

356
29



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**OCCLUSIÓN TRAUMÁTICA Y TRAUMA POR OCCLUSIÓN
EN ORTODONCIA**

VOBO
[Handwritten signature]

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TITULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

KARINA RUVALCABA DE LA VEGA

DIRECTOR: C.D. GILBERTO NIDOME INZUNZA

ASESOR: C.D. ARTURO ALVARADO ROSSANO

[Handwritten signature]



México

1998

**TESIS CON
FALLA DE ORIGEN**

269792



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.



AGRADECIMIENTOS

A Dios

Por guiarme mi camino

Y por darme la oportunidad de seguir adelante

A mis padres

Irma de la Vega Fuentes

Jesus Rigoberto Rubalcava Lerma

Por su apoyo y dedicación durante toda mi carrera.

Porque sin ellos no hubiera llegado a la culminación de esta meta tan importante para mi.

Por convertirme con orgullo en lo que ahora soy.

Y recuerden que no solo es mío, sino de ustedes también.

A mis hermanas

Sandra Paulina Rubalcava de la Vega

Mariana Rubalcava de la Vega

Por su compañía y comprensión en lo largo de mi carrera.

Por sentir su cariño y apoyo durante mi tesina.

Por corregir con sutileza mi trabajo.



A mi novio

Gerardo Franco Alanis

Por haber llegado en el momento preciso para brindarme todo tu amor, comprensión y cariño.

Por darle un nuevo sentido a mi vida, sabiendo decir la palabra indica cuando lo he necesitado.

Porque sin ti no hubiera logrado terminar mi tesina.

A la casa de estudios

Universidad Nacional Autónoma de México

Por haberme dado la oportunidad de realizar mi vocación y por los años de formación universitaria que me brindó.

A todas las personas que de alguna manera me apoyaron durante la realización de esta tesina.

Y todos mis amigos que se preocuparon conmigo.



INDICE

Prólogo

Introducción

Capítulo 1 CRECIMIENTO Y DESARROLLO

1.1	Definiciones	1
1.2	Crecimiento y desarrollo del complejo nasomaxilar	4
	1.2.1 Prenatal	4
	1.2.2 Posnatal	7
1.3	Crecimiento y desarrollo de la mandíbula	14
	1.3.1 Prenatal	14
	1.3.2 Posnatal	17

Capítulo 2 DESARROLLO DE LA DENTICIÓN Y LA OCLUSIÓN

2.1	Dentición primaria	25
	2.1.1 Desarrollo posnatal en el primer año	27
	2.1.2 Desarrollo posnatal en el segundo año	28
2.2	Dentición secundaria	33
	2.2.1 Erupción de los molares	36
	2.2.2 Erupción de los incisivos centrales	37
	2.2.3 Erupción de los incisivos laterales	39
	2.2.4 Erupción de las piezas posteriores	40

Capítulo 3 ETIOLOGÍA DE OCLUSIÓN TRAUMÁTICA Y TRAUMA POR OCLUSIÓN

3.1	Definiciones	45
3.2	Oclusión traumática	
	3.2.1 Factores Desencadenantes	47
	3.2.2 Factores predisponentes	50
3.3	Trauma por oclusión	
	3.3.1 Factores Desencadenantes	50
	3.3.2 Factores predisponentes	52

Capítulo 4 DIAGNÓSTICO

4.1	Signos clínico	71
4.2	Signos radiográfico	76



INDICE

Capítulo 5 TRATAMIENTO DE OCLUSIÓN TRAUMÁTICA Y TRAUMA POR OCLUSIÓN

5.1	Terapéutica durante el primer año	84
5.2	Terapéutica en la dentición primaria	85
	5.2.1 Tallado selectivo	86
5.3	Terapéutica en la dentición mixta	97
5.4	Terapéutica ortodóntica menor	102
5.5	Terapéutica en la dentición secundaria	103

Conclusiones 107

Propuestas 109

Bibliografía 110



PRÓLOGO

El sistema estomatognático, entidad que está integrada al aparato digestivo y a otras funciones como el habla, regido por el sistema nervioso central, y que debe considerarse parte importante del organismo, es donde se manifiestan algunas respuestas a las agresiones a las que cotidianamente está expuesto el ser humano.

Los dientes representan el medio de estabilidad de los huesos, los músculos de la porción bucal, así como de la articulación temporomandibular; pero a su vez su posición y movimientos que realizan están acorde con dichas estructuras, de ahí que cualquier cambio en cualquiera de las entidades anatómicas mencionadas, podrá provocar maloclusiones de diferente índole.

El conocer ampliamente la función del aparato estomatognático nos permitirá diagnosticar en qué momento se pierde la armonía entre las estructuras que lo constituyen y poder así detectar anomalías de la oclusión, tales como la oclusión traumática y el trauma por oclusión, dos alteraciones poco conocidas y ocasionalmente confundidas.



La intención de este trabajo es dejar en claro cada una de estas alteraciones a partir de los elementos para diferenciarlas, saber qué estructuras son lesionadas y poder establecer un tratamiento, o en su defecto canalizarlas con el especialista correspondiente.

Mi deseo es poder orientar a mis compañeros de profesión respecto a este tipo de alteraciones, que de alguna manera son comunes y no siempre se tiene la información suficiente al respecto.

