

Lej. 804



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

Vo Bo
[Signature]

Etiología del Trauma de Oclusión
su Relación con la Enfermedad
Parodontal.

TESIS DONADA POR
D. G. B. - UNAM

T E S I S

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE:
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A :

María Dolores Georgina Ramírez Santeliz



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

- I. - INTRODUCCION

- II. - TEJIDOS DEL PARODONTO
 - A). - ENCIA

 - B). - LIGAMENTO PARODONTAL

 - C). - CEMENTO

 - D). - HUESO

- III. - ETIOLOGIA DEL TRAUMA DE OCLUSION
SU RELACION CON LA ENFERMEDAD PARODONTAL

- IV. - CONCLUSION

- BIBLIOGRAFIA

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

INTRODUCCION

Anticipándome al estudio de Trauma de Oclusión y la Enfermedad Parodontal, es conveniente delimitar ciertos conceptos que serán manejados en el transcurso de la tesis y cuya mención será clave para situarnos en el problema en sí.

En esta primera parte examinaré los Tejidos del Parodonto, para lograr este propósito veremos cada uno de los componentes por separado.

También se mencionará la diferencia entre Oclusión Normal frente a Oclusión Ideal, diferencias de Oclusión Normal y Trauma Parodontal.

Entre los componentes del Parodonto, primero aludiré el componente Encía, su acción normal, componentes histológicos y la problemática que lleva implícita su alteración, así al igual el componente Hueso.

Resultando de lo anterior, la necesidad de dominar la etiología de Trauma de Oclusión y su relación con Enfermedad Parodontal.

Citaré los cambios tisulares en el Trauma Oclusal experimental en perros, Trauma Parodontal: Hallazgos de autopsias en seres humanos, así como artículos actualizados del estudio del Trauma de

Oclusión y la Enfermedad Parodontal, que me proporcionó el Centro de Información Científica y Humanística de la Universidad Nacional Autónoma de México.

Por último me basaré en el conocimiento de los mecanismos de la Oclusión, tanto normal como patológico que nos proporcionará una ubicación correcta de la Etiología de Trauma de Oclusión y la Enfermedad Parodontal.

TEJIDOS DEL PARODONTO

II.- PARODONTO Y SUS CONSIDERACIONES ESTRUCTURALES

El Parodonto está formado por una serie de tejidos que cubren y dan soporte al diente en sus prolongaciones articulares y Alveolares. Está constituido por un conjunto de tejidos de tipo conectivo especializado, entre los que encontramos a la Encía o -- Gingiva, Ligamento Parodontal, Cemento y Hueso Alveolar, que son biológicamente interdependientes.

Los cambios que el Parodonto puede presentar debido a las constantes variaciones locales o generales a las que está expuesto, se pueden presentar a niveles anatómicos, microscópicos, ultramicroscópicos y bioquímicos.

El estudio del Parodonto se inicia de manera más apropiada por consideración de sus tejidos Parodontales de los cuales dependerá su mejor conocimiento.

A).- ENCIA:

La Encía es la parte de la membrana mucosa oral que reviste los procesos Alveolares del maxilar y la mandíbula y rodea los cuellos de los dientes. Está dividida morfológicamente en tres zonas:

- 1.- Encía Marginal o Libre.
- 2.- Encía Insertada.
- 3.- Mucosa Alveolar.

La Encía está sujeta a esfuerzos constantes de presión e impactos durante la masticación; su estructura se adapta para contrarrestar estos eventos.

Para que la Encía se presente clínicamente sana, debe presentar las siguientes características:

- 1.- Color: Su color normal es rosa pálido, pero éste varía dependiendo de su Vascularización, Queratinización, Pigmentación y espesor del Epitelio.
- 2.- Contorno Papilar: La Papila debe llenar los espacios interproximales hasta el punto de contacto. La Papila es de gran importancia clínica, ya que es el primer indicador de Enfermedad Parodontal. En la Papila de dientes posteriores se encuentra la col, que es una depresión entre la Papila Vestibular y la Lingual.
- 3.- Contorno Marginal: La Encía debe cubrir el cuello del diente en forma de collar, esto dependiendo de la forma del diente y su alineamiento en el arco dental.
- 4.- Textura: Generalmente es firme y resilente, la superficie es minutamente lobulada, se cree que esto se debe a

la penetración de haces de fibras Colágenas en el tejido conectivo; también puede ser un indicador de enfermedad al encontrarse ausente o alterado.

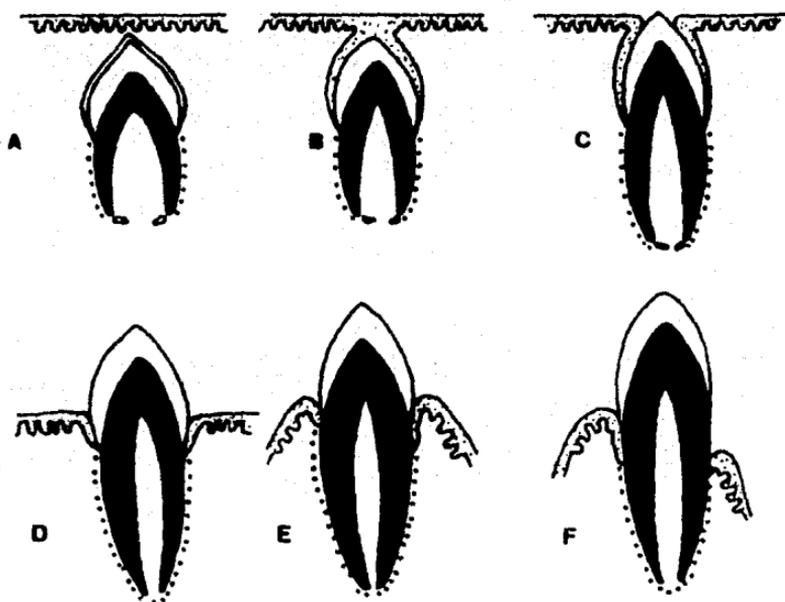
- 5.- Surco: Es el espacio que existe entre dientes y Encía; no debe de profundizarse más de 3mm. en estado de salud.

La Encía Marginal consiste en un cuerpo principal cubierto por Epitelio Estratificado Escamoso, su tejido conectivo es densamente Colágeno, tiene las siguientes funciones:

Mantener unida la Encía Marginal y el diente; proveer de la resistencia necesaria para mantener la Encía en su lugar durante las fuerzas de masticación; unir el ligamento Perodontal con la Encía Insertada.

Fibras principales de la Encía: Estos haces se han arreglado en los siguientes grupos:

- 1.- Dento-Gingival: Se dirigen del Cemento hacia la Lámina propia.
- 2.- Alveolo-Gingival: De la Cresta Alveolar van Coronariamente a la Lámina propia.
- 3.- Circular: Este grupo pequeño se dirige alrededor del diente.
- 4.- Transpetales: Se dirigen horizontalmente.



Esquema del desarrollo y posición cambiante de la inserción gingival a la superficie dentaria A, el diente en erupción se halla debajo del Epitelio de la mucosa bucal. El Esmalte está cubierto por Epitelio-reducido del Esmalte. B, el Epitelio reducido del Esmalte y el Epitelio de la mucosa bucal se pone en contacto. C, la punta del Esmalte-erupciona a través del Epitelio. No se expone tejido conectivo. El Epitelio está insertado en el Esmalte y no hay solución de continuidad. D, el diente entra en Oclusión. El Epitelio todavía se halla insertado en el Esmalte. El extremo apical del Epitelio de inserción está en la unión amelocementaria. E y F, se demuestra la posición cambiante de la unión dentogingival: 1, el fondo del surco gingival se halla sobre el Esmalte, y el extremo apical del Epitelio de inserción, en la unión amelocementaria; 2, el fondo del surco todavía está sobre el Esmalte, pero el extremo apical de la inserción ha emigrado hacia el Cemento; 3, el fondo del surco se halla en la unión amelocementaria y el extremo apical de la inserción se movió hacia el Cemento; 4, la totalidad de la inserción Epitelial se ha desplazado hacia apical. El fondo del surco se halla sobre el Cemento, y parte de la superficie radicular queda expuesta.

5.- Periostal: Del Periostio del Hueso Alveolar al diente.

Las fibras Dento-Gingival, Alveolo-Gingival, Circular y Transeptales pueden ser llamadas Ligamento Gingival, mientras que las fibras Transeptales están comprendidas también en el Ligamento-Alveolo-Dental.

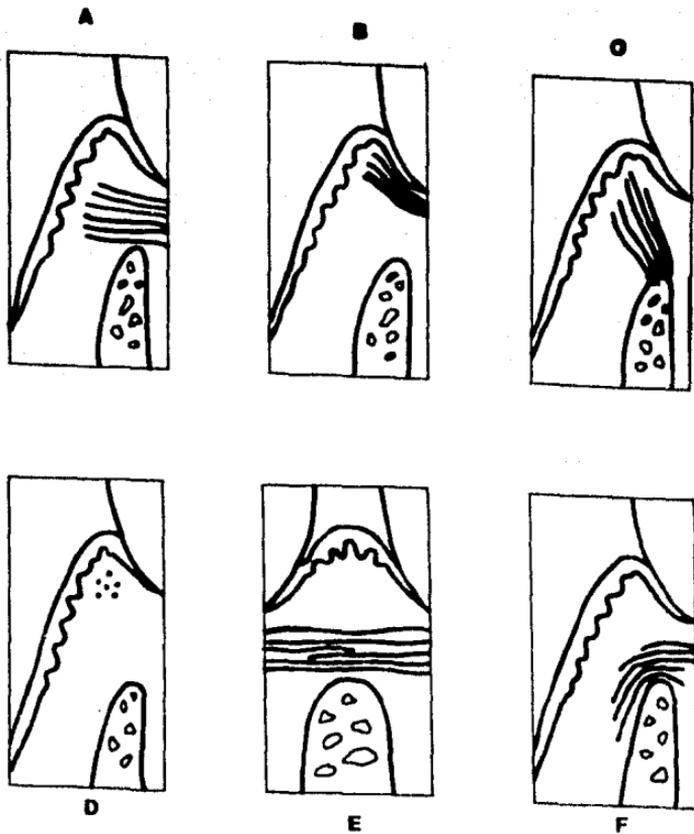
La Encía Marginal forma la pared del tejido blando que cubre el surco Gingival y va unida al diente en la base del surco por la adherencia Epitelial. El Epitelio del surco es escamoso, delgado y no es Queratinizado.

Aunque Bral y Sigmund presentaron en estudio recientemente, en el que demuestran que existe un potencial de Queratinización para el Epitelio y que es alterado por factores ambientales y por especificidad Dermal.

Las células Epiteliales del surco elaboran una substancia pegajosa compuesta por Prolina, Hidroxiprolina y Mucosacáridos Neutros que ayudan a unir la inserción Epitelial al diente.

La adherencia Epitelial es reforzada por las fibras Gingivales, comprendiéndose así, porque son consideradas como una unidad funcional llamada unión Dento-Gingival.

Fluido Gingival: El surco Epitelial contiene un fluido que pasa del tejido conectivo Gingival a través de la pared del surco. No se ha podido decidir si este flujo es anormal o no en



Esquema de los grupos de fibras de tejido conectivo en la zona de la unión dentogingival. A y B, Fibras dentogingivales. C, Fibras Alveologingivales. D, Fibras circulares. E, Fibras transeptales. F, Fibras dentoperiosticas.

Encfa sana, puesto que se observa en Encfa clínicamente sanas, pero con una invariable infiltración microscópica y también, -- puesto que la cantidad de flujo es aumentada proporcionalmente, a factores tales como inflamación, cepillado, masajes, ovulación, etc.

Entre las funciones del flujo están las de limpieza del surco, - aumentar la adhesividad del Epitelio del surco al diente, propiedades antimicrobianas, inmunológicas, aunque su aumento de adhesividad permite la formación de placa y sarro.

En su composición, el fluido es muy parecido al suero sanguíneo, pero es distinto a éste en proporciones. Así, hasta ahora se han reportado en el fluido: Electrolitos, Aminoácidos, Inmunoglobulinas, Albúmina, Lizosima, Fibrina y Fosfatasa Acida.

Encfa Papilar: El tejido Gingival que se extiende en el sector interdentario forma las Papilas Gingivales, que son de especial importancia clínica y patológica, puesto que son las primeras y más exactas indicadoras de Enfermedad Parodontal.

Col o Collado: Las Papilas de los dientes posteriores tienen una forma de cuña, semejante a un valle a lo cual se ha denominado Col o Collado. Así pues, las Papilas Interdentarias de los dientes posteriores pueden tener forma triangular vista desde la zona lateral, pero forma cóncava vista desde la zona proximal.

A medida que la Encía se retrae con la edad, los picos Vestibulares y Linguales descienden y, entonces, las Papilas Interdentarias presentan vertientes en dirección coronaria y forma una cresta de forma de arco simple.

Sin embargo, en el caso de los Diastemas, el tejido Interdentario no forma una cresta sino un reborde romo.

La Encía Insertada se continúa de la Marginal y consiste de un Epitelio estratificado escamoso y tejido conectivo subyacente.

El ancho de la Encía Insertada está limitada por la unión Mucogingival y por la línea del surco Gingival Libre, en la unión Mucogingival se observa característica de transición, las fibras del tejido elástico son más numerosas y gruesas en la Mucosa Alveolar, su tamaño y su cantidad disminuyen gradualmente en la unión Mucogingival raras veces se comprueba la presencia de fibras elásticas en la Encía Insertada.

El surco Gingival Libre delimita la Encía Insertada y suele corresponder a una Papila Epitelial grande. Se cree que el surco Gingival Libre y la Papila Epitelial son el producto de los impactos que pliegan la parte móvil y libre sobre la zona insertada.

Por lo general esta zona presenta un ancho variable en las diferentes personas y en diferentes zonas de la misma boca.

Es más ancha en los dientes anteriores, donde puede llegar a te-

ner hasta 4mm. o más.

Es más angosta en la región de los premolares, en la región de los segundos y terceros molares, a veces tiene 1mm. de ancho y a veces hasta no existe.

Punteado: La superficie de la Encfa Insertada se caracteriza por el aspecto de cáscara de naranja, denominado Punteado, éste puede ser fino o también grueso, y puede variar de una persona a otra: Así mismo, puede variar según la edad y el sexo. El Punteado es la depresión Epitelial y se opina que es el resultado de haces de fibras Colágenas que penetran en las Pápidas de tejido conectivo.

El grado de Punteado y densidad del tejido conectivo varía entre los individuos, aunque el tejido conectivo de las niñas es de textura más fina, al aumentar la edad, los haces Colágenos y el Punteado manifiestan una tendencia a ser más gruesos, aunque en la menopausia la Encfa de algunas mujeres adquiere la textura fina.

El Epitelio está diferenciado por cuatro capas o estratos:

- | | | |
|-----|-----------------|--|
| 1.- | Capa Basal: | Compuesta por células Cuboidales. |
| 2.- | Capa Espinosa: | Compuesta de células Poligonales. |
| 3.- | Capa Granulosa: | Caracterizada por células aplanadas Basófilas, con núcleos <u>contra</u> |

idos Hiper Cromicos y con gránulos de Queratohialina en el Citoplasma.

- 4.- **Capa Cornificada:** Este puede estar o no Queratinizada.

La reacción Mitótica ocurre en el estrato germinativo que abarca la Capa Basal y la parte inferior del Estrato Espinoso. Al M/L las células Epiteliales parecen unidas por puentes intercelulares o tonofibrillas, que son filamentos de protefna, pero con el microscopio electrónico se han observado que las células están unidas por medio de Desmosomas.

Los Desmosomas están compuestos por una membrana celular adyacente y un par de densitas o placas de inserción.

El Citoesqueleto está compuesto por una red de tonofilamentos. Estos tonofilamentos se observan al M/E como tonofibrillas unidas por Desmosomas.

El Estrato Córneo de la Encfa altamente Queratinizada como la del paladar, tiene Desmosomas modificados; las membranas celulares están engrosadas y separadas por una estructura de tres capas.

El Epitelio está unido al tejido conectivo subyacente por una Lámina Basal de 500 a 400 Å de espesor. Esta Lámina Basal consiste de una lámina lúcida y de una lámina densa. Los Hemi-desmosomas de las células Epiteliales se extienden dentro de la

Lámina lúcida.

La Lámina Basal es sintetizada por el Epitelio Basal y es un complejo de proteínas de Polisacáridos dentro de fibras de Reticulina y Colágeno. La Lámina es permeable a fluidos pero actúa como barrera para ciertas materias.

Los Melanocitos presentan diferencias en número y madurez entre personas blancas y negras, su función es la de autorreproducirse para reemplazar las células perdidas por migración a capas superficiales. Los gránulos de Melanina producidos por los Melanocitos son transferidos a células Epiteliales adyacentes por medio de un procedimiento llamado actividad Citócrina, las células que reciben estos gránulos constituyen el Epitelio Pigmentado Bucal.

A medida que estas células se trasladan a la superficie, pierden su contenido de Melanina, probablemente por degradación de los gránulos de las últimas etapas de Queratinización.

La pigmentación de la Encía es frecuente en negros, orientales e hindúes, y también en blancos de ascendencia mediterránea. Esta generalizada o localizada, y se distribuye uniformemente o sin regularidad. Varía de leve a intensa y no hay que confundirla con las alteraciones correspondientes a la Enfermedad Parodontal. Esta pigmentación va de pardo claro al negro. El tono exacto es cuestión de variación individual. Puesto que el Epitelio es translúcido, el color depende de la irrigación y el espesor del tejido conectivo subyacente, que puede estar alterado por el grado de Queratinización del Epitelio.

Mucosa Alveolar: Es el tejido que se extiende desde la Encía Insertada hasta el vestíbulo. Este tejido es bastante delgado, suave, no está Queratinizado y es de color más rojo que la Encía Insertada.

La Mucosa Alveolar difiere de la Encía Insertada en su estructura, función y color. La Encía Insertada se halla firmemente adherida al hueso adyacente, y mientras que la Mucosa Alveolar tiene una unión laxa.

