

# TRAUMA OCLUSAL. LITERATURA CLÁSICA FRENTE A LA LITERATURA MÁS ACTUAL. DIAGNÓSTICO Y PLAN DE TRATAMIENTO EN PACIENTES CON ENFERMEDAD PERIODONTAL.

DIANA PALAO, MATTEO ALBERTINI, MANUEL CABEZAS, DANIEL JIMÉNEZ, GONZALO BLASI, JOSE NART.

**Diana Palao.** Máster en Periodoncia e Implantes (European Federation of Periodontology), profesor colaborador del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

**Matteo Albertini.** Doctor en Odontología, profesor asociado del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

**Manuel Cabezas.** Máster en Periodoncia e Implantes, máster en Estética Avanzada, profesor colaborador del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

**Daniel Jiménez.** Máster en Periodoncia e Implantes, profesor colaborador del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

**Gonzalo Blasi.** Máster en Periodoncia e Implantes, profesor colaborador del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

**José Nart.** Director del Departamento de Periodoncia e Implantes, Universidad Internacional de Catalunya (UIC).

Correspondencia a:

Diana Palao  
dianapalao@uic.es

## RESUMEN

### Introducción

La pregunta en cuanto a si el trauma oclusal *per se* acelera el proceso inflamatorio y contribuye a la destrucción periodontal en sujetos con enfermedad periodontal ha sido largamente investigada. Sin embargo, sigue siendo un tema que suscita interés en cuanto a su manejo clínico.

### Metodología

En esta revisión de la literatura se resume la evidencia disponible sobre el trauma oclusal desde 1917 hasta 2018, sintetizando la información en cuanto a su tratamiento, relación y enfoque clínico en pacientes con enfermedad periodontal.

### Contenido

Antecedentes, fisiopatología y relación de las fuerzas oclusales con la enfermedad periodontal. Manejo de la movilidad excesiva, bruxismo y terapia oclusal en el paciente periodontal.



Diana Palao



Matteo Albertini



Manuel Cabezas



Daniel Jiménez



Gonzalo Blasi



Jose Nart

### Discusión

En dientes con enfermedad periodontal asociada a placa bacteriana el trauma oclusal puede, bajo ciertas condiciones, ser un cofactor agravante del proceso destructivo del periodonto. El tratamiento de aquellas piezas con movilidad excesiva y progresiva puede mejorar su respuesta frente al tratamiento periodontal. El bruxismo, debido a las fuerzas oclusales excesivas que ejerce, parece ser un factor de riesgo potencial para la sobrecarga de los tejidos de soporte de los dientes. El tratamiento dirigido solo al trauma oclusal puede reducir los signos/síntomas clínicos y radiográficos de este y dar como resultado una cierta mejora de parámetros periodontales, pero no afecta a las características de la lesión asociada a la placa bacteriana.

### Conclusión

El trauma oclusal sobre un periodonto inflamado puede provocar reabsorción ósea, aumento en la movilidad dentaria y aumentar la tasa de pérdida de inserción. Se sugiere que el tratamiento de ciertas alteraciones oclusales, en determinados casos, ayuda a reducir el avance de la enfermedad periodontal.

## INTRODUCCIÓN

### Antecedentes: relación entre las fuerzas oclusales y la pérdida de inserción

Actualmente, el manejo del trauma oclusal sigue siendo un tema complejo y controvertido en la práctica clínica diaria. A menudo persisten dudas entre los clínicos sobre si la fuerza oclusal puede ser perjudicial o no para el periodonto y cómo manejar adecuadamente los problemas asociados a la oclusión en pacientes periodontales.

El trauma oclusal es un término utilizado para describir alteraciones patológicas o cambios adaptativos que se desarrollan en el periodonto como resultado de una fuerza indebida producida por los músculos de la masticación (Lang y Lindhe 2005). Además de dañar los tejidos periodontales, la excesiva carga oclusal también puede llegar a dañar, por ejemplo, el tejido pulpar, la articulación temporomandibular y los músculos masticatorios (Lang y Lindhe 2015). Sin embargo, el presente artículo tratará únicamente de los efectos del trauma oclusal en los tejidos periodontales.

*El objetivo de este artículo consiste en hacer una puesta al día sobre el trauma oclusal, revisando tanto la literatura clásica como la más actual. Se pretende también ilustrar un enfoque clínico en cuanto a su diagnóstico y tratamiento en pacientes con enfermedad periodontal.*

Las fuerzas oclusales han sido asociadas con la progresión de la enfermedad periodontal durante más de un siglo (Karolyi 1901). Siendo un tema controvertido (Stillman 1917; Box 1935), esta teoría se fundamenta ante las observaciones clínicas de dientes con pérdida de soporte periodontal que a menudo manifiestan desgaste oclusal, y parecen estar sometidos a un trauma oclusal en el momento en el que se diagnostica la patología periodontal (Löe 1965). En 1925, Stillman postula que el trauma oclusal es la primera causa de la enfermedad periodontal (Stillman 1925).

Más adelante, la literatura clásica observa que el trauma oclusal puede agravar las consecuencias de la destrucción del tejido periodontal inducida por la placa dental, influyendo en la aparición de defectos angulares (Stahl 1968; Glickman 1969; Waerhaug 1979) y actuando como un factor codestructivo de los tejidos de soporte del diente. Entre los años 1970 y 1980, ulteriores estudios experimentales en modelos animales confirman que la fuerza oclusal excesiva aumenta la pérdida de inserción y la resorción ósea alveolar, mostrando un ligamento periodontal ensanchado y una mayor movilidad dental (Lindhe 1974; Polson 1983). Por lo que se confirma que el trauma producido por fuerzas oclusales puede alterar el patrón de diseminación del infiltrado inflamatorio inducido por la placa bacteriana. Sin embargo, los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas también ocurren en dientes con inflamación periodontal inducida por placa únicamente, sin ningún trauma oclusal asociado (Waerhaug 1979).

Los hallazgos de los experimentos llevados a cabo por Lindhe y Ericsson (1976) muestran que una vez se ha eliminado la placa, así como los tejidos periodontales crónicamente inflamados, y que la dentición se mantiene en un nivel de higiene oral adecuado, siempre se produce una cicatrización normal de los tejidos periodontales, incluso alrededor de los dientes sujetos a fuerzas oscilantes (Ericsson y Lindhe 1976).

Por otro lado, en el pasado distintos autores sugerían que las fuerzas oclusales excesivas podían causar recesiones gingivales y por ende la pérdida de tejido blando (Stillman 1917, 1925). Posteriormente Dorfman, en un estudio de seguimiento a 4 años que incluye 22 pacientes con recesiones gingivales bilaterales, algunas tratadas con injerto gingival libre y otras con raspado y alisado radicular, observa que aquellas zonas con recesión y sin encía adherida no experimentan una mayor pérdida de inserción y recesión si la inflamación está controlada y la superficie radicular libre de placa dental (Dorfman 1982). Más recientemente, Harrel y Nunn tampoco hallan relación causal entre oclusión y recesión gingival (Harrel y Nunn 2004). Asimismo, estudios llevados a cabo en perros *beagle* (Karring y cols. 1982; Nyman y cols. 1982) y humanos (Rateitschak y cols. 1968) no son capaces de demostrar que ciertas fuerzas ortodónticas, como el movimiento labial, sean causantes de recesiones del tejido blando marginal y pérdida de inserción.

