

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M 209 1987 _____

Compra

Canje

Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

✓ 170
209
1987
209

00218

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

TRAUMA DE LA OCLUSION

XIMENA MALAVER NARANJO

Monografía entregada en cumplimiento parcial de los requisitos para optar por el título de Odontóloga.

Asesor: Dr. GABRIEL BERNAL

BOGOTA - COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

12-6-01-84

Bogotá, Noviembre de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO
Decana Facultad de Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
Bogotá

Apreciada Doctora:

Por medio de la presente me dirijo a usted de la manera más cordial para hacerle entrega de mi monografía presentada como requisito parcial para optar el título de Odontología y cuyo título es "TRAUMA DE LA OCLUSION".

Espero que con la presente cumpla con los requisitos por usted exigidos.

Atentamente,

XIMENA MALAVER NARANJO

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO

DIRECTIVAS

Dra. MARISOL ARANGO
Decano

Dr. JORGE ARANGO TAMAYO
Rector

Dr. JAIRO FORERO MORALES
Vice-decano

Dr. FELIPE FALLA
Secretario Académico

Dr. GABRIEL BERNAL
Director de Monografía

Dr. ROBERTO ARCINIEGAS
Coordinador X Semestre

CONCEPTO DE ACEPTACION DEL ASESOR
DE LA PRESENTE MONOGRAFIA

A handwritten signature in dark ink, appearing to read 'Gabriel Bernal', written over a horizontal line. The signature is fluid and cursive.

Dr. GABRIEL BERNAL

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. GABRIEL BERNAL por su colaboración y asesoría prestada para la realización de la presente monografía.

DEDICATORIA

Muy especial a mi madre por
su apoyo y colaboración cons-
tante.

TABLA DE CONTENIDO

	pág.
INTRODUCCION	1
OBJETIVOS	3
I. PERIODONTO NORMAL	4
1.1. ASPECTOS CLINICOS, RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS DEL PERIODONTO	4
1.1.1. Unidad Dento-Gingival	4
1.1.2. Unidad Dento-Alveolar	6
1.1.2.1. Raíz Dental	6
1.1.2.2. Hueso Alveolar	7
1.1.2.3. Ligamento Periodontal	9
1.1.2.4. Cemento radicular	10
II. PERIODONTO ENFERMO	13
2.1. ASPECTOS CLINICOS, RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL MARGINAL INFLAMATORIA	13
2.1.1. Etiología	13
2.1.2. Placa Supragingival	13
2.1.3. Rasgos de la Lesión Inicial	15
2.1.4. Rasgos de la Lesión Temprana	15
2.1.5. Rasgos de la Lesión Establecida	15
2.1.6. Rasgos de la Lesión Avanzada	16

	pág.
2.2. ENFERMEDADES PERIODONTALES ASOCIADAS A FLORA NO ESPECIFICA	17
2.2.1. Gingivitis Marginal Crónica en estado inicial y temprano	17
2.2.2. Gingivitis Marginal Crónica en estado estable cido	17
2.2.3. Periodontitis Marginal Crónica	17
2.3. ENFERMEDADES PERIODONTALES CRONICAS ASOCIADAS A FLORA ESPECIFICA	17
2.3.1. Periodontitis Prepuberal	17
2.3.2. Periodontitis Juvenil	18
2.3.3. Periodontitis Rápida Progresiva del Adulto	18
2.3.4. Enfermedad Periodontal durante el embarazo	18
III. REACCION PERIODONTAL A LAS FUERZAS FISIOLOGICAS	19
3.1. EL COMPONENTE FUNCIONAL EN LA SALUD PERIODONTAL	19
3.2. CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLOGICA DEL PERIO- DONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES	20
3.3. FIBRAS COLAGENAS	21
3.4. FUERZAS AXIALES	22
3.5. FUERZAS LATERALES U HORIZONTALES	23
3.6. FUERZAS DE ROTACION	24
3.7. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA MOVILIDAD FISIOLOGICA DE LOS DIENTES	25
3.8. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES	25
3.9. DESPLAZAMIENTO FISIOLOGICO	26
3.10. ALTERACIONES EN EL CEMENTO	27
3.11. CAPACIDAD DE ADAPTACION DE LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES	27

	pág.
3.12. OCLUSION IDEAL FRENTE A OCLUSION NORMAL	28
3.13. DESCUBRIMIENTO DE LAS ALTERACIONES EN LA OCLUSION	29
3.14. ESFUERZO DE MASTICACION	30
IV. ETIOLOGIA DE LA OCLUSION TRAUMATICA Y DEL TRAUMA POR OCLUSION	31
4.1. CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	34
4.2. CLASIFICACION DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	35
4.2.1. Trauma Primario de la Oclusión	35
4.2.2. Trauma Secundario de la Oclusión	36
4.3. ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	37
4.3.1. Etapa I. Lesión	37
4.3.2. Etapa II. Reparación	39
4.3.3. Etapa III. Remodelado de adaptación del periodonto	40
4.4. FACTORES DESENCADENANTES DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	41
4.5. FUERZAS OCLUSALES	44
4.5.1. Tipos de Fuerzas Oclusales	45
4.5.1.1. Masticatorias	45
4.5.1.2. No masticatorias	46
4.5.1.3. De deglución	46
4.6. CONTACTOS OCLUSALES DESFAVORABLES	47
4.6.1. Aspectos Generales	47
4.6.2. Aspectos Específicos	48
4.6.2.1. Resalte	48
4.6.2.2. Longitud y Cantidad de Contacto	49

	pág.
4.6.2.3. Posición de Contacto	49
4.6.2.4. Entrecruzamiento	49
4.7. CONDICIONES DE LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES QUE CONDUCEN AL TRAUMATISMO	50
4.7.1. Nivel Incisal	50
4.7.2. Curva Vestibulolingual	51
4.8. CONDICIONES DE LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES QUE CONDUCEN AL TRAUMATISMO	51
4.9. CONDICIONES DE LOS DIENTES POSTERIORES QUE CONDUCEN AL TRAUMATISMO	51
4.10. FACTORES PREDISPONENTES DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	53
4.10.1. Factores Intrínsecos	52
4.10.2. Factores Extrínsecos	52
4.10.2.1. Bruxismo y otros hábitos	53
4.10.2.2. Terapia Ortodóntica Defectuosa	53
4.10.2.3. Pérdida de Soporte Periodontal	55
4.10.2.4. Pérdida de Dientes	56
4.10.2.5. Diseño Defectuoso de Dentaduras Parciales	58
4.10.2.6. Malposiciones Dentarias	60
4.10.2.7. Interferencias Oclusales	63
V. PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL	65
5.1. ZONA DE IRRITACION	65
5.2. ZONA DE CODESTRUCCION	67
VI. DIAGNOSTICO DEL TRAUMA DE LA OCLUSION	71
6.1. SIGNOS Y SINTOMAS DEL TRAUMA POR OCLUSION	72
6.1.1. Signos del Trauma por Oclusión	72

	pág.
6.1.1.1. Movilidad dental aumentada	72
6.1.1.1.1. Temblor	72
6.1.1.1.2. Movilidad	73
6.1.1.1.3. Migración	73
6.1.1.2. Cambios en los sonidos a la percusión	75
6.1.1.3. Migración de dientes	75
6.1.1.4. Patrón atípico de desgaste oclusal	76
6.1.1.5. Hipertonicidad de los músculos masticadores	76
6.1.1.6. Abscesos periodontales	76
6.1.1.7. Alteraciones gingivales	77
6.1.1.7.1. Fisuras Gingivales	77
6.1.1.7.2. Festones Gingivales	77
6.1.1.7.3. Recesión Gingival	78
6.2. SINTOMAS DE OCLUSION TRAUMATICA	78
6.2.1. Dolor Periodontal	79
6.2.2. Dolor Pulpar	79
6.2.3. Dolor Referido	80
6.2.4. Alimento Impactado	80
6.2.5. Artritis Traumática Temporomaxilar	81
6.2.6. Dolor Muscular	81
6.3. SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA POR OCLUSION	82
6.3.1. Ensanchamiento de la zona cervical del periodonto	83
6.3.2. Ensanchamiento del espacio periodontal	83
6.3.3. Pérdida parcial o total de la cortical alveolar	84

	pág.
6.3.4. Pérdida del hueso alveolar	85
6.3.5. Radiolucidez Periapical	86
6.3.6. Radiopacidad Periapical	87
6.3.7. Reabsorción Radicular	87
6.3.8. Caries Radicular	89
6.3.9. Hiper cementosis (discutible)	89
6.3.10. Calcificación de la Pulpa	89
6.3.11. Fracturas Radiculares	89
6.4. CAMBIOS MICROSCOPICOS EN EL TRAUMA DE LA OCCLUSION	90
6.4.1. Hemorragia y trombosis del ligamento perio dental	90
6.4.2. Hialinización del colágeno del ligamento periodontal	90
6.4.3. Necrosis de fibras periodontales	91
6.4.4. Pérdida ósea	91
6.4.5. Fenestración del hueso cortical que cubre la raíz	91
6.4.6. Dehiscencia del hueso cortical que cubre la raíz	92
6.4.7. Desmoronamiento del cemento	92
6.4.8. Hiper cementosis (discutible)	93
VII. PRONOSTICO	94
7.1. ZONAS DE INSERCIÓN	95
7.1.1. Hueso Alveolar	95
7.1.2. Ligamento Periodontal	96
7.1.3. Cemento	96

	paq.
7.2. ADHERENCIA EPITELIAL Y FORMACION DE BOLSA	96
7.3. DIENTES REMANENTES	97
7.3.1. Tamaño y Forma	97
7.3.2. Número de Dientes Remanentes	97
7.3.3. Distribución de los Dientes Remanentes	97
7.3.4. Posición de los Dientes	98
7.4. FUNCION	99
7.5. MOVILIDAD	99
7.6. PATRON DE MASTICACION Y CONSISTENCIA DE LOS ALIMENTOS	100
7.7. CICATRIZACION DESPUES DEL TRATAMIENTO	100
7.8. CARACTERISTICAS DEL PACIENTE	100
7.8.1. Edad del paciente	100
7.8.2. Salud del paciente	101
7.9. PAPEL DEL OPERADOR	102
VIII. ELECCION DEL TRATAMIENTO	103
8.1. REMODELADO DE LOS DIENTES POR DESGASTE	103
8.1.1. Remodelado Coronario	104
8.1.2. Desgaste de Puntos	104
8.1.3. Desgaste de Caras Vestibulares Superiores y Caras Linguales Inferiores	106
8.1.4. Eliminación de Puntos de Contacto Prematuros y Apiñantes en Posición Retrusiona de Contacto	106
8.2. TRATAMIENTO RESTAURADOR	107
8.2.1. Aparatos fijos	108
8.2.2. Aparatos parciales Removibles	108

	pág.
8.2.3. Aparatos Combinados Fijos-Removibles	108
8.2.4. Dentaduras Superiores de Transición	109
8.3. TRATAMIENTO ORTODONTICO	109
8.4. LIGADURA	110
8.5. TERAPEUTICA PERIODONTAL Y ENDODONTICA COMBINADA	111
8.6. OTRO TRATAMIENTO COMBINADO	112
IX. SECUENCIA DEL TRATAMIENTO	113
9.1. TRATAMIENTO DE EMERGENCIA	114
9.1.1. Extracciones de emergencia	114
9.1.2. Tratamiento periodontal de emergencia	115
9.1.3. Tratamiento endodóntico de emergencia	115
9.1.4. Tratamiento precoz de restauración	115
9.2. DIAGNOSTICO	116
9.3. TRATAMIENTO PERIODONTAL	116
9.4. MOVIMIENTOS DENTARIOS MAYORES O PEQUEÑOS	117
9.5. TRATAMIENTO ADICIONAL	117
9.6. TRATAMIENTO FINAL DE RESTAURACION	117
10. CONCLUSIONES	119
BIBLIOGRAFIA	121
APENDICE	122

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 1. Zona marginal y zona de inserción. La zona marginal comprende el epitelio bucal, el epitelio del surco, la adherencia epitelial, las fibras gingivales del ligamento periodontal y otras estructuras del corión gingival. La zona de inserción comprende el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento (según Goldman, H.M. y Cohen, D.W.: Periodontal Therapy, ed. 4. Louis 1968, The C.V. Mosby Co.).
- FIGURA 2. Angulación de los ejes de los dientes. A causa de la interdigitación de los dientes, la relación oclusal de los dientes puede no estar representada en la ilustración. El punto que debe señalarse es la dirección de los ejes de los dientes superiores e inferiores, y la necesidad de dirigir las fuerzas oclusales a lo largo del eje mayor de los dientes durante el ajuste oclusal y la colocación de prótesis. ABCDE y F marcan los incisivos, el primero y segundo premolares y el primero, segundo y tercer molares respectivamente. Las fuerzas desarrolladas por los labios y la lengua desempeñan también un papel importante en la estabilidad de la oclusión, especialmente en el caso de los dientes anteriores.
- FIGURA 3. A. Periodonto sano. No hay manifestaciones de destrucción en la zona marginal o en la inserción. B. Bolsa Periodontal. Hay migración apical de la adherencia epitelial inflamación, destrucción de las fibras del ligamento periodontal, y pérdida del soporte óseo. C. Traumatismo de la Oclusión. Hay necrosis de las fibras del ligamento per-odontal, hemorragia y trombosis de los vasos del ligamento, y pérdida ósea alveolar. D. Lesión Combinada. Resultado de la inflamación y del traumatismo de la Oclusión. Hay una bolsa profundizada y mayor pérdida ósea.

- FIGURA 4. 1. Tejidos periodontales normales. 2. Tejidos periodontales observados en la periodontitis, CA. cresta alveolar. C. espacio subgingival, CE. cemento, AE. adherencia epitelial, FG. Fibras gingivales de la membrana periodontal, PG. Papila gingival. CI. céculas inflamatorias, B. bolsa y cálculo.
- FIGURA 5. Bolsa intraósea en una zona interproximal. CA. cresta alveolar, CE. cemento, AE. adherencia epitelial, B. bolsa.
- FIGURA 6. Traumatismo oclusal (flecha). P. zona de presión, T. zona de tensión.
- FIGURA 7. Pérdida de la contención céntrica ocasionada por caries dando lugar a erupción del diente e interferencia en la excursión lateral. La línea punteada a través de la cúspide lingual señala la tendencia de éste a fracturarse.
- FIGURA 8. Dibujo para ilustrar los efectos de la extracción de un incisivo central inferior en un intento para tratar el apiñamiento dental anterior. La extracción del diente marcado con "X" permitiría mayor inclinación mesial y lingual de los dientes anteriores restantes del maxilar inferior y ocasionaría la erupción y apiñamiento de los incisivos superiores.
- FIGURA 9. Tendencia aumentada al trauma por oclusión con pérdida del apoyo periodontal. EP. punto de apoyo, F. dirección de la fuerza, R1 R2 y P1 P2, áreas de resorción y presión, respectivamente
- FIGURA 10. Evolución de lesiones traumáticas según se observa experimentalmente en ratas por variaciones de cantidades relativas de zonas de formación y resorción óseas en las superficies óseas periodontales. Eje horizontal: días después de la iniciación de la interferencia traumática. Eje vertical: porcentaje de superficie ósea en resorción o en formación. Las etapas de la evolución de las lesiones están representadas en los esquemas de arriba, que muestran la cantidad promedio de la actividad ósea de cada grupo.
- FIGURA 11. La reacción entre la placa dental y el huésped tiene lugar en la zona del surco gingival. El trauma de la oclusión aparece en los tejidos de soporte del diente.

FIGURA 12. Zonas de irritación y codestrucción de la enfermedad periodontal.

- A. superficie vestibular o lingual.
- B. área interproximal.

LISTA DE FOTOS

CASO I.

- FOTO 1. Paciente de 23 años, hombre (foto ocluyendo de frente). Nótese la sobremordida vertical.
- FOTO 2. Foto del mismo paciente (foto 1), ocluyendo lado izquierdo.
- FOTO 3. Foto del mismo paciente (foto 2), ocluyendo lado derecho.
- FOTO 4. Foto del mismo paciente (foto 3), abriendo maxilar superior. Presencia de operatoria (amalgama) desadaptadas.
- FOTO 5. Foto del mismo paciente (foto 4) abriendo maxilar inferior. Nótese la presencia de amalgama desadaptada y además fracturadas. Fasetas de desgaste.

Los dientes anteriores inferiores se encuentran lingualizados, lo cual contribuye a la sobremordida vertical.

El paciente necesita tratamiento ortodóntico a nivel de inferiores anteriores para vestibularlos, contribuyendo así a levantar un poco la mordida.

También necesitará colocación de una placa neuromiorelajante.

CASO II

- FOTO 6. Paciente de 38 años, hombre. foto ocluyendo de frente. El paciente presenta mordida borde a borde anterior. Atricción excesiva por el tipo de Oclusión.
- FOTO 7. El mismo paciente (foto ocluyendo lado izquierdo). Nótese la ausencia de dientes posteriores superiores por lo cual tiene pérdida de dimensión ver-

tical. A nivel de inferiores también presenta ausencia de molares, el premolar se encuentra en malposición (giroversión) por ausencia de los otros dientes.

- FOTO 8. El mismo paciente (foto ocluyendo lado derecho). Presenta ausencia de dientes posteriores tanto superiores como inferiores. Pérdida de dimensión vertical, mordida borde a borde entre canino y lateral superior con premolares inferiores.
- FOTO 9. El mismo paciente (abriendo, maxilar superior). Nótese el gran desgaste de las superficies incisales por causa de la maloclusión y por pérdida de dimensión vertical.
- FOTO 10. El mismo paciente (abriendo maxilar inferior). Nótese el gran desgaste (atricción excesiva) a nivel de todos los dientes, como causa de la maloclusión.

El paciente será restaurado con coronas completas metal-porcelana en el 32 y 42.

Se le harán prótesis parciales removibles, tanto superior como inferior, recuperando así la dimensión vertical perdida por la ausencia de dientes posteriores.

LISTA DE DIAPOSITIVAS

- DIPOSITIVA 1. Encías sanas y hueso alveolar sano de un adulto joven.
- DIPOSITIVA 2. Cálculos supra y subgingivales en cara lingual de dientes anteriores inferiores.
- DIPOSITIVA 3. Recesión gingival en incisivo central superior izquierdo.
- DIPOSITIVA 4. Media luna traumática: la recesión y tejido gingival inflamado del incisivo central inferior fueron originados por la irritación y trauma locales.
- DIPOSITIVA 5. Recesión gingival traumática: Recesión gingival en una niña de cinco años, causada por una lesión al succionar el dedo. La denudación de la encía es una manifestación común de un hábito que suele tener un trasfondo psicógeno.
- DIPOSITIVA 6. Bolsa Infraósea.
a. Bolsa infraósea típica en la zona molar inferior.
b. Microfotografía de una bolsa similar.
- DIPOSITIVA 7. Periodontitis avanzada.
- DIPOSITIVA 8. Periodontitis. Radiografía de primeros molares inferiores en un paciente de 16 años con trauma oclusal.
- DIPOSITIVA 9. Incisivos centrales superiores ferulizados por trauma
- DIPOSITIVA 10. Reducción e inmovilización del segmento coronario, mediante el uso combinado de alambre y acrílico.