Contorno y Demarcación: Además de las variaciones de color, hay variaciones en el contorno marginal, la textura y consistencia de los tejidos Gingivales normales, además, hay diferencias en el ancho y la demarcación de la zona de Encía Insertada.

La posición y prominencia de los frenillos e inserciones musculares también están sujetas a variaciones individuales.

Las variaciones de contorno, espesor y altura Gingivales dependen de los siguientes factores de posición.

- a) Presencia de Diastemas.
- b) Grado de Erupción.
- c) Dientes Ausentes.
- d) Posición de los dientes en el arco.

En tales casos la rotación, superposición y localización Vestibular o Lingual de los dientes influirán en la relación de la unión Amelodentinaria y el Margen Gingival.

Desde Vestibular, los dientes mas prominentes tienden a tener margen Gingival más bajo. Por el contrario, si el diente está en Linguoversión el margen tiende a ser alto y la Encfa que rodea a estos dientes suele ser gruesa. Relaciones similares se establecen al mirar los dientes desde la zona oral. La posición del diente en el arco influye en el espesor y la forma del hueso Alveolar sobre la raíz. El espesor del hueso desempeña un papel importante en la determinación de la forma Gingival.

Los estudios acerca del contenido de protefnas del Epitelio Gingival se han enfocado principalmente sobre la Queratinización - de su superficie externa, en este respecto, la Encfa se parece muy poco a otros tejidos similares.

También se han encontrado células Cebadas o Mastocitos en el tejido conectivo además de las células Plasmáticas, que se encuentran en el tejido conectivo de la Mucosa Oral. Estas células contienen una variedad de substancias biológicamente activas como Histamina, Enzimas Proteolfticas, Esterolfticas, Serotonina, Heparina, etc.

En el tejido Gingival se han encontrado casi todas las Enzimas-Oxidativas y gran variedad de Enzimas Hidrolfticas.

La Fosfatasa Acida está normalmente presente en el Epitelio Gin-

gival y se sabe que interviene en el proceso de Queratinización. La Fosfatasa Alcalina, que se deriva de Leucocitos, se encuentran en Encías inflamadas. También se han encontrado Carbohidratos en los Mucopolisacáridos intercelulares, que pueden estar con o sin contenido de sulfato. Lo que ha dado bastante interés y no ha sido suficientemente estudiado, es la concentración de Lípidos; este factor es muy importante por la permeabilidad que puede presentar el tejido en un momento dado.

Los componentes intercelulares más comunes son los Mucopolisacáridos Neutros, Acidos Sulfatados y no Sulfatados.

La Queratinización es un proceso por medio del cual se forma un Corneo, Queratina, a partir de células vivas. Se pensó que era un defecto estructural, pero se determinó y desmintió al saberse que necesita buena salud y nutrición para que exista.

Se ha determinado que existe una relación inversa entre Queratinización y contenido de Glucógeno en el Epitelio Gingival y esto es más marcado en tejidos inflamados. Se cree que hay una liberación de Fosfatasa Acida durante el proceso de descamación.

A este respecto, Miyasato, Cirgger y Egelberg estudiaron la reacción de amplitud de Queratinización mínima (1mm. o menos) y la Queratinización apreciable (2mm. o más), instruyendo a sus pacientes en cesar cualquier actividad de tipo higiénico bucal por 25 días; en el área por estudiar descubrieron que hay diferencias entre las áreas Queratinizadas y la no Queratinizada en lo que respecta a aumento de exudado, inflamación y placa.

El Epitelio Gingival avascular se nutre por medio de difusión desde la Lámina propia, por esto, se sugiere constantemente el masaje Gingival.

Existen tres fuentes de irrigación sanguínea para la Encía, estas son las Arterias Supraperiósticas, las Arteriolas que emergen de la cresta del surco interdental y los vasos del Ligamento Parodontal.

El drenaje linfático de la Encía comienza en los linfáticos del tejido Papilar, progresa dentro de una red externa al Periostio del Hueso Alveolar y de ahí a los nódulos regionales, principalmente los submaxilares.

Su inervación se deriva de los nervios del Ligamento Parodontal. Se han encontrado las siguientes estructuras nerviosas: Una red de terminales Argirófilas; Corpúsculos del tipo de Meisner, que son táctiles; Bulbos de tipo de Krause para el frío y otros Bulbos encapsulados.

B) - LIGAMENTO PARODONTAL :

El Ligamento Parodontal es una estructura de tejido conectivo denso que rodea la raíz del diente. Consiste de una gran variedad de Células y haces de fibras, por lo que se dice que actúa como Periostio para el Alveolo y el Cemento.

Su principal función es mantener una buena relación entre Cemento y Hueso Alveolar, aunque también funciona como medio nutritivo de defensa y sensorial.

Para comprender mejor la organización y función del Ligamento Parodontal se revisará brevemente su desarrollo histológico. Durante la vida embrionaria se desarrolla el Ligamento Parodontal antes de la erupción de los dientes primarios y los molares permanentes. Los dientes que los sustituyen, desarrollan un Ligamento Parodontal después de haber erupcionado. La formación del Ligamento la podemos dividir en cuatro etapas:

- 1.- Pequeñas fibras cercanas unas a las otras que se extienden desde el Cemento. Unas fibras aisladas se extienden desde la pared del Alveolo. Existen fibras de tejido Colágeno laxo entre los dos grupos.
- 2.- Aumento en el tamaño y número de las fibras Alveolares. Presentando arborizaciones en sus extremos terminales, se nota una mayor separación entre las fibras Alveolares que las del Cemento.

3.- Contínuo crecimiento de las fibras del Cemento y las Alveolares parecen unirse.

4.- Al hacerse funcional el diente, los haces de fibras aumentan en espesor y se hacen aparentemente contínuos. El concepto del Plexo Intermedio se formó al observar un lugar aparente de encuentro de fibras Alveolares y del Cemento, en el centro del Ligamento. Pero, una vez que el diente ha encontrado a su antagonista de Oclusión, el Plexo no se puede encontrar, por el engrosamiento de los haces principales.

Las fibras se organizan en haces que pueden ser clasificadas por su dirección prevalente y son:

FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

- 1.- Grupo Cresto Alveolar.- Se radian de la cresta del proceso Alveolar y se insertan a la porción cervical del Cemento.
- 2.- Grupo Horizontal.- Estas fibras se extienden en ángulos rectos del Cemento hacia la inserción Epitelial de la cresta Alveolar.
- 3.- Grupo Oblicuo.- Este grupo se inserta en el Hueso en una dirección Oblicua. Constituye el grupo más numeroso y dan soporte principal al diente. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el Hueso Alveolar.

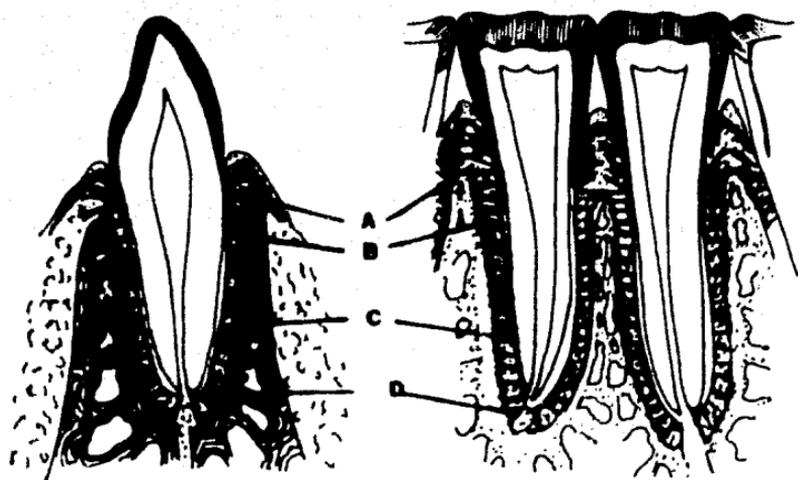
- 4.- Grupo Apical.- Estos haces están irregularmente dirigidos desde el Cemento hacia el hueso, en el fondo del Alveolo. No lo hay en rafces incompletas.
- 5.- Grupo Transeptal.- Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta Alveolar y se incluyen en el Cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruye incluso una vez producida la destrucción del hueso Alveolar en la Enfermedad Parodontal.

OTRAS FIBRAS:

Otros haces de fibras bien formados se interdigitan en ángulos rectos o se extienden sin mayor regularidad alrededor de los haces de fibras principales del Ligamento Parodontal de distribución ordenada y entre ellos.

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras Colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios.

Otras fibras del Ligamento Parodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras Oxitalánicas que son Acidorresistentes, que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el Cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.



Esquema de los grupos principales de Fibras del Ligamento Parodontal: A, Fibras de la cresta Alveolar. B, Fibras horizontales: C, Fibras Oblicuas: D, Fibras Apicales. Las fibras oblicuas constituyen el grupo más grande, a las cuales siguen en orden los grupos apical, horizontal y de la cresta Alveolar.

Las terminaciones de las fibras de Colágeno que se encuentran dentro del Cemento y el hueso son llamadas fibras de Sharpey.

ELEMENTOS CELULARES:

Entre los elementos celulares del Ligamento Parodontal encontramos: Osteoblastos, Osteoclastos, Macrófagos, Células Epiteliales, Cemento Blastos y restos de Malássez.

Los restos Epiteliales forman un enrejado con el Ligamento Parodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico. Se considera como remanentes de la Vaina de Hertwig, que se desintegra durante el desarrollo de la raíz, al formarse el Cemento sobre la superficie dentaria, pero es un concepto rebatido.

Los restos Epiteliales se distribuyen en el Ligamento Parodontal de casi todos los dientes, cerca del Cemento, y son más abundantes en el área Apical, y en el área Cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se clasifican y se convierten en Cementículos. Los restos Epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes.

VASCULARIZACION :

La Vascularización proviene de las arterias Alveolares superior e inferior y llega al Ligamento Parodontal desde tres orígenes: Vasos Apicales, Vasos que penetran desde el Hueso Alveolar, y Vasos Anastomosados de la Encía. Los Vasos Apicales entran en el Ligamento Parodontal, en la región del ápice y se extienden hacia la Encía, dando ramas laterales en dirección al Cemento y Hueso. Los vasos dentro del Ligamento Parodontal se conectan en un Plexo reticular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes Alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del Hueso Alveolar. La Vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio Gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio Apical y en el tercio medio de los dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies Mesiales y Distales que en las Vestibulares y Linguales; y es mayor en las superficies Mesiales de los molares inferiores que sobre las Distales. La Vascularización de la Encía proviene de ramas de vasos profundos de la Lámina propia. El drenaje venoso del Ligamento Parodontal acompaña a la red arterial.

DRENAJE LINFÁTICO

El Drenaje Linfático es un suplemento que pasa a través del Hueso Alveolar y al canal dentario inferior o al canal infraorbitario y de allí al grupo del Nódulo submaxilar.



Los vasos del ligamento Parodontal tienden a seguir un curso longitudinal.

INERVACION:

El Ligamento es abundantemente inervado con fibras nerviosas capaces de transmitir sensaciones táctiles, presión y dolor por vías trigeminales. Los nervios penetran por el área Periapical y a través de los canales del Hueso Alveolar y siguen el curso de los vasos; al final pierden su Vaina de Mielina y cambian a terminaciones libres o a receptores propioceptivos que influyen la función de los músculos masticadores y también proveen un sistema de feed back para prevenir un cierre mandibular demasiado fuerte con el consiguiente daño al Parodonto.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PARODONTAL:

Las funciones del Ligamento Parodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FUNCION FISICA

Transmisión de fuerzas Oclusales al hueso.

Inserción del diente al hueso.

Mantenimiento de los tejidos Gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes.

Resistencia al impacto de las fuerzas Oclusales.

Provisión de una envoltura de tejido blando para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por las fuerzas mecánicas.

Resistencia al impacto de las fuerzas Oclusales. Según Parfitt, la resistencia a las fuerzas Oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del Ligamento Parodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del Ligamento Parodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas que básicamente resisten las fuerzas Oclusales son:

- 1) el sistema Vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas Oclusales bruscas;
 - 2) el sistema Hidrodinámico, que consiste en el líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de vasos pequeños y se filtra en el área circundante, a través de los agujeros de los Alveolos para resistir las fuerzas axiales;
 - 3) sistema de nivelación que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema Hidrodinámico, y controla el nivel del diente con el Alveolo;
 - 4) el sistema Resilente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas Oclusales.
- Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y la sustancia fundamental, complejo Colágeno del Ligamento Parodontal.

Transmisión de las fuerzas Oclusales al hueso. La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o a una hamaca.

Cuando se aplica una fuerza horizontal y oblicua, hay dos fases características de movimiento dentario; la primera está dentro de los confines del Ligamento Parodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas Vestibular y Lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte Apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria.

En áreas de presión las fibras se comprimen, el diente se desliza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo Apical al tercio medio de la raíz, el ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica han sido señalados como otras localizaciones del eje de rotación.

En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces, guardando relación con la migración Mesial de los dientes, el ligamento Parodontal es más delgado en la superficie Mesial de la raíz que en la superficie Distal.

Función Oclusal y la estructura del Ligamento Parodontal. De la misma manera que el diente depende del Ligamento Parodontal para que este lo sostenga durante su función, el Ligamento Parodontal depende de la estimulación que le proporciona la función Oclusal para conservar su estructura.

Dentro de los límites fisiológicos, el Ligamento Parodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su es

pesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas Oclusales que exceden la capacidad del Ligamento Parodontal producen una lesión que se denomina "Trauma de la Oclusión".

Cuando la función disminuye o no existe, el Ligamento Parodontal se atrofia, adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y, por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria. Además el Cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión Amelocementaria y la cresta Alveolar.

FUNCION FORMATIVA :

El Ligamento Parodontal cumple las funciones de Perióstio para el Cemento y el Hueso. Las células del Ligamento Parodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del Parodonto a las fuerzas Oclusales y en la reparación de lesiones.

Las variaciones de la actividad enzimática celular, se relaciona con el proceso de remodelado. En áreas de forma ósea, los Osteoblastos Fibroblastos y Cementoblastos se tiñen intensamente con coloraciones Parafosfatasa Alcalina, Glucosa-6-Fosfatasa y Pirofosfato de Tiamina.

La formación de cartilago en el Ligamento Parodontal es poco común y representa un fenómeno Metaplásico en la reparación del Ligamento Parodontal después de una lesión.

Como toda estructura del Parodonto, el Ligamento Parodontal se remodela constantemente. Las células y las fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad Mitótica en los Fibroblastos y células Endoteliales. Los Fibroblastos forman las fibras Colágenas y también pueden evolucionar hacia Osteoblastos y Cementoblastos.

El ritmo de formación de Colágeno, Cemento y Hueso. La formación de Colágeno aumenta con el ritmo de erupción, el recambio total de Colágeno es mayor en la cresta y en el Apice. También hay un recambio rápido de Mucopolisacáridos Sulfatados en las células y substancia fundamental del Ligamento Parodontal.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES

El Ligamento Parodontal provee de elementos nutritivos al Cemento, Hueso y Encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje Linfático. La inervación del Ligamento Parodontal confiere sensibilidad Propioceptiva y Táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

C).- CEMENTO :

El Cemento es un tipo de tejido conectivo calificado especialmente, que da forma y cubre la superficie de la raíz.

Sirve de inserción para los tejidos Gingivales y probablemente ejerza un papel más importante en relación a las Enfermedades Parodontales de lo que hasta ahora se ha descubierto. Gottlieb afirmó que la aposición continua de Cemento es necesaria para el mantenimiento de un Parodonto sano.

El Cemento comienza a formarse durante las primeras fases de la formación de la raíz, la Vaina Epitelial de Hertwig es perforada por los Precementoblastos, que son diferentes de los otros Fibroblastos del ligamento Parodontal, depositan la primera capa de Cemento (Cemento Primario), cerca de la Dentina, y consiste en la formación de una capa de Cemento no calcificada y su transformación subsiguiente en Cemento Calcificado, a esto se le denomina Cementogénesis. En esta fase se han convertido en Cementoblastos funcionales, la formación del Cemento continúa mediante el depósito de sucesivas capas de Cemento.

Existen dos tipos de Cemento, el Celular o Secundario y el Acelular o Primario. Ambos consisten de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas de Colágena. El tipo de Cemento Celular contiene Cementocitos en lagunas que se comunican entre sí por medio de un sistema de Canaliculos. La Cementogénesis inicial concluye las raíces quedan completamente formadas y la Vaina de Hertwig ha sido gastada, el Cemento inicialmente depositado, o Primario, es Acelular y es relativamente

Afibrilar, aunque contiene finas fibras que se extienden radialmente desde la Dentina hasta la superficie.

Los depósitos progresivos posteriores de Cemento sobre la capa Primaria son denominados Cemento Secundario pudiendo ser Celular o Acelular y contiene muchas fibras de Colágeno incluidas.

Las diferencias entre Cemento Celular y Acelular es que el tipo Celular se forma allí donde el Cemento es más ancho, el Cemento Celular Secundario se forma principalmente en el tercio Apical de la raíz, mientras que el Cemento Acelular se forma en los dos tercios coronarios.

La superficie del Cemento Secundario se halla cubierta por la capa de más reciente formación que aún no está calcificada, a esta capa se le denomina Cementoide. Cuando se calcifica esta capa, a su vez está cubierta por una capa de Cementoide formada de nuevo.

Existen dos tipos de fibras de Colágena. Las fibras de Sharpey, que son la porción de las fibras principales del Ligamento Parodontal que están dentro del Cemento y el segundo grupo de fibras producidas por Cementoblastos y que forman la substancia base de Glucoproteínas Interfibrilares.

Las fibras de Sharpey, forman casi toda la estructura del Cemento Acelular, cuya principal función es la de dar al diente soporte adecuado. Las fibras de Sharpey se insertan en ángulos rectos y su tamaño y distribución se incrementa con la función.

Las fibras de Sharpey que se proyectan se supone que están mineralizadas, pero pueden tener núcleos no mineralizados. El diámetro y número de las fibras de Sharpey varían con el estado funcional y la salud del diente, así el diámetro promedio es alrededor de 4 mm.