En base a la evidencia acumulada y a la noción actual, sería posible deducir que la fuerza oclusal excesiva por sí sola no causa pérdida de inserción en individuos periodontalmente sanos. De todos modos, la pregunta en cuanto a si el trauma oclusal *per se* acelera el proceso inflamatorio y contribuye en la destrucción periodontal en sujetos con enfermedad periodontal ha sido largamente investigada en estudios experimentales, y, sin embargo, sigue siendo un tema que suscita interés en la clínica diaria.

## DESARROLLO Y DISCUSIÓN

### Fisiopatología de las fuerzas de vaivén sobre el periodonto. Trauma oclusal primario, secundario y combinado

Las fuerzas de vaivén aplicadas a un diente dan como resultado la reabsorción del hueso alveolar y consecuentemente un ensanchamiento del espacio perirradicular, lo que conduce a una mayor movilidad del diente. Esta reabsorción ósea con la consiguiente movilidad dental aumentada debe considerarse como una adaptación fisiológica del ligamento periodontal (ensanchado) y del hueso alveolar al aumento de la demanda funcional (Lang y Lindhe 2015).

El trauma oclusal *per se* es una lesión que produce cambios tisulares dentro del aparato de inserción del diente como resultado de la adaptación a las fuerzas de la oclusión. En la literatura, la lesión tisular asociada con este fenómeno a menudo se divide en primaria y secundaria (Lang y Lindhe 2015), donde la forma primaria ocurre en presencia de un nivel de inserción normal y fuerzas oclusales excesivas, y la secundaria ocurre en presencia de pérdida de inserción y fuerzas oclusales normales o excesivas (Hallmon y Harrel 2004; Lang y Lindhe 2015) (Figura 1).

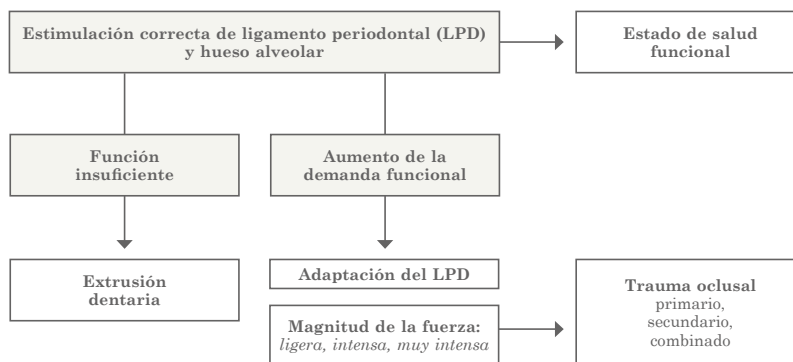


Figura 1. Fisiopatología de las fuerzas de vaivén sobre el periodonto.

### Relación de las fuerzas oclusales con la enfermedad periodontal

A medida que los proyectos de investigación descifran las bases sobre el inicio y progresión de la enfermedad periodontal como entidades directamente relacionadas con factores microbiológicos, se empieza a cuestionar el papel de la oclusión como factor etiológico (Løe 1965).

Glickman (1965, 1967) plantea la teoría según la cual el trauma oclusal es considerado como un factor que actúa conjuntamente con la agresión bacteriana causando una progresión más rápida de la destrucción periodontal; indicando que el patrón de destrucción progresiva del periodonto en un diente sometido a fuerzas aumentadas difiere del patrón de un diente que recibe fuerzas normales. Una explicación más detallada de la teoría de Glickman hace referencia a la división de las estructuras periodontales en dos zonas: una de irritación y otra de codestrucción. La primera incluye la porción marginal e interdental de la encía y la lesión gingival que se produce es la respuesta del tejido a los productos de la placa bacteriana únicamente. La progresión de esta lesión produce una destrucción ósea horizontal uniforme. La segunda incluye el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar, y está circunscrita coronalmente por los haces de fibras de colágeno interdenciales. Los tejidos en esta zona pueden convertirse en el asiento de una lesión causada por un trauma en la oclusión. Los haces de fibras que separan la zona de codestrucción de la zona de irritación pueden verse afectados desde dos direcciones diferentes: desde la lesión gingival inflamatoria mantenida en la zona de irritación y desde los cambios inducidos por el trauma en la zona de codestrucción. A través de esta exposición desde dos direcciones diferentes, los haces de fibras pueden desestructurarse y/u orientarse en una dirección paralela a la superficie de la raíz. La lesión gingival en la zona de irritación se extendería directamente hacia el ligamento periodontal "expuesto al trauma" (es decir, no a través del hueso). Esta alteración de la vía "normal" de propagación de la lesión inflamatoria asociada a la placa da como resultado el desarrollo de defectos óseos angulares (Glickman 1965, 1967).

Por otro lado, las investigaciones en autopsias humanas de Waerhaug y cols. (1979) cuestionan la tesis de Glickman de la oclusión como factor codestructivo. Sus conclusiones determinan que los defectos óseos angulares y las bolsas infraóseas ocurren en igual medida en dientes afectados como en no afectados por un trauma oclusal, ultimando que la etiología primaria de la enfermedad periodontal es la placa bacteriana y que no hay pruebas evidentes de que el trauma oclusal desempeñe un papel en la progresión de esta enfermedad (Waerhaug y cols. 1979).

Dado que ni los análisis de las autopsias humanas, ni los datos de los ensayos clínicos son concluyentes para determinar adecuadamente el papel que desempeñaba el trauma de la oclusión en la patología periodontal, y en un intento de abordar la controversia entre ambas teorías, aparecen estudios experimentales en animales.

El papel de la oclusión es analizado en perros (Svanberg y cols. 1973; Ericsson y cols. 1984) y en monos (Polson 1974, 1986), como factor independiente y en combinación con varios otros factores. Ambos grupos de investigación encuentran que el trauma oclusal, junto con un buen control de la placa bacteriana, causa una pérdida ósea reversible pero no necesariamente pérdida de inserción. De estos estudios se desprende la teoría de que el trauma oclusal no produce pérdida de inserción en ausencia de placa bacteriana, teniendo en cuenta las limitaciones del modelo animal con respecto al periodonto humano. En la misma línea de investigación, los resultados de los estudios de Ericsson y Lindhe (1982) demuestran que las fuerzas aplicadas a dientes sometidos a periodontitis inducida experimentalmente pueden aumentar la tasa de destrucción periodontal. En seis de los ocho perros examinados, la cantidad de pérdida de inserción observada después de 360 días de experimento es más pronunciada en el grupo test, donde los dientes estaban sometidos a trauma, que en el grupo control. Además, en dos de los dientes del grupo test la destrucción del aparato de inserción alcanza el área periapical formándose extensas bolsas margino-apicales. Sus hallazgos, por lo tanto, parecen confirmar y extender observaciones previamente reportadas por Lindhe y Svanberg (1974) y Nyman y cols. (1978), al mostrar que en ciertas situaciones las fuerzas de vaivén pueden actuar como "factor codestructivo" junto con una periodontitis marginal.