- DIPOSITIVA 11. Fotografía de una paciente de 22 años, respiradora bucal, presenta sobremordida.
- DIPOSITIVA 12. Fotografía de la misma paciente de la diapositiva 10, maxilar superior nótese el desgaste en dientes anteriores, marcado más en caninos.
- DIPOSITIVA 13. Fotografía de la misma paciente de la diapositiva 11, maxilar inferior, nótese también las facetas de desgaste a nivel de anteriores.

INTRODUCCION

Este trabajo pretende tratar básicamente lo referente a la acción de fuerzas exageradas originadas a partir de una Oclusión Traumática, a nivel de la dentición y el periodonto, originadas en la oclusión traumática.

También se tratará la posible cooperación de las fuerzas anormales en el progreso de la enfermedad periodontal inflamatoria, cuando ambos factores actúan concomitantemente.

Se presentarán conceptos del periodonto sano los cuales darán fundamento de base al tema tratado.

El problema aquí esbozado es sólo una parte de lo que se puede llamar enfermedad oclusal, pues esta compleja patología da como resultado un verdadero síndrome en donde se ven afectados; periodonto, dientes, músculos, ATM, relación maxilo-mandibular y estado emocional del paciente.

Se considera el Trauma de la Oclusión como una injuria a

cualquier componente del sistema masticatorio, resultado de una relación de contacto oclusal anormal ó una función anormal ó disfunción del sistema masticatorio.

La injuria de los tejidos periodontales, como resultado de fuerzas oclusales, se ha definido como la lesión conocida como "Trauma de la Oclusión".



OBJETIVOS

La realización de esta Monografía tiene por fin primordial dar a conocer las alteraciones originadas por una Oclusión Traumática sobre el sistema estomatognático.

Conoceremos las causas del Trauma de la Oclusión, sus diferentes etapas y como puntos muy importantes sus manifestaciones clínicas, histológicas y radiográficas; por medio de las cuales podremos identificar aquellos casos en donde se presenta Oclusión Traumática.

Se expondrán los medios de diagnóstico, pronóstico, elección y secuencia del tratamiento realizado en pacientes con Trauma de la Oclusión con los cuales nosotros podremos según el caso del paciente elegir el tratamiento adecuado a seguir.

CAPITULO I
PERIODONTO NORMAL

1.1. ASPECTOS CLINICOS, RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS DEL
PERIODONTO

El periodonto se ha dividido en dos unidades:

- Unidad Dento-Gingival
- Unidad Dento-Alveolar.

1.1.1. Unidad Dento-Gingival. Componentes:

- Raíz dental
- Cresta Osea
- Encía.

La línea mucogingival es el límite apical de la unidad Deno-Gingival y coronalmente lo es el margen gingival.

Histológicamente se tomaría como límite la cresta ósea; que se encuentre más o menos a 2 mm de la línea cementoamélica (LCA).

La encía se divide en dos grandes porciones con respecto a su relación con la superficie radicular:

- Encía libre
- Encía adherida.

Encía Libre: parte más coronal, generalmente es desinsertada y toma la pared blanda del surco gingival. Su amplitud varía de 0 a 2 mm.

Encía Adherida: desde el límite apical de la porción libre hasta la línea mucogingival. Su amplitud varía de 0 a 9 mm.

Se une al diente y al hueso por dos mecanismos:

- La Adherencia Epitelial; tamaño de 1 mm en sentido ocluso-apical.
- Inserción de fibras de tejido conectivo al cemento del tercio cervical de la raíz y la cresta ósea (Sharpey).

La Unidad Dento-Gingival tiene la función de proteger la Unidad Dento-Alveolar, permitiendo el roce de alimento cuando se realiza la masticación, soportando las irritaciones causadas por la mala higiene oral y eliminando las fuerzas de la musculatura perioral durante su actividad funcional. Esta unidad participa en la estabilidad del diente.

1.1.2. Unidad Dento-Alveolar. Componentes:

- Raíz dental
- Cemento radicular
- Ligamento periodontal
- Hueso alveolar.

Límites Clínicos: Línea Mucogingival coronalmente y Surco Yugal Apicalmente.

Apectos Radiográficos:

1.1.2.1. Raíz Dental. Puntos importantes:

- Número de raíces
- Tamaño de las raíces
- Forma de las mismas.

Dientes Unirradiculares: incisivos superiores e inferiores y segundos premolares superiores; en ocasiones terceros molares especialmente superiores.

Dientes Birradiculares: primeros premolares superiores, molares inferiores, en casos segundo molar superior, canino inferior, premolares inferiores y segundo premolar superior.

Dientes Trirradiculares: molares superiores, en casos molares inferiores.

Relación Corona-Raíz: No sólo 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.

Es importante introducir el término Fulcrum: es el centro de un movimiento alrededor del cual se desplaza un objeto. 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.

Forma de las Raíces: Rectas, curvas, dilaceradas; pueden tener accidentes anatómicos a lo largo de su longitud, las cuales pueden modificar su forma y la 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 ellos de las causas patológicas.

1.1.2.2. Hueso Alveolar. Los factores que gobiernan su arquitectura y cantidad son:

- Herencia
- Posición del diente en el arco en sentido V-L y M-D.

- Herencia: puede existir una discrepancia en el tamaño de los dientes con relación al tamaño de los procesos óseos y se llama Discrepancia Dento-Alveolar.

Puede ser identificada por apiñamientos en la dentición de cidua y después en la dentición mixta.

La prominencia de raíces en un diente o grupo de ellos puede presentarse por una posición incorrecta o por falta de espacio.

La forma del hueso alveolar depende también de la proximidad inta e interradicular en una determinada área de la boca. La relación de las raíces a su vez depende de la forma de la corona, de la posición del diente en el arco, de su inclinación de anatomía en el área de la bi o trifucaciones.

Existen dos tipos de hueso:

- a. Cancellar
- b. Compacto

a. Cancellar: como todo hueso del organismo posee una cortical externa y otra interna recubriendo una zona central que posee espacios medulares, llamados Diploe.

Existen casos en los cuales la parte central (diploe), está

ausente y en este caso las corticales se acercan y aún se ponen en contacto. Este es el llamado hueso Compacto, se encuentra comúnmente formando las tablas óseas vestibulares y en especial en dientes con raíces prominentes.

1.1.2.3. Ligamento Periodontal. Es el tejido conectivo localizado en el espacio entre diente (cemento radicular) y hueso alveolar (hueso de inserción, lámina dura). Penetra en ambos formando las fibras de Sharpey y se organizan haces de fibras clasificadas de acuerdo a su dirección con el eje del diente; horizontales, localizadas en el tercio cervical de la raíz; oblicuas, parte del tercio cervical y en el tercio medio y parte del tercio apical de la raíz.

Desde el punto de vista funcional (metabólico) el Ligamento Periodontal se divide en dos porciones:

1. Mitad Osea
2. Mitad Cementaria

1. Mitad Osea: compuesta de haces de fibras gruesas que penetran profundamente en el frente óseo contiguo y son calcificadas formando el hueso de inserción. En ellas están localizados los paquetes vasculo-nerviosos, mitad dinámica del ligamento, en ella están constantemente alternándose procesos de aposición y reabsorción para mantener el equi-

librio metabólico del hueso.

Estos mecanismos pueden ser producidos cuando el diente es sometido a fuerzas originadas en una Oclusión Traumática.

La magnitud, intensidad, frecuencia y tiempo de acción de las fuerzas son los factores más importantes para determinar el efecto por ellas causadas en el periodonto.

La otra mitad del ligamento próxima al cemento se ha considerado estática. Cuando las fuerzas ejercidas sobre el diente son exageradas y exceden el nivel de tolerancia del ligamento se ha considerado como el límite de una fuerza fisiológica aquella que no excede a la presión interna de los vasos sanguíneas (25 mm de Hg); la actividad metabólica de esa mitad es transformada a inducir procesos de reabsorción sobre la superficie radicular.

1.1.2.4. Cemento radicular. Tejido calcificado, derivado originalmente del ectodermo (vaina de Hertwig) en sus primeras etapas y luego del mesodermo o tejido conectivo. Se deposita sobre la raíz y permite la inclusión de las fibras de Sharpey; existen dos tipos básicos según su contenido o no de células:

- a. Cemento Celular
- b. Cemento Acelular

- a. Cemento celular: incluye los cementoblastos convirtiéndolos en cementocitos, se localiza alrededor del periapice.
- b. Cemento Acelular: cubre el resto de la superficie radicular; las células (cementoblastos), están localizadas generalmente próximas a la superficie calcificada dentro del ligamento periodontal.

El cemento solamente sufre aposición dentro de circunstancias normales, pues signos de reabsorción se consideran patológicos y se asocian con la acción de fuerzas excesivas sobre la corona dental.

De acuerdo a su morfología existen: Unidad Dento-Alveolar gruesa y delgada; y dos tipos de periodontos: grueso y delgado. La acción de fuerzas anormales sobre estos dos tipos de periodontos induce respuestas diferentes así como también estas últimas son diferentes en frente de acción local de los irritantes bacterianos.

La forma radicular juega también un papel importante en la respuesta ósea a la Oclusión Traumática y a los irritantes locales.

El periodonto en sus dos unidades puede ser atacado primariamente de la siguiente forma:

La Unidad Dento-Gingival es afectada por la placa dental y microflora subgingival, mientras que la Unidad Dento-Alveolar lo es por la Oclusión Traumática.



CAPITULO II

PERIODONTO ENFERMO

2.1. ASPECTOS CLINICOS, RADIOGRAFICOS E HISTOLOGICOS DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL MARGINAL INFLAMATORIA

2.1.1. Etiología:

- Acumulo de bacterias; su envejecimiento sobre la superficie dental
- Ausencia de Higiene Oral
- Odontología Incorrecta.

La Unidad Dento-Gingival presenta una respuesta inflamatoria de origen natural o inmunológica dependiendo de la respuesta individual del huésped.

2.1.2. Placa Supragingival. Bacterias: Gram positivas aeróbicas, formas cocales y bacilos cortos. Su sitio anatómico de interacción es el surco gingival tapizado por un epitelio no queratinizado permeable.

El crecimiento de la placa por multiplicación de sus compo-

nentes es un mecanismo para lograr la colonización del surco gingival.

En el interior del surco se pueden diferenciar dos zonas de microorganismos:

- a- Una adherida al diente
- b. Otra libre en proximidad al epitelio del surco.

Por lo anterior se le llama Microflora Subgingival.

La acción de las bacterias Gram- se realiza por producción de enzimas, endo y exotoxinas, penetración en el tejido, etc.

Las endo y exotoxinas son sustancias que actúan despertando una respuesta inmunológica o anulándola, lo cual va a dar como resultado la posibilidad del crecimiento de unas u otras bacterias responsables por la continuación de la lesión a los tejidos de la Unidad Dento-Alveolar.

La primera lesión descrita se conoce como Gingivitis. Afecta solamente el periodonto marginal. Tres estados:

- inicial
- temprano y
- establecido.

2.1.3. Rasgos de la Lesión Inicial

1. Vasculitis clásica de los vasos subyacentes al epitelio de unión.
2. Exudado presente en el surco gingival.
3. Migración incrementada de leucocitos dentro del epitelio de unión y el surco gingival.
4. Proteínas séricas, fibrina extravascularmente.
5. Alteración de la porción más coronal del epitelio de unión.
6. Pérdida del colágeno perivascular.

2.1.4. Rasgos de la Lesión Temprana

1. Acentuación de la Lesión Inicial.
2. Acúmulo de linfocitos subyacentes al epitelio de unión en el sitio de inflamación aguda.
3. Alteración citopática de los fibroblastos en la zona.
4. Pérdida adicional de la red de fibras colágenas que soportan la encía marginal.
5. Iniciación de proliferación de células basales en el epitelio de unión.

2.1.5. Rasgos de la Lesión Establecida

1. Persistencia de las manifestaciones de una inflamación

aguda.

2. Predominio de células plasmáticas pero sin pérdida ósea apreciable.
3. Presencia de Inmunoglobulinas extravasculares en el tejido conectivo y en el epitelio de unión.
4. Pérdida continua del tejido conectivo que se notó en la lesión temprana.
5. Proliferación, migración apical y extensión lateral del epitelio de unión. Puede o no presentarse formación de bolsa temprana.

La secuela de la lesión establecida de la gingivitis, que no ha sido tratada es el compromiso de la Unidad Dento-Alveolar con destrucción de la cresta ósea y pérdida del hueso: Periodontitis.

2.1.6. Rasgos de la Lesión Avanzada

1. Persistencia de los rasgos descritos en la lesión establecida.
2. Extensión de la lesión dentro del hueso alveolar y ligamento periodontal, con pérdida ósea significativa.
3. Pérdida continuada de colágeno subyacente al epitelio de la bolsa con fibrosis en sitios más distantes.
4. Presencia de células plasmáticas citopáticamente alteradas en ausencia de fibroblastos alterados.

5. Formación de bolsas periodontales.

2.2. ENFERMEDADES PERIODONTALES ASOCIADAS A FLORA NO ESPECÍFICA

2.2.1. Gingivitis Marginal Crónica en estado inicial y temprano. Afecta a niños hasta la adolescencia, casi en un 100%.

2.2.2. Gingivitis Marginal Crónica en estado establecido. Afecta casi al 100% de adolescentes. Presencia por sólo aparatos ortodónticos.

2.2.3. Periodontitis Marginal Crónica. Afecta adolescentes y adultos jóvenes y continua su proceso de daño con una lesión avanzada durante toda la vida; si no se realiza tratamiento, pasando por estados clínicos de periodontitis marginal crónica moderada y avanzada.

2.3. ENFERMEDADES PERIODONTALES CRÓNICAS ASOCIADAS A FLORA ESPECÍFICA

2.3.1. Periodontitis Prepuberal. Afecta niños de 5 a 7 años. Puede ser localizada o generalizada. La flora asociada comprende: bacteroides intermedios, y melaninogénicos, selemonas y capnocitofaga.

2.3.2. Periodontitis Juvenil. Pubertad hasta los 18 ó 20 años. Puede ser localizada o generalizada, en estos pacientes se aísla muy frecuentemente el *Actinomyces Actinomycetemcomitans*. En pacientes con diabetes juvenil se encuentran también capnocitofaga y otros bacteroides gingivalis.

2.3.3. Periodontitis Rápida Progresiva del Adulto. Promedio de edad 35 años. Estos pacientes tienen trastornos en los neutrófilos y monocitos (83%). Bacterias asociadas: gingivalis, *Actinobacillus Actinomycetemcomitans* y Capnocitofaga.

2.3.4. Enfermedad Periodontal durante el embarazo. Con el cambio hormonal se presentan bacterias más específicas tales como *B. melaninogenicus intermedius* y capnocitofaga.

En las entidades anteriores puede encontrarse asociado el Trauma Oclusal, debido a migraciones dentarias, odontología restauradora incorrecta y hábitos para-funcionales.

CAPITULO III
REACCION PERIODONTAL A LAS FUERZAS
FISIOLOGICAS

3.1. EL COMPONENTE FUNCIONAL EN LA SALUD PERIODONTAL

La salud periodontal depende del equilibrio entre un medio interno regulado sistémicamente y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

Para permanecer sano desde el punto de vista estructural y metabólico, el ligamento periodontal y el hueso alveolar requieren la estimulación mecánica de las fuerzas oclusales.

La relación de la oclusión con la salud periodontal comienza con la formación del diente. Cuando la corona del diente queda completada, está contenida dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los factores del medio externo.

La presión de los labios, y lengua, los carrillos, los dedos del niño, el chupo y los alimentos ejercen un empuje sobre ella. Para que la corona pueda soportar esas fuerzas,

se va formando la raíz a medida que el diente erupciona, y se forma periodonto alrededor de la raíz para sujetarla al maxilar.

El periodonto está especialmente hecho para soportar las demandas funcionales del diente; el soporte del diente es la única razón de su existencia.

De igual modo que el diente depende de los tejidos periodontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar su salud.

Cuando la estimulación funcional es insuficiente, los tejidos periodontales se atrofian; cuando se extrae el diente, el periodonto desaparece. La oclusión es el salvamento del periodonto.

3.2. CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLÓGICA DEL PERIODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES

Cuando las demandas funcionales aumentan, el periodonto trata de acomodarse a ellas. La capacidad de adaptación varía de unas personas a otras y entre las mismas personas en momentos diferentes.

Las fuerzas oclusales son transferidas en gran parte desde el cemento del diente al hueso alveolar que le rodea en forma de tracción o tensión.

La disposición de las fibras periodontales proporciona máxima estabilidad para el diente y estimula la actividad auto-limpiadora del surco subgingival normal durante la función.

3.3. FIBRAS COLAGENAS

La dirección, el arreglo estructural y la resistencia de las fibras periodontales depende de la magnitud, dirección y frecuencia de las fuerzas oclusales sobre los dientes, de las características morfológicas del periodonto, y también hasta cierto grado del estado general del individuo.

El ritmo de recambio del colágeno adulto es lento y por lo tanto las fibras colágenas del periodonto en una persona adulta no son especialmente sensibles a lateraciones de tipo general a menos que un traumatismo u otras formas de lesión establezcan la necesidad de un proceso reparador.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar.

La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales genera la reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas de tal modo que se pueden adaptar mejor a las fuerzas oclusales que actúan sobre el eje mayor del diente.

3.4. FUERZAS AXIALES

El "estress" oclusal dirigido vertical o axialmente tiende a efectuar un impacto uniforme sobre toda la membrana periodontal dando por resultado un mínimo de presión o compresión sobre cualquier área determinada. Como el esfuerzo axial tiene el potencial mínimo de compresión y hace participar la cantidad máxima de fibras, la tolerancia fisiológica del periodonto al esfuerzo axial es mayor que frente a la fuerza dirigida en cualquier otra dirección.

Cuando aumentan las fuerzas axiales hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y resorción ósea en las áreas apicales. Las fibras relacionadas con el resto de la raíz quedan tensas y se neoforma hueso.