El contenido inorgánico del Cemento es menor en Hidroxiapatita-que el del Esmalte.

La matriz Cemental o Colágena está completamente calcificada excepto por un espacio delgado cerca de la unión Cemento-Dentina, que mide de 10 a 15 mm. y que está parcialmente calcificada. También la matriz del Cemento contiene un complejo Proteínas-Carbohidratos, donde las proteínas contienen una Arginina y una Tirosina.

Se presentan Mucopolisacáridos Neutros y Acidos en la matriz y en el Citoplasma de los Cementoblastos.

Parece haber una diferencia entre las fibras de Sharpey del Cemento y las del Hueso Alveolar. Esta diferencia es de tamaño y bioquímica, ya que parece ser que las fibras Oseas no se encuentran calcificadas.

El Cemento está menos expuesto a la circulación y por su alta permeabilidad tiene una mayor concentración de Fluor.

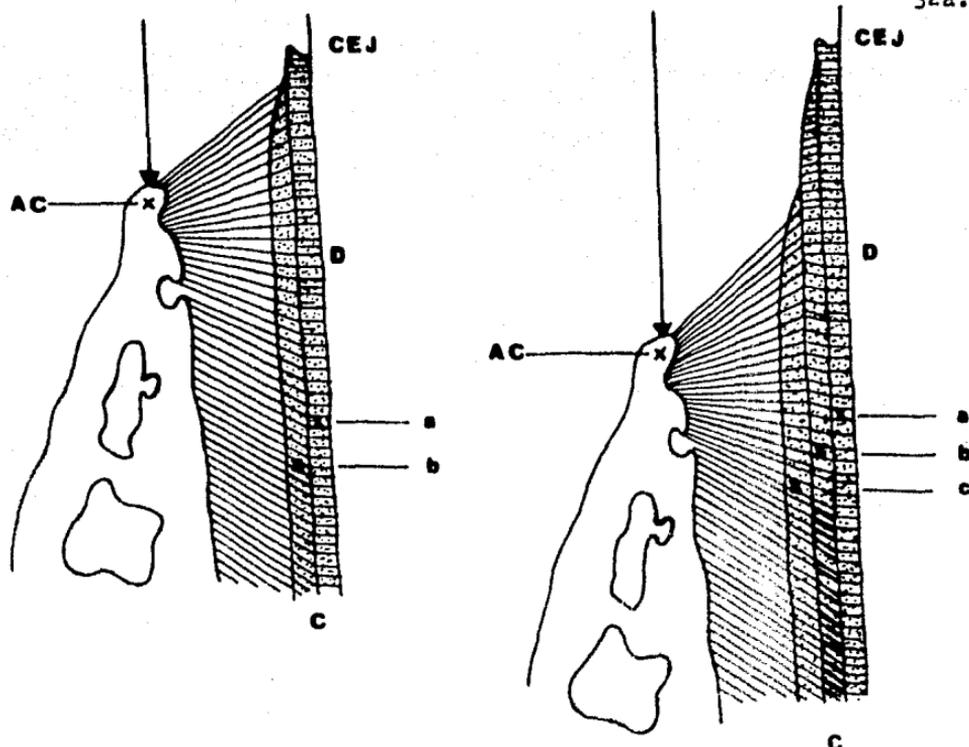
Los Cementocitos y los Osteocitos están funcionando casi igual que los Fibroblastos de la Encía, aunque aparentemente se encuentran en reposo.

El Cemento funciona como un medio nutricional, ya que a medida que la pulpa disminuye de tamaño por el envejecimiento, el camino para la entrada de Fósforo es el Cemento de un 50 a 100 %.

El ancho del Cemento en los dientes sanos debe aumentar durante toda la vida, siendo el aumento mayor en el ápice de la raíz, y menor en las zonas más coronarias del Cemento. En el caso de los dientes sanos por lo general la aposición de Cemento aumenta en relación lineal con la edad, por lo contrario el Cemento de los dientes enfermos no aumenta de igual manera.

La función Oclusal no desarrolla una importancia directa en la formación del Cemento, ya que se ha visto que el Cemento se forma en zonas donde la tensión por fuerzas Oclusales es mínima. En áreas donde la tensión es grande, el Cemento puede aparecer normalmente delgado, pero hay evidencia de engrosar, sin presentar esto una patología.

La resorción Cementaria en el Cemento a diferencia del Hueso, tiene relativamente poca resorción, pero los Cementocitos tienen capacidad Cementolítica y esto se asemeja a la Célula Perióstica y a los Ostiocitos, y su actividad Osteolítica, indicando que el Cemento posee una velocidad de recambio alta comparandola con la actividad de recambio del Hueso Trabecular.



Esquema de depósito de Cemento después de cambios en la posición dentaria causados por el movimiento de erupción. El curso de las fibras de Sharpey en el Cemento depende de su curso en la posición dentaria anterior. Las capas A, B y C representan las capas de Cemento sucesivas. C; A C, es la cresta Alveolar; D, la dentina; CEJ, la unión Alveolocementaria. A medida que el diente erupciona (las flechas indican el grado de erupción a partir de X), el curso de las fibras en los estratos A y B no varía y una nueva capa de Cemento, C, se deposita para incluir las fibras de Sharpey en el Cemento según la nueva posición del diente. Se produce el mismo tipo de alteración cuando la posición del diente cambia a un plano horizontal.

D).- PROCESO ALVEOLAR:

Hueso Alveolar propiamente dicho y Hueso de Soporte. El proceso Alveolar es la parte del maxilar superior y mandíbula que forma y sostiene los dientes. Así vemos que se distinguen dos partes en el proceso Alveolar.

- 1.- Hueso Alveolar propiamente dicho,
- 2.- Hueso de Soporte.

Antes de adentrarnos más en el estudio del Proceso Alveolar, veremos las fuentes de componentes de tejidos calcificados, así como la calcificación del hueso para mejor comprensión.

Ciertos tejidos biológicos experimentan un proceso de Mineralización llamado comúnmente calcificación. Este proceso puede definirse como una sucesión de eventos en que células específicas son inducidas a formar una matriz orgánica, dentro de la cual se depositan sales de Calcio Insolubles. En tejidos calcificados de mamíferos (huesos y dientes), y en ciertas bacterias, la sal cálcica de mayor importancia es similar en composición al mineral Hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$. La calcificación es un proceso dinámico en que la formación y mantenimiento de los tejidos están regulados por actividad celular.

Los componentes orgánicos de los tejidos calcificados son esencialmente de origen celular, y son los siguientes:

- a) Matriz Proteica.
- b) Substancia fundamental de Mucopolisacáridos y Lípidos.

Los componentes inorgánicos han de llegar de fuentes externas. Los componentes inorgánicos para los mamíferos provenientes de la fuentes sanguínea. Existe un equilibrio dinámico entre -- los iones inorgánicos en la sangre y estos iones en los tejidos.

Al nivel normal de calcio total en el suero sanguíneo es de 4.5 meq/litro. Aproximadamente el 50 % del calcio total está enlazado por proteína del suero y el resto está ionizado o está en forma de complejos con aniones pequeños, como Citrato y Fosfato. Tanto el calcio ionizado como el que se encuentra en forma de complejos con aniones pequeños, son Ultrafiltrables por membranas semipermeables.

La conclusión general es que el producto $Ca^{2+} \times HPO_4^{2-}$ en los líquidos del cuerpo es mayor que el producto de solubilidad, no ocurre precipitación espontánea de Hidroxiapatita siempre que no se cambien las condiciones.

Así en los líquidos del cuerpo existe un estado metastable para Fosfato Cálcico. Aun cuando la concentración de Fosfato Cálcico en el líquido del cuerpo está en estado de sobresaturación, tiene el rasgo único que sólo catalizadores biológicos específicos o siembras de cristales de Hidroxiapatita inducen la forma-

ción y crecimiento de cristales.

El nivel de calcio en la sangre está regulado por un mecanismo homeostático que requiere la participación de tejidos del esqueleto. Dos hormonas tienen importantes funciones en la Homeostasia de calcio en el suero.

Las glándulas Paratiroides secretan una hormona, Parathormona, que eleva el nivel de calcio en la sangre. La mayoría de las investigaciones indican que el efecto de la Parathormona es aumentar la resorción Ósea, lo cual a su vez libera más calcio a los líquidos del cuerpo. No se sabe si la hormona actúa así por aumentar la actividad Osteoclástica o por afectar el transporte de calcio por la membrana celular, siendo el ion calcio indispensable para las actividades funcionales en la formación de los huesos y dientes, la regulación de la permeabilidad de la membrana, y el mantenimiento de la excitabilidad neuromuscular normal, la contracción muscular, la coagulación de la sangre, la formación del Cemento Intercelular, la producción de leche, pero para nosotros lo que nos interesa es la formación de huesos y dientes.

Un efecto indirecto de la hormona es aumentar la excreción renal de Fosfato, lo cual a su vez reduce la concentración de Fosfato en el suero.

La segunda hormona es producida por la glándula tiroides y ha sido llamada Tirocalcitonina. Su efecto es contrario a la de la Parathormona y reduce el calcio del suero por inhibir la resorción Ósea.

Otros iones inorgánicos presentes comúnmente en los tejidos calcificados son los siguientes: Sodio, Potasio, Magnesio, Cloruro, Carbonato, y Fluoruro al igual que cantidad en iones de Hierro, Cobre, Magnesio y Cinc.

Los tejidos calcificados, en particular hueso, sirven como depósito de reserva en la mayoría de estos iones y la gran masa de ellos se encuentran en la capa de hidratación que rodea la superficie de los cristales de Apatita. Ciertas cantidades de F^- , Cl^- y Carbonato pueden incorporarse dentro de la red de los cristales de Apatita. Se ha mostrado que ciertos iones influyen en la formación y la solubilidad de Hidroxiapatita, por ejemplo, el ion fluoruro aumenta la formación de Apatita y de ello resulta que se forman cristales más grandes y más perfectos.

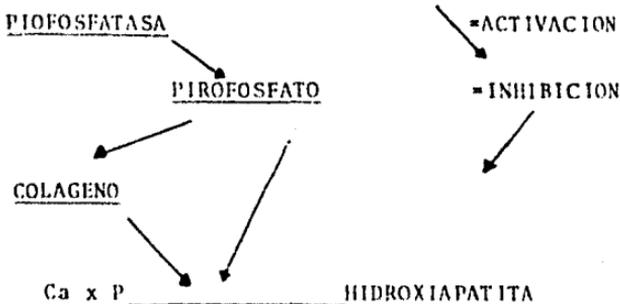
La incorporación de Carbono en la red cristalina hace que los cristales se vuelvan más solubles. Los iones de Magnesio, si están presentes en concentración suficientemente alta, puede interferir en la formación de Hidroxiapatita. Otra función de la fase mineral del hueso es eliminar iones tóxicos o perjudiciales, como Plomo y Estroncio radioactivo, de los líquidos del cuerpo.

CALCIFICACION DEL HUESO

Las células a que se debe la calcificación o mineralización del hueso son los Osteoblastos, cuya función primaria es la formación de una matriz calcificable. Micrograffas electrónicas de hueso en desarrollo muestran que los Osteoblastos están íntimamente asociados con el proceso de depósito mineral. Es probable que el

metabolismo de estas células sea un factor regulador en la mineralización. Tan pronto como han sido depositadas fibrillas de Colágeno por las células, aparecen en las fibrillas puntitos de Fosfato de Calcio. Los puntos se funden finalmente y dan bandas de material electrónicamente denso. El depósito inicial de Fosfato Cálcico es de naturaleza amorga, antes de la calcificación extensa el Colágeno muestra bandas con periodicidad de -- 100 Å. Los primeros cristales de Apatita parecen estar asociados con las bandas de 100 Å de periodicidad. Los cristales de Apatita están orientados, por tanto, con su eje longitudinal paralelo al eje de las fibrillas de Colágeno. En el hueso maduro, los cristales tienen en promedio las dimensiones de 400 x 200 -300 x 25-50 Å. Se halló que los huesos de un hombre de 80 -- años de edad contenían cristales hasta de 1 500 Å de longitud.

El componente morfológico de la calcificación Ósea se llama Osteona y consta de células, matriz no mineralizada y matriz mineralizada.



Possible papel de Pirofosfatasa en la calcificación.

Como se dijo anteriormente el proceso Alveolar como consecuencia de la adaptación funcional, se distinguen dos partes en el proceso Alveolar: Hueso Alveolar propiamente dicho, y el Hueso de Soporte.

El Hueso Alveolar propiamente dicho, es una delgada lámina de hueso que rodea las raíces, y en ella se insertan las fibras del Ligamento Parodontal.

El Hueso de Soporte rodea la cortical Osea Alveolar y actúa como sostén en su función. El Hueso de Soporte se compone de:

- 1.- Placas Corticales compactas de las superficies vestibulares y oral de los procesos Alveolares.
- 2.- El Hueso Esponjoso que se halla entre estas placas Corticales y el Hueso Alveolar propiamente dicho.

El Hueso Alveolar propiamente dicho está perforado por muchos orificios a través de los cuales pasan los vasos sanguíneos y los nervios del Ligamento Parodontal, tomando el nombre de Lámina Cribiforme por la presencia de estas perforaciones.

Si observamos una radiografía, el Hueso Alveolar depende del contorno del Esmalte de dientes vecinos, de las posiciones relativas de las uniones Amelocementarias vecinas, del grado de erupción de los dientes, de la orientación vertical de los dientes y del ancho vestibulo-oral de los dientes. En general, el hueso que

TESIS DONADA POR D. G. B. - UNAM

39.

rodea cada diente sigue el contorno de la línea cervical.

El Hueso Alveolar se adapta a las demandas funcionales de cada diente en particular y este se forma con la finalidad expresa de -- sostener los dientes, y si se hace un tratamiento de Exodoncia el Hueso Alveolar tiene tendencia a reducirse, como también lo hará el Hueso de Soporte.

Las radiografías de cortes transversales del proceso Alveolar, muestran las porciones esponjosas y cortical, como regla general -- las placas Corticales son más gruesas en la mandíbula, también -- las placas Corticales y el Hueso Esponjoso suelen ser más gruesos en las caras Linguales o Palatinas de los dos maxilares, claro es tá que puede haber variaciones individuales.

En la zona anterior, en la parte vestibular del arco Alveolar, se halla la depresión de la fosa incisiva, esta se localiza en la línea media, inmediatamente por detrás de los incisivos centrales - superiores y limitada lateral y distal por las eminencias caninas Aquí el hueso es delgado y hay poco hueso esponjoso o no lo hay, - en la zona posterior, en las regiones de molares y premolares, el hueso es más grueso y el esponjoso separa la placa Cortical del - Hueso Alveolar propiamente dicho.

Puesto que los dientes son responsabilidad del proceso Alveolar, su forma general sigue la alineación de la dentadura, además el grosor del proceso Alveolar es delgado, habrá prominencias sobre las raíces y depresiones interdientarias entre las raíces. E general si los procesos son gruesos no habrá ni prominencias ni depresiones.

Todo proceso Alveolar normal tendrá el margen rodeado, sin embargo, a veces el margen Oseo termina en borde agudo fino. Claro-esta que esto se dará cuando el hueso es extremadamente delgado, - un ejemplo de esto sería la superficie vestibular de los caninos.

Comúnmente podemos encontrar en el proceso Alveolar Dehiscencias y Fenestraciones. Una dehiscencia es una profundización del -- margen Oseo de la cresta que expone una cantidad anormal de superficie radicular, pudiendo ser defecto ancho e irregular y puede - extenderse hasta la mitad de la raíz o más.

La Fenestración Alveolar es un orificio circunscrito en la placa Cortical sobre la raíz y no se comunica con el margen de la cresta. Su tamaño es variable y puede localizarse en cualquier parte de la superficie, estas irregularidades pueden hallarse en el Alveolo antes de la erupción del diente y representan variaciones en la forma Osea como también una resorción patológica.

Comprobado está que la forma del Hueso Alveolar a sido influida - por la posición de los dientes así si un diente tiene malposición hará prominencia y el hueso en este lado será delgado y grueso en el lado opuesto.

El contorno del margen Oseo lateral varía según la forma de las - raíces cuando la superficie de la raíz es plana, el borde Alveolar es recto o plano cuando la superficie radicular es cóncava, el borde es festonado. Si la superficie radicular es cóncava, el hueso marginal puede arquearse coronariamente. Cuando el hueso es delgado el festonado se acentúa y cuando es grueso el festonado disminuye.

La forma del tabique interdentario sigue la disposición de las uniones Amelo-cementarias de los dientes. En la parte posterior de la boca los tabiques son relativamente planos, si se les mira del vestibulo hacia la cavidad bucal, los tabiques forman picos fundamentalmente en la parte anterior de la boca y por lo general los tabiques de los dientes posteriores son más anchos y poseen más Hueso Esponjoso o sea de sostén, que los tabiques de los dientes anteriores.

La migración normal mesial hacia la línea media que siguen todos los dientes, da como resultado resorción de la pared interna del Alveolo en el lado mesial del diente, y la neoformación de hueso en la superficie distal. La resorción puede ser con secuencia de una compresión leve del Ligamento Parodontal que ejerce el diente que emigra.

La neoformación del hueso es originada por la tensión de las fibras Parodontales en la superficie Parodontal. El hueso que aquí se forma se le denomina hueso Fasciculado porque denota la presencia de fibras de Sharpey, que como ya se dijo anteriormente son fibras del Ligamento Parodontal que han quedado incluidas en las láminas del nuevo hueso formado en el lado de tensión.

El Hueso de Soporte también se adapta a las exigencias funcionales el hueso se resorbe cuando disminuyen las exigencias funcionales, y se forma hueso adicional si las influencias funcionales lo requieren.

Los cambios de estructuras Oseas son realizados por la actividad de los Osteoblastos, que tienen la capacidad de depositar hueso

nuevo por los mecanismos antes explicados, los Osteoblastos de las características lagunas de Howship tienen la propiedad de resorber hueso.

El hueso se deposita en laminillas concéntricas en torno a un vaso sanguíneo central, llamándose a esta disposición sistema-Haversiano.

El hueso está recubierto de Periostio, los Osteoblastos se disponen sobre la superficie del hueso o puede hallarse separado del hueso por la capa Osteoide.