No han sido muchos los estudios clínicos que han evaluado la relación entre factores oclusales y manifestaciones clínicas de la enfermedad periodontal (Shefter 1984; Pihlstrom 1986). Dos de estos estudios encuentran relación entre movilidad y aumento de la profundidad de sondaje, pérdida de inserción, y reducción de soporte óseo (Pihlstrom 1986; Jin 1992). Otro estudio concluye que la movilidad está relacionada con la degeneración periodontal (Wang 1994). Este último encuentra que los dientes móviles con afectación de la furcación tienen mayor pérdida de inserción que aquellos sin movilidad. Otro estudio que revisa los resultados obtenidos de la terapia periodontal concluye que los pacientes que reciben ajuste oclusal como parte del tratamiento tienen una mayor ganancia de inserción, con resultados estadísticamente significativos, en comparación con el grupo que no recibe terapia oclusal (Burgett 1992).

En el World Workshop in Periodontics 1996, una revisión de la literatura sistemática destaca que hay muy poca literatura reciente sobre el rol del trauma oclusal en la enfermedad periodontal (Gher 1996). De ahí surgen nuevos y más recientes estudios clínicos.

Harrel y Nunn (2001, 2004) y Nunn y Harrel (2001) publican tres estudios sobre los efectos de las discrepancias oclusales en la progresión de la enfermedad periodontal y el efecto del tratamiento oclusal sobre la progresión de esta. Los autores demuestran que las discrepancias oclusales son un factor de riesgo independiente en la progresión de la enfermedad periodontal, y que el tratamiento de estas, como parte del tratamiento periodontal, ofrece mejores resultados en comparación con pacientes que no reciben terapia oclusal.

Harrel y Nunn, en 2009, publican otro estudio con el objetivo de evaluar múltiples contactos oclusales y su asociación con bolsas periodontales profundas, con el ancho de encía, con el pronóstico, así como su comparación con factores de riesgo periodontales tradicionales, como el tabaco, el género masculino y la mala higiene oral. En este último estudio, encuentran que las discrepancias oclusales entre relación céntrica y contactos en máxima intercuspidad, y las interferencias en movimientos de protrusión mandibular, se asocian a profundidades de sondaje mayores y a un peor pronóstico dental. En base a estos hallazgos, los autores aconsejan la corrección de las discrepancias oclusales como parte integrante del tratamiento periodontal (Harrel y Nunn 2009).

Nakatsu (2014), en un estudio experimental en ratas, sugiere la posibilidad de que una fuerza oclusal excesiva aumente la permeabilidad del antígeno a través del epitelio de unión, causando daños en las fibras de colágeno que conducen a un avance acelerado de la reacción inflamatoria. Por lo tanto, la destrucción del tejido periodontal es mayor en dientes con trauma oclusal asociado a inflamación que en dientes con inflamación o trauma únicamente (Nakatsu 2014). Bajo una misma inclinación, Meynard y su grupo de colaboradores destacan de nuevo la importancia del trauma oclusal en la etiología primaria de la enfermedad periodontal y señalan que esta no debe considerarse como una enfermedad que dependa únicamente del componente bacteriano en la placa dental, sino como un síndrome basado en una disfunción biomecánica, siendo el daño periodontal el resultado de la influencia que ejerce el medio ambiente en el periodonto. Según este grupo de autores, el daño proviene, más específicamente, de la sobrecarga oclusal disfuncional crónica, la cual obliga al sistema de soporte a generar una reacción inflamatoria aséptica adaptativa (Meynard 2018).

Analizando los estudios de la literatura llevados a cabo tanto en humanos como en animales, se puede concluir que existen pruebas consistentes de que las fuerzas oclusales sobre dientes con periodonto sano no generan pérdida de inserción en un periodonto libre de inflamación inducida por placa. Sin embargo, en dientes con enfermedad periodontal progresiva asociada a placa bacteriana, el trauma oclusal puede, bajo ciertas condiciones, aumentar la tasa de progresión de la enfermedad y actuar como cofactor en el proceso destructivo del periodonto (Harrel y Nunn 2001, 2009; Nunn y Harrel 2001; Lang y Lindhe 2015).

**Tabla 1.** Índice de movilidad de Miller.

1	Movilidad del diente perceptible < 1 mm
2	Movimiento del diente hasta 1 mm desde su posición normal (horizontal)
3	Movimiento del diente > 1 mm en dirección horizontal y vertical

### ¿Movilidad excesiva?

La movilidad dental ha sido definida por Kenry y cols. como “el grado de debilidad de un diente” (Kenry 1986). Esta depende en gran medida de la altura del hueso alveolar, el ancho del ligamento periodontal y la forma y cantidad de raíces presentes, y suele usarse como registro en la evaluación periodontal inicial y a lo largo del tiempo (Giargia y Lindhe 1997). El aumento de movilidad ocurre en respuesta a una fuerza aplicada resultado de su dirección, magnitud, distribución y tipo según la American Academy of Periodontology 2000 (Ross 1972; Waetherford 1977).

El estado de movilidad de la dentición puede medirse, entre otros, mediante un método visual usando dos instrumentos para aplicar una fuerza de luxación orofacial alternante. En 1950, Miller describió un índice de movilidad basado en este enfoque (Tabla 1). El “perio-test”, otro método de medición más objetivo, descrito por Schulte y cols. (Schulte 1987; Schulte y cols. 1992), determina la reacción del periodonto frente a una cierta fuerza de percusión aplicada al diente mediante un dispositivo. Cuanto menor es el valor, mayor es el efecto de estabilidad/amortiguación del diente.

En un periodonto sano, cada diente presenta cierto grado de movilidad, se mide a nivel horizontal y vertical dentro del alvéolo, y pueden distinguirse dos tipos: la fisiológica y la patológica (Giargia y Lindhe 1997).

La movilidad fisiológica es aquella que no aumenta gradualmente de un intervalo observacional a otro, y la raíz está rodeada por un ligamento periodontal ensanchado, pero de composición normal. La movilidad dental aumentada, consecuencia de interferencias oclusales y/o fuerzas excesivas, puede indicar que las estructuras periodontales se han adaptado a una demanda funcional alterada. Solo se considera patológica la movilidad dental que aumenta progresivamente, caracterizada por reabsorción ósea progresiva e indicativa de la presencia de alteraciones inflamatorias en el tejido del ligamento periodontal; y puede constituir un signo clínico de trauma oclusal (Mühlemann 1954; Giargia y Lindhe 1997; Lang y Lindhe 2015).