C.D. GILBERTO NIDOME INZUNZA



INTRODUCCIÓN

Los elementos del sistema estomatognático son principalmente: dientes, músculos masticadores, hueso, y las articulaciones temporomandibulares. Cada uno de ellos tiene una función que deben cumplir dentro de la boca para llevar una buena relación tanto dental como ósea, dando como resultado una armonía oclusal compleja. Pero si alguno de estos elementos antes mencionados realiza una función inadecuada, entonces va a provocar un cambio en la oclusión resultando maloclusiones que a su vez contribuirán a provocar lesiones en el periodonto.

A estas anomalías les daremos el nombre de oclusión traumática y trauma por oclusión. Conceptos que trataremos de dejar en claro, ya que son términos similares que normalmente se confunden. Así como conocer cada una de sus características para dar un buen diagnóstico y al mismo tiempo saber cuales son los factores que pueden provocarlas para prevenir a tiempo que se desarrollen o en su defecto el ser tratadas adecuadamente.

Pero antes debemos comprender lo que se considera como un desarrollo anormal o patológico, existe la necesidad inicial de explicar el desarrollo normal y contar de esta manera con



parámetros de comparación. Por lo que es indispensable que el cirujano dentista, tenga conocimientos básico-clínicos, para poder evaluar los factores hereditarios, genéticos y medioambientales, que influyen en el desarrollo del individuo en condiciones de normalidad y anormalidad.

En base a lo anterior, el profesional, tendrá la capacidad de valorar su papel como cirujano dentista, para modificar la tendencia a la desviación del crecimiento, corregir la función alterada o restituir la morfología dental, por causa de una malformación, de tal manera que el paciente recupere su salud, no sólo con fines estéticos, sino que deberá ser tratado con una nueva perspectiva de salud bucodental integral.

La oclusión traumática ha sido considerada durante numerosos años como la responsable de la enfermedad periodontal. Poco a poco diversos trabajos publicados han permitido minimizar la importancia que tenía para ciertos autores hasta negar totalmente la influencia de la oclusión traumática en la periodontitis; la cual es causada por la presencia de placa dental. Aunque la oclusión traumática si puede causar trauma por oclusión.

Desde principios de siglo el análisis oclusal y el tratamiento tradicional son parte de la terapéutica periodontal cuando se



postuló la relación existente entre tensión oclusal y periodontitis, pero sólo hasta hace poco se aclaró la relación entre la oclusión y la patogénesis de lesiones periodontales y su tratamiento, proponiéndose varias teorías para explicar esta relación.

El término *oclusión traumática* fue introducido por Stillman en 1917; y posteriormente en 1922, Stillman y Mc Call señalaron: "oclusión traumática es un esfuerzo o stress, oclusal anormal que es capaz de producir lesión en el periodonto".

El término *traumatismo por oclusión* también fue introducido, en 1917, por Stillman como "una condición en la cual la lesión a los tejidos de sostén de los dientes resulta del acto de poner los maxilares de una posición de cierre".¹⁴

En 1935 y 1938, Box y Stones comunicaron observaciones de experimentos en ovejas y monos.¹⁴ Lo cual Box sostenía que el término oclusión traumática literalmente significa una acción de cerrar o una oclusión que es la secuela de una lesión traumática. Dicho autor propuso el término "oclusión traumatógena" para indicar una lesión periodontal, en la que hay formación de bolsas verticales asociadas a uno o más dientes, cuya génesis u origen se encuentra en las relaciones oclusales de los dientes



Estos primeros investigadores creyeron en una carga oclusal excesiva sobre la dentición como factor etiológico primario que conduce a la formación de bolsas, cambios gingivales y destrucción ósea y tejido conectivo; pensaron que el traumatismo oclusal era, por lo tanto, integral a la periodontitis.⁹

En 1956, Muhlemann y Col. utilizaron el término de trauma oclusal para definir las lesiones microscópicas inducidas por una situación oclusal traumatógena, mientras que Chacker lo definió en 1968 como "movimientos mandibulares que provocan fuerzas susceptibles de crear problemas a nivel de periodonto".¹³

Glickman, en 1965, como otros autores afirmaron que la fuerza oclusal conlleva a defectos angulares o bolsas infraóseas al modificar la vía de extensión de la inflamación inducida por placa, y por tanto, que el traumatismo oclusal es un factor agravante en enfermedad periodontal.

La OMS, en 1978, definió al traumatismo por oclusión como "Lesión del periodonto causada por sobre carga de los dientes proveniente directa e indirectamente por los dientes del maxilar opuesto".¹⁴



Waerhaug (1979) considera que las fuerzas oclusales excesivas traen como resultado cambios diferentes a la periodontitis y que existe muy poca o ninguna relación entre traumatismo oclusal y cambios relacionados con periodontitis inducida por placa.²¹

De acuerdo con esta escuela de pensamiento no hay fundamento para tratar la oclusión como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal.

Investigaciones recientes ponen esto en tela de juicio, ya que ahora entendemos los efectos de las fuerzas oclusales en periodonto y la relación de estos cambios con la periodontitis infecciosa inflamatoria.