El proceso Alveolar, que no está organizado en sistema Haversiano se estructura como hueso fasciculado laminar como el Hueso Alveolar propiamente dicho, pudiéndose presentar con un ondulado fino o grueso.

El hueso como está compuesto de fibras de Colágeno, substancia fundamental y cristales de Hidroxiapatita, entonces cuando el hueso se remodela, la porción resorbida sufre una lisis total, tanto de matriz como de cristales, y el hueso nuevo se compone de Colágeno y cristalizados sintetizados de nuevo.

El aporte sanguíneo del hueso Alveolar proviene de ramas de la arteria Alveolar, los vasos del Periostio corren sobre las placas vestibulares y bucal del hueso y contribuyen a la irrigación de la Encía y al Ligamento Parodontal, siendo el aporte mayor de los vasos Alveolares que pasan por el centro del tabique Alveolar y mandan ramas laterales desde los espacios medulares, y por los canales a través de la lámina Cribiforme hacia el Ligamento Para

dontal, el vaso interdentario se dirige hacia arriba para irrigar el tabique y la Papila Interdentaria, en el ligamento los vasos - suelen tomar un curso longitudinal.

La pérdida de la función Oclusal lleva a la atrofia por desuso -- del Hueso de Soporte. El aumento de las demandas funcionales - producirá un hueso más denso, por otro lado, las demandas que excedan de la tolerancia fisiológica del tejido Oseo generarán lesión.

Antes de adentrarnos al tema "Trauma por Oclusión" comprendemos lo que es Oclusión Normal frente a Oclusión Ideal.

Oclusión Normal implica una situación encontrada comúnmente en ausencia de enfermedad. Los valores normales de un sistema biológico son dados dentro de un límite de adaptación fisiológica.

Oclusión Normal, implica algo más que una gama de valores aceptables, indicaría también adaptabilidad fisiológica y ausencia de manifestaciones patológicas reconocibles. Comprendiendo este concepto de Oclusión Normal pone de relieve el aspecto funcional de la Oclusión y la capacidad del aparato masticador para adaptarse o compensar algunas desviaciones dentro del límite de tolerancia del sistema.

Se conoce perfectamente la adaptación funcional de la dentición, o sea el hecho de que la Oclusión experimenta ciertas alteraciones con desgaste moderado que parecen ser benéficos para la salud de todo el aparato masticador. Tales cambios adaptativos de la articulación temporomaxilar son poco probables por lo menos en los adultos.

Los mecanismos neuromusculares presentan una potencial de adaptación a las imperfecciones en las relaciones entre los diversos factores que participan en la alineación del aparato masticador. Sin embargo, la capacidad adaptativa del sistema neuromuscular depende de gran parte del umbral de irritabilidad del sistema nervioso central (actividad fusomotora), lo cual se encuentra influenciado por la tensión emocional y psíquica.

Por lo tanto las interferencias Oclusales puede o no dar lugar a trastornos neuromusculares o de otro tipo dentro del aparato masticador, ya que la existencia de tales trastornos pueden depender de como una persona se adapta o reacciona a sus interferencias Oclusales.

En últimos análisis, uno de los factores más importantes en el estudio de la Oclusión son las relaciones estrechas entre los sistemas nerviosos Central y Periférico. Puede considerarse la Oclusión de una persona desde dos puntos de vista.

- 1.- La Oclusión en si, evidente en un examen de las relaciones funcionales del aparato masticador.
- 2.- Y la forma en que el mecanismo neuromuscular de la persona reacciona a su Oclusión.

Los trastornos funcionales del aparato masticador pueden presentarse sobre la base de interferencias Oclusales que son las siguientes:

- a.- Interferencias Oclusales muy graves y tensión psíquica moderada.
- b.- O tensión psíquica grave y muy ligeras interferencias Oclusales.

Encontrándose el nivel promedio de tolerancia entre ambos extre

mos, sin embargo, se ha encontrado que el tratamiento de la Oclusión funcional cuando se efectúa con gran precisión, eliminará las manifestaciones de disfunción en el aparato masticador a pesar de la persistencia de la tensión nerviosa y de la elevada actividad fusomotora. Esto da lugar al concepto de " Oclusión Ideal " estado en el cual no se necesita (o muy poca) adaptación neuromuscular debido a que no existen interferencias Oclusales.

Oclusion Ideal: El concepto de Oclusión Optima o Ideal, alude a un ideal tanto estético como fisiológico para lograr comodidad funcional es esencial que prevalezca la armonía neuromuscular en el aparato masticador. El cumplimiento de ciertas condiciones relativas a las relaciones entre gufa de la Oclusión y gufa de la articulación temporomaxilar. Asegurarán la existencia de dicha armonía las condiciones a seguir:

1.- La relación maxilar debe ser estable cuando los dientes hacen contacto en relación Céntrica.

2.- La Oclusión Céntrica debe ser un poco anterior a la relación Céntrica y hallarse en el mismo plano Sagital que el camino recorrido por el maxilar inferior, cuando realiza un movimiento directamente protrusivo entre la relación Céntrica y la Oclusión Céntrica.

No es necesario que los contacto de relación Céntrica y Oclusión Céntrica estén en el mismo plano horizontal, aunque dicha disposición puede presentar ciertas ventajas prácticas, siendo la dig

tancia entre ambas aproximadamente de 0.1 a 0.2 mm. en las articulaciones temporomaxilares y de unos 0.5 mm. a nivel de los dientes.

3.- Es necesario un deslizamiento no restringido con contactos Oclusales mantenidos entre la relación Céntrica y la Oclusión Céntrica.

4.- Es necesario tener una libertad completa para movimientos deslizantes suaves de los contactos Oclusales en las excursiones realizadas tanto desde la Oclusión Céntrica como desde la relación Céntrica.

5.- En las diferentes excursiones la gufa Oclusal debe estar de preferencia del lado de trabajo (activo) y no del lado de equilibrio (no activo). El grado dependiente de la gufa incisiva o cuspídea no es importante para la armonía neuromuscular.

Otro aspecto igualmente importante de la Oclusión Ideal es la estabilidad funcional del aparato masticador, teniendo varios requisitos:

Primer requisito para la estabilidad funcional es que el impacto del cierre con intercuspidadación total vaya dirigido al eje largo de todos los dientes posteriores y contra la parte central del menisco de la articulación temporomaxilar.

Segundo requisito es que la resistencia al desgaste sea unifor

me y también, que el poder cortante de todos los dientes funcionalmente parecidos sea igual.

Tercer requisito es que no haya impacto de desalojamiento sobre los dientes anteriores en cierre en Oclusión Céntrica.

Cuarto y quinto requisitos son que no haya contacto con tejidos blandos en la Oclusión funcional y que el espacio interoclusal sea suficiente. Basándose en estudios clínicos y electromiográficos se puede resumir los prerequisites para una Oclusión -- Ideal:

- 1.- Una relación Oclusal estable y armoniosa en relación Céntrica y la Oclusión Céntrica.
- 2.- Igual facilidad Oclusal para las excursiones bilateral y protrusiva.
- 3.- Dirección óptima de las fuerzas Oclusales para la estabilidad de los dientes.

Esto no significa que semejante "Ideal" necesariamente tenga que ser impuesto a todos los pacientes con una Oclusión funcionalmente normal y periodonto sano.

La Oclusión Ideal indica una relación completamente armoniosa del aparato masticador, así como para la deglución y el habla.

TERMINOLOGIA DE LA OCLUSION

Para el estudio de la Oclusión desde el punto de vista Parodontal, debemos poseer un claro conocimiento de los conceptos y terminología básicos de la Oclusión. Entonces podremos proceder a la consideración del Trauma Parodontal y su tratamiento.

Sin un vocabulario común y la definición de los términos, la comunicación y la comprensión son imposibles, puesto que no hay terminología universal aceptada por quienes estudian la Oclusión, es necesario definir los términos que se utilizarán en esta tesis.

OCLUSION

Oclusión es la relación de los dientes cuando se hayan en contacto sin tener en cuenta la posición de la mandíbula. Por ello, este término incluye toda la gama de posiciones mandibulares en que los dientes hacen contacto.

POSICION DE REPOSO DE LA MANDIBULA

La mandíbula está en posición de reposo cuando permanece en estado de relajación y no actúa en la fonación, deglución, masti-

cación o en los movimientos parafuncionales. Aunque la mandíbula se halle en reposo, los músculos no lo están totalmente, porque esta posición se regula por el tono muscular. Los dientes no participan en la posición de reposo. Entre los dientes superiores e inferiores hay un espacio promedio de 2 a 3 mm. que se conoce como espacio libre o espacio Interoclusal.

Una vez que la persona deglute o habla, la mandíbula adquiere automáticamente esta posición. Sin embargo, como es una posición postural puede variar según la postura de la cabeza o del cuerpo. Aunque se considera que la posición de reposo es relativamente estable, puede sufrir la influencia de la fatiga, la tensión nerviosa o cualquiera de los factores fisiológicos o patológicos que afectarán a la longitud y el tono muscular.

CENTRICA

Algunos autores opinan que cuando los dientes se hallan en contacto Oclusal la posición es céntrica. Otros afirman que se está en céntrica cuando la mandíbula está en su posición más retruida. Otro grupo establece que la céntrica está algo delante de éste grupo. Por último, hay quienes afirman que la céntrica es una relación y no una posición de los maxilares dentro de los límites de determinados movimientos bordeantes y que la Oclusión Céntrica se produce al terminar el cierre.

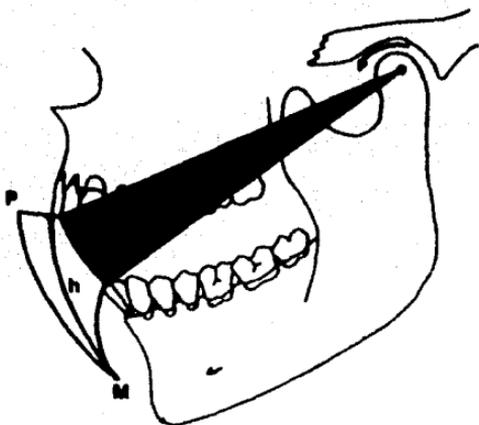
OCLUSION CENTRICA

Oclusión Céntrica es una relación dentaria y de los maxilares en la cual los dientes se hallan en intercuspidación ideal y todos los componentes del sistema masticatorio (la articulación temporomaxilar, los elementos neuromusculares y las superficies Oclusales) mantienen una relación armoniosa. Para comprender la Oclusión hay que comprender la céntrica como posición ideal sin definir su localización exacta, y después desviar la atención hacia la relación terminal de bisagra de la mandíbula.

POSICION TERMINAL DE BISAGRA

La posición terminal de bisagra es la posición más retrusiva del Cóndilo en la cavidad Glenoidea que el paciente puede alcanzar por la acción de su musculatura. El término se refiere al movimiento de la mandíbula con la cabeza del Cóndilo en la posición más retrusiva de la fosa. En este movimiento la mandíbula gira, sin componente alguno de translación, sobre un arco cuyo eje está en el Cóndilo.

La importancia de este movimiento reside en que permite al desdentado o al paciente sin guía cuspidal sea adiestrado para hacer muchas veces el movimiento, mientras que se registran una y otra vez los puntos de la trayectoria del movimiento. A un determinado grado de abertura se usa un punto de referencia para montar los modelos en un articulador. La abertura de la mandíbula en



La relación terminal de bisagra de la mandíbula, H, es la trayectoria de rotación que hace la mandíbula alrededor de un eje que pasa por los cóndilos. Esta trayectoria es el movimiento de rotación más retrusivo que puede hacer el paciente bajo el control de su musculatura. P, Protusión máxima; M, posición de apertura máxima; H, movimiento de cierre habitual.



Trayectoria descrita por la mandíbula cuando se mueve hacia atrás a partir de su posición más protusiva, P, en cierre total hacia la posición más retrusiva que el paciente puede adoptar voluntariamente. THO, Oclusión terminal de bisagra, que es el cierre en relación terminal de bisagra.

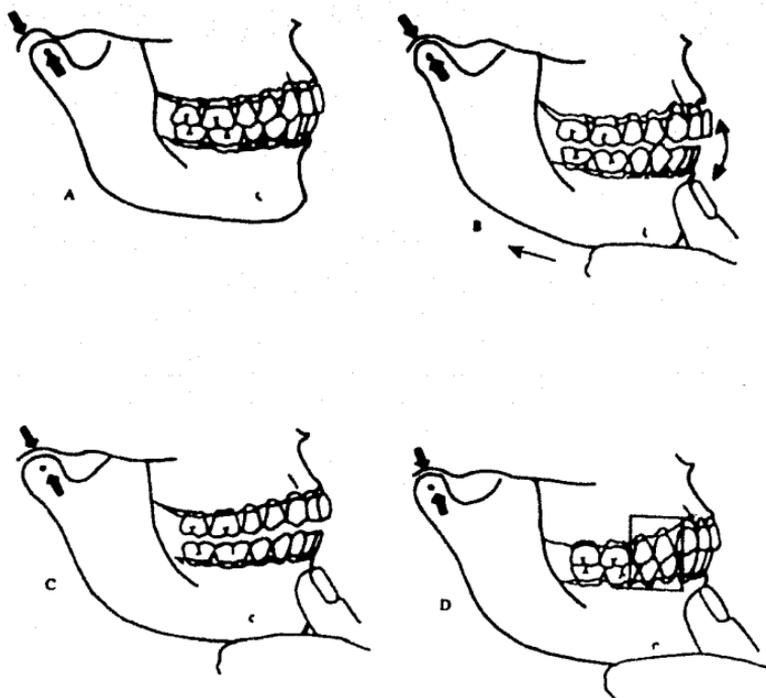
la relación terminal de bisagra es un movimiento aprendido, los seres humanos pueden mover la mandíbula en la relación de bisagra cuando se les enseña a hacerlo, adiestrados con propiedad, pueden reproducir, el movimiento.

OCLUSION TERMINAL DE BISAGRA

Si se cierran los maxilares con los incisivos inferiores protruidos más allá de los incisivos superiores y después se lleva lentamente la mandíbula hacia atrás, los incisivos inferiores pronto harán contacto con los superiores; si a continuación se abre levemente de modo que quede un espacio entre los bordes incisales, se llega a un punto conocido como el fin de la relación de bisagra. En esta posición se está en Oclusión terminal de bisagra.

POSICION INTERCUSPIDEA

La posición Intercuspídea es el engranaje firme de un número máximo de fosas y cúspides inferiores que hacen contacto con los dientes superiores. De este modo, la posición del Cóndilo en la fosa Glenoidea en la posición Intercuspídea está determinado por la Intercuspidad máxima de los dientes. Como la Intercuspidad puede ser alterada por muchos factores como extracciones, restauraciones, la posición del Cóndilo en la fosa Glenoidea puede no ser la misma cuando está determinada por una relación ideal de otros componentes del sistema masticatorio.



A, En el cierre en intercuspidadación máxima, un contacto prematuro produce desplazamiento del cóndilo fuera de la fosa. B, La interferencia se localiza por el movimiento en relación de bisagra. C, Se desgasta el contacto prematuro. D, Ahora, la intercuspidadación máxima se produce cuando el cóndilo se halla en su posición más retrusiva (flechas), así como en cierre habitual. Por lo general, para conseguir D hay que eliminar más de una o dos de estas interferencias. Las flechas gruesas indican la posición terminal de bisagra, B a D, y la falta de ella, A.

POSICION OCLUSAL MEDIAL

Cuando el contacto Oclusal se hace en un plano Sagital, se le denomina posición Oclusal Medial. Sicher afirmó: "Si se abren con amplitud los maxilares y después se cierran de golpe, los músculos de cierre llevan la mandíbula a la posición Oclusal Medial, sin error ni vacilación".

Impulsos propioceptivos guían los músculos mandibulares por alineación refleja cuando la mandíbula cierra de golpe, con un patrón de control en el cerebro y sus bancos de memoria. Sin embargo, este movimiento es extraordinariamente preciso, porque a los estímulos provenientes de los músculos y articulaciones se agregan los estímulos nerviosos que parten del Parodonto. La memoria Parodontal se halla sujeta a modificaciones con el tiempo.

Los movimientos dentarios de erupción y migración y la atrición producen cambios en la propiocepción, cambios que incluso en la dentadura sana completa demanda la revisión del engrama ante los cambios. Por ello, la memoria Parodontal propioceptiva es una memoria pasajera que puede ser recapturada o restablecida en forma repetida. Esto ocurre cuando los dientes hacen contacto en la posición Oclusal Medial.

Los desdentados que han perdido sus Ligamentos Parodontales, y en consecuencia, los impulsos nerviosos correspondientes, dependen fundamentalmente de los receptores propioceptivos de la cápsula articular y los músculos masticatorios.

POSICION OCLUSAL Y LATERAL PROTRUSIVA

Así mismo, existe una posición Oclusal anterior que es la posición Protrusiva y una posición Oclusal lateral derecha e izquierda. Si la posición Oclusal Medial es algo anterior a la posición más retrusiva o posición terminal de bisagra, también podemos hablar de una posición Oclusal retrusiva o posterior. El movimiento hacia cada posición, a partir de la posición Oclusal Medial, debe ser denominado movimiento protrusivo. Lateral de recho, Lateral Izquierdo, movimiento retrusivo. A veces se denominan movimientos de excursión o deslucamiento. Los dientes, además, pueden algunas veces ocluir en otras posiciones intermedias entre las posiciones laterales y protrusiva y la posición Oclusal Medial.

LIMITES DE LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES

Cuando se colocan los incisivos borde a borde, en posición retrusiva o se coloca el canino inferior con el superior actúan mecanismos similares. El paciente puede adoptar voluntariamente una posición Oclusal dentro de los límites impuestos por su dentadura, la forma de los maxilares, la movilidad de su articulación temporomaxilar, y la capacidad de su musculatura. En realidad, también pueden mover la mandíbula con la boca abierta dentro de los límites determinados por estas mismas estructuras.

