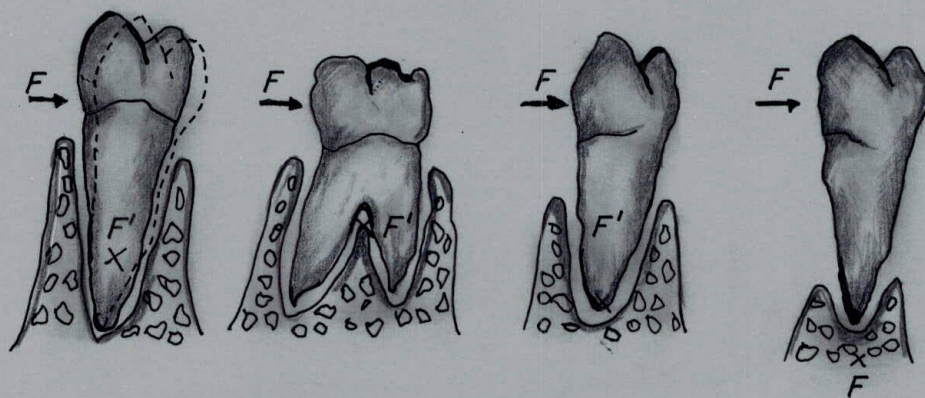


Fig 3. F: Fulcrum. A: En unirradiculares se ubica cerca a la unión del tercio medio y el tercio apical y en multiradicales cerca del área de la bi o trifurcación. B: El fulcrum se desplaza en sentido apical a medida que se pierde la altura ósea. Con eso se aumenta el brazo de palanca, y las fuerzas de magnitud normal se vuelven traumáticas.

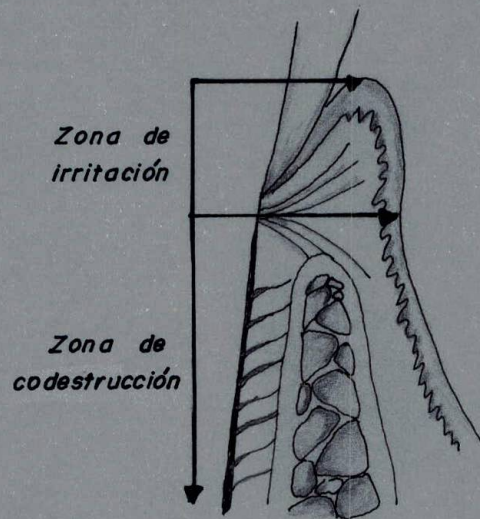


Fig 4. Dibujo esquemático de la zona de irritación y de codestrucción según Glickman.

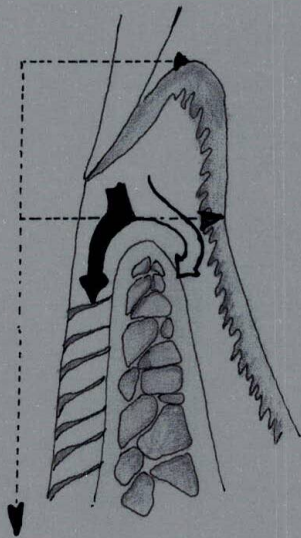


Fig 5. *La lesión inflamatoria en la zona de irritación puede, en dientes no sometidos a trauma, propagarse hacia el hueso alveolar (flecha abierta), en tanto que en los dientes sometidos además a trauma por oclusión, el infiltrado inflamatorio se extiende directamente al ligamento periodontal (flecha llena). (Tomado de Glickman)*

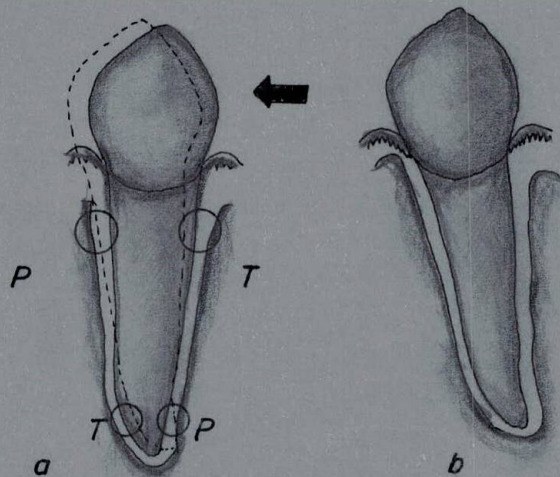


Fig 6 .(a-b) Si la corona de un diente está expuesta a fuerzas excesivas, dirigidas horizontalmente (flecha), se generarán fuerzas de presión (P) y tensión (T) dentro de las porciones marginal y apical del periodoncio (a). Dentro de las zonas de presión y tensión se producen ciertas alteraciones de los tejidos y el diente empieza a volcarse en la dirección de la fuerza. Cuando el diente ha escapado al trauma, se produce una regeneración completa de los tejidos periodontales (b). No hay migración del epitelio dentogingival a lo largo de la superficie radicular.