Goldman y Cohen, 1980. El aparato de inserción periodontal es blanco de traumatismo oclusal y manifiesta cambios clínicos, radiográficos e histológicos cuando recibe cargas oclusales excesivas.²¹

Como ya se a mencionado, la sobrecarga oclusal exagerada puede lesionar el periodonto causando a su vez problemas oclusales como maloclusiones si éstas no son atendidas a tiempo, este fenómeno se ha mencionado con



diferentes nombres "traumatismo oclusal", "trauma oclusal", "traumatismo periodontal", "irritación dinámica", "traumatismo de oclusión" y "efecto de Karolyi".⁴ Sea cual sea su nombre el trastorno se caracteriza por cambios distróficos en el ligamento parodontal hueso alveolar y cemento.

"Oclusión traumatógena" ha sido empleada principalmente en la literatura de Canadá e Inglaterra. "Efecto de Karolyi" ha sido utilizado extensamente en la literatura dental de Europa continental en honor a Karolyi, quién en 1901 señaló una relación de causa a efecto entre bruxismo y enfermedad periodontal. Sin embargo ninguno de estos términos es muy utilizado en la actualidad.²⁰

Varios autores han tratado de explicar la diferencia entre traumatismo oclusal primario, que es cuando las estructuras periodontales se encuentran sanas, y secundario, cuando el periodonto esta débil. Así Prichard y Amsterdam sostienen que el tipo de lesión es el mismo en ambos casos y que la diferencia reside únicamente en la magnitud de las fuerzas que produce el daño.¹⁸

Algunos autores han manifestado que los factores oclusales no desempeñan ningún papel en el proceso de afección



periodontal, debido a que la inflamación constituye la causa principal del aumento en la profundidad de las bolsas. Esta opinión expresa un limitado punto de vista de la que constituye la enfermedad periodontal.⁶

Geiger y col. , que no encontraron relación significativa o constante entre la clasificación de Angle de la maloclusión y el grado de destrucción periodontal en 516 enfermos examinados.⁸

Lindhe y Nyman han llegado a la conclusión de que los traumatismos oclusales como el bruxismo, incluso con gran reducción del soporte periodontal, no darán lugar a destrucción posterior del aparato de unión una vez que la enfermedad periodontal inducida por la placa bacteriana se haya curado.¹⁵

Gaengler y Merte, 1983. La lesión del ligamento periodontal relacionada con traumatismo oclusal primario en ausencia de periodontitis infecciosa no causa cambios en el tejido conectivo gingival o epitelio; es probable que esto se deba a la independencia de la circulación sanguínea periodontal y gingival.²¹

Al diagnosticar y clasificar la maloclusión, el dentista debe observar las posiciones de los dientes así como las



interrelaciones entre maxilar superior y mandíbula, tanto en oclusión adquirida como en relación céntrica.

También es importante averiguar si la maloclusión se debe a aberraciones en la posición de los dientes, en la forma esquelética, en la función muscular o en una combinación de estas anomalías.

Hay muchas técnicas de corregir la oclusión, desde la simple reducción de un diente "alto" hasta métodos extensos y precisos para remodelar la anatomía coronal ajustándose a estándares rígidos preconcebidos.¹²

En muchos casos, es necesario recurrir a un tratamiento ortodóntico para corregir la maloclusión, o mejor aún prevenir o interceptarla a tiempo, evitando así el desencadenar a futuro un trauma oclusal; siempre y cuando el mismo ortodoncista no lo provoque.

Muchos autores han propuesto diferentes tratamientos para la armonía oclusal durante años, como Dawson que propuso un procedimiento similar al de Sorrin para equilibrar la oclusión.⁵

Reducción de todas las superficies dentales que hacen



contacto , que obstaculizan el cierre en relación céntrica.

Reducción selectiva dentales que interfieren con las excursiones laterales.

Eliminación de toda estructura dental posterior que interviene con las excursiones protusivas.

Armonización de la guía anterior.

Y como Glickman que define las férulas como el dispositivo que suele emplearse para estabilización de las partes afectadas.²¹

La estabilización aumenta la resistencia de las fuerzas aplicadas y las férulas pueden emplearse para limitar el movimiento dental, prevenir la migración de los dientes y el traumatismo secundario por oclusión. Esto es evitar las maloclusiones dentales que puedan presentarse después. Como un tratamiento preventivo.

Cual fuese el tratamiento ante un problema oclusal, ya sea en ortodoncia o en cualquier otra área, el cirujano dentista deberá tener presente que siempre se tendrá que realizarlo más pronto posible en la dentición primaria, dejando a un lado el concepto de "hay que esperar", por que sino se actúa puede brindar lesiones en el periodonto ya establecida la dentición secundaria.



CAPÍTULO 1

CRECIMIENTO Y DESARROLLO

Existen dificultades semánticas con las palabras crecimiento y desarrollo. Cada término lleva conceptos no presentes en la otra y, sin embargo, hay superposición en su empleo. A veces son sinónimos, a veces no lo son. La práctica varía con el usuario y los campos de la ciencia. Las definiciones que siguen son de uso común en biología del desarrollo y serán utilizadas.