Si se hiciera una reconstrucción espacial de estos límites según

la trayectoria de la punta de los incisivos inferiores, obtendríamos una estructura tridimensional con cierto grado de simetría bilateral. Si después se le seccionara por la mitad, se vería la amplitud del movimiento en el plano Medial o Sagital Medio.

TRAZADO DEL ARCO GÓTICO

La técnica que utiliza un tornillo central y una placa de trazado simula temporalmente el estado desdentado por que se impide el contacto dentario. Cuando se usa este dispositivo, no hay impulsos nerviosos, coordinados que partan del Ligamento Parodontal para guiar la mandíbula hacia la posición más retrusiva. Si durante el registro del eje de bisagra se hace un trazado (Arco Gótico) moviendo hacia la posición lateral derecha y la posición lateral izquierda a partir de la posición Oclusal Medial, el vértice del ángulo se forma cuando los Códilos se hallan en su posición más retrusiva.

Estos trazados del Arco Gótico hechos con diferentes grados de abertura se superponen y forman parte del límite posterior del movimiento terminal de bisagra.

MOVIMIENTO DE BISAGRA

Movimientos de rotación y translación. El movimiento terminal de bisagra es limitado, los Códilos realizan un movimiento puro

de rotación solo una corta distancia sobre el Arco formado por el borde de los incisivos inferiores. Si se sigue abriendo la mandíbula, los Cónditos también siguen girando, pero al mismo tiempo se desplazan hacia delante sobre las eminencias articulares en movimiento de translación. Los movimientos de rotación y translación combinados tienen un centro de rotación proyectado y más generalizado en la región del agujero mandibular. El borde de incisal se desplaza hacia abajo y adelante desde la parte más ancha del límite posterior del movimiento mandibular.

MOVIMIENTOS BORDEANTES

La importancia de estos diagramas reside en que todos los movimientos deben producirse dentro de sus límites. Los dientes se usan funcionalmente durante la masticación, deglución y fonación. Así mismo, se usan en movimientos parafuncionales, los movimientos bordeantes propiamente dichos no se utilizan durante la masticación. La masticación habitual se efectúa dentro de los bordes o límites. La importancia del movimiento terminal de bisagra y de la Oclusión terminal de bisagra correspondiente reside en que se pueden registrar en forma repetida con cierto grado de exactitud y se pueden utilizar como puntos de referencia para articuladores mecánicos o para el desgaste de la Oclusión.

MOVIMIENTOS FUNCIONALES

Masticación. Consideramos los movimientos funcionales fisio-

lógicos de la masticación. Los movimientos funcionales comienzan cuando se muerden los alimentos y continúa durante la masticación, en cuyo transcurso el bolo alimenticio disminuye de tamaño, se ablanda y moja con saliva. Los movimientos concluyen con la deglución.

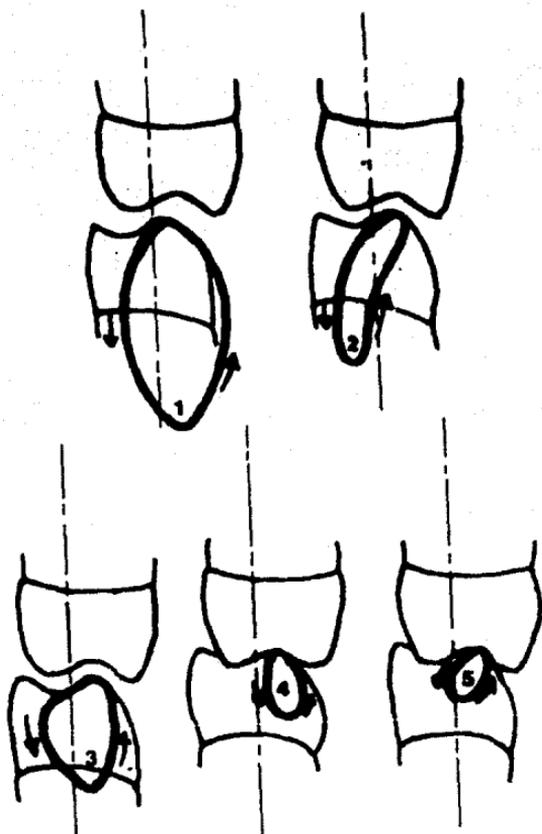
Después de la mordida, los movimientos masticatorios son amplios y de posición más protrusiva. Los últimos movimientos son menores porque el bolo se reduce, y la mandíbula se mueve hacia la posición terminal de bisagra. El tamaño del bolo impide que los dientes ocluyan durante los primeros movimientos, pero en los sucesivos los dientes se van acercando entre sí, y por lo general, el contacto se produce antes de la deglución.

MOVIMIENTO DE ABERTURA Y CIERRE

El movimiento de abertura se realiza con mayor rapidez que el de cierre, que es más lento, más deliberado y depende de las señales de retroalimentación propioceptiva.

La trayectoria del movimiento tiene forma de gota y su orientación es desde la vertiente cusplídea hacia la fosa general.

Los movimientos de abertura y cierre son isotónicos y no corresponden a fuerzas intensas. Cuando se encuentra resistencia aparecen los componentes isométricos, estos están asociados con



Esquemas que ilustran cinco movimientos masticatorios sucesivos, cada uno hecho en forma de gota. El primer movimiento es el más amplio, y los siguientes movimientos son sucesivamente menores. Los dientes no hacen contacto en los movimientos 1, 2 y 3, pero en los movimientos 4 y 5 hay contacto inmediatamente antes de la deglución.

fuerzas de mayor intensidad, pero son controlados por los impulsos propioceptivos. En consecuencia no se generan grandes presiones, salvo que la primera mordida de los alimentos sea especialmente forzada, el alimento sea extraordinariamente duro y resistente, se use los dientes para abrir objetos duros, o se halle inesperadamente un trozo de hueso y otra sustancia dura en el bolo más blando.

MOVIMIENTOS PARAFUNCIONALES

Si la masticación no genera presiones intensas, si los dientes no hacen contacto durante la masticación, y si los movimientos masticatorios no se asemejan a las excursiones de deslizamiento de los articuladores, las facetas de desgaste son producto de movimientos parafuncionales que incluyen el Bruxismo, el apretamiento y el movimiento de los dientes.

Bruxismo es el hábito de rechinar los dientes, se hace durante el sueño o la vigilia. Por lo general el paciente no está consciente del hábito que consiste en frotar los dientes en los movimientos Oclusales protrusivos y laterales.

Rechinamiento y apretamiento se realizan por contracción Isométrica de los músculos masticatorios mientras los dientes se hallan en contacto, por lo general en la posición Oclusal Medial.

Movimiento. La acción de mover los dientes, que es sumamente-

deletérea, se produce cuando al apretamiento se agrega una fuerza lateral leve.

Los movimientos parafuncionales son prácticamente universales, no precisan ser anormales o patógenos. No es la presencia del movimiento parafuncional lo que contribuye a la patología, sino el grado, la frecuencia y la duración excesivos de estas intensas contracciones isométricas. Si no hay trauma, la presencia de la parafunción no es patológica, se podría decir que la patología aparece en un porcentaje de los que hacen Bruxismo y apretamiento. La parafunción, por cierto, es útil para disipar la tensión o la energía reprimida.

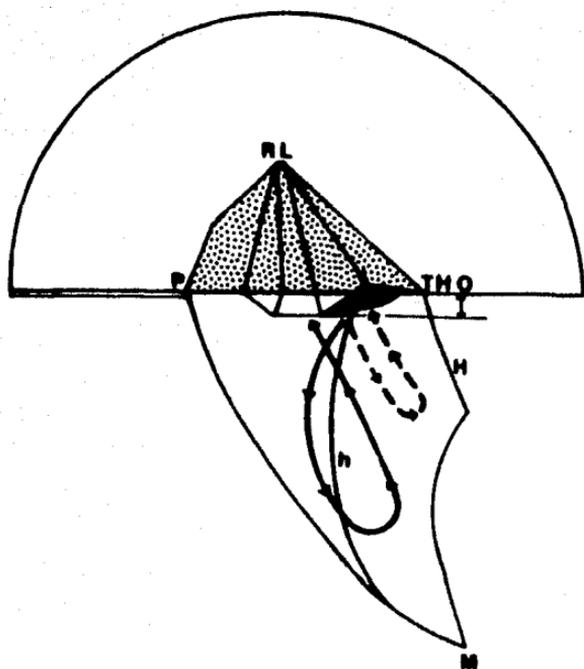
No se conocen las causas de estos hábitos, pero pueden ser psicológicos, neurológicos, ocupacionales y Oclusales. Las causas psicológicas son la tensión o la expresión inconsciente de odio o disgusto.

El desconocimiento de la estructura emocional del paciente es importante, porque el paciente relaciona los tonos emocionales intensos con su enfermedad y su tratamiento, y con su dentista, y por que la Enfermedad Parodontal tiene facetas psicossomáticas. Es posible que el Odontólogo tenga ese conocimiento sin preparación específica. Aunque la capacidad de afecto y comprensión hacia la gente sea natural, también se la puede desarrollar si aprende a permanecer relajado y escuchar lo que realmente dice el paciente. Sin darse cuenta, los pacientes revelan indicios de su estructura emocional y de lo que en realidad piensan.

La boca proporciona, satisfacciones y se le usa para comer, ha

blar, luchar, sentir y amar. El dentista ha de enfrentarse a la estructura psicológica y la boca del paciente como centro de manifestaciones emocionales.

Los factores psicológicos pueden alterar la fisiología de los tejidos y contribuir a la Enfermedad Parodontal. El conocimiento concierne a los mecanismos definidos de tal alteración no existe o es incompleto, sin embargo, el conocimiento de la Enfermedad Parodontal y su tratamiento demandan una cierta información sobre el paciente y su particular estructura psicológica. El paciente de hoy en día acepta que las tensiones psicológicas afectan a otros órganos del cuerpo, pensando que porque no afectará también a las estructuras bucales, incluso en los procedimientos más técnicos, es preciso que el dentista atienda al paciente como un todo, y solo haciéndolo así cumplirá con su responsabilidad de profesional.



Se utilizó una placa de trazado para describir los límites horizontales del movimiento mandibular (trazos) y la relación con los límites de movimiento en el plano medial o sagital medio. Se eliminó la mitad de la placa y solo se observan los movimientos hacia la derecha del plano medio. Las flechas indican la masticación, H, movimiento de cierre habitual; THO, Oclusión terminal de bisagra; P, protrusión máxima; M, movimiento de bisagra; M, posición de abertura máxima.

ETIOLOGIA DEL TRAUMA,

RELACION CON

ENFERMEDAD PARODONTAL.

III.- ETIOLOGIA DEL TRAUMA DE OCLUSION Y SU RELACION CON ENFERMEDAD PARODONTAL

El término "Oclusión Traumática" fué introducido por Stillman en 1917 y posteriormente en 1922, Stillman y McCall señalaron:

"Oclusión Traumática es un esfuerzo, o stress, Oclusal anormal que es capaz de producir o ha producido lesión en el Parodonto".

Tanto el término "Oclusión Traumática" como la amplia definición de Stillman y McCall han sido criticados por razones de ambigüedad puesto que trauma significa herida o lesión, y Oclusión significa el acto de cerrar o el estado de permanecer cerrado.

Box sostiene que el término Oclusión Traumática literalmente significa el acto de cerrar o una Oclusión que es la secuela de una lesión traumática, dando por ejemplo, Oclusión imperfecta después de la consolidación de una fractura del maxilar o mandíbula. Proponiendo el término "Oclusión Traumática" para indicar una lesión Parodontal cuya génesis se encuentra en las relaciones Oclusales de los dientes.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas Oclusales con la lesión Traumática del Parodonto son los siguientes:

- " Trauma Oclusal "
- " Traumatismo Oclusal "
- " Traumatismo Parodontal "
- " Traumatismo "
- " Trauma por Oclusión "
- " Irritación Dinámica "
- " Y efecto de Karoli "

Oclusión Traumatógena ha sido empleada principalmente en la literatura de Canadá e Inglaterra. Efecto de Karoli, ha sido utilizada extensamente en la literatura dental de Europa continental en honor de Karoli, quien en 1901 señaló una relación de causa a efecto entre Bruxismo y Enfermedad Parodontal. Sin embargo, ninguno de estos términos son utilizados en la actualidad.

Etimológicamente los términos Traumatismo Parodontal o Trauma por Oclusión son los más correctos, pero el término "Oclusión Traumática" están tan adentrados en la literatura dental que lo empleamos más constantemente.

Se ha dicho que cuando los dientes, maxilar, y mandíbula, muscu los de la masticación y articulación temporomaxilar, componentes todos del sistema estomatognático, se hallan en relación armonio sa esto contribuye a la salud del Parodonto, por el contrario también se ha dicho que cuando la interrelación se altera se puede producir Enfermedad Parodontal, por lo tanto:

TRAUMA PARODONTAL: Es una lesión producida por fuerzas mecánicas repetidas ejercidas sobre el Parodonto que excede de los límites fisiológicos de la tolerancia de los tejidos de soporte del diente.

Estas fuerzas producen trastornos circulatorios locales en los tejidos Parodontales.

TRAUMATISMO OCLUSAL: Significa que las fuerzas son Oclusales, produciendo Trauma Oclusal, también son importantes en la generación del Trauma Parodontal los músculos de carrillo, lengua y labios.

Esto es particularmente notable en la función anormal de los labios, lengua y en los tipos anormales de deglución. Además, las acciones habituales realizadas con los dientes están expuestas a fuerzas Oclusales excesivas las alteraciones resultantes en los tejidos de sostén, siendo las acciones habituales, tocar un instrumento de viento, la abertura de horquillas y el mordisqueo de la pipa, contribuyen al traumatismo.

En los últimos cincuenta años se han atribuido al Traumatismo Oclusal numerosos procesos, tales como, erosión, caries, gingivitis, parodontitis, recesión gingival y neuralgia del trigémino; no obstante en reiteradas oportunidades se ha demostrado que puede producir tan solo migración o movilidad de los dientes.

La lesión del tejido Parodontal causado por fuerzas Oclusales se denomina Trauma por Oclusión. El Trauma por Oclusión es la lesión del tejido no la fuerza Oclusal. Una lesión que produce esta lesión se llama Oclusión Traumática. Las fuerzas Oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomaxilar o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término Trauma por Oclusión por lo general se utiliza en relación con las lesiones del Parodonto.

El Trauma por Oclusión suele clasificarse como primario o secundario. El Trauma por Oclusión primario se refiere al efecto de fuerzas anormales que actúan sobre estructuras Parodontales básicamente normales. Mientras que Oclusión Traumática secundaria se refiere al efecto sobre estructuras Parodontales ya debilitadas o reducidas por fuerzas Oclusales que pueden o no ser anormales, pero que son excesivas para dicha estructura de sostén alteradas.

El Trauma por Oclusión puede manifestarse tanto en el Parodonto como en las estructuras duras de los dientes, pulpa, articulaciones temporomaxilares, tejidos blandos de la boca y sistema neuromuscular.

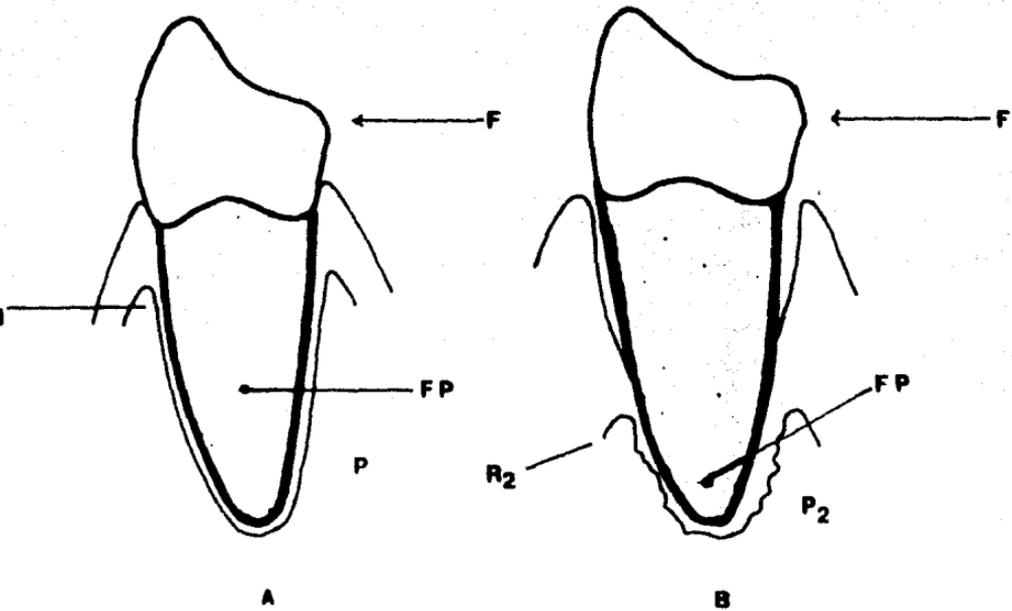
El Trauma por Oclusión puede ser agudo o crónico. El Trauma agudo de la Oclusión es la consecuencia de un cambio brusco en la fuerza Oclusal tal como el generado por una restauración o aparato de prótesis que interfiere en la Oclusión o altera la dirección de las fuerzas Oclusales sobre los dientes. Los resultados son dolor, sensibilidad a la percusión y aumento en la movi-

lidad dentaria. 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 Parodontal empeora y evoluciona hacia la necrosis, con formación de abscesos Parodontales, o persiste en estado crónico.

El Trauma Crónico es más común que la forma aguda y de mayor importancia clínica. Con frecuencia, nace de cambios graduales en la Oclusión, producidos por la atrición dentaria, combinados con hábitos parafuncionales como Bruxismo y apretamiento y no como secuelas del Trauma Parodontal agudo. Las características del Trauma Parodontal Crónico de la Oclusión y su importancia se explican a continuación:

Las tres etapas del Trauma por Oclusión. El Trauma por Oclusión se produce en tres etapas. La primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del Parodonto.

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



Tendencia aumentada al Trauma por Oclusión con pérdida del apoyo Periodontal. FP, punto de apoyo; F, dirección de la fuerza; R_1, R_2 y P_1, P_2 , áreas de resorción y presión, respectivamente.