Los dientes en los que se elimina el trauma oclusal, tras terapia periodontal higiénica, parecen tener una curación más favorable, es decir, una mayor ganancia de inserción que los dientes contralaterales hipermóviles (Ericsson y Lindhe 1984). Parece por lo tanto razonable sugerir que, aunque la movilidad excesiva (pero no progresiva) no influye en el desarrollo de la periodontitis, puede ser más ventajosa la curación del tratamiento de la enfermedad periodontal en dientes no móviles que en dientes móviles (Lindhe y Ericsson 1976; Felszar 1980).

### Bruxismo y enfermedad periodontal: ¿existe una relación?

En los últimos años, se han revisado sistemáticamente las posibles consecuencias clínicas del bruxismo centrándose en sus efectos sobre las articulaciones temporomandibulares y los músculos de la mandíbula, así como sobre los dientes naturales y las restauraciones de denticiones sobre implantes (Manfredini 2015).

Bruxismo es un término general que agrupa fenómenos motores y parafuncionales dispares, con diferentes etiologías, manifestaciones circadianas, frecuencia y características de contracción muscular (Lobbezoo 2013). Uno de los últimos consensos reporta la siguiente definición: “El bruxismo es una actividad repetitiva de la mandíbula que se caracteriza por apretar o rechinar los dientes y/o avanzar o empujar la mandíbula, y tiene dos manifestaciones circadianas: puede ocurrir durante el sueño (indicado como bruxismo del sueño) o durante el estado de vigilia (indicado como bruxismo diurno)” (Manfredini 2015).

*The glossary of prosthodontics terms* señala que “bruxismo” no es sinónimo de “trauma oclusal”; sin embargo, este último puede ser consecuencia del primero ya que frecuentemente, el paciente bruxista ejerce una fuerza oclusal excesiva y repetida. Como ya se ha expuesto anteriormente, el trauma oclusal, bajo ciertas condiciones, puede aumentar la tasa de progresión de la enfermedad periodontal en dientes con placa e inflamación, es decir, actuar como cofactor en el proceso destructivo, por lo que el bruxismo puede tener una relación con la enfermedad periodontal en cuanto a factor agravante de esta. Karoly (1901) es el primer autor que apoya una conexión causal entre bruxismo y enfermedad periodontal, también conocido como “efecto Kolyo”, donde el bruxismo y sus fuerzas traumatizantes actúan en grupos de dientes con contacto oclusal aumentado, generando una lesión del aparato de fijación que resulta de una fuerza oclusal excesiva (i. e., trauma oclusal).

Las teorías clásicas sugieren que el bruxismo también puede ser un factor de riesgo potencial para la sobrecarga de los tejidos de soporte de los dientes (Drum 1975; Wank 1981); sin embargo, la literatura sigue en controversia al respecto. Todavía existe cierto debate en modelos animales (Liu 2013), y los estudios en humanos aún no han podido demostrar una relación causal entre trauma oclusal y cambios a largo plazo en el periodonto (Gher 1998).

En dos estudios, con resultados consistentes, donde se aborda la asociación entre bruxismo y pérdida dental asociada a enfermedad periodontal (PDEP) en pacientes tras terapia de mantenimiento (McGuire y Nunn 1996; Martínez-Canut 2015), se observa como el bruxismo duplica el riesgo de PDEP, similar al del tabaquismo. Martínez-Canut, en 2017, publica un estudio retrospectivo cuyo objetivo se centra en analizar predictores (tabaquismo, bruxismo, principales variables clínicas y radiográficas) de resultados a largo plazo, en pacientes con periodontitis de moderada a avanzada bajo terapia de mantenimiento periodontal. Tabaquismo y bruxismo se asocian significativamente a mayores tasas de pérdida dental debido a enfermedad periodontal. A propósito, cabe mencionar que la prevalencia del bruxismo en la población general es aproximadamente de un 25 % (Paesani y cols. 2013), mientras que en pacientes periodontales ha sido descrita una tasa doble de bruxismo (Martínez-Canut 2015). Por lo tanto, según estos autores, parece aconsejable asociar la terapia del bruxismo al tratamiento periodontal en pacientes bruxistas con periodontitis.

Parece razonable sugerir que el bruxismo no puede causar daño periodontal por sí solo. Sin embargo, también es importante destacar que, debido a problemas metodológicos, particularmente con respecto a la evaluación del bruxismo del sueño, se necesitan más estudios controlados aleatorizados para hacer luz sobre las necesidades de tratamiento del bruxismo en pacientes con enfermedad periodontal asociada (Manfredini 2015).

### **La terapia oclusal en el paciente periodontal: ¿por qué?, ¿cuándo?, ¿cómo?**

Los indicadores clínicos de trauma oclusal incluyen uno o más de los siguientes hallazgos: movilidad dental progresiva, movilidad dental adaptativa (frémite), contactos prematuros, interferencias oclusales, facetas de desgaste, migración dentaria, diente/s fracturado/s, hipersensibilidad térmica (Figuras 2, 3 y 4). Entre los indicadores radiográficos deberían presentarse algunos de los siguientes hallazgos: aumento del espacio radiográfico perirradicular (ensanchamiento del ligamento periodontal), reabsorciones radiculares, discontinuidad de la lámina dura, alteraciones de la densidad ósea a nivel de las furcas y defectos óseos verticales (Hallmon y Harrell 2004; Lang y Lindhe 2015) (Figura 4). En la clínica, una vez diagnosticadas las discrepancias oclusales en presencia de enfermedad periodontal, estas deberían ser tratadas para conseguir una mejor distribución de las fuerzas oclusales (Lindhe 1974, 1982; McGuire y Nunn 1996).

La selección de la modalidad terapéutica para el tratamiento del trauma oclusal debe tener en cuenta la habilidad del operador y sus conocimientos frente al tallado oclusal selectivo, la presencia o ausencia de hábitos parafuncionales, las condiciones musculares y al estado psicológico del paciente (Dawson 1989; Hallmon y Harrel 2004; Okeson 2013).

El ajuste oclusal selectivo (directo o indirecto) tiene como objetivos mejorar la distribución de cargas a nivel de la dentición, ligamentos, articulaciones y huesos, como también proporcionar una mejor estabilidad posicional de los dientes a largo plazo. Los cambios producidos por el ajuste ayudarían a reducir el riesgo de fractura dental y el deterioro de las restauraciones protésicas, así como evitar la aparición de problemas musculares y articulares (Rosenstiel 2015).



**Figura 2.**

Paciente diagnosticado de periodontitis crónica generalizada avanzada (estadio III generalizado, grado C), signos clínicos y radiográficos que indicaron la presencia de trauma oclusal secundario (frémito, interferencias oclusales dentales, contactos prematuros y facetas de desgaste), colapso de mordida posterior y bruxismo. Las imágenes superiores ilustran el caso al principio del tratamiento, y las imágenes inferiores tras haber recibido fase higiénica (ajuste oclusal indirecto), fase quirúrgica y rehabilitadora.