Definiciones

CRECIMIENTO

El crecimiento puede ser definido como los cambios normales en cantidades de sustancia viviente. Es el aspecto cuantitativo del desarrollo biológico y el resultado de procesos biológicos por medio de los cuales la materia viva normalmente se hace más grande. Así como el resultado directo de la división celular o el producto indirecto de la actividad biológica (p.ej., huesos y dientes).

El crecimiento enfatiza los cambios dimensionales normales durante el desarrollo. Puede resultar en aumentos o



disminuciones de tamaño, cambio en forma o proporción, complejidad, textura, etc. Es decir, el cambio en cantidad.

DESARROLLO

El desarrollo se refiere a todos los cambios que ocurren naturalmente en forma unidireccional en la vida de un individuo desde existencia como una sola célula hasta su elaboración como una unidad multifuncional que termina en la muerte. Comprende los eventos secuenciales normales entre la fertilización y la muerte. El término " unidad multifuncional ", enfatiza la elaboración de múltiples funciones más que múltiple celularidad. Los cambios unidireccionales continúan hasta la muerte.

El crecimiento y desarrollo faciales son procesos morfogenicos encaminados hacia un estado de equilibrio funcional y estructural entre todas las múltiples partes regionales del tejido duro y blando en crecimiento y cambio.

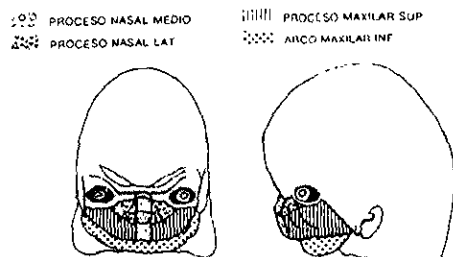


Figura 1.1 Embrión a la octava semana (Graber, Ortodoncia, p.30)



En la cuarta semana después de la concepción, la futura cara y región del cuello, ubicadas debajo del prosencéfalo del embrión humano, se segmentan. Se observan en la región craneal lateral barras mesodérmicas denominadas arcos faríngeos, los cuales están separados entre sí por hendiduras faríngeas.

“Los arcos faríngeos se enumeran en sucesión craneocaudal. El primer arco o arco mandibular se desarrolla a partir de dos prominencias éstas son: el proceso mandibular, más grande, y que forma el maxilar inferior (mandíbula), y el proceso maxilar, pequeño, que contribuye a formar el maxilar superior”.²⁴ Este arco formara las regiones media e inferior de la cara.

“Cada arco faríngeo tiene un centro mesodérmico y esta cubierto hacia fuera por ectodermo, y hacia dentro por endodermo”.²⁴

El embrión al cumplir casi cinco semanas de edad, el primer arco faríngeo crea unas protuberancias mandibulares y maxilares ya reconocibles.



COMPLEJO NASOMAXILAR

Al analizar el crecimiento del maxilar es imposible separarlo de las estructuras craneofaciales, a las que está unido, por lo que sería más propio hablar del crecimiento del complejo nasomaxilofacial.³

Prenatal

El embrión al cumplir casi cinco semanas de edad, el primer arco faríngeo crea unas protuberancias mandibulares y maxilares ya reconocibles.

A partir del primer arco faríngeo se desarrolla un brote que se convierte en la "protuberancia maxilar"; se trata del primordio para una parte del arco superior, que pronto comienza formarse.

El embrión de seis semanas de edad, se observa por debajo de lo que será la frente un par de protuberancias con forma de U, llamados primordios nasales. En ambos lados, las protuberancias maxilares se juntan con las extremidades mediales de las protuberancias nasales y este conjunto compone el arco superior. La porción media es el segmento premaxilar que más tarde alberga a los incisivos. En los arcos superior e inferior comienza a formarse el hueso. Se observa la formación de un tabique nasal,



se producen procesos a partir de los huesos maxilares derecho e izquierdo y se fusionan en la línea media para constituir el paladar.⁷

En esta sexta semana de desarrollo embrionario, las cavidades nasal y bucal se encuentran separadas entre sí solo en la región más anterior por un paladar primario delgado.

La unión de los procesos palatinos laterales constituye el paladar secundario, en donde pronto parece tejido óseo. Esta zona palatina es una extensión directa maxilar a partir del cual se desarrolla.

El paladar primario original, creado de los procesos nasomediales (premaxilar), perdura como segmento medial pequeño, no acoplado y triangular del complejo palatino en la región anterior, certeramente por delante del agujero incisivos.

La referencia que identifica el límite de la línea media entre las poblaciones palatinas primarias y secundarias. Los huesos palatinos independiente y su aporte posterior al complejo palatino no se ha desarrollado hasta un poco más tarde. Mientras tanto, el tabique nasal se fusiona con la superficie superior del paladar.



Hasta que se produce la formación ósea, la cápsula nasal es el único soporte esquelético de la cara superior.

Los huesos del paladar surgen de varios centros de osificación. En la octava semana, centros óseos ubicados bilateralmente en el paladar anterior dan origen a la premaxila y al maxilar; pueden aparecer en común, pero luego se desarrollan medialmente en forma independiente.

El hueso premaxilar soporta los incisivos superiores, mientras que el hueso maxilar soporta los caninos y molares. Atrás, las láminas horizontales del hueso palatino crecen hacia el medio desde centros de osificación bilaterales aislados.