ETAPA I: Lesión. La intensidad, frecuencia, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia, y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción Osteoclástica del Hueso Alveolar y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del Ligamento Parodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del Ligamento Parodontal y produce aposición del Hueso Alveolar. En áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están alargados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el Ligamento Parodontal, gama que comienza como comprensión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del Hueso Alveolar y, en ciertos casos, resorción de la sustancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del Ligamento Parodontal, trombosis, hemorragia, desgarramiento del Ligamento Parodontal, y resorción del Hueso Alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del Ligamento Parodontal y el hueso. El hueso es resorbido por células del Ligamento Parodontal 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 Parodonto más susceptibles a la lesión por fuerzas Oclusales excesivas.

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

No obstante en reiteradas oportunidades se ha demostrado que puede producir tan solo migración o movilidad de los dientes.

En los niños, no es raro observar traumatismos Oclusales agudos, producido por restauraciones demasiado altas, pero la afección puede corregirse rápidamente de manera que los síntomas de traumatismos Oclusales Crónicos observados en adultos son raros en los niños.

El hueso que sostiene el diente está en proceso continuo de regeneración por el crecimiento al Alveolo, que crece aproximadamente 1 cm. de altura entre los cuatro y doce años de edad. Las fuerzas aplicadas a los dientes durante este período de formación produce movimientos de los mismos por supresión o ligera desviación del crecimiento. También el grado de movimiento instantáneo del diente en su Alveolo con las fuerzas de masticación durante las etapas de erupción y formación es mucho mayor que en los dientes completamente formados y en plena Oclusión de los adultos.

Esto se verifica en las direcciones axial y lateral. Esto puede ser una razón adicional por lo que, en los niños, raramente se observan traumatismos debido a Oclusión.

ETAPA II: Reparación. En el Parodonto 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 al Parodonto 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 Parodontal, como consecuencia del Trauma.

FORMACION DEL HUESO DE REFUERZO

Cuando el hueso es reabsorbido por fuerzas Oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar las Trabéculas Oseas adelgazadas con hueso nuevo.

Este intento de compensar la pérdida Osea se denomina formación de hueso de refuerzo y es una importante característica del proceso de reparación asociado al Trauma de la Oclusión. Así mismo, se presenta cuando el hueso es destruido por inflamación o tumores Osteolíticos. La formación del hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en su superficie Osea (periférico). En la formación de hueso central las células Endóstiticas depositan nuevo hueso que restaura las Trabéculas Oseas y disminuyen los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla Osea. Según su intensidad, puede produ

cir engrosamiento en forma de mesetas del margen Alveolar, denominadas Cornisas, o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

ETAPA III: Remodelado de adaptación del Parodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la Oclusión, del Parodonto 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 Parodontal se ensancha y el hueso adyacente es reabsorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del Ligamento Parodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

Efecto de Fuerzas Oclusales insuficientes. Las Fuerzas Oclusales insuficientes también pueden ser lesivas para los tejidos Parodontales de soporte. La estimulación insuficiente origina degeneración del Parodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del mismo, atrofia de las fibras, Osteoporosis del Hueso Alveolar y reducción de la altura Osea. La hipofunción proviene de una relación de Oclusión abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de masticación unilateral que dejan de lado una mitad de la boca.

El Trauma de la Oclusión reversible. Cuando induce artificialmente el trauma en animales de experimentación, los dientes se mueven o se intruyen en el maxilar. Se alivia el impacto de las

fuerzas creadas artificialmente y los tejidos se reparan. El hecho de que el Trauma de la Oclusión sea reversible en tales condiciones se significa que siempre se corrige, y por lo tanto, que sea temporal y de poca importancia clínica. Es preciso que las fuerzas lasivas aminoren para que haya reparación. Si las condiciones en los seres humanos no permiten que los dientes se aparten de las Fuerzas Oclusivas excesivas o se adapten a ellas, el daño del Parodonto persiste, hasta que las fuerzas excesivas sean corregidas por el odontólogo.

FACTORES DESENCADENANTES

Cuando el aparato masticador está funcionando en condiciones normales el mecanismo neuromuscular controlado de manera refleja protegerá sus partes de una lesión traumática, este mecanismo normal de protección tiene que verse trastornado en alguna forma a fin de que se desarrolle la Oclusión por Trauma.

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 traumáticas como el factor principal en la etiología de dicha Oclusión.

Trastornos neuromusculares y fuerzas traumáticas: Los estudios electromiográficos de Moyers, Perry y Harrys, y otros autores, indican que los individuos con maloclusión o interfe-

rencias Oclusales presentan un patrón de contracción asincronica en los músculos masticadores. Además, las interferencias Oclusales pueden aumentar la actividad muscular durante el reposo y entre los contactos Oclusales funcionales, así como au-mentar la magnitud y frecuencia de las contracciones de los músculos maxilares.

Los movimientos de la mandíbula se inician cuando cierto número de unidades motoras entran en actividad; pero cuando se tocan interferencias Oclusales, se presentan inhibiciones de la actividad refleja normal ocasionada por la excitación desorganizada y prematura de los propioceptores o de las terminaciones sensitivas situadas en el Ligamento Parodontal de los dientes afectados.

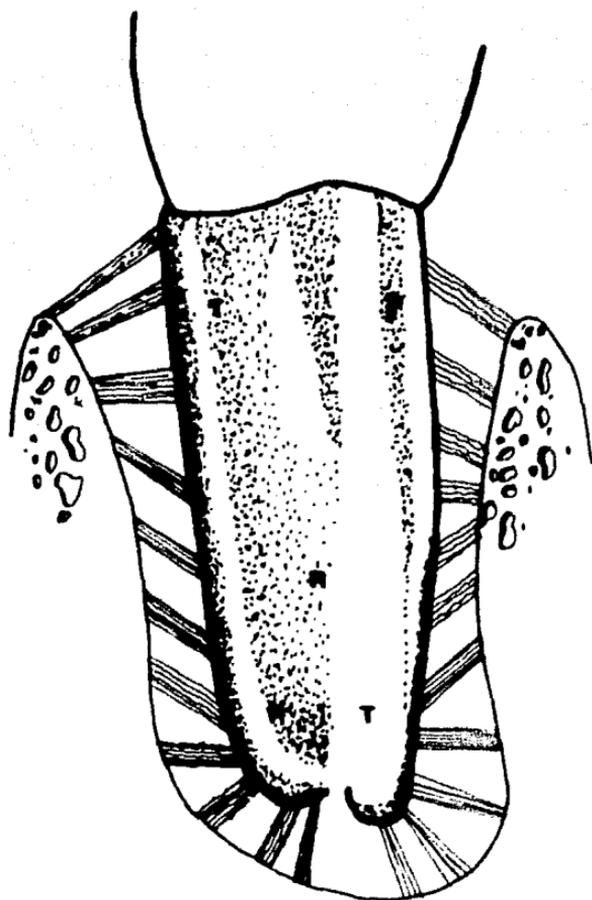
En tales condiciones en esfuerzo continuo por los centros nervios controlados en forma refleja para establecer un patrón de contactos Oclusales a fin de evitar o reducir el mínimo de irritación y la lesión de los diversos tejidos del aparato masticador.

Además, puesto que los umbrales de excitación de las neuronas - que controlan los movimientos de Contacto Oclusal sobre bases - reflejas son variables, los impulsos tanto de origen central como periférico puede, cuando son aumentados por facilitación en la conducción nerviosa, provocar lo que parece constituir una - exagerada contracción de los músculos del maxilar o mandíbula. Este fenómeno de contracción aberrante se presenta en asociación con molestias o dolor local y con stress general y tensión emocional o nerviosa.

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. Un patrón de contracción asincrónica y normalmente fuerte puede, por ejemplo, iniciar contracciones poderosas de los músculos maseteros antes de que los músculos temporales hayan establecido una posición adecuada de la mandíbula. Este tipo de patrón de contracción asincrónica puede ocasionar fuerzas rígidas desfavorablemente y que están situadas sobre los dientes en contacto y sus estructuras de sostén.

La sensibilidad Parodontal reducida al tacto y al dolor, en combinación con la actividad anormalmente aumentada de los músculos de la mandíbula, pueden lógicamente ocasionar lesión de las estructuras Parodontales. Aunque probablemente es más importante el hecho de que el Bruxismo está regido por los mismos principios neuromusculares de los reflejos protectores que impiden que ocurra el Trauma por Oclusión durante la función normal. El Bruxismo busca las interferencias Oclusales y la fuerza aplicada es usada como un escape para la tensión nerviosa. El dolor en vez de hacer que se eviten las interferencias, parece propiciar una mayor aplicación de fuerza.

Así, la acción disfuncional del Bruxismo ha sido llamada de auto destrucción, siendo este mecanismo la etiología más frecuente del Trauma por Oclusión en cualquier parte del aparato masticador.



Distribución de las fuerzas vestibulolinguales (hechas) alrededor del eje de rotación (R) en un premolar inferior. Las fibras del ligamento Periodontal están comprimidas en las áreas de presión (P) y estiradas en las áreas de tensión (T).

Unicamente se emplea una pequeña fracción de la capacidad potencial de los músculos masticadores para la masticación de alimentos y la fijación de los maxilares durante la deglución, habitualmente una presión de menos de 11 kgs. en comparación con la fuerza máxima de mordida de 90 a 135 kgs. En el Bruxismo se observa un aumento anormal en la magnitud, frecuencia y duración de la fuerza Oclusal. El impacto de la fuerza en el Bruxismo exocéntrico está dirigido más horizontalmente que el impacto de las fuerzas masticatorias normales.

FACTORES PREDISPONENTES

Muchos son los factores disfuncionales del aparato masticador - que predisponen a la Oclusión Traumática. Uno de ellos, el Bruxismo. La Oclusión Traumática no es necesariamente o habitualmente el resultado de la presencia de factores predisponentes, a menos que las fuerzas Oclusales sobrepasen las respuestas adaptativas o la resistencia de los tejidos de sostén. En la mayoría de los casos, incluso cuando se encuentran presentes factores predisponentes, la respuesta protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén evitan la aparición del Trauma por Oclusión. No obstante, es importante - el conocimiento de los factores predisponentes y su papel en la etiología de la Oclusión Traumática para el tratamiento del Trauma por Oclusión y de la Enfermedad Parodontal.

MALOCCLUSION

Se ha definido la Maloclusión como cualquier desviación de la Oclusión normal, tanto desde el punto de vista morfológico como funcional. La Maloclusión se refiere también a una Oclusión inestable producida por el desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación y del Bruxismo, por una parte, y la presión de la lengua y de los labios, por la otra. En estos casos los dientes pueden ser movidos en una dirección por las Fuerzas Oclusales y en otra por la presión de los labios o de la lengua (bamboleo de los dientes).

El resultado de dicho desequilibrio es la hipermovilidad de los dientes y el Trauma por Oclusión.

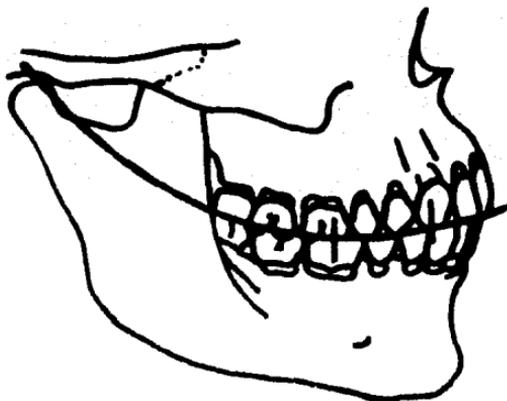
En otros casos una Oclusión puede mostrar importantes diferencias con los estándares ortodónticos de Oclusión normal y gozar, sin embargo, de excelente función sin síntomas de lesión de las estructuras Parodontales. Aunque la adaptación neuromuscular y Parodontal combinadas pueden haber establecido patrones adecuados del movimiento Oclusal sin efecto dañino aparente al aparato masticador, en la mayoría de los casos la Maloclusión complicará y restringirá los patrones de movimiento Oclusal. Incluso cuando el paciente presenta un patrón de conveniencia útil, la presencia de interferencias Oclusales en las zonas desusadas presentan un factor de complicación para el sistema neuromuscular, que cuando se combina con tensión psíquica, tiene tendencia a inducir hipertonicidad y fuerzas musculares anormales que pueden dar lugar posteriormente a Oclusión Traumática.

Se debe siempre evaluar la Oclusión basándose en el potencial funcional en vez de hacerlo simplemente sobre la base de las clasificaciones morfológicas comunes utilizadas habitualmente en ortodoncia. Por ejemplo, una mordida cruzada puede presentar la relación Oclusal funcional óptima en una persona con un maxilar superior pequeño y una gran mandíbula. La ausencia de manifestaciones patológicas y la presencia de movimientos funcionales irrestrictos son factores de mucho mayor importancia en la evaluación de la Oclusión que el criterio de interdigitación cuspídea utilizada como base para el diagnóstico de Maloclusión.

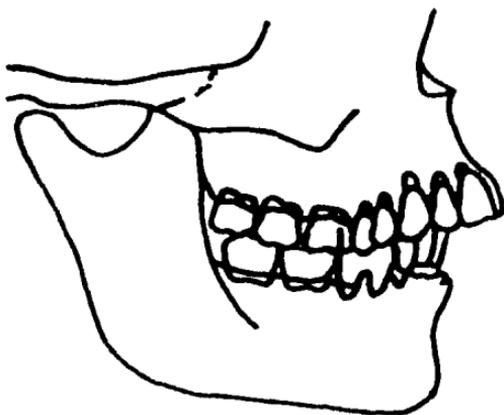
Las desviaciones de la Oclusión Ideal se denominan Maloclusiones. La Oclusión Ideal no es frecuente y la Maloclusión de un diente o varios es la regla y no excepción.

Angle clasificó las Maloclusiones como de Clase I, Clase II y Clase III.

Clase I y Clase II-1 de Angle. En la Clase I de Angle la relación del molar es correcta no obstante, los dientes anteriores se hallan apiñados. En la Maloclusión de Clase II, División I de Angle, la cúspide mesiovestibular del molar superior y el canino superior se intercuspidan en una posición anterior a la que ocupaban en la Oclusión Ideal. El resalte es pronunciado, pero la sobremordida es normal.



Oclusión Ideal. La línea que pasa por el plano Oclusal indica la curva de Spee. Las líneas perpendiculares a esta curva indican las relaciones correctas del primer molar y del canino según Angle.



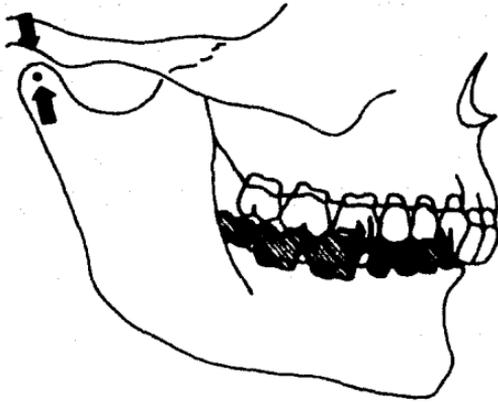
Maloclusión de Clase II, División 1, de Angle. La cúspide mesiovestibular del primer molar superior ocluye por delante del surco mesiovestibular del primer molar inferior. El canino superior -- igualmente se halla delante de la posición que ocupa en la Oclusión Ideal. El resalte es pronunciado. Las flechas gruesas indican que la mandíbula está en posición terminal de bisagra.

Clase II-2 de Angle. En la maloclusión de Clase II, División 2, de Angle, los dientes superiores también ocluyen con los dientes inferiores en una posición anterior a la Ideal, pero la sobremordida es pronunciada.

CLASE III de Angle. En las Maloclusiones de Clase III de Angle los dientes inferiores se hallan en mesioversión respecto a los dientes superiores y hay prognatismo mandibular. Pueden estar en mesioversión todos los dientes inferiores, o solo los dientes posteriores, como sucede cuando hay una falsa Clase III.

OCLUSIONES MUTILADAS

Puede suceder que la maloclusión abarque toda la dentadura. A veces, solamente están en maloclusión unos pocos dientes, o uno solo, en una dentadura que de no suceder esto hubiera sido normal. Tales dientes se describen con términos como supraoclusión, infraoclusión, mesiooclusión, distoclusión, inclinados o girados. Es frecuente que estas situaciones aparezcan en dentaduras cuyos dientes fueron extraídos y no fueron reemplazados. Entonces, las Oclusiones se denominan mutiladas. Puede haber Oclusiones normales mutiladas o maloclusiones de Clase I, Clase II o Clase III mutiladas. Cuando se han producido estas mutilaciones y los dientes se han movido, hay que imaginar como se alineaban los dientes antes de las extracciones para clasificar adecuadamente la Oclusión. Las clasificaciones morfo



Maloclusión de Clase II, División 2, de Angle. La cúspide mesio vestibular del primer molar superior ocluye por delante de la cúspide mesiovestibular del primer molar inferior. El canino superior se halla por delante de su posición Ideal. Obsérvese la sobremordida profunda. Las flechas gruesas indican que la mandíbula está en posición terminal de bisagra.

lógicas y estáticas de la maloclusión tiene mayor importancia estética que funcional.

DISARMONIA ENTRE OCLUSIÓN Y ARTICULACIÓN TEMPOROMAXILARES

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

- a.- Inclínación de la guía condilar.
- b.- Prominencia de la curva de compensación o curva de Spee.
- c.- Inclínación del plano de Oclusión.
- d.- Altura cuspídea o grado de inclinación de los declives funcionales cuspídeos.
- e.- E inclinación de la guía insiva.