Al diseñar restauraciones y prótesis dentales, es preciso

hacer el mayor esfuerzo por orientar las fuerzas en dirección axial, con la finalidad de obtener un beneficio mayor por la mayor tolerancia que tiene el periodonto a las fuerzas en esa dirección.

3.5. FUERZAS LATERALES U HORIZONTALES

Son compensadas mediante la resorción ósea de áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión.

El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral está cerca de la línea cervical. A medida que el punto de aplicación es desplazado coronariamente, la distancia desde el centro de rotación o brazo de palanca se alarga y la fuerza sobre el ligamento periodontal aumenta.

Cuando la dirección de las fuerzas oclusales cambia de horizontal a una dirección más vertical, una porción de membrana periodontal cada vez mayor interviene en la transferencia del esfuerzo del diente, al hueso, disminuyendo en esta forma la posibilidad de una lesión traumática periodontal.

Debe reconocerse que cierto grado de esfuerzo lateral funcional es normal en la dentición humana.

3.6. FUERZAS DE ROTACION

General tensión y presión que, en condiciones fisiológicas, conducen a la formación y resorción ósea, respectivamente. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionan más el periodonto.

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea.

El lapso entre las aplicaciones de la presión aparentemente influye en la respuesta ósea. Fuerzas que se repiten a intervalos cortos producen el mismo efecto de resorción que la presión constante.

Un "Margen de Seguridad" innato común a todos los tejidos permite una cierta variación en la oclusión, sin que periodonto sea adversamente afectado. Sin embargo, cuando las fuerzas oclusales sobrepasan la capacidad de adaptación de los tejidos, lo lesionan. La lesión es denominada "TRAUMA DE LA OCLUSION".

3.7. FACTORES QUE INFLUYEN SOBRE LA MOVILIDAD FISIOLÓGICA DE LOS DIENTES

La movilidad de los dientes es mayor por la mañana, inmediatamente después de despertarse, disminuyendo después progresivamente durante las horas de vigilia.

El mantener los dientes separados aumenta la movilidad; debiéndose a una ligera extrusión al no producirse los estímulos originados por el contacto de los dientes.

Los dientes tienen un ciclo diario de cambio de movilidad, relacionado sobre todo con la frecuencia de los contactos oclusales durante las horas de sueño y vigilia.

Los estados que generan tensión o esfuerzo tienden a aumentar la movilidad en las personas normales.

3.8. CAMBIOS EN LOS TEJIDOS PERIODONTALES

La vascularización de los tejidos periodontales disminuye a medida que aumenta la demanda funcional.

Las trabéculas óseas del hueso de sostén del proceso alveolar aumentan en número y espesor con el incremento de la función.

El hueso y las estructuras adyacentes experimentan una continua reorganización fisiológica y reestructuración asociadas a cambios de las fuerzas oclusales sobre los dientes, desplazamiento mesial y erupción compensadora de dientes.

En el lado hacia el cual se mueve el diente se encuentran pruebas histológicas de resorción intermitente y reparación de la superficie del hueso alveolar.

Junto con la resorción ósea sobre la cara del hueso alveolar, en contacto con la membrana periodontal, se puede encontrar con frecuencia formación de hueso nuevo sobre el endostio, manteniéndose en esta forma un hueso alveolar funcional de espesor normal.

3.9. DESPLAZAMIENTO FISIOLÓGICO

El lado hacia el cual es desplazado un diente se llama el lado de presión, y el lado opuesto, sobre el cual se efectúa la tracción de las fibras periodontales, es llamado el lado de tensión.

El lado de tensión se caracteriza por una superficie laminar del hueso alveolar, lo cual indica depósito de hueso, mientras que al mismo tiempo pueden existir signos de resorción en la cara medular del hueso alveolar de la misma área.

3.10. ALTERACIONES EN EL CEMENTO

El depósito de cemento es probablemente un proceso continuo durante toda la vida del diente. Las fibras de Sharpey que entran en el cemento pueden verse muy estables, y su estabilidad explica el ritmo muy lento de aumento del espesor del cemento.

El continuo depósito fisiológico de cemento puede verse interrumpido por lesiones traumáticas menores sobre los tejidos periodontales que se hacen evidentes microscópicamente como áreas de resorción y reparación del cemento.

El cemento disminuye de espesor hacia la unión cementoamantina, y se ha supuesto que la capa más gruesa de cemento en el área apical representa, en parte, una compensación para la continua erupción que sigue al desgaste oclusal de los dientes.

3.11. CAPACIDAD DE ADAPTACION DE LAS ESTRUCTURAS PERIODONTALES

La capacidad adaptativa de las estructuras periodontales (con respecto al esfuerzo o stress oclusal), varía mucho de un individuo a otro, e incluso en un mismo individuo entre un momento y otro de su vida.

Se pueden presentar signos y síntomas de oclusión traumática en la boca de una persona, sin haber tocado por nada sus relaciones oclusales.

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

3.12. OCLUSION IDEAL FRENTE A OCLUSION NORMAL

La descripción de la oclusión normal se centra por lo general alrededor de los contactos oclusales, el alineamiento de los dientes, sobremordida y superposición, la colocación y relaciones de los dientes en la arcada y entre ambas arcadas y la relación de los dientes con las estructuras óseas.

Oclusión Normal, por lo tanto, implicaría algo más que una gama de valores aceptables; indicaría adaptabilidad fisiológica y ausencia de manifestaciones patológicas reconocibles. Este concepto de oclusión normal pone de relieve el aspecto funcional de la oclusión y la capacidad del aparato masticatorio para adaptarse o compensar algunas desviaciones.

El término de Oclusión Ideal, necesariamente no tiene que ser impuesto a todos los pacientes con una oclusión funcio-

nalmente normal y periodonto sano.

3.13. DESCUBRIMIENTO DE LAS ALTERACIONES EN LA OCLUSION

Los receptores periodontales son capaces de detectar alteraciones muy pequeñas en la oclusión, lo cual añade importancia a la observación clínica de que pequeñas discrepancias en la oclusión son capaces de influir sobre el aparato masticador.

Parece más posible que los receptores se adapten a fuerzas ligeras y continuas, que a fuerzas dinámicas intermitentes; esto puede explicar la tolerancia del sistema neuromuscular a las fuerzas ortodónticas y al intento de evitar interferencias oclusales asociadas con oclusión traumática.

Anderson y Picton, demostraron que cuando una corona se elevaba 0.5 mm por encima del nivel oclusal, la carga sobre el diente resultaba doble de lo normal. Como es poco probable que los receptores de la membrana periodontal se adapten a tales restauraciones altas, debe haber una anulación protectora de la restauración o una compensación de las fuerzas dentro de los límites y tolerancia de los componentes del aparato masticador.

3.14. ESFUERZO DE MASTICACION

El esfuerzo aumenta hacia el final de la secuencia masticatoria. Estudios sugieren que la naturaleza del alimento regula hasta cierto punto las fuerzas oclusales y que tales fuerzas son mayores cuando se está más cerca de la céntrica que en los desplazamientos laterales.

La naturaleza del alimento puede ser importante en términos de fuerzas potenciales excesivas.

Una fuerza puede considerarse excesiva cuando actúa como estímulo doloroso o produce lesión.

Resulta lógico suponer que las interferencias oclusales constituyen por lo menos el potencial de fuerzas excesivas, especialmente si se rebasan los mecanismos protectores.

Nunca se debe exceder el nivel de tolerancia de las estructuras de sostén de los dientes, ante las fuerzas oclusales.



CAPITULO IV
ETIOLOGIA DE LA OCLUSION TRAUMATICA Y DEL
TRAUMA POR OCLUSION

El término "Oclusión Traumática", fué introducido por Stillman, en 1917; posteriormente, en 1922, Stillman y McCall señalaron: Oclusión Traumática es un esfuerzo, o estress oclusal anormal que es capaz de producir o ha producido lesión en el periodonto.

Box propuso el término "Oclusión Traumatógena" para indicar la lesión periodontal cuya génesis u origen se encuentra en las relaciones oclusales de los dientes.

Otros términos usados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales con la lesión traumática del periodonto son los siguientes: trauma oclusal, traumatismo oclusal, traumatismo periodontal, trauma por oclusión, irritación dinámica y efecto de Karoly.

Hay que admitir que los términos "traumatismo periodontal"

o "trauma por oclusión", son los más correctos etimológicamente.

El significado de "oclusión traumática", indica una relación oclusal-periodontal, en la cual se encuentran pruebas de lesión traumática.

Se considera el Trauma de la Oclusión como una injuria a cualquier componente del sistema masticatorio, resultado de una relación de contacto oclusal anormal o una función anormal o disfunción del sistema masticatorio.

El Trauma de la Oclusión puede manifestarse en el periodonto, las estructuras duras del diente, la pulpa, la ATM, los tejidos blandos de la cavidad oral y sistema neuromuscular. La injuria de los tejidos periodontales, como resultado de fuerzas oclusales, se ha definido como la lesión conocida como Trauma de la Oclusión.

Glickman, Ramford, Kerr y Ash (1956), Mukleman y colaboradores (1956), han usado el término Trauma Oclusal para referirse a la lesión periodontal microscópica.

El término Traumatismo Periodontal, fue usado inicialmente por Orban (1958) y Prichard (1965).

El trauma de la oclusión es la lesión de tejido, no la fuerza oclusal. La oclusión que produce esta lesión se llama Oclusión Traumática.

El trauma de la oclusión puede ser agudo o crónico. El trauma agudo de la oclusión es la consecuencia de un brusco cambio en la fuerza oclusal, tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la oclusión o altera la dirección de las fuerzas oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento de la movilidad dental. Si la fuerza desaparece por modificación de la posición del diente o por desgaste o corrección de la restauración, la lesión cura y los síntomas remiten. Si ello no sucede, la lesión periodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis con formación de abscesos periodontales o persiste en estado crónico. El trauma agudo también puede producir desgarros cementarios.

El trauma crónico de la oclusión es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales de la oclusión, producidos por la atricción, el desplazamiento y extrusión de los dientes, combinados con hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento, y no como secuelas del trauma periodontal agudo.

4.1. CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión tiene su origen en:

- La alteración de las fuerzas oclusales.
- Disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales.
- Combinación de ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes.

Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática.

La maloclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca "normal".

La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional. Por el contrario, no todas las maloclusiones son obligatoriamente lesivas para el periodonto.

Las relaciones oclusales que son traumáticas se denominan:

- Desarmonía oclusal
- Desequilibrio funcional
- Distrofia oclusal.

Puesto que el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

4.2. CLASIFICACION DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión puede clasificarse como primario o secundario.

4.2.1. Trauma Primario de la Oclusión. Se refiere al efecto de fuerzas anormales, excesivas, que actúan sobre un diente con soporte y estructuras periodontales básicamente normales.

La única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal. Son ejemplo la lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto previamente sano:

1. Después de la colocación de una obturación alta.
2. Una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas.
3. Después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y
4. Después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

La mayoría de los estudios hechos en animales de experimentación sobre el efecto del trauma de la oclusión investigaron este tipo de trauma primario.

4.2.2. Trauma Secundario de la Oclusión. Se refiere al efecto sobre estructuras periodontales ya debilitadas o reducidas por fuerzas oclusales que pueden o no ser normales, pero que son excesivas para dichas estructuras de sostén alteradas.

El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales previamente bien toleradas se convierten en traumáticas.

Los siguientes factores alteran la capacidad del periodonto de resistir las fuerzas oclusales:

1. Pérdida ósea debida a inflamación marginal. Esto reduce la zona de inserción periodontal, acrecentando la carga que recae sobre los tejidos remanentes porque hay menos tejido que soporte las fuerzas y porque se modifica el brazo de palanca de estos tejidos remanentes. Esta es la causa más común de trauma secundario y puede ser de muy difícil solución.
2. Trastornos sistémicos que inhiben la actividad metabólica

o inducen alteraciones degenerativas en el periodonto.

4.3. ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión se produce en tres etapas:

- Lesión
- Reparación
- Cambio en la morfología del periodonto

La lesión de tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

4.3.1. Etapa 1. Lesión: 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 consecuencia, hay un ensanchamiento 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 periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, que producen zonas de hialinización, y la consiguiente lesión de fibroblastos y otras células del tejido conectivo que conducen a necrosis de zonas del ligamento.

También se producen alteraciones vasculares: a los 30 minutos, retardo y éstasis 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 en el tejido circulante.

Asimismo, hay excesiva resorción ósea alveolar y frecuentemente resorción de la superficie dental. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión suficientemente intensa como para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso.

El hueso es resorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

La bifurcación y la trifurcación son las áreas del periodonto más susceptibles a lesión por fuerzas oclusales excesivas.

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

4.3.2. Etapa II: Reparación. En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los tejidos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo, hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado.

Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces, se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma. Asimismo se ha comprobado formación de cristales eritrocíticos.

Formación de Hueso de Refuerzo: Cuando el hueso es resorbido por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar con hueso nuevo las trabéculas óseas adelgazadas. Este intento de compensar la pérdida ósea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al trauma de la oclusión. Asimismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores osteolíticos.

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica).

En la formación de hueso de refuerzo central las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares. Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad, puede producir engrosamiento en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

4.3.3. Etapa III: Remodelado de adaptación del periodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto 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 resorbido. 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.

Las tres etapas descritas en la evaluación de las lesiones traumáticas fueron comprobadas histométricamente por medio de las cantidades relativas de superficie ósea periodontal en resorción o formación.

La fase de lesión presenta un aumento de las zonas de resorción y una disminución de la formación ósea.

La fase de reparación presenta aumento de la formación y reducción de la resorción.

Después del remodelado de adaptación del periodonto, la resorción y la formación recuperan la normalidad.

4.4. FACTORES DESENCADENANTES DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

Puesto que la fuente de la fuerza traumática en la oclusión traumática son los músculos del maxilar; resulta lógico considerar los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumá-

ticas como el factor principal en la etiología de dicha oclusión.

Trastornos Neuromusculares y Fuerzas Traumáticas: Los estudios electromiográficos de Moyers, Perry y Jarris, indican que los individuos con maloclusiones o interferencias oclusales presentan un patrón de contracción asincrónica en los músculos masticadores.

Las interferencias oclusales pueden aumentar la actividad muscular durante el reposo y entre los contactos oclusales funcionales, así como aumentar la magnitud y frecuencia de las contracciones de los músculos maxilares.

Los movimientos del maxilar se inician cuando cierto número de unidades motoras entran en actividad, pero cuando se tocan interferencias oclusales, se presenta inhibición de la actividad normal ocasionada por la excitación desorganizada y prematura de los propioceptores o de las terminaciones sensitivas situadas en la membrana periodontal de los dientes afectados.

La hipertonicidad y los patrones de contracción desorganizada de los músculos masticadores proporcionan la base para el bruxismo, en el cual las interferencias oclusales en presencia de tensión nerviosa actúan como desencadenantes de

una actividad muscular anormal.

La contracción asincrónica puede ocasionar fuerzas dirigidas desfavorablemente y que están situadas sobre los dientes en contacto y sus estructuras de sostén.

La sensibilidad periodontal reducida al tacto y al dolor, en combinación con la actividad anormalmente aumentada de los músculos del maxilar, pueden lógicamente ocasionar lesión de las estructuras periodontales.

El trauma por oclusión se puede presentar como resultado de numerosas condiciones desfavorables, oclusales y periodontales, en combinación con aumentado tono muscular y diversos grados de tensión emocional.

La presencia de oclusión traumática indica que la capacidad adaptativa del aparato masticador ha sido sobrepasada.

El trauma por oclusión puede ser el resultado de grave disarmonía oclusal y moderada cantidad de tensión psíquica, así como de severa disarmonía psíquica y discrepancias oclusales de poca importancia.

4.5. FUERZAS OCLUSALES

Se hallan bajo el control de mecanismos neuromusculares.

Una fuerza oclusal es fisiológica si no lesiona los tejidos.

Una fuerza de magnitud similar es lesiva si el periodonto no la resiste. La intensidad de fuerza se refiere a cuánta fuerza se ejerce sobre el área de contacto del diente. Grande, moderada o leve.

La duración se refiere a cuánto dura cada contacto dental, o cuánto tiempo ha estado actuando la fuerza oclusal en el área, días, meses, años. La frecuencia se refiere a la cantidad de veces que la fuerza se repite en el área.

La dirección trata sobre si las fuerzas son de dirección horizontal o vertical o ambas. El lugar se refiere a dónde se ejerce la fuerza.

El tipo de fuerza se refiere a si la fuerza se ejerce durante la función masticatoria, función no masticatoria o deglución. La función no masticatoria incluye apretamiento, rechinamiento u otro hábito.

En resumen, hay menores probabilidades de traumatismo de la oclusión sí:

1. La intensidad de la fuerza es moderada.
2. La duración es corta.
3. La frecuencia es intermitente.
4. La dirección es vertical.
5. El lugar es bilateral, con contacto moderado en todos los dientes posteriores y con contacto moderado en los anteriores.

4.5.1. Tipos de Fuerzas Oclusales. Son tres tipos:

- Masticatorias.
- No masticatorias.
- De deglución.

4.5.1.1. Masticatorias. Se refieren a las fuerzas que se ejercen al masticar alimentos, Se dividen en dos grupos:

- a. Fuerzas que se originan en el contacto entre dientes y alimentos.
- b. Fuerzas que se originan en el contacto entre dientes y dientes.

La consecuencia más común de las fuerzas masticatorias es el contacto entre dientes y alimentos. Las fuerzas que produce este tipo de contacto pueden ser lesivas o no. Ello depende del tamaño y la consistencia de los alimentos y de la salud y resistencia del periodonto.

Otra consecuencia de las fuerzas masticatorias es el contacto diente con diente al masticar, una vez que se han reducido los alimentos a una masa blanda y semiresistente.

4.5.1.2. No masticatorias. Lo constituyen el apretamiento y rechinamiento, lo que se denomina Bruxismo.

Los hábitos ocupacionales y no ocupacionales, son otro tipo de fuerzas no masticatorias: morderse las uñas, cortar hilos, morder pipas, lápices y morder cueros.

4.5.1.3. De deglución. La deglución se hace por lo general, en posición intercuspídea, la posición de contacto máximo entre los dientes. En esta posición los dientes inferiores se apoyan en los dientes superiores. Esto permite que los músculos realicen el esfuerzo máximo al tragar. La deglución se produce en los períodos masticatorios y también en los no masticatorios. No sabemos si la deglución es un factor que cause traumatismo de la oclusión.

Una vez que se han instalado la movilidad dentaria y la périda ósea alveolar, la deglución repetida acentúa éstas y otras alteraciones del traumatismo de la oclusión.