**Figura 3.**

Paciente diagnosticado de periodontitis crónica generalizada moderada (estadio III, grado B), trauma oclusal secundario, maloclusión y malposición dentaria. La imagen superior muestra la situación intraoral clínica inicial y la inferior la situación final tras fase higiénica (con ajuste oclusal directo en sector anterior), fase rehabilitadora (tratamiento ortodóntico y reconstrucciones estéticas), que se encuentra actualmente en fase de mantenimiento.





Figura 4.

Paciente diagnosticado de periodontitis crónica generalizada avanzada (estadio III generalizado, grado C), trauma oclusal secundario (movilidad progresiva, frémito, interferencias oclusales, contactos prematuros, facetas de desgaste, migración dentaria, hipersensibilidad térmica, ensanchamiento del ligamento periodontal, discontinuidad de la lámina dura, alteraciones de la densidad ósea a nivel de las furcas y defectos óseos verticales), maloclusión y hábitos parafuncionales.

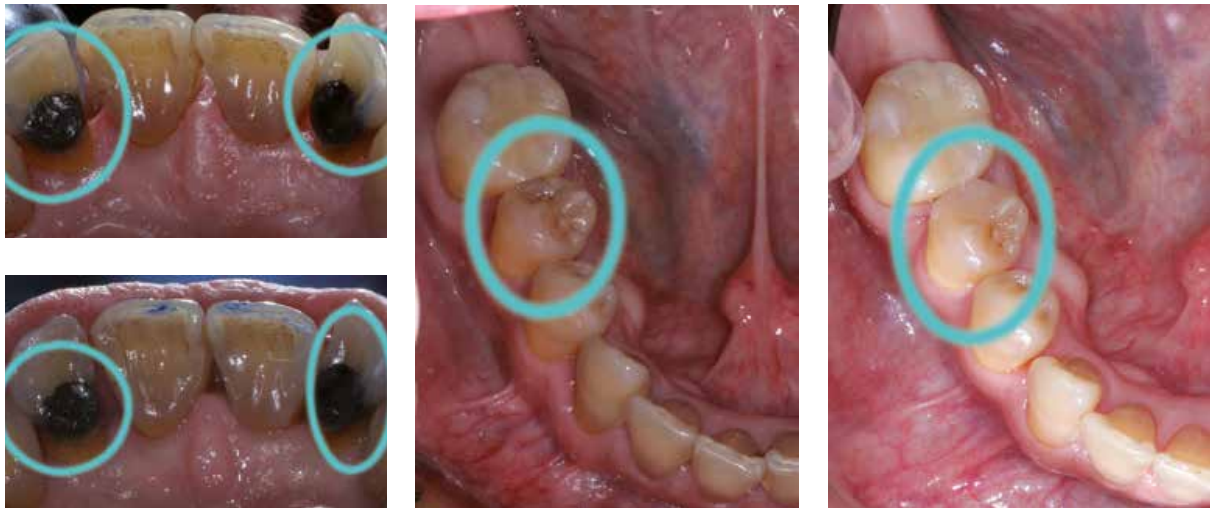


Figura 5.

Paciente diagnosticado de periodontitis crónica generalizada moderada (estadio III generalizado, grado B) y trauma oclusal secundario localizado en 1.2, 2.2 y 4.5. Las imágenes ilustran el ajuste oclusal directo que se llevó a cabo, durante la fase higiénica periodontal, en las zonas que recibían fuerzas oclusales descompensadas.

**Tabla 2.** Opciones de tratamiento oclusal en el paciente periodontal (MIGR: migración).

FUERZAS EXCESIVAS		FUERZAS NORMALES O EXCESIVAS			
SALUD PERIODONTAL		ENFERMEDAD PERIODONTAL			
Movilidad dental fisiológica		Movilidad dental patológica			
		PÉRDIDA PROGRESIVA DE INSERCIÓN/ DE DIENTES	PÉRDIDA PROGRESIVA DE INSERCIÓN/ DE DIENTES	MIGR. DENTAL PATOLÓGICA INICIAL	MIGR. DENTAL PATOLÓGICA AVANZADA
Corrección interferencias oclusales (IO)		Fase higiénica periodontal & corrección IO		Fase higiénica periodontal & corrección IO	
Tratamiento oclusal reversible	Tratamiento oclusal irreversible	Tratamiento oclusal reversible	Tratamiento oclusal irreversible	Corrección espontánea MDP	Tratamiento oclusal irreversible
- Férula de estabilización mandibular (férula de Michigan)	- Ajuste oclusal directo (AO) - AO indirecto (montaje en articulador) - Prótesis fijas - Ortodoncia	- Férula de estabilización mandibular (férula de Michigan)	- AO directo - AO indirecto (montaje en articulador) - Prótesis fijas - Ortodoncia	Ajuste oclusal reversible/ irreversible	Tratamiento ortodóntico
					Protocolo estricto de control de la inflamación
↓		↓		↓	
Estabilización de la oclusión		Estabilización de la oclusión		Estabilización de la oclusión	
		Fase quirúrgica periodontal		Fase quirúrgica periodontal	
				¿Tratamiento ortodóntico?	
		Fase rehabilitadora		Fase rehabilitadora	
		Mantenimiento		Mantenimiento	

**Ajuste oclusal directo**

El ajuste oclusal implica la remodelación irreversible de las superficies oclusales, pero teniendo la ventaja de minimizar las fuerzas oclusales en todo momento (Hallmon y Harrell 2004). Cuando solo son necesarias modificaciones menores, a menudo puede cambiarse simplemente la forma de las superficies oclusales de los dientes para obtener el patrón de contacto oclusal deseado. Esto comporta la eliminación de parte de la estructura dentaria, limitada al grosor del esmalte (Okeson 2013) (Figura 5).

Cuando un único diente presenta movilidad, y debe ajustarse su oclusión para reducir las fuerzas ejercidas sobre él, su eliminación completa de la participación en el contacto oclusal es solo un tratamiento temporal. Cuando el diente presenta una nueva erupción hacia la oclusión, el contacto excéntrico sobre él puede restablecer la situación preexistente. Generalmente es mejor ajustar el diente en posición de máxima intercuspidadación (PIC) eliminando todos los contactos anómalos. Esto mantendrá el diente en una relación funcional estable y reducirá las probabilidades de una recidiva de los síntomas (Okeson 2013) (Tabla 2).

### ***Ajuste oclusal indirecto***

Cuando las alteraciones oclusales son de mayor grado, es aconsejable realizar una simulación del tallado necesario para devolver una oclusión estable, a través de un montaje en articulador de los modelos diagnósticos, y así poder realizar el tallado en estos últimos para después duplicarlo en la boca del paciente (Okeson 2013) (Figura 2).