La disarmonía de la relación entre la Oclusión y las articulaciones temporomaxilares puede originarse en relaciones insatisfactorias en dos o más de los grupos complejos de los factores básicos que rigen las relaciones Oclusales, o en disarmonía entre las unidades separadas que forman los factores --

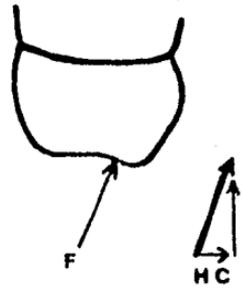
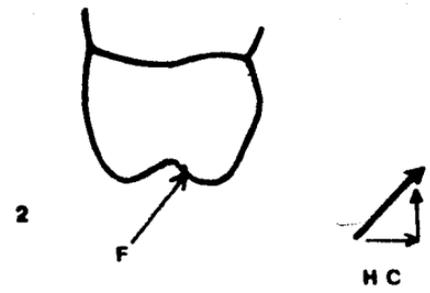
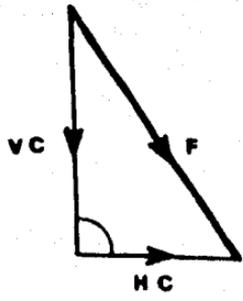
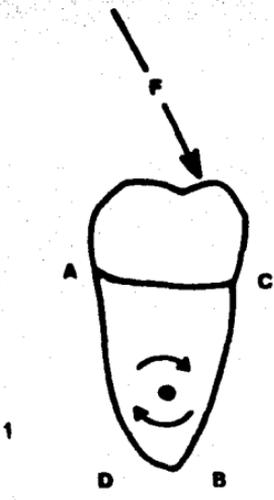
complejos, un ejemplo es variaciones en la prominencia de la curva de Spee de un lado a otro de la boca. Aunque por lo general se encuentran presentes discrepancias Oclusales menores cuando los dientes alcanzan su contacto incisal en el plano de Oclusión, la función y la articulación normales en combinación con la reposición adaptativa de los dientes debe llegar a relaciones Oclusales armoniosas.

Desgraciadamente las dietas blandas utilizadas en la actualidad en muchas partes del mundo no conducen a dicho desgaste adaptativo, y cierta disarmonía Oclusal se encuentra casi siempre presente en denticiones con poca o ninguna evidencia de desgaste Oclusal. Sin embargo, la disarmonía Oclusal no es de ninguna manera sinónimo de Trauma por Oclusión, puesto que una combinación de adaptación neuromuscular y resistencia Parodontal puede compensar las irregularidades en la Oclusión.

PATRONES DE MASTICACION 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. Con la común ocurrencia usual de interferencias Oclusales y la falta de demanda funcional sobre aparato masticador, se observa con frecuencia un patrón de conveniencia unilateral, o restringido de masticación. Se puede originar un patrón de masticación unilateral en el movimiento en que los dientes brotan y alcanzan su contacto Oclusal, como resultado de interferencias Oclusales y la subsecuente falta de atrición de las superficies Oclusales; o puede ser ocasionado más adelante por dolor gingival o pulpar. Las irregularidades Oclusales asociadas con la pérdida de dientes, movimientos de los dientes por hábitos o por terapéutica ortodóntica, y procedimientos dentales inadecuados, pueden provocar masticación unilateral.

Las secuelas desfavorables de la masticación unilateral han sido discutidas por Beyron, quien señaló la tendencia a la producción de disarmonía Oclusal disparejo. Además, los cálculos y la placa tienen mayor tendencia a acumularse sobre el lado no funcional que sobre el lado activo, poniendo en esta forma en peligro la salud Parodontal de los dientes que no trabajan.



Una fuerza conocida, F , orientada perpendicularmente a una superficie cuspídea puede ser descompuesta por análisis de vectores en una componente vertical, VC , y una componente horizontal, HC . En el análisis de vectores, cada línea representa la verdadera magnitud de la fuerza. La componente vertical tiene dirección axial. La componente horizontal produce una torsión alrededor del centro de rotación del diente (punto). Esto produce compresión en C y D , y tensión. 2. Comparación de diagramas de vectores para fuerza de igual magnitud, F , aplicada sobre un diente con cúspide empinada y un diente con una cúspide de menor empinamiento (después del desgaste). La componente axial está aumentada en el diente de cúspide menos empinada. La componente horizontal, HC , está disminuida. En consecuencia, este diente recibe menos torsión.

PERDIDA DE DIENTES

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

La pérdida de cualquier diente funcional dentro del arreglo Oclusal tenderá a crear un trastorno en las relaciones Oclusales entre los dientes restantes. El efecto de la pérdida no queda restringido al área en la vecindad inmediata del diente o dientes perdidos, sino que se pueden observar alteraciones en áreas distantes. Este efecto ha sido descrito por Thielemann y se conoce como 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 Parodontal en la región anterior diagonalmente opuesta a la interferencia". Con frecuencia se desarrollarán padecimientos Parodontales en el molar superior más distal bajo estas condiciones asociadas con interferencias Oclusales en las regiones molares.

Los molares superiores son mucho más vulnerables que los inferiores a la Oclusión Traumática que sigue a la inclinación de esto último, puesto que las fuerzas Oclusales principales mantienen más la dirección axial en la mandíbula que en el maxilar. 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 de cierre de bisagra determinado por -

estructuras tan poco flexibles como son las articulaciones temporo maxilar. 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. Sobre estos últimos dientes recae toda la carga de mantener la dimensión vertical.

En ocasiones la Oclusión puede estar tan equilibrada que no se presenten las alteraciones descritas. En otros casos los efectos de la pérdida de dientes puede estabilizarse y compensarse después de algunos años mediante el reacomodo de las relaciones Oclusales hasta un punto en que la Oclusión deja de ser Traumática.

PERDIDA DE APOYO PARODONTAL

La pérdida del apoyo Parodontal, estructuras Parodontales 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 Parodontales para soportar dichas fuerzas.

El Parodonto es un órgano funcional, y como los demás órganos-funcionales del cuerpo no necesita la capacidad funcional máxima para su función normal. Cuando se ha sufrido una pérdida bastante grande del apoyo Parodontal, la actividad funcional normal ocasionará lesión Traumática del Parodonto incluso en presencia de relaciones Oclusales Ideales.

La relación de apalancamiento entre la parte que carece de él aumentará con la pérdida del apoyo Parodontal. Además, el aumento obvio en la longitud del apalancamiento activo en la excursión lateral, el impacto de la fuerza se concentrará también sobre una área cada vez más pequeña a medida que se pierde el soporte Parodontal.

El apoyo Parodontal puede también verse reducido en forma importante por la pérdida de varios o todos los dientes posteriores. En estas circunstancias, la fuerza normal del cierre Oclusal en la masticación y la deglución será distribuida sobre unos pocos dientes y con frecuencia en una dirección desfavorable. Con frecuencia las relaciones funcionales son desfavorables cuando hay pocos dientes para la masticación. Esto puede requerir manipulaciones neuromusculares distorsionadas de los maxilares en un intento para lograr cierto grado de función. Tales relaciones funcionales alteradas por la pérdida de dientes aumentan la posibilidad de que se presente el Trauma por Oclusión.

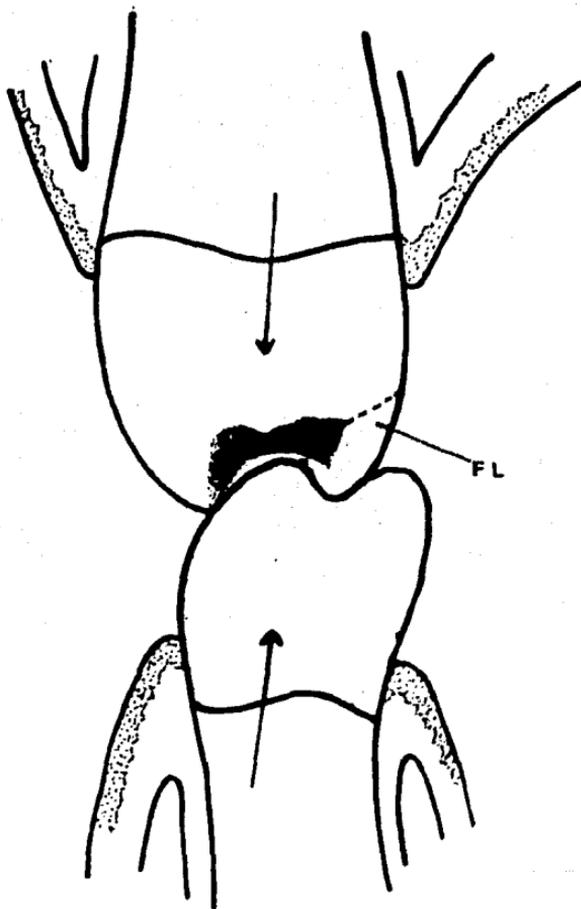
CARIES DENTAL

La caries Oclusales pueden socavar y eliminar áreas de contención Oclusal en Oclusión Céntrica. Esta pérdida de contenciones Céntricas puede permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia Oclusal en las excursiones laterales. Las caries interproximales pueden alterar la posición de los dientes debido a la pérdida del contacto interproximal, alterando las relaciones Oclusales con posibilidad de interferencias en la Oclusión. El dolor de las caries puede presentarse en el trayecto de los movimientos Oclusales preferidos, forzando al paciente a masticar dentro de una área de interferencias, puesto que el dolor predomina sobre la conveniencia al determinar el patrón del movimiento Oclusal. Además, el dolor tenderá a aumentar la tonicidad de los músculos masticadores predisponiendo, por lo tanto, a la contracción muscular anormal, con la posibilidad de lesionar los tejidos Parodontales.

RESTAURACIONES Y APARATOS DENTALES DEFECTUOSOS

El objeto principal de la odontología restauradora es diseñar y construir restauraciones en armonía con los factores guía del aparato masticador.

Este propósito debe lograrse tomando las medidas necesarias para transferir las fuerzas Oclusales funcionales a los dientes restan



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 ésta a fracturarse.

tes y a las estructuras que los rodean, asegurándose que las fuerzas se encuentren dentro del nivel de tolerancia fisiológico de dichas estructuras. 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 a las restauraciones se desgastan hasta un punto en que la armonía Oclusal se restablece. Sin embargo, si el diente afectado no puede alcanzar una relación Oclusal armoniosa estable, se presentará Trauma por Oclusión Crónico. Por ejemplo, el tallado defectuoso de la amalgama en restauraciones Oclusales y el no permitir que el diente sobresalga un poco, puede ocasionar posteriormente interferencias Oclusales sobre los declives cuspídeos en las excursiones laterales. De igual manera, los dientes anteriores del maxilar con gruesas coronas de tres cuartos pueden ser empujados fuera de su posición por la Oclusión y desplazados en sentido lingual por el labio cuando la mandíbula se coloca en posición de reposo.

Se necesita una reorganización muy grande de los dientes para eliminar la Interferencia y permitir el movimiento mesiodistal de los dientes en presencia de contactos interproximales.

El resultado de las interferencias Oclusales, independientemente de su origen, es el aumento de tono de los músculos de la mandíbula y la introducción de fuerzas Oclusales anormales. Por ejemplo, sino sobre el resto de los dientes y demás componentes del aparato masticador, como los músculos y las articulaciones temporomaxilares.

El desgaste disparado de las superficies Oclusales que resulta de la desigualdad dureza de los dientes, las restauraciones, o ambos factores combinados, puede originar Oclusión Traumática. Por ejemplo, una restauración con amalgama MOD mal condensada es más propensa al desgaste que el esmalte cuspídeo adyacente, pudiendo dar lugar a un esfuerzo excesivo y fractura de estas cúspides, especialmente en pacientes con tendencia al Bruxismo.

El potencial de adaptación dental y Parodontal a discrepancias Oclusales menores es mayor en los dientes con una sola raíz que en los que poseen varias. En los casos de grandes puentes - fijos con pilares múltiples hay muy poca posibilidad de que se logre la armonía Oclusal por movimientos adaptativos de los dientes. 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 Parodontales perfectamente sanos son destruidos gradualmente por dichos aparatos.

TRATAMIENTO ORTODONTICO DEFECTUOSO

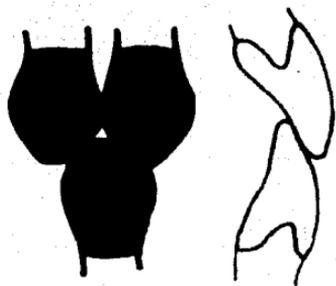
El Trauma pasajero inevitable asociado con los procedimientos ortodónticos es generalmente de importancia menor si se puede establecer condiciones Parodontales normales después del tratamiento ortodóntico.

Se puede encontrar un ejemplo de problemas Oclusales postratamiento en la maloclusión Clase II, División I. En tales casos

la gúfa incisiva se hace por lo general más empinada por el movimiento lingual de los dientes anteriores del maxilar, y la inclinación cuspídea se hace menos profunda 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 que los dientes delanteros inferiores y superiores han sido puestos en contacto, la nueva gúfa incisiva, relativamente empinada, puede ocasionar interferencia en la región anterior cuando el paciente intenta efectuar movimientos laterales con la mandíbula. Otro 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. En ocasiones se recomienda a los pacientes que usen los aparatos por la noche durante tiempo indefinido. Este tipo de tratamiento producirá un estado de Oclusión Traumática perpetua, o sea, intrusión de los dientes anteriores y extrusión de los premolares y molares durante la noche, y movimientos inversos de ambos grupos de dientes durante el día.

Un gran celo en ortodoncia, así como en odontología protética o restauradora, consisten en establecer una relación aceptable entre Oclusión Céntrica y relación Céntrica. En algunos casos, el resultado de la terapéutica ortodóntica puede parecer excelente cuando el paciente muerde en Oclusión Céntrica; sin embargo, pueden existir grandes molestias asociadas con Bruxismo y disfunción temporomaxilar debido a una discrepancia inaceptable entre Oclusión Céntrica y relación Céntrica.

Antes del tratamiento
ortodóntico



Occlusión Céntrica
A



Relación Céntrica
B

Después del tratamiento
ortodóntico



Relación Céntrica
C

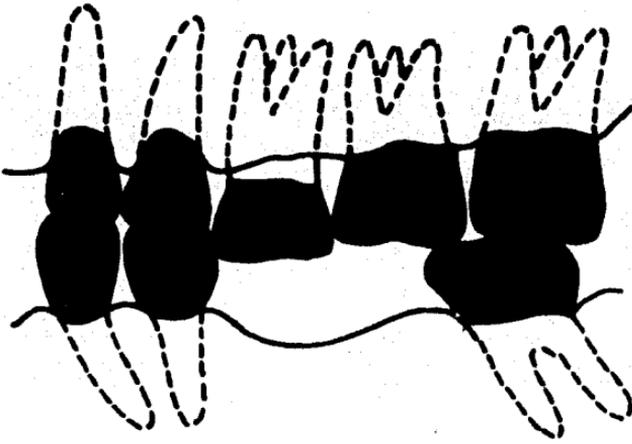
Oclusión inestable y traumática después del tratamiento ortodóntico. A.- Occlusión Céntrica antes del tratamiento. B.- Relación Céntrica antes del tratamiento. C.- Después de que los dientes anteriores han sido desplazados hacia atrás mediante un dispositivo de Hawley o retenedor con acción recíproca dentro de la arcada. La mordida forzará los dientes anteriores del maxilar superior hacia adelante, mientras que el arco de alambre labial los moverá hacia atrás, estableciendo una acción de "vaivén". Es ésta una causa común de recidiva de diastemas entre los dientes anteriores del maxilar superior después del tratamiento ortodóntico.

AJUSTE OCLUSAL DEFECTUOSO

El tallado Oclusal defectuoso puede inducir Trauma por Oclusión grave, molestias bucales, hipertonicidad y dolor en los músculos masticadores, Bruxismo y Cefaléa. Las molestias comunes por el tallado Oclusal defectuoso en adoloramiento de los dientes, impacción de alimento, eficacia masticatoria disminuida, dolor temporomaxilar y en ocasiones apiñamiento de dientes. Se ha observado hipermovilidad de los dientes e incluso resorción radicular después del ajuste Oclusal defectuoso. Constituye un error común la excesiva reducción de la altura cuspídea en el lado de trabajo, pudiendo crearse interferencias en el lado del balanceo que resulta casi siempre imposible de eliminar por limado adicional. El limado hasta llegar a eliminar las puntas de las cuspídeas vestibulares de los molares y premolares inferiores, induciendo con ello la inclinación lingual de estos dientes es otro error que posteriormente puede dar lugar a interfe-rencias Oclusales.

Existe una tendencia común a rebajar los dientes anteriores pa-ra disminuir el Trauma provocado sobre estos dientes por un des-lizamiento en Céntrica (de la relación Centrica a la Oclusión - Céntrica). Este tipo de limado incisal aumenta la magnitud de deslizamiento, en vez de corregirlo. El trauma de los dientes anteriores se corrige mediante el limado de los dientes posterio-res a fin de eliminar el deslizamiento y asegurar la correcta - colocación posterior de la mandíbula.

Se han observado unos cuantos casos extremos en los cuales fué



Se acortó un diente extruido (zona sombreada) para crear un plano Oclusal normal. Se puede confeccionar un puente fijo para reponer el diente ausente. Si el molar superior se hubiera dejado como estaba, el plano Oclusal del puente hubiera sido anormal.



Quando un diente anterior es desproporcionalmente mayor que el mismo diente del otro lado de la boca, se le desgasta (zona sombreada) hasta que adquiere una longitud más regular.

necesario efectuar una completa rehabilitación bucal con incrustaciones y coronas sobre casi todos los dientes superiores e inferiores para comodidad bucal después de un ajuste Oclusal defectuoso.

HABITOS OCLUSALES Y DE OTRO TIPO

Puesto que los hábitos de mordida son, por lo general, efectuados a nivel subconsciente, resulta muy difícil obtener una historia clínica digna de confianza con respecto a tales costumbres. Los hábitos Oclusales se encuentran con frecuencia relacionados con la profesión del paciente, y puede incluir el morder algunos objetos comunes tales como lápices, pasadores para el pelo, tips, pipas, hilos, palillos de dientes y uñas de los dedos. Algunos de estos hábitos, como el morderse las uñas, son mal vistos en sociedad y, un paciente no siempre admitirá que los padece. En algunos casos el paciente coloca el maxilar y la mandíbula en posición entrecruzada fuera del límite funcional de Oclusión y aprieta los dientes dando lugar a Oclusión Traumática. Existen con frecuencia muescas y grietas en el Esmalte de los dientes que se emplean para morder objetos duros.