4.6. CONTACTOS OCLUSALES DESFAVORABLES

Hay varias características de los dientes que determinan si el contacto interdentario es favorable o desfavorable. Estas características se clasifican en dos grupos:

- Aspectos generales.
- Aspectos específicos.

4.6.1. Aspectos Generales.

- a. Número: cuántos dientes remanentes hay?
- b. Distribución en el arco de los dientes remanentes.
- c. Posición: si los dientes se hallan sobre el reborde o por fuera de él.
- d. Giroversión o algún tipo de maloclusión.
- e. Relación entre los dientes superiores e inferiores.

Hay mayores probabilidades de traumatismo de la oclusión:

- a. Si hay pocos dientes.
- b. Si hay mala distribución de dientes.
- c. Si los dientes se hallan por fuera del reborde, resistiendo menos las fuerzas y son más propensos a la movilidad y a la pérdida ósea alveolar.
- d. Si los dientes se encuentran girados o en malposición.

4.6.2. Aspectos Específicos. Son: tamaño, forma, posición y función de los dientes.

Aspectos como el tamaño desfavorable (dientes demasiado grandes para el tamaño de la arcada), relación desfavorable entre corona-raíz, posiciones desfavorables, dientes apiñados, irregulares, predisponen al traumatismo de la oclusión.

Relación entre dientes anteriores superiores e inferiores:

Cuatro aspectos importantes:

- Resalte.
- Longitud y cantidad de contacto entre dientes anteriores superiores e inferiores.
- Posición de contacto entre dientes anteriores superiores e inferiores.
- Entrecruzamiento.

4.6.2.1. Resalte. Se refiere a la distancia horizontal entre la parte más anterior de la cara vestibular de los dientes anteriores inferiores y el punto más cercano en la cara palatina de los dientes anteriores superiores en posición intercuspídea.

Este es un factor predisponente importante en el traumatismo de la oclusión. Cuanto más pequeño es el resalte mayor es la pro-

babilidad de presión más intensa y de destrucción alveolar.

4.6.2.2. Longitud y Cantidad de Contacto. En posición intercuspídea entre los dientes superiores e inferiores. Si una cantidad significativa de la cara vestibular de los dientes anteriores inferiores toca la cara palatina de los superiores, hay mayor presión. Este es un contacto de plano con plano. Cuanto más largo es el contacto en dirección incisogingival, y más ancho en dirección mesio-distal, tanto mayor es la presión y la probabilidad de destrucción.

4.6.2.3. Posición de Contacto. Entre los superiores e inferiores en posición intercuspídea. Cuanto el contacto se halla más hacia gingival hay mayor probabilidad de destrucción.

4.6.2.4. Entrecruzamiento. Se refiere a la distancia vertical entre el borde incisal del diente anterior superior más largo y el diente anterior inferior más largo en posición intercuspídea. Si hay un entrecruzamiento pronunciado y resalte grande, el efecto destructor es menor. La destrucción aumenta en la medida en que disminuye el resalte.

4.7. CONDICIONES DE LOS DIENTES ANTERIORES INFERIORES QUE CONDUCE AL TRAUMATISMO

Hay dos factores importantes que son:

- El nivel incisal y
- La curva vestibulolingual.

4.7.1. Nivel Incisal. Puede ser regular o irregular y los dientes hallarse en supraoclusión, oclusión aceptable o en infraoclusión.

Si el nivel incisal es irregular y si algunos dientes se hallan en supraoclusión, estos dientes contactan con exceso con sus antagonistas. Ello lleva a un aumento de la movilidad, pérdida ósea alveolar, y otras alteraciones que indican la existencia de traumatismo de la oclusión en esos dientes y en sus antagonistas.

Contacto excesivo en dientes anteriores: tanto superiores como inferiores por:

1. Desgaste excesivo de los dientes posteriores.
2. Pérdida de uno o más dientes posteriores.
3. Reemplazo inadecuado de los dientes posteriores.
4. Carencia de función posterior.

5. Extrusión de los dientes anteriores inferiores.
6. Resalte mínimo y entrecruzamiento entre moderado y pronunciado.

4.7.2. Curva Vestibulolingual: de los dientes inferiores tiene la capacidad de predisponer el traumatismo de la oclusión. Depende de si los dientes se hallan dispuestos en línea recta o en línea curva, de canino a canino. Los dientes en curva recta sufrirán pérdida ósea y movilidad con mayor rapidez que los dientes en línea curva.

Relación de los dientes con el reborde alveolar: El pronóstico es menos favorable cuando los dientes se hallan apiñados, girados o por fuera del reborde.

4.8. CONDICIONES DE LOS DIENTES ANTERIORES SUPERIORES QUE CONDUCE AL TRAUMATISMO

- Nivel incisal irregular.
- Extrusión dentaria y
- Curva vestibulolingual irregular.

4.9. CONDICIONES DE LOS DIENTES POSTERIORES QUE CONDUCE AL TRAUMATISMO

Tamaño, forma y posición de los dientes posteriores predis-

ponen al traumatismo.

Factores como:

- Curva oclusal irregular.
- Rebordes marginales desgastados con exceso.
- Diámetros vestibulolinguales muy anchos.
- Vertientes cuspídeas inclinadas, y
- Contactos oclusales grandes y múltiples.

4.10. FACTORES PREDISPONENTES DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

Schluger y colaboradores (1977), mencionan algunos factores predisponentes para que ocurra el trauma de la oclusión. Los dividen en Intrínsecos y Extrínsecos.

4.10.1. Factores Intrínsecos:

- Características morfológicas de la raíz.
- La manera como las superficies oclusales y las raíces están expuestas.
- Características morfológicas del hueso alveolar.

4.10.2. Factores Extrínsecos:

- Bruxismo y otros hábitos.
- Terapia ortodóntica defectuosa.
- Pérdida del soporte periodontal.

- Pérdida de dientes dando como resultado una sobrecarga a los dientes remanentes.
- Diseño defectuoso de dentaduras parciales.
- Malposiciones dentarias.
- Interferencias oclusales.

4.10.2.1. Bruxismo y otros hábitos. El trauma de la oclusión primario y secundario puede ser causado por bruxismo. El significado periodontal de Bruxismo se incrementa cuando existe enfermedad periodontal y los tejidos de soporte se encuentran disminuidos. Durante el Bruxismo existen contracciones musculares isométricas prolongadas.

El trauma de la oclusión también puede ser producido por hábitos como morder lápices, comerse las uñas, hábitos que pueden resultar en destrucción periodontal localizada.

4.10.2.2. Terapia Ortodóntica Defectuosa. El tratamiento ortodóntico frecuentemente genera fuerzas anormales que pueden conducir a una movilidad aumentada. Estas fuerzas pueden ser desarrolladas a través de aparatos tradicionales o experimentales.

Los movimientos ortodónticos no controlados pueden ser factor etiológico de la lesión del Trauma de Oclusión.

El movimiento dental ortodóntico es motivo de oclusión traumática crónica a consecuencia de un conflicto no resuelto después del tratamiento entre los requerimientos funcionales y los morfológicos o estéticos.

Un ejemplo de trauma continuo por oclusión asociada con tratamiento ortodóntico se presenta en pacientes adultos cuando se efectúan intentos de echar hacia adelante molares y premolares mientras los dientes anteriores están siendo rechazados hacia atrás por un plano de mordida o dispositivo similar.

Pueden existir problemas oclusales postratamiento en la maloclusión clase II, división I. En estos casos la guía incisiva se hace por lo general más empinada por el movimiento lingual de los dientes anteriores del maxilar superior, y la inclinación cuspídea se hace menos pronunciada por la expansión de la arcada superior en la región premolar.

Aunque se intente el movimiento en conjunto de los dientes, con bastante frecuencia ocurre cierta inclinación vestibular. Después de que los dientes anteriores inferiores y superiores han sido puestos en contacto, la nueva guía incisiva, relativamente empinada, puede ocasionar interferencias en la región anterior cuando el paciente intenta efectuar movimientos laterales con el maxilar.

4.10.2.3. Pérdida de Soporte Periodontal. El soporte periodontal se pierde debido a reacción inflamatoria causada por la placa bacteriana. También se puede perder como consecuencia de procedimientos de resorción ósea.

Como resultado, la relación entre la parte de 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.

La pérdida de apoyo periodontal, estructuras periodontales inadecuadas después de la pérdida de dientes o disminución de la tolerancia tisular, dan lugar con frecuencia a oclusión traumática secundaria sin ninguna alteración en la oclusión o en la naturaleza de las fuerzas oclusales.

La oclusión traumática secundaria puede ser precipitada por fuerzas oclusales exageradas, normales o incluso subnormales, dependiendo del grado de debilidad o de la incapacidad de los tejidos para soportar dichas fuerzas.

Cuando se ha sufrido una pérdida bastante grande del apoyo periodontal, la actividad funcional normal ocasionará lesión traumática del periodonto, incluso en presencia de relaciones oclusales ideales.

La relación de apalancamiento entre la parte con apoyo y la parte que carece de él aumentará con la pérdida del apoyo periodontal.

El apoyo periodontal puede también verse reducido en forma importante por la pérdida de varios o de todos los dientes posteriores.

Las relaciones funcionales son desfavorables cuando hay pocos dientes para la masticación, aumentando la posibilidad de que se presente el trauma por oclusión.

4.10.2.4. Pérdida de Dientes. Puede dar como resultado discrepancias marginales y unas relaciones inadecuadas en dientes posteriores.

La pérdida de molares deciduales sin usar dispositivos para mantener el espacio y la extracción de dientes permanentes sin colocación de prótesis son causas comunes de disarmonía oclusal.

El ejemplo clásico, son las secuelas indeseables que aparecen en el aparato masticador después de la pérdida del primer molar inferior. Las más comunes son:

a. Inclinación Lingual y Mesial del segundo y tercer molares

inferiores.

- b. Extrusión del primer molar superior, y
- c. Protrusión del segmento anterior de la arcada superior con abertura de los contactos entre los premolares inferiores, primero y segundo, especialmente en pacientes con gran sobremordida.

Varias de las secuelas por extracción de un primer molar inferior han sido atribuidas a la pérdida de la dimensión vertical, el llamado "colapso de la mordida".

La pérdida de cualquier diente funcional dentro del arreglo oclusal tenderá a crear un trastorno en las relaciones oclusales entre los dientes restantes.

La inclinación mesial con frecuencia da lugar a interferencias en el lado de balanza o no trabajo.

Ley diagonal de Thielemann: "Si interferencias como diente sobresaliente o puntiagudo, colgajos gingivales del tercer molar, etc., restringen el movimiento funcional de deslizamiento del maxilar, se provocará un alargamiento de los dientes anteriores y con frecuencia enfermedad periodontal en la región anterior diagonalmente opuesta a la interferencia.

Los molares superiores son mucho más vulnerables que los

inferiores a la oclusión traumática que sigue a la inclinación de estos últimos, puesto que las fuerzas oclusales principales mantienen más la dirección axial en el maxilar inferior que en el superior.

Una causa frecuente del trauma por oclusión es la pérdida de varios dientes posteriores con tendencia al cierre de la dimensión vertical y un movimiento inevitable hacia adelante del maxilar inferior al realizar un movimiento de cierre de bisagra determinado por estructuras tan poco flexibles como las articulaciones temporomandibulares. Esta secuencia de acontecimientos puede llevar a un trauma por oclusión en el segmento anterior y superior, así como en los pocos dientes posteriores restantes.

4.10.2.5. Diseño Defectuoso de Dentaduras Parciales. Es posible encontrar en algunos casos destrucción periodontal debido a Trauma de la Oclusión o a trauma continuado de 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 aceleran la pérdida de soporte o llevan a la pérdida del diente.

El objetivo principal de la odontología restauradora es diseñar y construir restauraciones en armonía con los factores

guía del aparato masticador. El trauma por oclusión pasajero se asocia comunmente a las restauraciones y aparatos dentales recientemente colocados, pero, por lo general, estas fuerzas transitorias se aligeran cuando el diente se coloca en una nueva posición y las restauraciones se desgastan hacia un punto en que la armonía oclusal se restablece.

Si el diente afectado no puede alcanzar una relación oclusa armónica estable, se presentará trauma por oclusión crónico.

El tallado defectuoso de la amalgama en restauraciones oclusales y el no permitir que el diente sobresalga un poco, pueden ocasionar posteriormente interferencias oclusales sobre los declives cuspídeos en las excursiones laterales.

El resultado habitual de las interferencias oclusales, independientemente de su origen, es el aumento del tono de los músculos del maxilar y la introducción de fuerzas oclusales anormales.

Una cresta marginal defectuosa en una incrustación oclusal, puede alterar en forma importante la dirección de las fuerzas oclusales durante la deglución, no sólo sobre el diente afectado, sino sobre el resto de los dientes y demás componentes del aparato masticador, como los músculos y las arti-

culaciones temporomandibulares.

En un tiempo relativamente corto pueden alterarse las relaciones oclusales de todos los dientes a tal grado que den lugar a espasmos musculares y dolor de la ATM.

El desgaste disparejo de las superficies oclusales que resulta de la desigual dureza de los dientes, las restauraciones, o ambos factores combinados puede también originar oclusión traumática.

El potencial de adaptación dental y periodontal a discrepancias oclusales menores es mayor en los dientes con una sola raíz que en los que poseen varias raíces.

Las restauraciones dentales que con más frecuencia dan lugar a oclusión traumática son las dentaduras parciales en silla de montar con extremos libres y los puentes de contrapeso en extensión; con frecuencia, tejidos periodontales perfectamente sanos son destruidos gradualmente por dichos aparatos.

4.10.2.6. Malposiciones Dentarias. 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 y el labio y la presión de la lengua mueven los dientes en direcciones opuestas, puede también crear un Trauma de la Oclusión Progresivo y puede producir una destrucción acelerada del periodonto.

El resultado del desequilibrio entre fuerzas de la masticación, bruxismo, y la presión de la lengua y de los labios, por otra parte, es la hipermovilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

Las clasificaciones morfológicas y estáticas de la maloclusión tienen mayor importancia estética que funcional.

Disarmonía entre Oclusión y Articulación Temporomandibular:

Según el concepto clásico de Hanau, son cinco los factores básicos que deben correlacionarse en cualquier análisis de las relaciones oclusales:

1. Inclinação de la Guía Condilar.
2. Prominencia de la Curva de Compensación, Curva de Spee.
3. Inclinação del plano de oclusión.
4. Altura cuspídea o grado de inclinación de los declives funcionales cuspídeos.

5. Inclínación de la Guía Incisiva.

La disarmonía de la relación entre la oclusión y las articulaciones temporomandibulares puede originarse en relaciones insatisfactorias en dos o más de los grupos complejos de factores básicos que rigen las relaciones oclusales, o en disarmonía entre las unidades separadas que forman los factores complejos.

"La Disarmonía Oclusal no es de ninguna manera sinónimo de Trauma por Oclusión, puesto que una combinación de adaptación neuromuscular y resistencia periodontal puede compensar las irregularidades en la oclusión".

Patrones de Masticación Unilateral o Restringida: Los dos factores principales en el desarrollo de patrones habituales de los movimientos masticatorios son lograr una buena función y evitar el dolor. Las irregularidades oclusales asociadas con la pérdida de dientes, movimientos de los dientes por hábitos o terapéutica ortodóntica y procedimientos dentales inadecuados, pueden provocar masticación unilateral.

Las secuelas desfavorables de la masticación unilateral han sido estudiadas por Beyron, quien señaló la tendencia a la producción de disarmonía oclusal de severidad progresiva a

partir de desgaste oclusal disparejo. Los cálculos y las placas tienen mayor tendencia a acumularse sobre el lado no funcional que sobre el lado activo, poniendo en esta forma en peligro la salud periodontal de los dientes que trabajan.

Caries Dental: Las caries oclusales pueden socavar y eliminar áreas de contención oclusal en oclusión céntrica, lo cual puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia oclusal en las excursiones laterales. Las caries proximales pueden alterar la posición de los dientes debido a la pérdida del contacto interproximal, alterando las relaciones oclusales con posibilidad de interferencias en oclusión.

El dolor de la caries puede presentarse en el trayecto de los movimientos oclusales preferidos, forzando al paciente a masticar dentro de un área de interferencias, puesto que el dolor predomina sobre la conveniencia al determinar el patrón del movimiento oclusal.

4.10.2.7. Interferencias Oclusales. Tales como contactos en el lado de balanza o no trabajo, pueden predisponer al Trauma por Oclusión.

El Trauma de la Oclusión es reversible: Cuando es inducido artificialmente el trauma en animales de experimentación,

los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar. Cuando el impacto de las fuerzas creadas artificialmente es aliviado, los tejidos se reparan. El hecho de que el trauma de la oclusión sea reversible en tales condiciones, no significa que siempre se corrija y, por tanto, que sea temporal y de poca importancia clínica. Es preciso que las fuerzas lesivas aminoren para que haya reparación. Si las condiciones en los seres humanos no permiten que los dientes se aparten de las fuerzas oclusales excesivas o se adapten a ellas, el daño periodontal persiste, hasta que las fuerzas excesivas sean corregidas por el odontólogo.

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

Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal.

La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente el estado del periodonto, 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 periodonto se compone de dos zonas: zona de irritación y zona de codestrucción; de las cuales se hablará a continuación:

5.1. ZONA DE IRRITACION

La zona de irritación se compone de encía marginal e inter-

dental con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y empaquetamiento de comida.

Con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el Trauma de la Oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que general la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el Trauma de la Oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía.

La encía marginal no es afectada por el Trauma de la Oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas. Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales.

Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación inducida por la placa entre en la zona de codestrucción.

5.2. ZONA DE CODESTRUCCION

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual.

Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento.

Cuando la destrucción alcanza los tejidos periodontales la destrucción que produce está bajo la influencia de la oclusión.

Si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio de la inflamación, produce lesión periodontal se torna un factor codestructivo que afecta el patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

El Trauma de la Oclusión no altera el proceso inflamatorio pero modifica el medio tisular alrededor del exudado inflamatorio conduciendo a defectos óseos angulares y formación de bolsas infraóseas. Los mecanismos de esta interacción de trauma e inflamación no están todavía del todo claros, pero se ha propuesto lo siguiente:

1. Una alteración en la vía de extensión de la inflamación gingival hacia el tejido subyacente bajo la influencia del trauma que la orienta hacia el ligamento periodontal y no hacia el hueso. En consecuencia, la pérdida ósea sería angular y la bolsa se transformaría en infraósea. Esta explicación fué investigada por Glikman y colaboradores, pero refutada por otros.

2. Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar. Estas alteraciones favorecen la pérdida ósea de tipo angular.

3. Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. La función de la inflamación inducida por la placa con una zona traumatizada del ligamento periodontal puede facilitar la formación de bolsas infraóseas y acelerar la destrucción.

4. Las zonas de resorción radicular inducidas por el trauma y que quedan descubiertas por la migración apical de la inserción gingival inflamada pueden ofrecer un medio más favorable para la formación y fijación de depósitos no calcificados y calcificados y causar lesiones más

profundas.

Hay una considerable variación en la respuesta del periodonto a la combinación de inflamación y trauma de la oclusión.

La inflamación de la encía puede llegar hasta el ligamento periodontal a través de conductos vasculares del hueso, en ausencia de trauma de la oclusión; la combinación de fuerzas oclusales excesivas e inflamación no desemboca necesariamente en bolsas infraóseas, y la pérdida ósea angular puede presentarse debajo de bolsas supraóseas.

La existencia de una relación codestructiva entre la inflamación y el trauma de la oclusión no descarta la posibilidad de que puedan estar presentes los dos sin que haya bolsas infraóseas y defectos verticales o angulares.

Puede suceder que la inflamación o el trauma de la oclusión no sean de intensidad suficiente, o que la anatomía del diente o del hueso no favorezca su formación.

Por ejemplo, si el hueso vestibular o lingual es muy delgado, puede resorberse antes de que se desarrolle un defecto angular.

Por razones similares, la ausencia de bolsas infraóseas y

de defectos óseos no descarta la presencia de trauma de la oclusión.

Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión.

En síntesis, no todas las bolsas infraóseas se deben a una combinación de trauma e inflamación, pero evidentemente esta combinación aumenta la posibilidad de que una bolsa periodontal se convierta en infraósea.



CAPITULO VI

DIAGNOSTICO DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El diagnóstico del Trauma de la Oclusión se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales, los músculos de la masticación, los dientes y las estructuras que rodean y sirven de apoyo a éstos.

El análisis combina exámenes clínico y radiográfico.

Se puede hacer un diagnóstico positivo sólo si se logra encontrar una lesión en alguna parte del sistema masticador y que dicha lesión esté relacionada con la oclusión.

Las manifestaciones clínicas de la oclusión traumática son con frecuencia poco aparentes, a menos que exista un padecimiento traumático agudo.

Ninguno de los síntomas clínicos es patognomónico, para que tengan valor, los signos deben coincidir con un minucioso examen de las relaciones oclusales, la historia y los signos radiográficos.

6.1. SIGNOS Y SINTOMAS DEL TRAUMA POR OCLUSION

6.1.1. Signos del Trauma por Oclusión:

- Movilidad dental aumentada.
- Cambios en los sonidos a la percusión.
- Migración de dientes.
- Patrón atípico de desgaste oclusal.
- Hipertonicidad de los músculos masticadores.
- Abscesos periodontales.
- Alteraciones gingivales:
 - . Fisuras gingivales
 - . Festones gingivales, y
 - . Recesión gingival.

6.1.1.1. Movilidad dental aumentada. Es el signo clínico más común en el Trauma por Oclusión.

Hay tres tipos de movimiento dentario:

- Temblor
- Movilidad, y
- Migración.

6.1.1.1.1. Temblor. Es la forma más leve de movimiento, se percibe pero no se ve. Hay temblor cuando los dientes

inferiores golpean los superiores de manera forzada y producen movimiento pequeño del diente dentro de su alvéolo.

Si la resistencia de las estructuras periodontales es óptima, el temblor queda muchos años así sin convertirse en movilidad.

6.1.1.1.2. Movilidad. Se refiere al movimiento visible de un diente en su alvéolo. Tiene su origen en factores locales o sistémicos o en combinación de ambos. Quizás la más común sea la fuerza oclusal lesiva. Esta fuerza es no masticatoria (apretamiento, rechinamiento, hábitos, etc.) o masticatoria.

6.1.1.1.3. Migración. Se refiere al movimiento de un diente de una posición a otra.

Es posible que el diente se mueva o esté firme antes de migrar y que adquiera movilidad o se afirme una vez que ha migrado.

Los dientes que más se mueven al ejecutar los movimientos laterales son los caninos, premolares y molares superiores.

Los que adquieren movilidad en los movimientos protrusivos y laterales protrusivos son los incisivos superiores.

La movilidad dental producida por el trauma tiene dos fases:

1. Fase Inicial: la cual se debe a la resorción ósea alveolar que ensancha el ligamento periodontal y produce el número de fibras periodontales. Se reemplazan las fibras colágenas densas de la membrana periodontal por tejido blando de granulación.
2. La segunda fase ocurre después de la reparación de la lesión traumática y la adaptación a las fuerzas aumentadas, resultado en el ensanchamiento permanente del ligamento periodontal.

La resorción radicular y la disminución del reborde alveolar contribuyen también a la hipermovilidad que acompaña el Trauma por Oclusión.

El grado de movilidad de un diente depende de las fuerzas que actúan sobre él y de la resistencia de las estructuras que lo sostienen.

Es necesario considerar el origen, magnitud y frecuencia de la fuerza; la resistencia comprende la extensión de las áreas de sostén y la integridad de los tejidos que las componen.

El aumento de la movilidad que acompaña a la oclusión trau-

mática por lo general puede ser reconocida por el simple intento de balancear o mover el diente.

Cualquier prueba de la movilidad debe combinarse con la exploración de bolsas y con radiografías.

Las relaciones de contacto entre los dientes suelen alterar el impacto de las fuerzas traumáticas sobre los tejidos periodontales.

Cuando está aumentada la movilidad de un diente con soporte periodontal más o menos normal, se debe considerar definitivamente el Trauma por Oclusión como la causa más probable.

6.1.1.2. Cambios en los sonidos a la percusión. Un diente en oclusión traumática tendrá un sonido mate a la percusión en contraste con el sonido relativamente agudo que se escucha en la percusión de un diente con periodonto normal; es el resultado de la resorción parcial de la lámina dura y las alteraciones de ancho y consistencia de la membrana periodontal.

6.1.1.3. Migración de dientes. Los dientes migran por factores que se relacionan con fuerzas oclusales lesivas:

a. La no reposición o reposición demorada de dientes que

se han perdido.

- b. Contacto con dientes en malposición.
- c. Apertura en abanico de anteriores superiores o inferiores, por pérdida de posteriores.
- d. Mecanismos musculares: empuje lingual, mordisqueo de labio y carrillo.
- e. Hábitos: ocupacionales o no ocupacionales, apretamiento y rechinar, morder lápices, etc.

6.1.1.4. Patrón atípico de desgaste oclusal. Las facetas de desgaste que no se ajustan al patrón masticatorio del individuo son signos de bruxismo y de la existencia de fuerzas anormales. En muchos casos el trauma queda limitado a las estructuras duras de los dientes y no afecta el periodonto.

6.1.1.5. Hipertonicidad de los músculos masticadores. El Trauma por Oclusión también puede manifestarse en los músculos y en las inserciones musculares en caso de bruxismo.

6.1.1.6. Abscesos periodontales. El Trauma por Oclusión puede precipitar fácilmente la formación de abscesos en bolsas periodontales profundas.

Las bacterias procedentes de las bolsas pueden penetrar los tejidos traumatizados y que presentan un metabolismo y resis

tencia disminuidos, lo cual aumenta la posibilidad de infección bacteriana con subsecuente formación de abscesos.

6.1.1.7. Alteraciones gingivales. La oclusión traumática no produce inflamación gingival.

La oclusión traumática no inicia la formación de bolsas periodontales en ausencia de irritantes locales de la superficie.

Puede existir una desviación del patrón normal de abastecimiento vascular, aumentando la importancia de la oclusión traumática sobre el abastecimiento sanguíneo de la encía en el caso de que algunos vasos de los que riegan a ésta penetren a través de la membrana periodontal en un área de trauma.

6.1.1.7.1. Fisuras Gingivales. Es una brecha en la encía marginal o en la insertada. En forma de V o de línea vertical. Las fuerzas oclusales destructivas serían un factor importante en su formación.

6.1.1.7.2. Festones Gingivales. Son márgenes gingivales gruesos, redondeados y agrandados. Su causa es desconocida.

Las fuerzas oclusales podrían contribuir a su desarrollo.

6.1.1.7.3. Recesión Gingival. Sus causas son múltiples y muchas de ellas desconocidas.

Al efectuar rechinamiento y apretamiento tensional, las fuerzas oclusales mueven los dientes en dirección vestibulolingual, ello genera la pérdida de la lámina cortical del hueso vestibular o lingual. Si hubiera una agresión adicional como cepillado excesivo o frotamiento de alimentos contra la encía marginal, al masticar, la encía se retraería hasta el nivel del hueso cortical.

De todos los signos clínicos, los más significativos de trauma de la oclusión en el periodonto, son el aumento de la movilidad dentaria y el dolor a la percusión.

6.2. SINTOMAS DE OCLUSION TRAUMATICA

La oclusión traumática es con frecuencia asintomática a menos que exista un padecimiento traumático agudo.

En casos, el paciente se queja de síntomas vagos o mal definidos de incomodidad en regiones de los maxilares sin ninguna relación aparente con los dientes.

Pueden estar presentes uno o más síntomas en cualquier paciente, cada uno de éstos debe ser valorado también en rela-

ción con otros trastornos, diferentes al trauma por oclusión.

Entre los síntomas tenemos:

- Dolor Periodontal
- Dolor Pulpar
- Dolor Referido
- Alimento Impactado
- Artritis traumática temporomaxilar, y
- Dolor Muscular.

6.2.1. Dolor Periodontal. En casos de Trauma por Oclusión grave de duración corta, los dientes pueden ser muy sensibles a la mordida y al percusión. En tales casos, la oclusión traumática se asocia generalmente con reciente colocación de restauraciones dentales, o está relacionada a una lesión del maxilar o de los dientes.

En casos comunes de Trauma por Oclusión crónico no existe o es escaso el dolor a la percusión o a la mordida; los síntomas si existen, toman la forma de vaga incomodidad regional más que de un área dolorosa perfectamente localizada.

6.2.2. Dolor Pulpar. El trauma por oclusión se acompaña comunmente de sensibilidad de los dientes especialmente al frío, por congestión pasiva o hiperemia venosa y aumento de

la presión sanguínea en la pulpa.

La hipersensibilidad pulpar que suele seguir a la colocación de restauraciones dentales oclusales puede desaparecer casi de inmediato mediante el ajuste de las relaciones oclusales de dichas restauraciones.

No se han establecido los efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dental. Algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología después de la corrección de las fuerzas oclusales.

Se observan reacciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales intensas, pero no cuando las fuerzas eran leves o de corta duración.

6.2.3. Dolor Referido. Puede sentirse en el área de los senos maxilares o propagarse a cualquier parte de la cara.

El dolor muscular relacionado directamente con hipertonicidad y espasmos musculares es con frecuencia la fuente de dicho dolor difuso, que el dolor referido a partir de las estructuras periodontales.

6.2.4. Alimento Impactado. La comida se introduce con fuerza entre los puntos de contacto, contra la encía proximal.

Hirschfeld describe cinco causas de retención, son:

Clase I: Atricción Oclusal.

Clase II: Pérdida del soporte proximal.

Clase III: Extrusión más allá del plano oclusal.

Clase IV: Malformación morfológica congénita.

Clase V: Restauraciones incorrectas.

El efecto de "embolo" de las cúspides en las interferencias oclusales puede ocasionar la abertura funcional del contacto interdental dando lugar a impactación de alimento en áreas donde los contactos aparecen anormales al estudiarlos con los maxilares separados y los dientes sin ocluir.

6.2.5. Artritis Traumática Temporomaxilar.

6.2.6. Dolor Muscular. En presencia de signos y síntomas de artritis traumática temporomaxilar y dolor, existe casi siempre disarmonía oclusal que puede haber causado lesión del periodonto.

En casos de oclusión traumática grave, especialmente en los acompañados por pérdida de sostén periodontal, los pacientes pueden notar que los dientes se aflojan.

El paciente con oclusión traumática experimentará a la larga

una sensación de comezón en el periodonto, que le obligará a rechinar o apretar los dientes.

6.3. SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA POR OCLUSION

Las alteraciones patológicas en la oclusión traumática que pueden ser observadas en las radiografías se localizan principalmente sobre la superficie de la raíz dental o sobre la superficie del alvéolo.

El espacio periodontal es alterado también por el trauma de la oclusión. Sin embargo, el trauma por oclusión se manifiesta frecuentemente en la dirección vestibulolingual, y las alteraciones sobre la superficie del hueso alveolar sobre el lado lingual o vestibular de un diente no son fácilmente reconocibles en las radiografías.

Se debe prestar atención a la continuidad de la lámina dura o placa ósea alveolar, el ancho del espacio periodontal, y el contorno de la superficie de la raíz. Debe buscarse también calcificación pulpar y resorción o condensación en el hueso que rodea el alvéolo dental.

En cualquier caso pueden estar presentes uno o más de los signos radiográficos del trauma por oclusión.

- Ensanchamiento de la zona cervical del periodonto.
- Ensanchamiento del espacio periodontal.
- Pérdida parcial o total de la cortical alveolar.
- Pérdida del hueso alveolar.
- Radiolucidez periapical.
- Radiopacidad periapical.
- Reabsorción radicular.
- Caries radicular.
- Hiper cementosis (discutible).
- Calcificación de la pulpa.
- Fracturas radiculares.

6.3.1. Ensanchamiento de la zona cervical del periodonto.

Es uno de los cambios precoces cuando las fuerzas comienzan a destruir el periodonto. Aparece en dientes anteriores y posteriores.

La causa más común es el desplazamiento vestibulolingual que se hace al apretar y rechinar. Es una alteración reversible. El espacio ensanchado se angosta al corregir la fuerza.

6.3.2. Ensanchamiento del espacio periodontal. El espacio periodontal en presencia de función oclusal normal es de alrededor de 0.05 mm. La distancia entre el diente y el hueso alveolar es más corta entre el tercio apical y la parte media

de la raíz, y ligeramente más ancha en las áreas cervical y apical.

Este ensanchamiento es de diferentes grados: leve, moderado, se limita a ciertas zonas o rodea toda la raíz.

El ensanchamiento del espacio periodontal puede ser parte de una hipertrofia compensadora de estructuras periodontales, acompañando al bruxismo.

Es de mayor importancia para el diagnóstico si el ensanchamiento del espacio periodontal se acompaña de cierta resorción de la lámina dura. Si no hay movilidad, el ensanchamiento es señal de defensa contra fuerzas oclusales intensas. Si hay movilidad el ensanchamiento indica pérdida de soporte alveolar.

El ensanchamiento interproximal mesial y distal, con frecuencia acompaña al trauma por oclusión grave, debiendo ser el resultado del efecto combinado de la presión y tensión sobre el hueso alveolar.

6.3.3. Pérdida parcial o total de la cortical alveolar.

La cortical alveolar es la representación radiográfica del hueso alrededor de la raíz. Se ve como una línea blanca que rodea el diente.

La ausencia de cortical no siempre ha de tomarse como signo de destrucción, si representa destrucción si la hallamos junto con otros signos, como aumento de la movilidad, ensanchamiento del espacio periodontal, pérdida del hueso alveolar.

6.3.4. Pérdida del hueso alveolar. De entre las causas múltiples de pérdida ósea, las dos más comunes son:

- Los Irritantes (cálculos, restauraciones defectuosas), y
- Las Fuerzas Oclusales Destructivas.

El patrón de pérdida ósea depende de las características del hueso y del diente, de las fuerzas que actúan sobre el diente y los demás factores que produjeron en el pasado y lo hacen en el momento actual.

La alteración de la lámina dura puede variar entre un engrosamiento disparejo, falta de continuidad, o la pérdida completa alrededor de los dientes en trauma por oclusión, cuando este es grave.

De mayor importancia que el grosor de la lámina dura es una falta de continuidad, lo cual indica un proceso de resorción sobre la superficie que es característico de la oclusión traumática. El aumento en el espesor de la lámina dura por lo general se asocia con tensión.

La situación del área de resorción depende de la dirección de la fuerza traumática sobre el diente; si está dirigida en forma horizontal, la resorción se hará evidente en las áreas alrededor del cuello del diente y alrededor del ápice. Si la fuerza traumática se ejerce en dirección axial, la resorción se hará en las áreas de bifurcación o alrededor del ápice del diente. En la mayoría de los casos las fuerzas traumáticas tienen componentes axial y lateral combinados, con señales de resorción alrededor del ápice y del área cervical del diente. En casos de trauma grave puede haber pérdida casi completa de la lámina dura.

La resorción ósea puede extenderse al hueso de soporte, lo cual se manifiesta en la radiografía en el área cervical del diente en forma de resorción "en embudo" tanto del hueso alveolar como del hueso de apoyo.

6.3.5. Radiolucidez Periapical. Es una de las manifestaciones radiográficas menos habituales, que se asocian al traumatismo de la oclusión sin pérdida de vitalidad pulpar. Hay cantidad escasa de cálculos sobre la raíz, dolor periodontal considerable, pero no hay bolsa periodontal, abscesos, inflamación, ni supuración.

Otro tipo de radiolucidez periapical difusa se relaciona en algunos casos con el traumatismo de la oclusión y en otros

no.

Es indolora en vez de dolorosa, se produce alrededor de una o más piezas dentarias superiores o inferiores. Es más común que suceda en incisivos inferiores, el diente manifiesta vitalidad y no hay síntoma en la zona, no hay dolor ni inflamación.

6.3.6. Radiopacidad Periapical. Es otra respuesta a las fuerzas oclusales destructivas que se detecta en las radiografías.

Esa radiopacidad se observa en el ápice o en las caras laterales. Se deposita hueso adicional para ayudar al diente a que resista presiones excesivas.

6.3.7. Reabsorción Radicular. Se produce por razones diversas tales como fuerzas oclusales destructivas, presión de aparatos ortodónticos, presión de neoplasmas y quizás un factor sistémico, el hipotiroidismo. La causa local más común es la presión.

La reabsorción radicular es más común en el ápice, pero también la vemos en cualquier otra parte de la raíz.

La primera prueba radiográfica de resorción radicular es una

falta de continuidad en la superficie de la raíz y aspecto festoneado o vellosa del contorno de la misma alrededor del ápice dental.

Esta etapa precoz de reabsorción radicular es reversible por reconstrucción del cemento; pero cuando se produce un acortamiento definitivo de la raíz, dicha lesión es permanente.

Se puede observar reabsorción radicular externa en el caso de esfuerzos oclusales disfuncionales ocasionados por terapéutica ortodóntica, bruxismo, o restauraciones dentales y debe ser diferenciada de la hipoplasia o desarrollo inadecuado de las estructuras radiculares.