Así en la decimocuarta semana, el paladar óseo está bien establecido, con una sutura en la línea media que se extiende entre los huesos premaxilar, maxilar y palatino. También aparece una sutura bilateral entre las partes palatina de la premaxila y el maxilar.

Durante la etapa fetal, el área externa de todo el maxilar, comprendiendo su posición anterior, sigue siendo de acumulación a fin de facilitar la longitud de arco que aumenta en combinación



con el desarrollo de los gérmenes dentarios y su expansión subsecuente.

Hay resorción en todas las superficies alveolares de revestimiento alrededor de cada germen dental.

En consecuencia, el arco maxilar fetal se alarga en sentido horizontal hacia atrás y adelante.

Posnatal

Al nacer, el maxilar superior es un hueso relativamente pequeño. El proceso alveolar es reducido y la bóveda palatina, casi plana. El cuerpo del maxilar está ocupado casi en su totalidad por los dientes primarios, que se hallan en diferentes fases de desarrollo, y por los gérmenes de los dientes permanentes.

Los senos maxilares no existen en el sentido real de la palabra, pero su desarrollo incipiente se insinúa por depresiones leves en las paredes laterales de la cavidad nasal.

A partir del nacimiento en adelante el proceso alveolar crece con rapidez hacia delante, y así deja lugar para los dientes en erupción y en desarrollo. Los senos maxilares, al expandirse hacia los sectores laterales y en sentido caudal, ocupan el espacio dejado por los dientes cuando crecen hacia abajo.



En el maxilar se observa actividad proliferativa de tres tipos:

El crecimiento cartilaginoso del tabique nasal participa en el descenso del maxilar y en el adelantamiento tanto del maxilar superior como de la nariz.

El crecimiento sutural está presente tanto en las suturas que unen el maxilar con las suturas retrofaciales como en las que unen los huesos retrofaciales con la base del cráneo, también la sutura palatina media facilita el ensanchamiento transversal del maxilar superior.

El crecimiento periostal y endostal es de especial importancia porque todo el desarrollo maxilar descansa en un proceso de remodelamiento interno que le permite crecer tridimensionalmente y formar la apofisis alveolar y el antro del maxilar superior por la coexistencia de un continuado proceso de aposición y reabsorción ósea en distintas zonas.

En el crecimiento maxilar es necesario distinguir los dos mecanismos que dirigen el desarrollo craneofacial

1. el complejo nasomaxilar se desplaza en el espacio en virtud del crecimiento visceral; esto es, el crecimiento del cerebro,



el aumento de tamaño de los ojos y el agrandamientos de la cavidad nasal exigen que el maxilar se aleje de la base del cráneo.

2. el desplazamiento es dirigido y vehiculizado por un sistema de suturas que rodean el maxilar: la sutura frontomaxilar, cigomaticotemporal, cigomaticomaxilar y pterigopalatina. La alineación de estas suturas, que Scott denominó complejo sutural circummaxilar, muestra que están orientadas hacia adelante y abajo: La actividad sutural desplazará secundariamente el maxilar hacia delante y abajo.

Para otros autores el complejo sutural se adaptaría primordialmente por el crecimiento visceral que hemos analizado de en el apartado anterior.

El agrandamiento de la caja craneal, de la cavidad orbitaria y de la fosa nasal empujaría el maxilar actuando como centros " promotores " de crecimiento; la suturas actuarían de centros " adaptadores " y permitirían que el maxilar se desplazara en el sentido en que están orientadas las suturas, esto es, hacia delante y abajo.



No parece, sin embargo, aceptable, esta hipótesis, y no está hoy dilucidado quién es el motor de este proceso, si las partes blandas o la suturas, aunque nos sirva de marco para comprender el diseño topográfico por el que el maxilares se desplaza hacia delante y abajo.³

Considerándolo en su conjunto, parece que el maxilar se mueve por un desplazamiento (por el crecimiento de otras estructuras superiores) y por el remodelamiento del hueso que condiciona un desplazamiento primario vinculado a lo que dentro del propio hueso está ocurriendo.

La remodelación ósea del maxilar superior consiste en la neoformación y el reabsorción continuada y diferencial que modifica su morfología y acepta a suposición en la arquitectura facial. Hay dos áreas de especial interés, que son la bóveda palatina y la apofisis alveolar, por las consecuencias clínicas derivadas de los cambios que en ellas se observan.

El suelo de la cavidad nasal, que constituye la cara superior de la silueta sagital del cuerpo del maxilar, sufre una reabsorción continuada; la bóveda palatina es, por el contrario, una área de aposición ósea, y la cara anterior parece permanecer estable. Estas circunstancias llevan al hueso a descender verticalmente



ampliando las fosas nasales por la posición inferior y la reabsorción superior: tiene un desplazamiento primario por remodelación externa.

Si analizamos el mismo patrón de remodelamiento sobre una sección transversal, la aposición ósea en la bóveda palatina y la reabsorción del suelo nasal condiciona un crecimiento divergente de las apofisis alveolares que se dirigen hacia abajo y afuera.

El crecimiento en "V", descrito por Enlow, aumenta la altura de la apofisis alveolar y ensancha transversalmente el arco dental. Las piezas hacen erupción y el alvéolo crece siguiendo la silueta de la "V" facilitando el crecimiento simultáneo vertical y transversal de la arcada alveolar

La tuberosidad del maxilar es un sitio principal de crecimiento maxilar únicamente en la parte relacionada con la porción posterior del arco que se alarga. Esta superficie maxilar crece directamente en sentido posterior.