Debe hacerse también hincapié en que tales hábitos no necesariamente inducen Trauma Parodontal. Por el contrario, en algunos casos el hábito fomenta hipertrofia funcional que da como resultado el refuerzo de las estructuras Parodontales.

Cuando se sospecha la presencia de un hábito de mordida, se debe advertir de su existencia tanto al paciente como a sus familiares.

Cuando el paciente se ha dado cuenta de su hábito, éste puede ser eliminado por autosugestión.

NORDEDURA DEL CARRILLO, LENGUA Y LABIOS

La mordedura del carrillo, lengua y labios puede ocasionar posición anormal de los dientes y molestias musculares y predisponer, por lo tanto, a la Oclusión Traumática. En tales casos, cualquier lesión Traumática resultante sobre las estructuras Pardo-dontales puede difícilmente ser considerada como producida directamente por estos hábitos de mordida; sin embargo, el Trauma resultante puede ser considerado como efecto de contactos Oclusales alterados o demasiado escasos. Las lesiones tan frecuentes de los tejidos blandos de la boca provocadas por mordeduras también deben considerarse como Trauma por Oclusión. Este tipo de lesión de los tejidos blandos suele encontrarse en el Bruxismo.

DESPLAZAMIENTO INFLAMATORIO Y NEOPLASICO DE LOS DIENTES

La hinchazón asociada con inflamación o proliferación tisular de naturaleza neoplásica o progresiva puede desplazar los dientes a una posición de interferencia Oclusal, o contacto prematuro. La gingivitis de tipo hiperplásico, dará frecuentemente lugar a ligeros movimientos de los dientes, especialmente en la región anterior de la boca. En la hiperplasia de la encía provocada

por la dilantina, o en la fibromatosis gingival hereditaria, o ideopática los dientes anteriores pierden generalmente sus relaciones normales. En la Enfermedad Parodontal avanzada se encuentra comunmente la denominada migración patológica de los dientes, y los molares con la bi o trifurcación presentan, con frecuencia, contactos prematuros en la Oclusión. La inflamación y el solar de la encía llegan a ocasionar hábitos de presión con la lengua que pueden desplazar los dientes a una posición traumática.

En la revisión de abundante material de autopsias se ha encontrado que la gingivitis grave o la Parodontitis rápidamente progresiva muestran frecuentemente cambios inflamatorios que se extienden dentro de la membrana Parodontal.

Clinicamente, se encuentran asociados hipermovilidad y dolor de los dientes afectados, como resultado de la hinchazón y edema que acompañan a la inflamación. En tales casos se verá alterada la relación Oclusal y los dientes forzados a una posición Traumática. Por el contrario, puede observarse con frecuencia que los dientes regresan hacia atrás hasta una posición normal no Traumática después del tratamiento favorable de la inflamación gingival. Por la misma razón, no se debe tratar de completar un ajuste Oclusal en presencia de inflamación gingival grave, puesto que en ese momento los dientes pueden no encontrarse en su posición óptima.

FRACTURAS ACCIDENTALES Y RESECCIONES QUIRURGICAS DE LA MANDIBULA

Se puede observar frecuentemente disarmonía Oclusal después de las fracturas de los maxilares. El ajuste Oclusal solo o combinado con procedimientos ortodónticos o restauradores debe efectuarse siempre después de la consolidación de las fracturas maxilares o de las reacciones parciales de la mandíbula en pacientes con maloclusión Clase III.

FORMA Y POSICION INADECUADAS DE LOS DIENTES

Las raíces pequeñas y delgadas, especialmente en dientes con corona grande, predisponen a Trauma por Oclusión. Las raíces -- fracturadas o mal desarrolladas y los resultados de la apicectomía forman un apoyo reducido para los dientes y predisponen por lo tanto el Trauma por Oclusión.

Durante el cambio de los dientes deciduales existen siempre signos de Trauma por Oclusión que aumenta de intensidad a medida que la relación raíz-corona se vuelve más y más desfavorable. La malposición de los dientes y las malas relaciones en la arcada -- pueden también predisponer al Trauma por Oclusión por distribución desfavorable del esfuerzo durante la función Oclusal.

La malposición de los dientes puede ser el resultado de trastornos generales y del desarrollo, por ejemplo: paladar hendido,

anemia de Cooley, diversas disostosis craneofaciales, y acromegalia.

BRUXISMO O BRICOMANIA

La tendencia de apretar los maxilares y rechinar los dientes, asociada con angustia o agresividad, ha sido observada y descrita tanto en animales como en el hombre. El rechinamiento, apretamiento y movimientos de trituración no funcionales en Oclusión Céntrica puede ser de diferente importancia tanto para los dientes como para el Parodonto que la trituración excéntrica, y tanto la etiología como el tratamiento puede variar en ocasiones. Sin embargo, estos dos padecimientos se encuentran tan íntimamente relacionados que es preferible designar ambos como Bruxismo excéntrico al rechinamiento y movimientos de trituración de los dientes en excursiones excéntricas, y Bruxismo Céntrico al apretamiento de los dientes en Céntrica.

Tanto el Bruxismo Céntrico como el excéntrico son expresión de un aumento del tono muscular. El que domine el Bruxismo Céntrico o el excéntrico depende de la ubicación de las interferencias Oclusales que actúan como factores desencadenantes de los movimientos no funcionales de la mandíbula. El apretamiento implica tanto la actividad muscular isométrica como la isotónica.

Cambios de los tejidos Parodontales. Cualquier modificación tisular asociada con la Oclusión Traumática puede, por supuesto, ser resultado del Bruxismo. Sin embargo, puesto que estas alteraciones tisulares quedan confinadas principalmente a los teji

dos Parodontales apicales del reborde Alveolar, se cree generalmente en la actualidad que el Bruxismo no inicia la gingivitis o la formación de bolsas Parodontales. El papel del Bruxismo y de la Oclusión Traumática asociada en la etiología de los padecimientos Parodontales es aún controvertible y no ha podido ser -- completamente aclarado.

Hay que hacer hincapié en que el Bruxismo no necesariamente da lugar a cambios patológicos en los tejidos Parodontales. En la mayoría de los individuos con soporte Parodontal normal, las secuelas habituales del Bruxismo son la hipertrofia compensadora de las estructuras Parodontales, el engrosamiento del Hueso Alveolar, aumento de la trabeculación del reborde Alveolar, mayor ensanchamiento de las fibras Parodontales por abundancia de fibras colágenas y una mejor inserción de las fibras al Cemento.

Lesión Parodontal. La posibilidad de que el Bruxismo produzca lesión Parodontal depende generalmente de los factores que predisponen a la Oclusión Traumática. Thielemann observó que la mayor cantidad de daño Parodontal ocasionado por el Bruxismo se presentó en pacientes con cúspides afiladas cuando se aplicó esfuerzo lateral sobre la punta de estas cúspides. Dicho esfuerzo tiene un mayor brazo de palanca que el que se aplica sobre la fosa central, y el esfuerzo sobre la cúspide frecuentemente se dirige hacia afuera de los tejidos que sirven de soporte al diente.

Si el esfuerzo se aplica sobre pocos dientes, ya sea por pérdida de dientes o disarmonía Oclusal grave, aumenta la posibilidad de lesiones por Bruxismo. La misma posibilidad de lesión se encuentra presente cuando hay pérdida de apoyo Parodontal a causa de padecimiento avanzado de estas estructuras.

La importancia del Bruxismo en la etiología de la Enfermedad Parodontal depende de que ocasione Trauma por Oclusión. Se cree, generalmente, aunque no se ha comprobado científicamente, que la Oclusión Traumática es un factor contribuyente en el progreso de los padecimientos Parodontales destructivos, y que su importancia aumenta a medida que progresa la destrucción Parodontal.

Eschler y otros autores han proclamado que la Enfermedad Parodontal predispone al individuo al Bruxismo por aumento del tono en los músculos de la mandíbula. Las molestias bucales y el movimiento de dientes asociados con inflamación gingival y Parodontal pueden desencadenar interferencias Oclusales y en esa forma provocar Bruxismo. El aumento del tono muscular ocasionado por las molestias que acompañan a la inflamación aumenta la posibilidad de que este factor desencadenante precipite el Bruxismo. Bajo estas circunstancias, puede decirse que los padecimientos Parodontales provocan Bruxismo.

HISTOPATOLOGIA DE LOS CAMBIOS TISULARES

En el Trauma leve, la microscopia capilar y de fase han sido utilizadas en años recientes para estudiar el efecto de las lesiones leves sobre el tejido viviente. Después de una lesión leve, las células del tejido dejan en libertad sustancias citoplásmicas que pueden ocasionar dilatación y aumento de permeabilidad de los capilares adyacentes. La subsecuente transudación de plasma dentro de los espacios tisulares dará lugar a edema, la acumulación de productos de desecho de células sobrecargadas del

tejido conectivo en una zona de continuo traumatismo de mediana intensidad puede tener también un efecto irritante sobre las paredes capilares y venir a trastornar el intercambio líquido normal. Además, una lesión ligera de la cubierta endotelial de las paredes de los vasos puede provocar alteraciones celulares sutiles manifestadas como rugosidades de las paredes vasculares; dichas rugosidades provocarán adherencia de plaquetas, aglutinación, coagulación y posible trombosis de capilares. La vasoconstricción neurogéna por lesión puede producir también estasis en los capilares.

Todas estas lesiones leves pasajeras asociadas con la ligera lesión Traumática pueden contribuir a las alteraciones metabólicas y disminución de la resistencia Parodontal para dar lugar a irritación local concomitante alrededor de los dientes que están en Oclusión Traumática.

Los hallazgos comunes en una área de trauma grave reciente son extravasación de células sanguíneas, hematoma, trombosis, necrosis isquémica y en ocasiones rotura de las paredes de los vasos pequeños.

Pueden observarse zonas de compresión o necrosis a consecuencia del aplastamiento, especialmente en las áreas cervicales o de bifurcación donde los dientes han sido presionados fuertemente contra el reborde Alveolar. El tejido necrótico aplastado es reemplazado gradualmente por tejido de granulación, siendo bien definido el límite entre tejido necrótico y tejido viviente. El Trauma grave puede resultar en completa necrosis de partes de las fibras Parodontales, incluyendo los Cementoblastos y Osteoblastos en dichas áreas. En tales casos, la eliminación se

iniciará en áreas adyacentes de las fibras Parodontales viviente, células endósticas, médula ósea, y canales de Havers que se dirigen hacia las fibras Parodontales.

En caso de trauma extremo, los tejidos machucados pueden experimentar necrosis colicuativa y posteriormente reemplazo por tejido de granulación vascular. Practicamente ninguna de las células asociadas comunmente con el exudado inflamatorio se encuentran presentes en la zona del Trauma Parodontal.

Los tejidos necróticos y necrobióticos son disueltos y eliminados por medio de procesos humorales o enzimáticos con poca evidencia de fagocitosis, y sin ninguna manifestación de inflamación exudativa.

Son comunes las áreas alternadas de resorción y reparación del Hueso Alveolar, con moderada presión traumática, mientras que en el trauma grave la resorción se inicia a partir de los espacios medulares (para la resorción).

Con frecuencia existe fibrosis de los espacios medulares adyacentes. El trauma grave puede dar lugar también a resorción del Cemento y extensión de dicha resorción a la dentina. De todas las células del Parodonto y sus fibras son los Cementoblastos los que presentan la mayor tolerancia a la presión, pero si el trauma ha sido lo suficientemente grave para hacer cesar la función de estas células, se observará resorción posterior del Cemento. Cuando se elimina la fuente de trauma, se inicia la reparación - con adición de Hueso Alveolar, formación de nuevas fibras Parodontales y depósito de Cemento sobre la superficie radicular. Sin

embargo, si la longitud de la raíz a disminuido por resorción, no se efectuará regeneración radicular. La resorción radicular grave que se inicia a partir del lado de la membrana del Pericemento puede en ocasiones ir seguida por formación de hueso nuevo y anquilosis de los dientes. En este caso puede resultar indistinguible, en las radiografías, de la denominada "resorción interna", pudiendo estar la pulpa indemne y presentar vitalidad normal.

El bamboleo o las sacudidas de un diente por Oclusión Traumática durante un período prolongado puede producir engrosamiento de la membrana del Pericemento mayor que lo normal sin pruebas directas de lesión traumática.

C O N C L U S I O N

C O N C L U S I O N

Actualmente hemos aprendido gran cantidad de detalles de la etiología del Trauma por Oclusión, relacionados con el sistema estomatognático aunado a interferencias Oclusales y problemas que el dentista puede crearse por falta de conocimientos y habilidad.

Descartando la creencia errónea que en los últimos 50 años se han atribuido al Traumatismo Oclusal procesos tales como, Erosión, Caries, Gingivitis, Parodontitis, Recesión Gingival y Neuralgia del Trigémino, y solo se ha demostrado que puede producir tan solo la migración o aflojamiento de los dientes.

Si el mecanismo normal de protección tiene que verse trastornado en alguna forma a fin de que se desarrolle la Oclusión por Trauma nos dará como resultado, dolor, sensibilidad a la percusión y aumento en la movilidad dentaria.

Entre los factores descubiertos de la etiología de Trauma por Oclusión y su relación con Enfermedad Parodontal, tenemos que si la fuente de la fuerza traumática en el Trauma de Oclusión son los músculos de los maxilares resulta lógico considerar los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumáticas como el factor principal. Este tipo de patrón de contracción asincrónica puede ocasionar fuerzas dirigidas desfavorablemente y que están situadas sobre los dientes en contacto y sus estructuras de sostén.

La importancia del Bruxismo y de la Oclusión Traumática asociados en la etiología de los padecimientos Parodontales es aún controvertible y no ha podido ser completamente aclarado.

La Oclusión Traumática no es necesariamente el resultado de la -- presencia de los factores predisponentes; aún estando presentes dichos factores predisponentes, la respuestas protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén evitan la aparición del Trauma por Oclusión; a menos que las fuerzas Oclusales sobrepasen las respuestas adaptativas.

La pérdida de apoyo Parodontal, estructuras Parodontales inadecuadas después de la pérdida de dientes o disminución de la tolerancia tisular, está comprobado que darán lugar con frecuencia a una alteración en la Oclusión o en la naturaleza de las fuerzas Oclusales.

La forma y posición inadecuada de los dientes predisponen a Trauma por Oclusión, por que forman un apoyo reducido para los dientes y predisponen por lo tanto a Trauma por Oclusión.

Observando en numerosos estudios que durante el cambio de los dientes reciduales existen siempre signos de Trauma por Oclusión que aumentan de intensidad a medida que la relación raíz-corona se -- vuelve más y más desfavorable.

En los niños, observamos traumatismos Oclusales agudos, pero si -- la etiología es producida por restauraciones demasiado altas o -- dientes desiguales, estas alteraciones pueden ser corregidas rápidamente, de manera que los síntomas de trastornos Oclusales cróni

cas observados en adultos son raros en los niños, pues si vemos que el hueso que sostiene el diente está en proceso continuo de regeneración por el crecimiento del Alveolo que crece aproximadamente 1 cm. de altura entre los cuatro y 12 años de edad, las -- fuerzas aplicadas a los dientes durante este período de formación produce movimientos de supresión o ligera desviación del crecimiento.

Por último, veremos que todas las lesiones leves pasajeras asociadas con la ligera lesión traumática puede dar lugar a alteraciones metabólicas y disminución de la resistencia Parodontal, con la subsecuente histopatología de los cambios tisulares.

La histopatología de los cambios tisulares en lesiones del trauma grave reciente, puede dar lugar a una completa necrosis de partes de la membrana del Pericemento, incluyendo Cementoblastos y Osteoblastos en dichas áreas. También el Trauma grave puede dar lugar a resorción del Cemento y extensión de la dentina.

Si el odontólogo detecta y elimina la fuente del trauma, se inicia la reparación con adición de Hueso Alveolar, formación de nuevas fibras Parodontales y depósito de Cemento sobre la superficie radicular. Sin embargo, si la longitud de la raíz ha disminuido por resorción no se efectuará regeneración radicular.

Con frecuencia no es posible precisar el potencial para producir lesión Traumática, y no es lógico hacer el diagnóstico de una lesión tan solo por que se encuentran presentes algunos factores predisponentes. No obstante, es importante el conocimiento de los factores predisponentes y su papel en la etiología de Oclusión

Traumática para el tratamiento del trauma y de la Enfermedad Parodontal.

Por todo lo anteriormente visto, nos damos cuenta de la importancia de la intervención del cirujano dentista al detectar e informar del Trauma por Oclusión y atendiendo al paciente como un todo y solo haciéndolo así cumplirá con su responsabilidad de profesional.

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

PERIODONTOLOGIA CLINICA

Dr. Irving Glickman

4a. Edición

Editorial Interamericana, S. A. 1974.

PARODONCIA DE ORRAN'S

Teoria y Practica

Daniel A. Grant

Irving B. Stern

Frank G. Everett

4a. Edición

Editorial Interamericana, 1975.

OCCLUSION RAMFJORD

Dr. Sigurd P. Ramfjord

Prof. de Odontología

The University of Michigan

Dr. Major M. Ash Jr.

Editorial Internamericana, 1972.

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

LESIONS PARODONTALES Du Traumatisme Occlusal
Chez le rat Convétienel et Axénique

Par le Dr. Maurice Gaillard

Docteur en Sciences Odontologiques

Assistant a la Faculté de Chirurgie Dentaire de Paris

Proporcionó Centro de Información Científica y Humanística
Universidad Autónoma de México, 1979.

PREVENTIVE DENTISTRY IN ACTION

Kar- Mc. Donald Stooky

D. C. P. Publishing

Upper Montclair, N. J.

PATOLOGIA ORAL

Robert J. Gorling

Henry M. Golman

Salvat Editores, S. A.

Barcelona, (España) 1973.

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

ODONTOLOGIA PEDIATRICA

Sidney B. Flinn

Prof. Odontología (Odontopediatría)

Investigador Escuela de Odontología

University of Alabama

Birmingham

4a. Edición

Editorial Interamericana, 1976.

BIOQUIMICA DENTAL.

Dr. Eugene P. Lazzari

University of Texas en Houston, Texas

Editorial Interamericana, 1970.