Se pueden encontrar signos radiográficos de resorción interna en relación con esfuerzos oclusales anormales. En muchos de estos casos la resorción ha tenido su origen en la membrana periodontal y no en la pulpa, y los procesos reparadores han ocasionado la substitución de parte del cemento y de la dentina resorbidos por osteodentina, osteocemento, o hueso normal rodeado por tejido de granulación.

En casos un diente puede sufrir anquilosis durante el proceso reparador. Si el área de resorción no está abierta hacia la cavidad bucal y existe reacción vital normal de la pulpa, el único tratamiento para dichos dientes debe ser la elimi-

nación de las fuerzas oclusales traumáticas.

6.3.8. Caries Radicular. Su causa es desconocida. Las fuerzas oclusales actúan como factor predisponente.

6.3.9. Hiper cementosis (discutible). Se dijo que era consecuencia de factores oclusales destructivos, y ello es cierto en algunos casos. Pero también se ha observado en dientes no erupcionados y en la enfermedad de Paget.

No es raro encontrar una combinación de hiper cementosis y resorción en el área apical de dientes con sobrecarga en la oclusión.

6.3.10. Calcificación de la Pulpa. La oclusión traumática puede ocasionar trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar, o formación secundaria de dentina. Puede presentarse calcificación completa del canal pulpar en casos de trauma severo de larga duración, o después de un solo accidente traumático grave al diente durante el cual se produzca una gran alteración de la circulación.

6.3.11. Fracturas Radiculares. Se pueden observar las fracturas transversas, sin embargo, son casi imposibles de advertir, en la radiografía las grietas longitudinales de la raíz

ocasionadas por trauma.

6.4. CAMBIOS MICROSCOPICOS EN EL TRAUMA DE LA OCLUSION

Se clasifican en: leves, moderados y pronunciados. Estos son:

- Hemorragia y trombosis del ligamento periodontal.
- Hialinización del colágeno del ligamento periodontal.
- Necrosis de fibras periodontales.
- Pérdida ósea.
- Fenestración del hueso cortical que cubre la raíz.
- Dehiscencia del hueso cortical que cubre la raíz.
- Desmoronamiento del cemento.
- Hiper cementosis (discutible).

6.4.1. Hemorragia y trombosis del ligamento periodontal.

Hay aumento en la permeabilidad de las paredes de los capilares del ligamento periodontal.

Hemorragia en los tejidos vecinos. Luego sobreviene la trombosis e interfiere en el metabolismo de los tejidos vecinos.

6.4.2. Hialinización del colágeno del ligamento periodontal.

Cuando actúan fuerzas destructivas leves o moderadas, las alteraciones del ligamento se traducen en hialinización (aspecto homogéneo del tejido con pérdida de detalles celulares

del tejido), degeneración mucoide, depósitos cálcicos atípicos, e interferencias en la actividad osteoblástica y cementoblástica.

6.4.3. Necrosis de fibras periodontales. Ocurre una vez que fuerzas oclusales intensas han actuado durante largo tiempo. Si estas fuerzas se reducen o eliminan y si son favorables otras condiciones, las células y los tejidos necrótics son removidos. Habrá reparación.

6.4.4. Pérdida ósea. Tiene lugar en la cara vestibular, palatina o en zonas interproximales y furcaciones.

Presiones entre moderadas e intensas, intermitentes, durante largo tiempo, conducen a pérdidas óseas pronunciadas. Cuando la presión proviene del desplazamiento vestibulolingual, el hueso alveolar se pierde por vestibular, lingual o en zonas proximales.

Una fuerza capaz de destruir hueso alveolar es una fuerza excesiva que se genera cuando una obturación es demasiado alta. La destrucción aparece en el ápice, en la furcación, o en cualquier sector en que haya tensión o presión, o las dos cosas.

6.4.5. Fenestración del hueso cortical que cubre la raíz.

Se refiere a una abertura en el hueso cortical que cubre la raíz de los dientes. Se cree que la abertura es consecuencia de la acción de fuerzas excesivas sobre el diente, que se producen al hacer apretamiento y rechinamiento tensional.

Cuando hay fenestración el hueso de la cresta se halla intacto.

La fenestración no se detecta en radiografía, se ve clínicamente al hacer un colgajo gingival.

6.4.6. Dehiscencia del hueso cortical que cubre la raíz.

Es una abertura en la lámina cortical que se extiende hasta el borde del hueso y lo incluye. Su forma es similar a una U.

Su causa y distribución es similar a la fenestración. El defecto se instala y crece como dehiscencia sin pasar por el estado de fenestración. No se detecta radiográficamente, sino en colgajo gingival.

6.4.7. Desmoronamiento del cemento.

Algunas veces se encuentran pequeñas piezas irregulares de cemento en el ligamento periodontal. Es probable que se desprendan de la raíz adyacente.

Una vez que estos trozos pequeños se han desprendido del cemento, este tejido sigue formándose sobre la raíz y rellena el defecto.

Espículas de cemento; en las raíces dentarias se observan espículas de cemento, se cree que son consecuencia de la función oclusal interna.

6.4.8. Hipercementosis (discutible). Pues se encuentra en tantas situaciones diferentes que no hay garantías para citarla como patognomónica del traumatismo de la oclusión.

CAPITULO VII

PRONOSTICO

En la mayoría de los adultos que sufren de enfermedad periodontal destructiva crónica, hay dos alteraciones patológicas más importantes: la inflamación crónica y el traumatismo de la oclusión. Son muy pocos los pacientes con traumatismo de la oclusión que no sufran inflamación crónica. Cuando establecemos el pronóstico de los dientes con traumatismo de la oclusión, es difícil, y muchas veces imposible, separar los cambios que se relacionan con el traumatismo, de los que lo hacen con la destrucción combinada de inflamación crónica y traumatismo.

El pronóstico depende de muchos factores:

- Cuáles son las causas de la destrucción?
- Hasta qué punto es posible eliminar por completo las causas? Qué tipo y cuánta destrucción hay alrededor de cada diente o de todos los dientes?
- Cuánta reparación esperamos? Es un problema localizado

- o generalizado?
- Cuánto tejido de inserción remanente queda?
 - Hace cuánto tiempo se instaló la lesión periodontal?
 - Cuántos dientes quedan y cuál es su distribución?
 - Cuál es la edad del paciente?
 - Cómo es la salud del paciente?
 - Cuáles son las características del operador: capacidad, habilidad, motivación, su salud y edad?
 - Se halla el paciente interesado en sus dientes? Desea extraerlos, conservarlos? Cómo coopera el paciente?

7.1. ZONAS DE INSERCIÓN

Las estructuras de la zona de inserción son tres: hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

7.1.1. Hueso Alveolar. Consideramos tres aspectos:

- a. Cantidad de hueso remanente.
- b. Distribución del hueso remanente y
- c. Patrón de pérdida ósea.

Cuando el hueso se ha perdido más allá del teci^o apical del diente, el pronóstico es desfavorable.

Cuanto más hueso rodee el defecto, tanto más favorable el

pronóstico.

7.1.2. Ligamento Periodontal. Cuanto mayor movilidad presenta el diente, tanto más débil es el ligamento periodontal. En las radiografías el espacio que ocupa el ligamento aparece estrecho o ancho. Los cambios radiográficos han de ir acompañados por estados clínicos desfavorables para garantizar pronósticos no favorables.

7.1.3. Cemento. Cambios tales como reabsorción radicular e hiper cementosis, se observan en las radiografías. Si la reabsorción radicular es progresiva y extensa, el pronóstico es desfavorable. Si la reabsorción es limitada el pronóstico es favorable. Si hay hiper cementosis, el diente se fija con rapidez en su alvéolo. Esto contribuye al pronóstico favorable.

7.2. ADHERENCIA EPITELIAL Y FORMACION DE BOLSA

La ubicación de la adherencia epitelial sobre la raíz y la relación entre la adherencia y el margen gingival detemina si hay bolsa periodontal. Las fuerzas oclusales destructivas no producen la migración apical de la adherencia epitelial y por ello no originan formación de bolsa. Los factores que se relacionan con las bolsas que afectan el pronóstico de los dientes son las causas, la capacidad de repara-

ción y la profundidad y tipo de bolsa. Una bolsa recta es más favorable, porque drena con más rapidez y se vacía más si hay supuración u otro fluido.

7.3. DIENTES REMANENTES

7.3.1. Tamaño y Forma. El tamaño y forma de las coronas y raíces y la relación entre estas dos partes del diente afectan el soporte. Si la corona es grande y la raíz pequeña, hay fuerzas oclusales sobre sectores de corona sin soporte radicular. Esto conduce a inclinaciones y el pronóstico es desfavorable. El diente con corona pequeña y raíz grande es de pronóstico más favorable.

Raíces largas son más favorables que raíces cortas, porque proporcionan mayor anclaje. Si las raíces se hallan separadas, la situación es más favorable que si las raíces fueran fusionadas.

7.3.2. Número de Dientes Remanentes. La respuesta al tratamiento será mejor si hay muchos dientes en la boca, y no pocos. Cuando los dientes son muchos la carga oclusal se distribuye de modo que a cada diente le toca una carga pequeña.

7.3.3. Distribución de los Dientes Remanentes. Es más fa-

vorable que haya dientes en los dos lados de la boca y no en uno solo. Es beneficio para el paciente que los dientes se hallen en el sector posterior de la boca o en el sector posterior y anterior. La situación es menos propicia cuando hay dientes sólo en el sector anterior.

7.3.4. Posición de los Dientes. El pronóstico de dientes en malposición (rotados, superpuestos, etc) varía. Algunas veces los dientes apiñados o superpuestos se sostienen con los dientes vecinos en malposición. Esto haría que el pronóstico fuera favorable. Los dientes apiñados tienden a tener más cálculos y restos alimenticios que los que se disponen en línea recta. Esto origina inflamación y pérdida ósea. Si los dientes se hallan ubicados de manera que haya solo una pequeña cantidad de hueso entre sus raíces, el pronóstico será desfavorable.

Entrecruzamiento y Resalte: No siempre es posible establecer el pronóstico mediante la observación del grado de entrecruzamiento y resalte. A veces pacientes con entrecruzamiento pronunciado y resalte mínimo si sufren traumatismo de la oclusión, mientras los casos de gran resalte y entrecruzamiento escaso manifiestan destrucción más intensa. El pronóstico es menos favorable cuando el resalte es mínimo y el entrecruzamiento es moderado y pronunciado. El pronóstico se torna más favorable a medida que aumenta el resalte.

7.4. FUNCION

Si se han perdido algunos dientes, los remanentes soportan más fuerzas. Si faltan dientes, la clave del pronóstico de los dientes remanentes es saber cuál es el grado de salud de cada uno de los dientes que quedan así como cuál es su función.

Si un diente débil sirve de pilar a aparatos fijos o removibles, su pronóstico será poco favorable.

7.5. MOVILIDAD

Es el signo más común de traumatismo de la oclusión. El pronóstico de un diente con movilidad depende de cuatro factores:

1. Cuánto se mueve el diente?
- 2.Cuál es la función del diente con movilidad?
3. Qué produjo la movilidad?
4. Es posible eliminar o reducir la causa?

Si la movilidad es considerable y hay pocas posibilidades de hacerla disminuir en forma radical, el tratamiento de elección es la extracción. Sin embargo, la movilidad leve moderada no indica pronóstico desfavorable. Esta situación mejora

con el desgaste, tratamiento de tejidos blandos, restauraciones o la combinación de estos procedimientos.

7.6. PATRON DE MASTICACION Y CONSISTENCIA DE LOS ALIMENTOS

Reviste importancia para la determinación del pronóstico. La masticación bilateral proporciona la salud periodontal y por ello tiene mejor pronóstico que la masticación unilateral. Los alimentos duros son más estimulantes que los blandos. Pero la masticación en exceso de alimentos duros destruye el periodonto, no lo estimula.

7.7. CICATRIZACION DESPUES DEL TRATAMIENTO

Si la curación es rápida y sin inconvenientes, el pronóstico será favorable. La cicatrización demorada indica falta de integridad de los tejidos, sea porque actúa un componente sistémico, sea por influencia de alteraciones metabólicas locales, también indica que no han sido eliminadas las causas del problema, si se eliminan, el pronóstico será favorable.

7.8. CARACTERISTICAS DEL PACIENTE

7.8.1. Edad del paciente. Para establecer el diagnóstico de un paciente con enfermedad periodontal hay que considerar

la edad.

Cuando aparece pérdida ósea en pacientes jóvenes (preadolescentes, adolescentes adultos jóvenes), avanza con rapidez y es de pronóstico más desfavorable que si hubiera la misma cantidad de pérdida ósea en un individuo de mayor edad.

El traumatismo de la oclusión aparece raras veces en individuos jóvenes sin cambios inflamatorios en la encía marginal. Es difícil determinar el pronóstico de dientes con traumatismo de la oclusión en jóvenes sobre bases estadísticas, ya que hay muy pocos casos.

7.8.2. Salud del paciente. Es difícil demostrar en un ser humano que una enfermedad determinada (como diabetes) produce efectos específicos sobre las estructuras periodontales y aumenta la acción de las fuerzas oclusales destructivas.

Los factores locales (irritantes y fuerzas oclusales destructivas) influyen más sobre el periodonto que los componentes sistémicos.

El efecto de una enfermedad sistémica no controlada es variable. Depende del estado sistémico, de su gravedad, de la integridad y respuesta de los tejidos bucales del paciente en tratamiento, y de la manera como mantiene su boca durante el

tratamiento y después de él.

7.9. PAPEL DEL OPERADOR

Capacitación. La capacidad y experiencia del operador ayudan a preveer cuál será el éxito del tratamiento. Su capacitación y su orientación lo ayudan a concluir el caso en forma favorable.

Si se consulta a un dentista interesado en eliminar o reponer dientes, el resultado ha de ser menos positivo que si se consulta con un profesional interesado en salvar dientes. El tratamiento que se elige depende, en última instancia de la orientación del profesional. Los objetivos, intereses, motivación y salud física y emocional profesional sean los factores de mayor importancia en el pronóstico de dientes con traumatismo de la oclusión.



CAPITULO VIII
ELECCION DEL TRATAMIENTO

Disponemos de diversas técnicas para reducir o eliminar las fuerzas oclusales lesivas:

- Remodelado de los dientes por desgaste.
- Tratamiento restaurador.
- Tratamiento ortodóntico.
- Ligadura.
- Terapéutica endodóntica y periodontal.
- Otros tratamientos combinados.

Hay que utilizar la técnica más sencilla, menos dolorosa o combinación que produzca el resultado óptimo con la menor cantidad de efectos colaterales desfavorables en el lapso más corto, en el tratamiento de la lesión.

8.1. REMODELADO DE LOS DIENTES POR DESGASTE

Integran este grupo:

- Remodelado coronario.
- Desgaste de puntos.
- Desgaste de cúspides vestibulares superiores y linguales inferiores.
- Eliminación de contactos apiñantes, y contactos prematuros en posición retrusiva de contacto.
- Eliminación de contactos prematuros en posición intercuspídea.

8.1.1. Remodelado Coronario. Se remodelan todas las caras de los dientes que intervienen en la función masticatoria y la no masticatoria.

Hay que utilizarla sólo si el traumatismo de la oclusión es significativo. Las caras de los dientes anteriores que se remodelan son: incisal, vestibular, lingual, y a veces, mesial y distal. Las caras de los dientes posteriores que se desgastan son la oclusal, vestibular, lingual, y a veces mesial y distal.

El objetivo es transformar las fuerzas oclusales lesivas en fuerzas fisiológicas al realizar las funciones masticatorias y no masticatorias cuando el traumatismo de la oclusión es significativo.

8.1.2. Desgaste de Puntos. Consiste en el desgaste de uno

o quizás algunos dientes, para eliminar puntos prematuros de contacto, denominados "puntos altos". Se realiza en un diente que el paciente indica porque le molesta.

La desventaja principal del desgaste de puntos es que desplaza el contacto prematuro de un punto a otro, creando nuevas zonas de destrucción semejantes a las que se suprimieron antes.

Hay indicaciones para aplicarlo:

1. Mejorar el aspecto de dientes girados, en malposición o superpuestos. Se desgastan las caras que no contactan con los antagonistas.
2. Para eliminar una cantidad limitada de fuerzas oclusales lesivas cuando son las únicas. Está indicado cuando la corrección no originará zonas de destrucción nuevas.
3. Después de tratamientos ortodónticos, cuando persisten fuerzas destructivas.
4. Para eliminar el mordisqueo de labios y carrillos.
5. Para modificar el contorno vestibular o lingual de un diente que no desvía los alimentos del margen gingival.

Esto contribuye a la irritación de la encía vecina.

6. Para eliminar la presión de un diente dolorido. Hay dolor:

- a. Durante el tratamiento endodóntico.
- b. Después de colocar una restauración.
- c. Cuando hay un absceso.
- d. Cuando hay presión que ocasione la extrusión del diente en su alvéolo.

8.1.3. Desgaste de Caras Vestibulares Superiores y Caras Linguales Inferiores. Es útil para reducir fuerzas lesivas en excursiones laterales de la mandíbula. Va precedido del desgaste del nivel incisal y curva vestibulolingual de los dientes anteriores, la curva oclusal y otros aspectos del primer paso del remodelado coronario.

8.1.4. Eliminación de Puntos de Contacto Prematuros y Apinantes en Posición Retrusiva de Contacto. Se basa sobre el concepto de que no hay entre los dientes, tal como se hallan, intercuspidación máxima en posición retrusiva de contacto, por una o más razones: las cúspides son muy grandes, las fosas son muy pequeñas, no hay armonía entre cúspides y fosas antagonistas, hay malposición dentaria, o los movimientos de cierre mandibular se hallan alterados. Por ello, la mandíbula

se desliza hacia otra posición donde es posible el contacto máximo entre dientes superiores e inferiores.

8.2. TRATAMIENTO RESTAURADOR

Muchos de los pacientes con traumatismo de la oclusión no necesitan tratamiento restaurador. Sólo un pequeño porcentaje de casos exige restauraciones múltiples y férulas. En la mayoría de los casos es posible efectuar primero el remodelado coronario y procedimientos periodontales indicados. Los dientes se observan durante un período de tiempo; si disminuyen la movilidad y otros signos de traumatismo, no se harán restauraciones, excepto para reponer dientes que faltan o corregir las inadecuadas.

Hay tres tipos de restauraciones que utilizar para corregir fuerzas oclusales destructivas:

- Fijas.
- Removibles, y
- Combinadas.

Las restauraciones fijas son únicas (de un diente) o múltiples (varios dientes). Las restauraciones múltiples constan de unidades separadas o ferulizadas.