El desarrollo de la fosa craneal media empuja el maxilar hacia adelante, junto con la base craneal anterior, la frente y el



arco cigomático. Este proceso da origen a un desplazamiento secundario del maxilar.

Los estudios clásicos sobre imperantes de Bjork y Skieller¹⁶, confirman que la altura maxilar aumenta debido al crecimiento sutural hacia los huesos frontal y cigomático y al crecimiento aposicional en el proceso alveolar coincidente con la erupción dental.

El análisis con implante mostró una vez más que el crecimiento de la sutura palatina media es más importante en el desarrollo transversal, ensanchamiento del maxilar, que el remodelado aposicional sobre la cara externa de los maxilares.

El maxilar crece anteroposteriormente por un doble mecanismo: 1) aposición ósea en la tuberosidad posterior; esto es, el maxilar crece para albergar a los molares que van haciendo erupción y simultáneamente el aumento posterior de la base ósea provoca que ésta se adelante y haga protrusión, y 2) crecimiento sutural a nivel de los huesos palatinos.

Rotación vertical. El maxilar desciende y se adelanta con el crecimiento separándose en la base del cráneo.



La parte distal del maxilar desciende más que la parte mesial debido a que el crecimiento vertical en la zona retrofacial es mayor que en la zona anterior, y el maxilar desciende girando hacia delante y arriba; en otros casos, menos frecuentes, el maxilar gira hacia atrás y abajo por mayor intensidad del crecimiento vertical en la parte anterior que en la posterior de la cara.

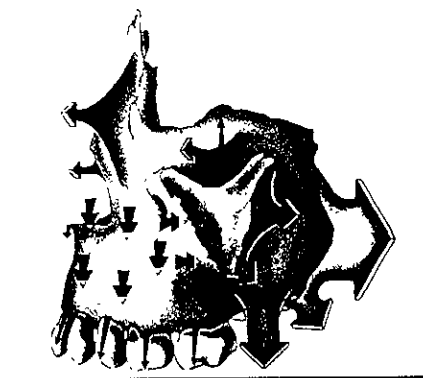


Figura 1.2 Diagrama que resume el crecimiento maxilar. Las flechas que penetran al hueso es resorción y las que emergen es depósito. (Enlow, Crecimiento Maxilofacial, p.149)



MANDÍBULA

Prenatal

El primer arco faríngeo da origen a una porción dorsal o proceso maxilar y una porción ventral denominada cartílago de Meckel o proceso mandíbular. El mesenquima que esta en contacto con el cartílago primario de Meckel se condensa y osifica por el proceso de osificación intramembranosa para dar origen a la mandíbula. Y el cóndilo cartilaginoso se desarrolla a partir de un cartílago secundario independiente que aparece después.⁷

El hueso comienza a aparecer a los lados del cartílago de Meckel durante la séptima semana, y continúa hasta que el aspecto posterior se encuentra cubierto de hueso. La osificación cesa en el punto que será la espina de Spix. La pared restante del cartílago de Meckel formará el ligamento esfenomandibular y la apófisis espinosa del esfenoides.

La mayor parte de dicho cartílago desaparece, pero parte del mismo da origen al primordio para los osículos auditivos (martillo y yunque) que funcionan para dar una articulación movable hasta que se desarrolla el cóndilo mandibular en relación con la fosa glenoidea del hueso temporal.



Así, desde aproximadamente la octava a la décimoctava semana, esta articulación puede funcionar en el movimiento mandibular hasta que se produce un corrimiento anterior en la articulación témporomandibular. Entonces, esos dos cartílagos se osifican y funcionan como huesos del oído medio.

El cóndilo surge al principio independientemente como un cartílago en forma de zanahoria, y es encerrado por el hueso en desarrollo de la parte posterior de la mandíbula. El cartílago condilar es transformado rápidamente en hueso excepto en su extremo próximal, donde forman una articulación con el hueso temporal en la fosa glenoidea.

Está cabeza cartilaginosa del cóndilo, encerrada en una cubierta fibrosa que es continua con la cápsula articular, persiste y funciona como un centro de crecimiento hasta más o menos los 25 años de vida. Las dos cabezas condilares funcionan de manera similar a la apofisis de los huesos largos.

El cartílago de la cabeza condilar es reemplazado gradualmente por hueso. La cabeza condilar es separada del hueso temporal por un disco delgado de tejido conectivo, que aparece como resultado de dos hendiduras en el tejido fibroso que forman los compartimentos superior e inferior de la cavidad



articular. Gradualmente, este disco se hace más grueso, como el hueso que forma la cavidad articular, hasta que se desarrolla la articulación completa.

La mandíbula fetal inicial presenta en un principio superficies externas de depósito. Cerca de la semana trece, se establecen campos de resorción peculiares en el lado vestibular de la apófisis coronóides, en la porción lingual de la rama y en la superficie lingual de la parte posterior del cuerpo. El borde anterior de la rama es de resorción, y el posterior, de depósito.