### ***Tratamiento ortodóntico***

La terapia ortodóntica también es efectiva para mejorar las relaciones oclusales y minimizar las fuerzas oclusales entre dientes antagonistas. Algunos estudios clínicos han podido demostrar que una reducción en la altura del hueso vertical causada por periodontitis no es una contraindicación para el movimiento del diente con fuerzas ortodónticas ligeras, siempre y cuando el periodonto no esté inflamado y los dientes presenten bajos niveles de placa bacteriana (Deidrich 1996). Por otro lado, la ortodoncia rara vez se usa durante la fase activa de la terapia periodontal (Hallmon y Harrel 2004; Brunsvold 2005), estando más indicada en una fase sucesiva al control de la periodontitis bacteriana (Chasen 1979; Martínez-Canut 1997; Towfighi 1997) (Figura 3).

El tratamiento ortodóntico resulta particularmente indicado por ejemplo en los casos de pacientes periodontales con movilidad dental patológica asociada (movilidad que aumenta progresivamente). Los factores oclusales relacionados con la etiología de la migración dental patológica (MDP) incluyen: colapso posterior de mordida, maloclusión de clase II, interferencias oclusales, patrones protusivos de masticación funcional, bruxismo y arcos dentales cortos (Brunsvold 2005). El colapso posterior de mordida, un patrón de cambios oclusales desfavorables descrito por Amsterdam y cols. (Amsterdam y Abrams 1968; Amsterdam 1974), es una causa común de MDP, según ciertos autores (Newman 2002). Se ha observado que, en las primeras fases de la MDP, la terapia periodontal por sí sola (quirúrgica y no quirúrgica) puede ser eficaz y generar una corrección espontánea de la migración (Ross 1964; Gaumet 1999; Singh 2002); por lo que el tratamiento de la MDP merece un enfoque bidireccional en el manejo del paciente periodontal, ya que la detección temprana de esta también puede ser importante por su reversibilidad con tan solo un tratamiento periodontal (Manor 1984; Gaumet 1999). En fases más tardías, la MDP a menudo necesita una terapia ortodóntica correctiva, precedida por una terapia periodontal (quirúrgica y no quirúrgica) y, en ciertas ocasiones, un tratamiento protodóntico (Duncan 1997), como, por ejemplo, el uso de prótesis provisionales o fijas en implantes que devuelven el soporte posterior de los molares y premolares ausentes. La mayoría de estas MDP presentan periodontitis avanzadas, sin embargo, si la inflamación se controla debidamente, varios estudios soportan la posibilidad de realizar tratamientos ortodónticos con éxito en estos pacientes (Melsen 1986, 1988, 1989; Re y cols. 2000) (Tabla 2).

### ***Férula de estabilización mandibular***

La terapia con dispositivos oclusales removibles, como la férula de Michigan, tiene la ventaja de no causar cambios permanentes en las superficies oclusales y, por lo tanto, ser totalmente reversible. Sin embargo, esta terapia solo es efectiva cuando el paciente usa el dispositivo, así que este tratamiento se reserva a aquellos pacientes que por varias razones no pueden realizar un tratamiento oclusal definitivo como el tallado selectivo, la terapia ortodóntica y el tratamiento restaurador o con prótesis fijas (Okeson 2013). Las férulas oclusales se indican también como terapia oclusal inicial y provisional en casos de periodontitis avanzadas con trauma oclusal asociado, en los que se considera de primordial importancia el control de las fuerzas oclusales, para detener la movilidad dental progresiva. En estos casos la férula se usa como parte de la fase causal del tratamiento periodontal, por lo tanto se realiza en la fase inicial del tratamiento (Tabla 2).

### ¿Ferulización?

En la práctica clínica diaria son frecuentes los planteamientos sobre si ferulizar o no aquellos dientes periodontalmente comprometidos y/o con movilidad aumentada.

Kegel (1979) observa que la reducción en la movilidad es independiente a la ferulización, y que la decisión de llevar a cabo esta debe considerarse tras la fase higiénica. Otros factores, como la incomodidad del paciente, dictaminan su necesidad (Kegel 1979). Fleszar, en 1980, publica un estudio con el objetivo de comprobar si existe relación alguna entre movilidad y respuestas al tratamiento periodontal, y observa que los dientes clínicamente móviles pueden tratarse y mantenerse con éxito, sin embargo, generalmente se observan mejores respuestas al tratamiento (ganancia de nivel de inserción clínica) en dientes firmes (Fleszar 1980). Una posible hipótesis que puede explicar estos resultados hace referencia a uno de los requisitos aconsejados en regeneración periodontal por ciertos autores (Cortellini y Tonetti 2015), como por ejemplo la mejor estabilidad del coágulo de sangre en el defecto óseo perirradicular proporcionada por la ausencia de movilidad de la raíz del diente, lo cual permitiría mantener la continuidad de la fibrina con la superficie radicular y por lo tanto una migración celular más favorable.

Otros estudios insisten en que puede ser necesario tratar la movilidad durante la terapia periodontal activa (Ericsson y Lindhe 1984), indicando el ajuste oclusal y el uso de ferulización tras la terapia periodontal en casos de movilidad permanentemente aumentada (Lindhe y Nyman 1977).

Dientes periodontalmente comprometidos y ferulizados (de forma intra o extracoronaria o con puentes fijos) pueden beneficiarse de altas tasas de supervivencia y mantenida estabilidad periodontal durante las fases de mantenimiento periodontal (Kurgan 2014; Lang y Lindhe 2015; Sonnenschein 2017). Los datos sobre las ferulizaciones intra y extracoronarias muestran una tasa de supervivencia buena al cabo de tres años (74 %) (Sonnenschein 2017), siendo la pérdida de adhesión y la fractura las complicaciones más frecuentes. De los materiales más utilizados para la ferulización extracoronaria, tanto las resinas compuestas como el alambre metálico o las fibras de vidrio reforzadas con resinas compuestas muestran buena resistencia al estrés, siendo el metal reforzado el que mejor distribuye las tensiones (Kurgan 2014).

La literatura parece indicar que, si la movilidad se asocia con profundidades de sondaje y pérdida de inserción aumentadas, puede justificarse todo esfuerzo para corregir las discrepancias oclusales en el tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con movilidad excesiva y/o progresiva (Hallmon y Harrel 2004). Hay que ser conscientes de que el tratamiento dirigido solo al trauma (ajuste oclusal o ferulización) puede reducir la movilidad de los dientes traumatizados y dar como resultado una cierta remineralización ósea perirradicular, pero la terapia oclusal no afecta a las características de la lesión asociada a la placa bacteriana (Lang y Lindhe 2015).

## CONCLUSIÓN

LA LITERATURA REVISADA indica que el trauma oclusal es un factor a considerar en el tratamiento de los pacientes con enfermedad periodontal activa, pudiendo promover una mayor progresión de la enfermedad si no se corrige.

Sin embargo, actualmente, no existe evidencia de que las fuerzas oclusales traumáticas o el trauma oclusal causen pérdida de inserción periodontal en un periodonto libre de inflamación marginal por placa bacteriana en humanos. De hecho, es posible afirmar que ni las fuerzas de vaivén, ni las fuerzas ortodónticas producen pérdida de inserción en un periodonto sin inflamación marginal causada por placa.