Si hay que elegir entre aparatos fijos o removibles y si los pilares son adecuados, los fijos, ejecutados de manera apropiada son más satisfactorios que los removibles.

8.2.1. Aparatos fijos. Las restauraciones que cubren parte del diente irritan menos el periodonto de lo que lo hacen las que cubren todo el diente. Las incrustaciones, coronas tres cuartos y los pilares con pins son ejemplos de restauraciones de cobertura parcial. Estas ofrecen menos retención y protección contra la caries. Además en algunas bocas son inadmisibles por razones estéticas.

Una solución al problema de la caries es determinar la susceptibilidad del paciente antes de confeccionar la restauración.

8.2.2. Aparatos parciales Removibles. Se construyen de metal o acrílico o combinando los dos materiales. Es preciso que la presión del puente no aumente la movilidad dentaria, no favorezca la migración de los dientes o la irritación de los tejidos blandos.

8.2.3. Aparatos Combinados Fijos-Removibles. Se emplea cuando hay que ferulizar algunos dientes remanentes o todos. Muchas veces se reponen los dientes anteriores ausentes mediante un aparato fijo y los dientes posteriores que faltan con un aparato removible.

8.2.4. Dentaduras Superiores de Transición. Si nos hallamos frente a una enfermedad periodontal avanzada con pérdida ósea considerable y movilidad de los dientes remanentes superiores. Se pronóstica la extracción de esas piezas dentarias a corto plazo. Por el momento, es posible conservar los dientes libres de sintomatología mediante el tratamiento periodontal conservador adecuado.

No se indica la ferulización, porque lo avanzado de la enfermedad periodontal no garantiza el éxito de este tipo de trabajo. Se reponen los dientes que faltan y los de pronóstico malo que se perderán en un futuro muy cercano, con una prótesis mucosoportada sin retenedores. Este tipo de aparato es de transición el cual prolonga la vida de los dientes remanentes al reducir el esfuerzo.

Planeamiento del Aparato Parcial Removible: Tomamos en cuenta el estado del periodonto, la cantidad, distribución y función de las piezas remanentes y la capacidad de los tejidos blandos y los rebordes alveolares para soportarlo. Así decidimos si va a ser dentosoportado, mucosoportado o combinado.

8.3. TRATAMIENTO ORTODONTICO:

Hay dos tipos de tratamiento ortodóntico. El tratamiento ortodóntico mayor y los pequeños movimientos dentarios. Su ob-

jetivo es mejorar el aspecto y la posición de los dientes y transformar fuerzas oclusales lesivas en fuerzas fisiológicas. Son pocos los adultos que necesitan un tratamiento ortodóntico mayor para la corrección de fuerzas oclusales destructivas. Por lo común, las fuerzas oclusales destructivas y el traumatismo de la oclusión del adulto se tratan con éxito y rapidez mayores y con efectos secundarios menores después del tratamiento, si se usan otros métodos. Pequeños movimientos se refieren a corrección de diastemas, vestibuloversión o -linguoversión de un diente, desplazamiento mesial o distal de un diente y oclusión invertida entre cantidad limitada de dientes. Se usan ligaduras con grassline de alambre de acero inoxidable, goma para dique, planos inclinados y aparatos de Hawley. Estas técnicas se llevan a cabo a la par del remodelado coronario. Una vez que los dientes adoptan la nueva posición se hacen restauraciones fijas para mantenerlos en esa posición.

8.4. LIGADURA

Otra manera de disminuir el traumatismo de la oclusión es ligar las piezas dentarias afectadas. El sector por ligar debe incluir una cantidad suficiente de dientes que sostengan a los móviles. Para ligaduras poco tiempo, algunos días a una semana, se usa seda natural. Cuando la ligadura va a permanecer meses, se usa alambre de acero inoxidable cubier-

to con acrílico o sin él.

Es raro que los dientes una vez se retira la ligadura adquieran suficiente estabilidad como para que permanezcan sin sostén. Requieren estabilización permanente. Mientras la ligadura se halla colocada, colecciona cálculos y restos alimenticios. Se debe tener escrupulosa higiene oral.

8.5. TERAPEUTICA PERIODONTAL Y ENDODONTICA COMBINADA

La inflamación periodontal causa inflamación pulpar por extensión directa a través del foramen apical o conductos accesorios. Las fuerzas oclusales lesivas afectan la pulpa. Producen hipersensibilidad o alteran la vitalidad, hasta llegar incluso a la pérdida completa de ella. Lo inverso también es cierto. Alteraciones pulpares dan lugar a alteraciones periodontales. Los productos de la enfermedad pulpar viajan a través del foramen apical y se trasladan en dirección a la corona y drenan por el surco gingival.

Si la alteración pulpar destruye suficiente cantidad de hueso, el diente se afloja. Las fuerzas oclusales, toleradas antes de la pérdida ósea, se tornan excesivas después de ella y generan el traumatismo de la oclusión. En este momento la terapéutica periodontal y endodóntica combianada ayuda de manera considerable si ha quedado soporte óseo suficiente al-

rededor del diente. El tratamiento endodóntico elimina los productos de la degeneración pulpar y la fístula; el desgaste corrige las fuerzas oclusales destructivas y el raspado y cureteado o la cirugía periodontal mejoran el estado de los tejidos blandos.

8.6. OTRO TRATAMIENTO COMBINADO

Un ejemplo en que se combinan varios tipos de terapéutica es el de la resolución del caso de un diastema interincisivo superior adquirido. Si el origen del espacio es la falta de piezas posteriores y la pérdida de la dimensión vertical, se confeccionan férulas adecuadas para restaurar esa dimensión vertical. Se juntan los dientes anteriores mediante un tipo de terapéutica ortodóntica. El remodelado coronario se hace durante el movimiento y después de él. A continuación se tratan los tejidos blandos. Por último se estabilizan los dientes anteriores y los posteriores en su posición nueva, con prótesis adecuadas.

CAPITULO IX
SECUENCIA DEL TRATAMIENTO

El tratamiento apropiado para cada paciente se hará para conseguir:

- Resultado óptimo;
- Con la mayor comodidad;
- En el tiempo más corto;
- Con la menos cantidad de efectos colaterales nocivos.

Se escogerán los procedimientos apropiados para cada paciente y se ubicarán en la secuencia más lógica:

- Tratamiento de emergencia
- Diagnóstico
- Tratamiento periodontal
- Movimientos dentarios mayores o menores
- Tratamiento endodóntico y extracciones
- Tratamiento final de restauración

9.1. TRATAMIENTO DE EMERGENCIA

Tratamiento de emergencia de tipo I (más grave). Conduce a afecciones sistémicas graves o a la muerte.

Tratamiento de heridas graves en los dientes, maxilares y tejidos blandos.

Tratamiento de infecciones agudas o quemaduras graves de la boca.

Tratamiento que abarca estados sistémicos graves, (tumores malignos, sífilis, diabetes, tuberculosis, eritema, multiforme y penfigo).

Tratamiento de emergencia de tipo II (menos grave). Conduce a la pérdida de la pulpa, de un diente o dientes, o dolor grave.

9.1.1. Extracciones de emergencia

- Diente con afección pulpar grave que no responderá positivamente al tratamiento calmante o endodóntico.
- Alteración periodontal aguda que no responderá al tratamiento periodontal.
- Diente fracturado que no es posible restaurar de manera

adecuada y que irritará los tejidos vecinos si se deja.

- Todo diente con lesión imposible de solucionar y que causa infección permanente.

9.1.2. Tratamiento periodontal de emergencia

- Absceso periodontal
- Gingivitis ulceronecrotizante
- Gingivoestomatitis herpética
- Inflamación gingival extensa grave
- Gingivitis descamativa
- Inflamación aguda de la boca
- Dolor o movilidad de un diente por causa de fuerzas oclusales lesivas.

Los dos cuadros más comunes son el absceso periodontal y la movilidad producida por fuerza oclusales.

9.1.3. Tratamiento endodóntico de emergencia. Está indicado cuando la alteración pulpar es tan avanzada que no cederá a menos que se elimine la pulpa y se trate el conducto.

9.1.4. Tratamiento precoz de restauración. Cuando el paciente recurre al tratamiento del traumatismo de la oclusión por primera vez, presenta caries profundas, obturaciones incorrectas, dientes con movilidad que se desean conservar, dientes

ausentes que es preciso colocar para mejorar la función y el aspecto; o alguna otra afección que requerirá en el futuro cercano un tratamiento precoz de restauración. Estas restauraciones se confeccionan de modo que sean fáciles de eliminar.

- Tratamiento precoz de restauración de dientes anteriores permite las combinaciones siguientes: calmantes pulpares, base de cemento y porcelana sintética o un material de obturación apropiado.
- Tratamiento de cemento y obturación de amalgama.

9.2. DIAGNOSTICO

El diagnóstico completo comprende:

- Juego periapical (14Rx), y 4 Rx de aleta mordible. (oclusales).
- Valoración de la molestia principal
- Juego de modelos sin montar, en yeso piedra
- Ficha de problemas importantes pasados y presentes, médicos y odontológicos y su tratamiento
- Examen clínico de cara, maxilares, dientes, tejidos periodontales y mucosa bucal.

9.3. TRATAMIENTO PERIODONTAL

Concluido el diagnóstico el paso siguiente es el tratamiento periodontal.

- Examen para determinar la causa del estado periodontal
- Raspado supra y subgingival
- Instrucción de higiene oral
- Si está indicado, desgaste dentario
- Si está indicado, cureteado y cirugía perodontal
- Tratamiento accesorio como ligadura.

9.4. MOVIMIENTOS DENTARIOS MAYORES O PEQUEÑOS

Se efectúan después del raspado supragingival y subgingival, y durante el desgaste o después de él. Es más fácil mover dientes hacia posiciones más favorables una vez que han sido desgastados. Se han eliminado así o reducido fuerzas floqueantes.

9.5. TRATAMIENTO ADICIONAL

Engloba extracciones, tratamiento endodóntico y realización de obturaciones definitivas.

9.6. TRATAMIENTO FINAL DE RESTAURACION

Las restauraciones definitivas se postergan hasta después de la atención de emergencias, desgastes y otros aspectos del tratamiento periodontal, extracciones, tratamiento endodóntico y ortodóntico. Abarca obturaciones aisladas, o férulas

amplias, o puentes sobre dientes remanentes.

Una vez finalizadas estos pasos, el estado y la relación entre los dientes remanentes sup, e inf. serán los mejores que pueda conseguir el odontólogo para el paciente. Las restauraciones finales estarán de acuerdo con esta relación óptima.



10. CONCLUSIONES

El trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal.

Es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal. No genera gingivitis o bolsas periodontales, pero influye en el avance e intensidad de las bolsas periodontales iniciales por la irritación local. Conocer su efecto sobre el periodonto es útil para el manejo clínico de las lesiones periodontales.

El efecto del trauma oclusal sobre la progresión de la enfermedad periodontal depende de las posibilidades de adaptación del sistema a las fuerzas excesivas.

De los experimentos realizados, es prácticamente imposible crear un modelo animal satisfactorio para duplicar las condiciones que se presentan en el humano.

Podemos concluir que la dentición natural funciona satisfactoriamente si los tejidos de soporte se encuentran sanos.

Cualquier procedimiento restaurador deberá hacerse con sumo cuidado ya que las técnicas mal aplicadas ocasionarán o agravarán alguna inflamación gingival existente.

En resumen: Las fuerzas oclusales fisiológicas (controladas por mecanismos neuromusculares), se tornan destructivas cuando actúan sobre dientes con contactos oclusales desfavorables y estructuras periodontales susceptibles, dando como resultado "Traumatismo de la Oclusión"

BIBLIOGRAFIA

- ABIEAN, José. Oclusión. Aspectos clínicos. Indicaciones terapéuticas. Editorial Panamericana Viamonte. Buenos Aires, Argentina.
- BHASKAN, S.N. Patología Bucal. Editorial El Ateneo. Buenos Aires. Segunda Edición.
- DENTAL OCLUSION, TRAUMATIC. Association Between signs of Trauma from Occlusion and Periodontitis. Pishlstrom et al. 1. Periodontal, 1986.
- DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF PAIN. Traumatic Occlusion. Weda M., et al. Shikai Tenbo, 1985.
- ECHEVERRI, Enrique. Neurofisiología de la Oclusión. Bogotá Ediciones Monserrate, 1984.
- GLICKMAN. Periodontología Clínica. Nueva Editorial Interamericana, 1982.
- RAMFFORD, A.S.H. Oclusión. Nueva Editorial Interamericana. México, Argentina, España, Brasil, Perú Uruguay .
- ROSS IRA, Franklin. Oclusion: conceptos para el clínico. Editorial Mundi, Buenos Aires, 1971.
- ROSS MARTINEZ, Enrique. Procedimientos clínicos y de laboratorio de Oclusión Orgánica. Bogotá, Ediciones Monserrate, 1987.
- SHAFER G., William. Tratado de Patología Bucal. Editorial Interamericana. Tercera Edición.
- TOBON CAMBAS, Gabriel. Endodoncia Simplificada. Editorial Organización. Panamericana de la Salud. 2da. Edición.
- VARTAN, Benhsnilian. Oclusión y Rehabilitación. Ed. Panamericana. 2da. Edición Montevideo R.O. del Uruguay, 1974.

LAS FUERZAS OCLUSALES
FISIOLOGICAS

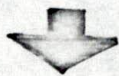
(CONTROLADAS POR MECANISMO
NEUROMUSCULARES)