Alrededor de la semana 26, se anota el patrón básico de crecimiento y remodelación continua hacia el desarrollo posnatal, excepto, de manera notable, en la región incisiva. En la mandíbula fetal y en la posnatal precoz, todo el lado labial de la porción anterior del cuerpo es de depósito. El cuerpo mandibular fetal crece y se alarga en sentido mesial, así como distal, junto con el establecimiento de la dentición primaria.

En casi todas mandíbulas, el aspecto lingual del cuerpo fetal es de resorción de la región incisiva después de la semana 15. Esto favorece un movimiento anterior de crecimiento de toda la región incisiva del cuerpo. Sin embargo, durante el período de la dentición primaria el hueso alveolar presentada una inversión y el



aspecto lingual adquiere de manera uniforme una naturaleza de depósito.

El hueso se forma rápidamente a lo largo de la superficie superior del cuerpo de la mandíbula entre los dientes en desarrollo. A medida que la mandíbula ósea continua creciendo durante el período prenatal, tejido conectivo fibroso y lo que se conoce como cartílago sinfisal, une las dos mitades de la mandíbula y sirven como un sitio de crecimiento hasta el primer año después del nacimiento, época para la que está calcificado.

Posnatal

La mandíbula en el feto consiste en dos mitades, que al nacer se unen en una sínfisis, zona semejante a una sutura en el plano medio. La mandíbula se halla suspendida bajo la caja craneana por ligamentos y músculos y se articula con el hueso temporal en la articulación temporomandibular.

En el momento del nacimiento la mandíbula es relativamente menor que el maxilar, si se hacen comparaciones sobre la base de sus dimensiones definitivas.

El cuerpo de la mandíbula es algo más que una delgada capa alrededor de los gérmenes dentarios, y el proceso alveolar



aún se tiene que formar. Las ramas son cortas y el desarrollo de los cóndilos es incompleto. La articulación temporomandibular esta poco diferenciada, la cavidad articular es plana, los procesos articulares son casi rudimentarios y la cápsula, laxa.

La mandíbula crece por actividad endostal/periostal. Existen dos zonas de crecimiento cartilaginoso; una en la mandibular, y otra en el cóndilo, donde el cartílago forma una cubierta de la cabeza condílea; estos cartílagos no son remanentes del cartílago de Meckel, que forma el precursor embriológico que la mandíbula, sino cartílagos secundarios que se desarrollan una vez que el cartílago de Meckel, ha sido reemplazado por osificación intramembranosa.

Tanto el crecimiento en endostal como el periostal son fundamentales en el crecimiento de la mandíbula, ya que cambia el tamaño y la forma, tanto de la rama como del cuerpo, a lo largo del desarrollo.

En una fase precoz del desarrollo, hacia el tercero-cuarto mes de vida posnatal, hay una aposición ósea en la cara externa y una reabsorción en la cara interna de la parte interior del cuerpo; la mandíbula se alberga para acomodar las primeras piezas dentarias que componen la dentición temporal.



Esa oposición ósea perdura durante 4-5 años, y luego la zona de la cara externa del cuerpo se convierte en zona reabsortiva. Apartir de este momento el arco basal ya no se alarga y se cesa la posibilidad de crecimiento anterior en el cuerpo mandibular.

El cartilago medio que une ambas hemimandíbulas permite un amplio desarrollo transversal para acomodar la dentición; el cuerpo se ensancha lo suficiente para que tengan cabida los dientes primarios. Al hacer erupción los incisivos inferiores, las sincondrosis continúa proliferando y se mantiene abierta hasta los 8 meses, en que se suelda definitivamente. En este momento queda cerrada la posibilidad de crecimiento transversal en un momento muy precoz del desarrollo, contrastando con el potencial en crecimiento y anchura del maxilar superior cuya sutura palatina media permanece abierta hasta la adolescencia.

Apartir del primer año de vida, la mandíbula deberá crecer por remodelamiento para que la combinación de los procesos aposicionales y reabsortivos haga posible que en ese hueso quepa no solo la dentición primaria, sino los 16 dientes que componen la dentición secundaria.



El alargamiento anterior cesa a los 4-5 años y el transversal a los 8 meses, por lo que el cuerpo mandibular se alarga en dirección posterior como única vía abierta para que los molares permanentes dispongan de sitio para hacer erupción.

Crecimiento cóndileo. El cóndilo crece hacia atrás, arriba y afuera contribuyendo a mantener la integridad del aparato masticatorio soportando músculos y dientes sin perder el contacto articular con la base craneal; puesto que la anchura de la base del cráneo se completa hacia los trece años, el crecimiento lateral del cóndilo cesa pronto, aunque continua la actividad proliferativa hacia atrás y arriba hasta la edad adulta.

Este desarrollo posterior del cóndilo es también un ejemplo de la relación crecimiento-desplazamiento: el crecimiento hacia atrás y arriba sobre la fosa glenoidea provoca un desplazamiento de todo el hueso mandibular hacia delante y abajo.

El desplazamiento de la mandíbula, para seguir unida a la craneofaciales, lo provee el crecimiento del cóndilo sobre una superficie articular que esta de tal manera orientada que propulsa a la mandíbula hacia delante y abajo. La mandíbula expresa esta dirección por la orientación de la fosa glenoidea y la concentración de la actividad proliferativa en la cabeza condílea.