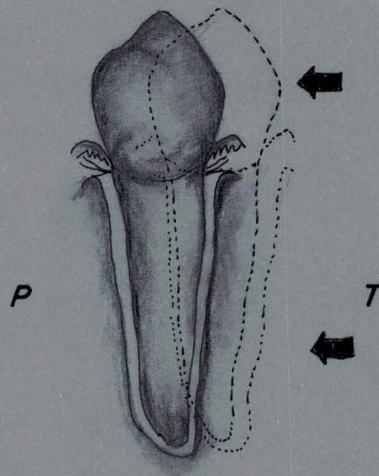


Fig 7. Cuando se expone un diente a fuerzas que producen "movimiento dentario global", por ejemplo, en la terapéutica ortodoncica las zonas de presión (P) y tensión (T) se extienden, según la dirección de la fuerza, en dirección ápi-coronaria.

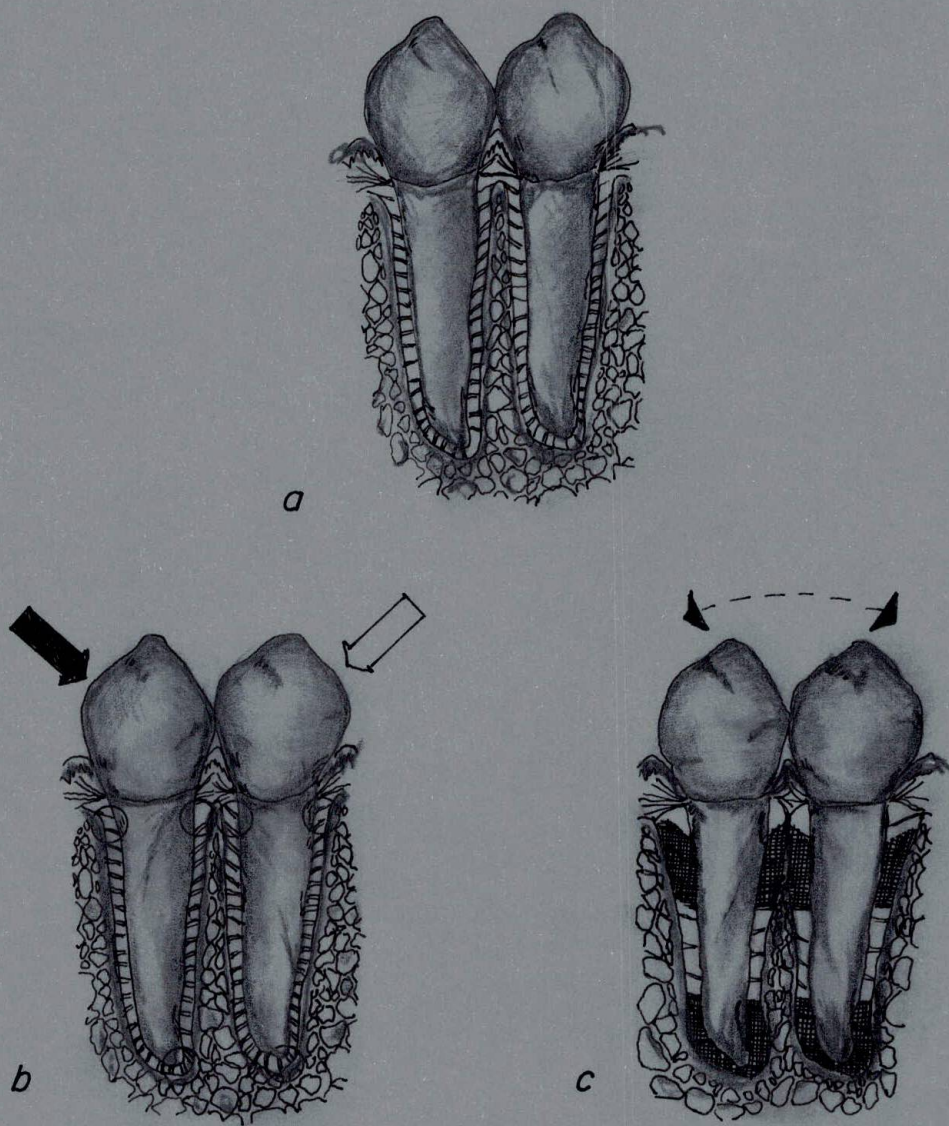


Fig 8.