SE CONVIERTEN EN LESIVAS CUANDO
TRABAJAN SOBRE
DIENTES CON



CONTACTOS OCLUSALES DEFAVORA-
BLES Y ESTRUCTURAS
PERIODONTALES SUSCEPTIBLES
EL RESULTADO ES



TRAUMATISMO DE LA
OCLUSION

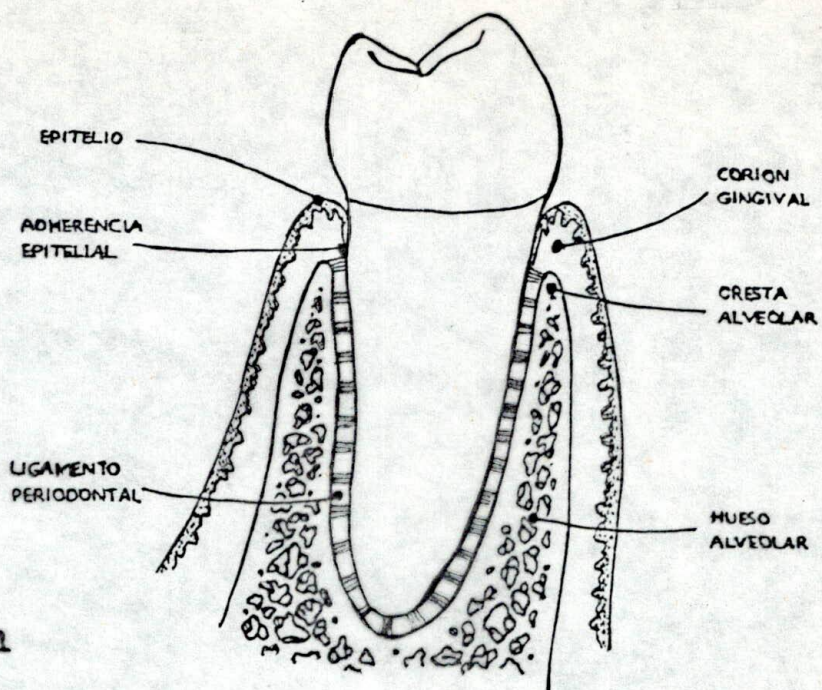


FIG. 1

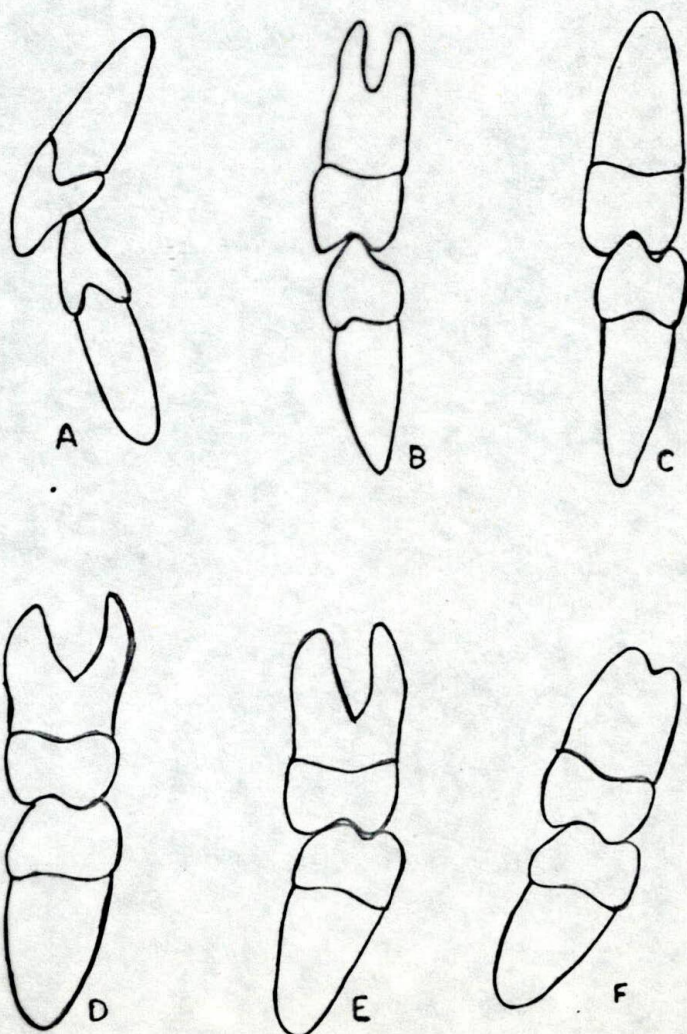


FIG. 2

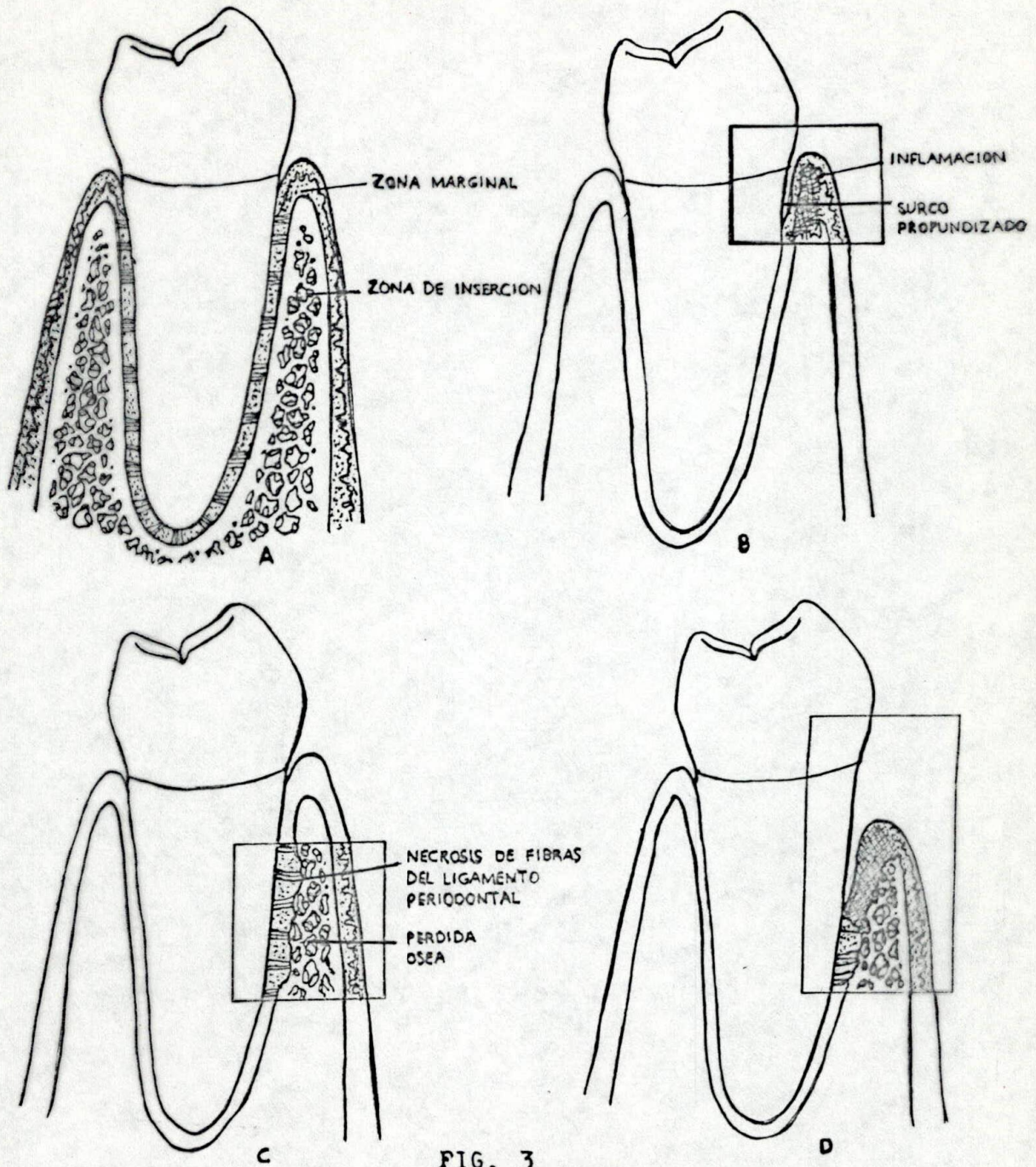


FIG. 3

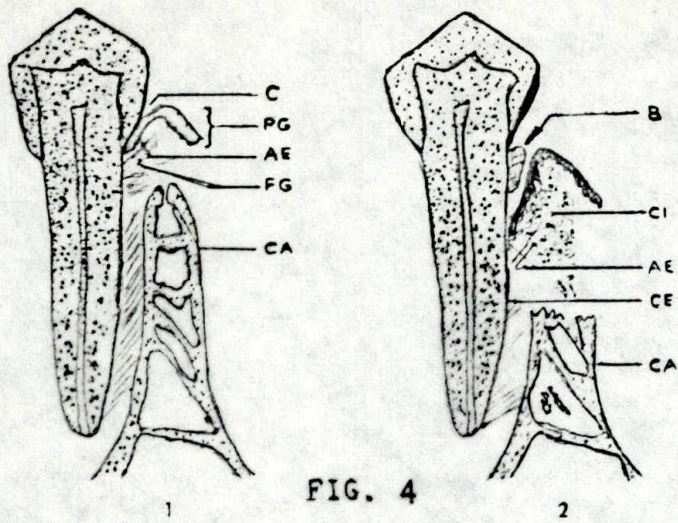


FIG. 4

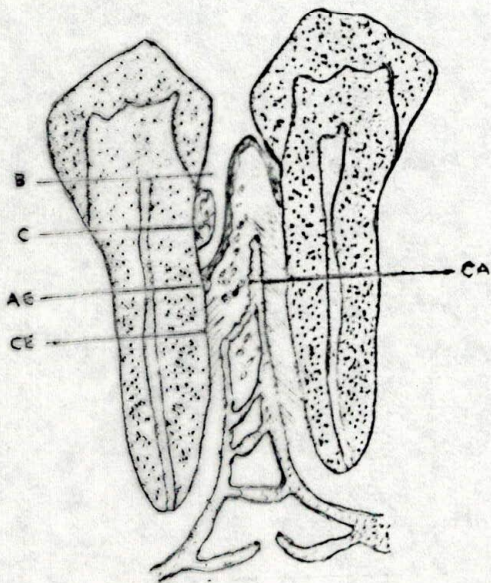


FIG. 5

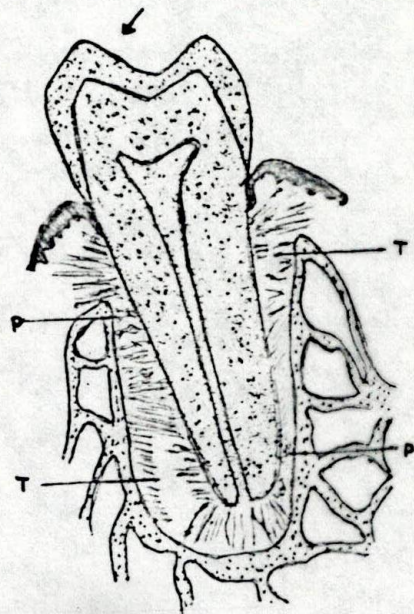


FIG. 6

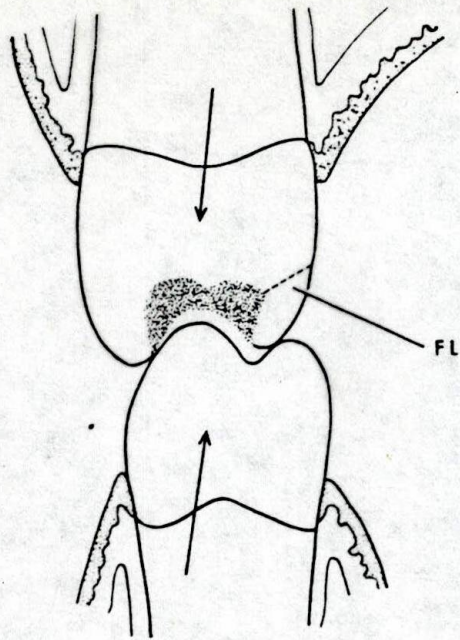


FIG. 7

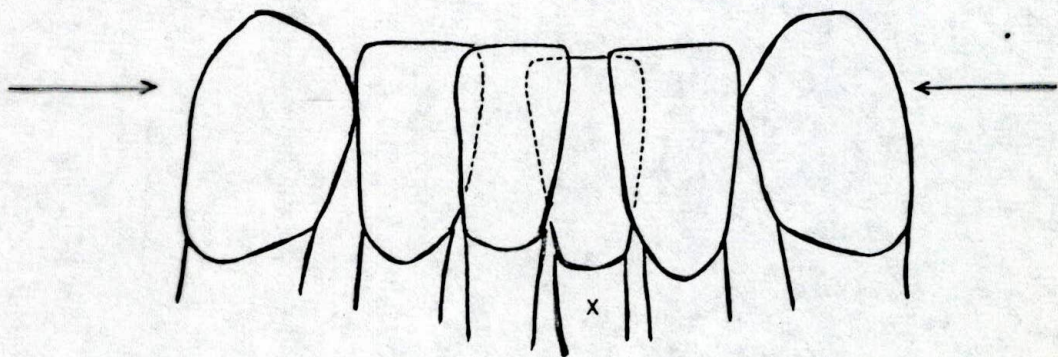


FIG. 8

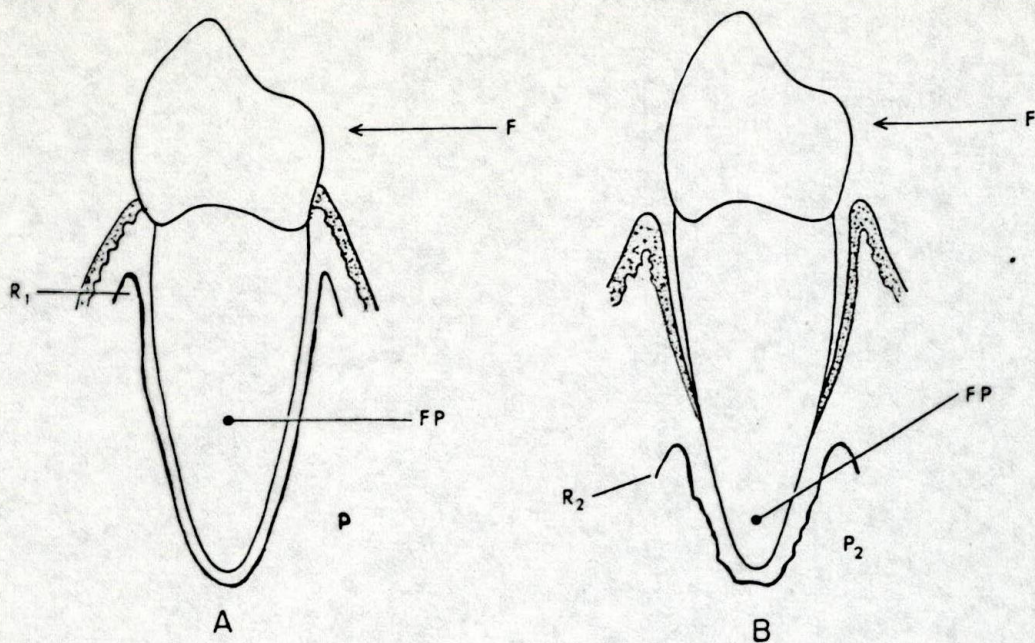


FIG. 9

EL TRAUMA DE OCLUSION

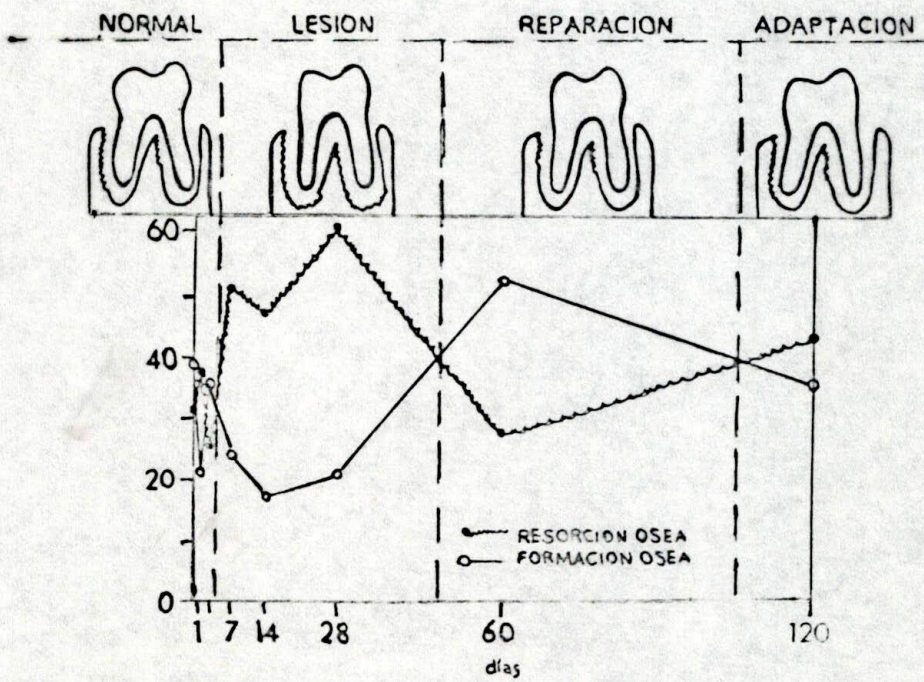
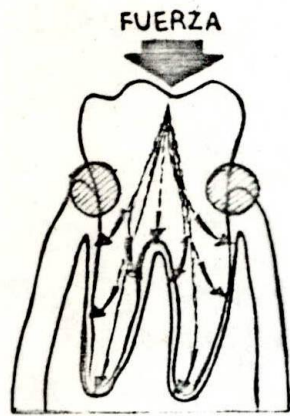


FIG. 10



- ⊗ Reacción huésped-parásito
- ⚡ Trauma de la oclusión

FIG. 11

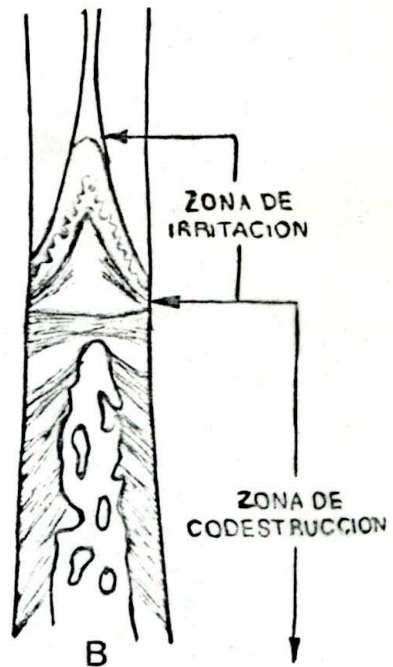
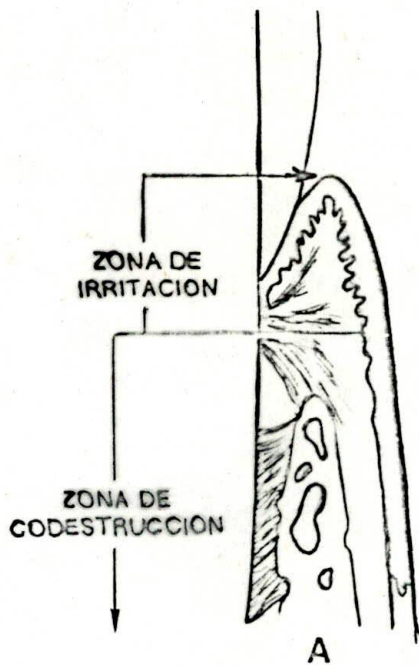
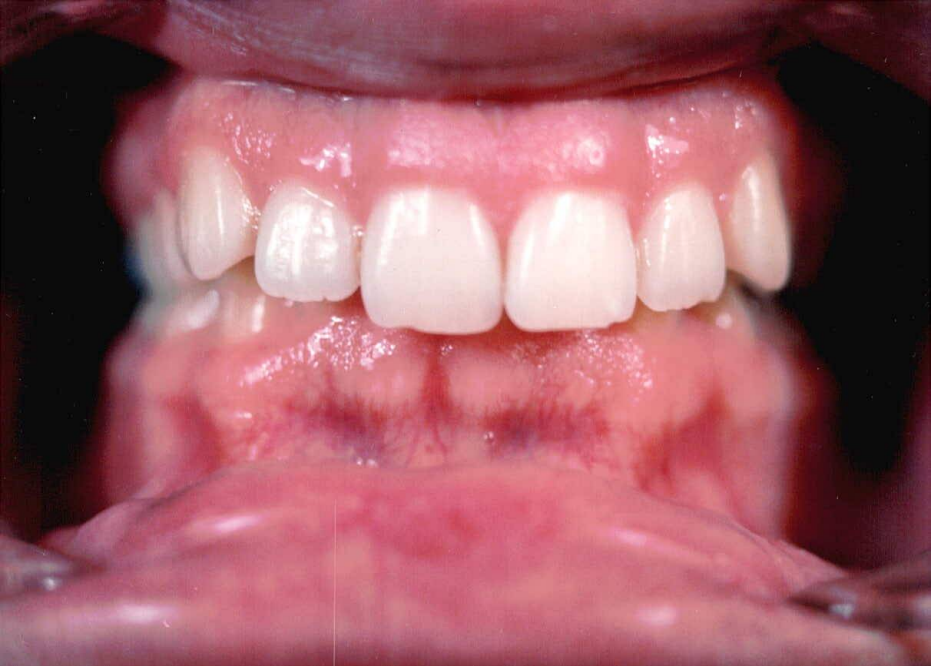


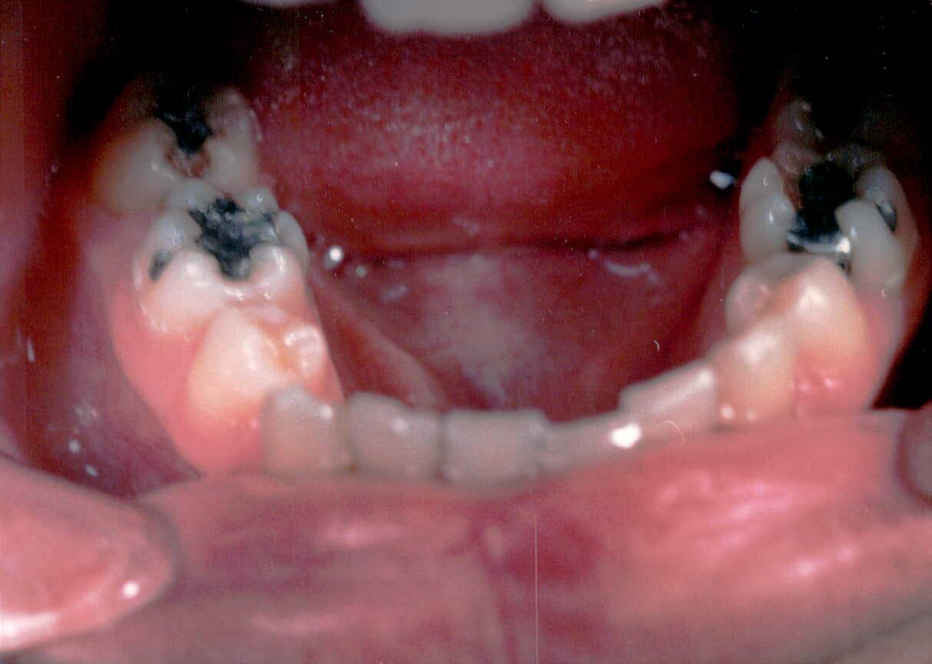
FIG. 12



















4



5