Aun así, existe cierta evidencia acerca de la relación causal entre trauma oclusal e inflamación del ligamento periodontal y se puede destacar que el trauma oclusal sobre un periodonto inflamado puede aumentar la tasa de pérdida de inserción, provocar reabsorción ósea y aumento de la movilidad dentaria.

Aunque gran parte de la investigación revisada indica que el ajuste oclusal conduce a una mejora de los parámetros clínicos periodontales, sigue sin establecerse una fuerte evidencia científica al respecto.

Sin embargo, en la clínica diaria, el tratamiento de las anomalías oclusales puede considerarse un coadyuvante eficaz para el control de los factores de riesgo que contribuyen al avance de la enfermedad periodontal.

## RELEVANCIA CLÍNICA

EL TRATAMIENTO DEL TRAUMA OCLUSAL (primario y secundario) forma parte de la salud bucodental y por lo tanto debe abordarse controlando la inflamación y considerando un abordaje según se indique: ajuste oclusal directo/indirecto, dispositivo de estabilización, ferulizaciones, prótesis fijas/removibles, etc.

Para garantizar el éxito restaurador del paciente es recomendable un enfoque diagnóstico y terapéutico interdisciplinario en el manejo clínico de pacientes que presentan enfermedad periodontal y trauma oclusal asociado.

## IMPLICACIONES PARA LA INVESTIGACIÓN

SE REQUIEREN ULTERIORES ENSAYOS CLÍNICOS aleatorizados controlados con el objetivo de reforzar la evidencia científica de la relación del trauma oclusal con la periodontitis, definir el alcance de la terapia oclusal en el paciente con periodontitis y establecer unos protocolos clínicos de tratamiento.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Box HK. (1935) Experimental traumatogenic occlusion in sheep. *Oral Health* **29**, 9-15.
- Brunsvold MA. (2005) Pathologic tooth migration. *Journal of Periodontology* **76**, 859-866.
- Burgett FG. (1992) A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 381-338.
- Carranza F, Newman M, Takei H. (2002) *Carranza's Clinical Periodontology*, 9.ª ed. Philadelphia: WB Saunders Co., págs. 378-381.
- Chasens A. (1979) Periodontal disease, pathologic tooth migration and adult orthodontics. *New York Journal Dental* **49**, 40-43.
- Ciavarella D, Parziale V, Mastrovincenzo M y cols. (2012) Condylar position indicator and T-scan system II in clinical evaluation of temporomandibular intracapsular disease. *Journal of Cranio-maxillo-facial Surgery* **40**, 449-455.
- Cortellini P, Tonetti MS. (2015) Clinical concepts for regenerativa therapy in intrabony defects. *Periodontology 2000* **68**, 282-307.
- Dawson PE. (1989) Evaluation, diagnosis, and treatment of occlusal problems, 2.ª ed. St. Louis: CV Mosby Co., págs. 28-55.
- Deidrich PR. (1996) Guided tissue regeneration associated with orthodontic therapy. *Seminars in orthodontics* **2**, 39-45.
- Drum W. (1975) A new concept of periodontal diseases. *Journal of Periodontology* **46**, 504-510.
- Duncan W. (1997) Realignment of periodontally-affected maxillary teeth. A periodontist's perspective. Part II: Case reports. *New Zealand Dental Journal* **93**, 117-123.
- Ericsson I, Lindhe J. (1982) Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the Beagle dog. *Journal of Clinical Periodontology* **9**, 497-503.
- Ericsson I, Lindhe J. (1984) Lack of significance of increased tooth mobility in experimental periodontitis. *Journal of Pperiodontology* **65**, 447-452.
- Fleszar TJ. (1980) Tooth mobility and periodontal Therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **7**, 495-505.
- Gaumet P, Brunsvold M, McMahan A. (1999) Spontaneous repositioning of pathologically migrated teeth. *Journal of Periodontology* **70**, 1177-1184.
- Gher ME. (1998) Changing concepts. The effects of occlusion on periodontitis. *Dental Clinics of North America* **42**, 285-299.
- Gher ME. (1996) Non-surgical pocket therapy: Dental occlusion. *Annals of Periodontology* **1**, 567-580.
- Giargia M, Lindhe J. (1997) Tooth mobility and periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 785-795.
- Glickman I, Smulow JB. (1969) The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in periodontitis. *International Dental Journal* **19**, 393-407.
- Glickman I, Smulow JB. (1965) Effect of excessive occlusal forces upon the pathway of gingival inflammation in human. *Journal of Periodontology* **36**, 141-147.