○ *Inflamación aguda*
reabsorción colágena
reabsorción ósea
reabsorción cementaria

● *espacio ligamentario periodontal ensanchado*
tejidos normales
movilidad dentaria incrementada sin pérdida de inserción del tejido conectivo.

Fig 8. (a-c) Dos premolares inferiores con tejidos periodontales normales (a) expuestos a fuerzas oscilantes (b), como las ilustran las dos flechas. Las zonas combinadas de presión y tensión (áreas encerradas en círculos) se caracterizan por signos de inflamación aguda que incluyen reabsorción colágena, reabsorción ósea y reabsorción cementaria. Como resultado de la reabsorción ósea, el espacio del ligamento periodontal aumenta gradualmente su ancho a ambos lados de los dientes, así como en la región periápical. Cuando el efecto de la fuerza aplicada ha sido compensado por el ancho mayor del espacio del ligamento periodontal (c), el tejido ligamentario no da muestras de inflamación. El tejido conectivo supraalveolar no se ve afectado por las fuerzas oscilantes y no hay migración apical del epitelio dentogingival.

Movimiento oscilante

Placa presente

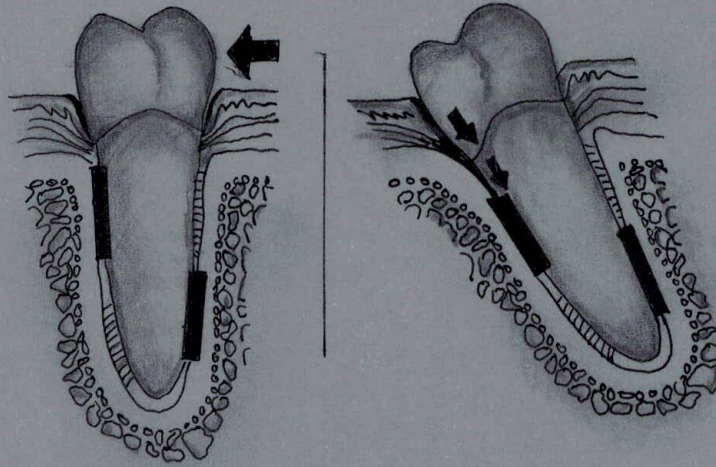


Fig 9. Dibujo esquemático ilustrando que la placa supragingivalmente localizada puede ser cambiada a una posición subgingival (flechas) durante un tratamiento ortodóncico (intrusión) de un diente con placa infectada.

BIBLIOGRAFIA

1. AMSTERDAM, Morton. Compendio de Educación Continuada en Odontología. Volumen 1 No.6 Artículo 5o., 1985. pp. 56-58.
2. BEHSNILIAN, Vartan. Oclusión y Rehabilitación. 2a.ed. R.O. del Uruguay, Montevideo, 1974. pp.102-107.
3. ECHEVERRY GUZMAN, Enrique y SENCHERMAN, Gisela. Neurofisiología de la Oclusión. Ediciones Monserrate, Bogotá, 1984, pp.191-219.
4. ERICSSON, Ingvar y POLSON, Alan. Journal of Clinical Periodontology. Munksgaard-Copenhagen, Volume 13 No. 10, 1986. pp.918-922, 923-927.
5. GLICKMAN. Periodontología Clínica. 5a.ed. Edit. Interamericana, S.A. México, D.F., 1982. pp.271-288.
6. GROSS, Martin D. y DEWE MATHEUS, James. La Oclusión en Odontología Restaurada. Técnica y Teoría. Editorial Labor S.A. Barcelona, 1986. pp.157-171.
7. LINDHE. Periodontología Clínica, Editorial Médica Panamericana, 1a.ed. Buenos Aires. pp.203-216.
8. MORRIS, Alvin L. y BOHANNAN, Harry M. Las Especialidades Odontológicas en la práctica general. Quinta Edición, Editorial Labor, S.A. México, D.F. pp.399-400.
9. ORBAN-WENTZ-EVERETT-GRANT. Editorial Interamericana S.A. 1a. ed. México, D.F., 1960. pp.371-411.
10. PIHISTROM, B.L., ANDERSON, K.A., AEPPLI, D., SHAFFER, E.M. Journal of Periodontology. Volume 57 Number 1, 1986. pp.1-6.
11. PRICHARD, John F. Enfermedad Periodontal Avanzada. Editorial Labor, S.A., 4a.ed. Barcelona. pp.849-869. 1981.

12. PRICHARD, John F. Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Periodontal en la Práctica Odontológica General. Editorial Médica Panamericana. Buenos Aires, 1982. pp.80-86.
13. STONE, Stephen y KALIS, Paul J. Periodontología. Editorial Interamericana, 1982. México. pp.82-84.