- Glickman I, Smulow JB. (1962) Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. *Journal of Periodontology* **33**, 7-13.
- Hallmon W, Harrel SK. (2000) Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Journal of Periodontology* **34**, 151-164.
- Harrel SK, Nunn ME. (2009) The association of occlusal contacts with the presence of increased periodontal probing depth. *Journal of Clinical Periodontology* **3**, 1035-1042.
- Harrel SK, Nunn ME. (2001) The effect of occlusal discrepancies on gingival width. *Journal of Periodontology* **72**, 1509-1519.
- Jin L, Cao C. (1992) Clinical diagnosis of trauma from occlusion and its relation with severity of periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* **19**, 92-97.
- Kantor M. (1976) Alveolar Bone Regeneration after Removal of Inflammatory and Traumatic Factors. *Journal of Periodontology* **47**, 687-695.
- Kegel W. (1979) The effect of splinting on tooth mobility. I: During initial therapy. *Journal of Clinical Periodontology* **6**, 45-58.
- Kerstein RB, Farrell S. (1990) Treatment of myofascial pain-dysfunction syndrome with occlusal equilibration. *Journal of Prosthetic Dentistry* **3**, 95-700.
- Kurgan S. (2014) Stress distribution in reduced periodontal supporting tissues surrounding splinted teeth. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **34**, e93-e101.
- Lang NP, Lindhe J. (2003) *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*. 4th Ed. Blackwell Publishing company: UK.
- Lindhe J, Lang NP, Karring T. (2015) *Clinical Periodontology and Implant Dentistry*, 6.ª ed. Londres: Wiley Blackwell.
- Lindhe J, Ericsson I. (1982) The effect of elimination of jiggling forces on periodontally exposed teeth in the dog. *Journal of Periodontology* **53**, 562-567.
- Lindhe J, Ericsson I. (1976) The influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissues in dogs. *Journal of Clinical Periodontology* **3**, 110-122.
- Lindhe J, Svanberg G. (1974) Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *Journal of Clinical Periodontology* **1**, 3-14.
- Lindhe J, Nyman S. (1977) The role of occlusion in periodontal disease and the biologic rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Oral Science Reviews* **10**, 11-43.
- Liu H, Jiang H, Wang Y. (2013) The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system. A focus on animal studies. *Journal Oral Rehabilitation* **40**, 130-138.
- Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG. (2013) Bruxism defined and graded: An international consensus. *Journal Oral Rehabilitation* **40**, 2-4.
- Løe H, Theilade E, Jensen S. (1965) Experimental gingivitis in man. *Journal of Periodontology* **36**, 177-187.
- Maness WL, Benjamin M, Podoloff R, Bobick A, Golden RF. (1987) Computerized occlusal analysis: a new technology. *Quintessence International* **18**, 287-292.
- Manfredini D, Ahlberg J, Mura R, Lobbezoo F. (2015) Bruxism is unlikely to cause damage to the Periodontium: Findings from a systematic literature assessment. *Journal of Periodontology* **86**(4), 546-555.
- Manor L, Kaffe I, Littner M. (1984) "Spontaneous" repositioning of migrated teeth following periodontal surgery. *Journal of Clinical Periodontology* **11**, 540-545.
- Martinez-Canut P, Carrasquer A, Magan R, Lorca A. (1997) A study on factors associated with pathologic tooth migration. *Journal of Clinical Periodontology* **24**, 492-497.
- McGuire MK, Nunn ME. (1996) Prognosis versus actual outcome. II. The effectiveness of commonly taught clinical parameters in developing an accurate prognosis. *Journal of Periodontology* **67**, 658-665.
- Melsen B, Agerbaek N, Eriksen J, Terp S. (1988) New attachment through periodontal treatment and orthodontic intrusion. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **94**, 104-116.
- Melsen B, Agerbaek N, Markenstam G. (1989) Intrusion of incisors in adult patients with marginal bone loss. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **96**, 232-241.
- Melsen B. (1986) Tissue reaction following application of extrusive and intrusive forces to teeth in adult monkeys. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics* **89**, 469-475.
- Meynard F. (2018) The importance of occlusal trauma in the primary etiology of periodontal disease. *Journal of Biological Regulators & Homeostatic Agents* **32** Suppl 1, 27-34.
- Miller SC. (1943) *Textbook of periodontia (oral medicine)*, 2.ª ed. Philadelphia: The Blakiston Co.
- Mühlemann HR. (1954). Tooth mobility. The measuring method. Initial and secondary tooth mobility. *Journal of Periodontology* **25**, 22-29.
- Nunn ME, Harrel SK. (2001) The effect of occlusal discrepancies on periodontitis. I: Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. *Journal of Periodontology* **72**, 485-494.
- Okeson JP. (2013) *Management of Temporomandibular Disorders and Occlusion*, 7.ª ed. España: Elsevier.
- O'Leary TJ, Shanley DB, Drake RB. (1972) Tooth mobility in cuspid-protected and group-function occlusions. *The Journal of Prosthetic Dentistry* **27**, 21-25.
- Paesani DA, Lobbezoo F, Gelos C, Guarda-Nardini L, Ahlberg J, Manfredini D. (2013) Correlation between self-reported and clinically based diagnoses of bruxism in temporomandibular disorders patients. *Journal of Oral Rehabilitation* **40**, 803-809.
- Pihlstrom B, Anderson K, Aeppli D, Schaffer E. (1986) Association between signs of trauma from occlusion and periodontitis. *Journal of Periodontology* **57**, 1-6.
- Polson AM. (1986) The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* **13**, 923-927.
- Polson AM. (1974) Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. II: Co-destructive factors of periodontitis and mechanically produced injury. *Journal of Periodontology Research* **9**, 108-113.
- Polson AM, Zander HA. (1983) Effect of periodontal trauma upon intrabony pockets. *Journal of Periodontology* **54**, 58-591.
- Re S, Corrente G, Abundo R, Cardaropoli D. (2000) Orthodontic treatment in periodontally compromised patients: 12-year report. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry* **20**, 31-39.
- Rosenstiel S, Land M, Fujimoto J. (2015) *Contemporary fixed prosthodontics*. Missouri: Elsevier Health Sciences.
- Ross I. (1964) Reactive positioning of the teeth. A reappraisal. *Periodontics* **2**, 172-175.
- Ross IF, D'Onofrio ED, Roman JS. (1972) Occlusal contacts and tooth mobility. Females, aged 18-30. *Journal of Periodontology* **43**, 760-764.
- Sanders NL. (1999) Evidence based care in orthodontics and periodontics: A review of the literature. *The Journal of the American Dental Association* **130**, 521-527.
- Stahl SS. (1968) The response of the periodontium to combined gingival inflammation and occluso-functional stresses in four human surgical specimens. *Periodontics* **6**, 14-22.
- Shefter G, McFall W. (1984) Occlusal relations and periodontal status in human adults. *Journal of Periodontology* **55**, 368-374.
- Shuang Y. (2017) Teeth under high occlusal force may reflect occlusal trauma-associated periodontal conditions in subjects with untreated chronic periodontitis. *Chinese Journal Dental Research* **20**, 19-26.
- Singh J, Deshpande R. (2002) Pathologic migration. Spontaneous correction following periodontal therapy: A case report. *Quintessence International* **33**, 65-68.
- Sonnenschein SK. (2017) Long term stability of splinted anterior mandibular teeth during supportive periodontal therapy. *Acta Odontologica Scandinavica* **75**, 475-482.
- Stillman PR. (1925) Early clinical evidences of disease in the gingival and pericementum. *Journal of Dental Research* **3**, 25-31.
- Stillman PR. (1917) The management of pyorrhea. *Dental Cosmos* **59**, 405-414.
- Svanberg G, Lindhe J. (1973) Experimental tooth hypermobility in the dog. *Odontologisk Revy* **23**, 269-282.
- The American Academy of Periodontology. (2000) Parameter on occlusal traumatism in patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* **71**, 873-875.
- The glossary of prosthodontics terms. (2005). 8th Ed. *Journal of Prosthetic Dentistry* **94**, 10-92.
- Towfighi P, Brunsdold M, Storey A, Arnold R, Willmann D, McMahan A. (1997) Pathologic migration of anterior teeth in patients with moderate to severe periodontitis. *Journal of Periodontology* **68**, 967-972.
- Tsukiyama Y, Kazuyoshi B, Clark G. (2001) An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *The Journal of Prosthetic Dentistry* **86**, 57-66.
- Waerhaug J. (1979) The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *Journal of Clinical Periodontology* **6**, 61-82.
- Waerhaug J. (1979) The infrabony pocket and its relationship to trauma from occlusion and subgingival plaque. *Journal of Periodontology* **15**, 355-365.
- Wang H, Burgett F, Shyr Y, Ramfjord S. (1994) The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. *Journal of Periodontology* **65**, 25-29.
- Wank GS, Kroll YJ. (1981) Occlusal trauma. An evaluation of its relationship to periodontal prostheses. *Dental Clinics of North America* **25**, 511-532.
- Weatherford T. (1977) Tooth mobility: Mechanisms and treatment. *American Journal of the Medical Sciences* **14**, 32-38.