Crecimiento de la rama vertical. El crecimiento de la rama vertical en su conjunto colabora en el cambio de forma y en el aumento de tamaño mandibular.

La reabsorción ósea está presente en el borde anterior de la rama para alargar el cuerpo, que no tiene otro mecanismo de crecimiento; es la remodelación del borde anterior lo que condiciona el alargamiento de la base alveolar y el espacio para la erupción de los molares.

Para compensar la reabsorción y conservar la anchura de la rama, halló una posición ósea en el borde posterior que se continua con el crecimiento condíleo y contribuye a que la mandíbula se desplazarse hacia delante. Aún que cóndilo y borde posterior son centros independientes de crecimiento a pesar de la proximidad topografía, constituyen juntos las áreas más activas de crecimiento mandibular en cuanto a la cantidad de hueso formado.

Al mismo tiempo hay zonas que tienen un tipo distinto de remodelación, lo que ilustra la complejidad del desarrollo de la rama. Al nivel de la apofisis coronóides se observa que en la zona inferior, por debajo de la línea milohioidea, hay aposición ósea en la cara interna y reabsorción en la cara externa.



La neoformación ósea sobre la superficie lingual de la apofisis coronóideas y la reabsorción en la cara opuesta propician el crecimiento vertical con un desplazamiento curvado hacia fuera. Simultáneamente, la cara bucal de la base de la rama es aposicional, y la lingual reabsortiva, por lo que hay cierto plegamiento al nivel de la línea milohidea con la parte inferior inclinándose hacia el lingual, y la superior que crece hacia vestibular.

Crecimiento del cuerpo mandibular. Aunque menos activo que la rama, también el cuerpo participa en el remodelamiento total de la mandíbula. La cara vestibular es de carácter aposicional, y la lingual, de reabsorción ósea. En la zona anterior del cuerpo, la sínfisis sigue siendo aposicional, tanto en la prominencia anterior como en la posterior; sin embargo, el hueso labial que rodea el segmento incisivo es de carácter reabsortivo.

Al nivel de la zona alveolar, el hueso crece siguiendo también el principio de la "V", por aposición interna y reabsorción externa, con el incremento vertical de la apofisis alveolar y de la dentición. Hay una tendencia del mismo tipo que se observa en el maxilar, por lo que la dentición, conforme crece verticalmente, tiende a vestibularizarse; el arco dentario se ensancha



transversalmente por la erupción dentaria, crea más espacio para los dientes y mantiene el contacto con las piezas antagonista.

Los aumentos en la altura del proceso alveolar están muy correlacionados con la erupción.

Rotación mandibular. Cuando el cuerpo mandibular está relacionado en pendiente con la parte posterior de la base, y los aumentos de la altura en la parte anterior de la cara son significativamente mayores que los de la parte posterior, la mandíbula se dice ha veces que "rota" hacia atrás. Las sínfisis se desplazaba predominantemente hacia abajo y adelante.

Cuando la altura posterior de la cara es mayor que lo normal, la mordida tiende a ser más profunda y se dice que la mandíbula muestra "rotación anterior". La sínfisis se desplazaba predominantemente hacia abajo y atrás.

La rotación anterior se produce cuando el crecimiento condíleo es hacia arriba y adelante y la parte posterior de la mandíbula desciende más que la parte anterior.

Esta rotación anterior desplaza la mandíbula hacia delante y aumenta el prognatismo mandibular.



La rotación posterior es consecuencia de un crecimiento hacia atrás y arriba del cóndilo que desplaza la mandíbula hacia atrás y abajo.

Como consecuencia, se tiende al retrognatismo mandibular y a la mordida abierta anterior.



Figura 1.3 Diagrama que resume el crecimiento mandibular las flechas que indican el hueso es resorción perióstica y las que apuntan hacia fuera es depósito. (Enlow, Crecimiento Maxilofacial, p.147)



CAPÍTULO 2

DESARROLLO DE LA DENTICIÓN Y LA OCLUSIÓN

El desarrollo de la dentición es un proceso que va en coordinación con el crecimiento de los maxilares. La calcificación de los dientes, desde la vida intrauterina, la erupción de los dientes primarios y la de los secundarios, constituyen una serie de fenómenos muy complejos que explican el porqué de la frecuencia de anomalías en la formación de la dentición definitiva y en la correspondiente oclusión dentaría.

Todo estudio del desarrollo de la oclusión debe empezar con la erupción de los dientes primarios.

Dentición Primaria

El primer signo del desarrollo dentario aparece tarde en la sexta semana embrionaria cuando el recubrimiento epitelial de la cavidad bucal comienza a aumentar de espesor en amplias zonas.

El desarrollo embrionario de los dientes primarios y secundarios se realiza en cuatro estadios que son denominados



por los rasgos característicos de cada uno: iniciación, brote, casquete y campana.

En el embrión, hacia la séptima semana de vida, surgen de la lámina dental las primeras yemas que corresponderán a la dentición primaria. En proyección oclusal se ha observado que los centrales primarios maxilares brotan hacia una posición más labial; los laterales hacia palatino; los caninos hacia vestibular; los primeros molares hacia palatino, y los segundos hacia vestibular; en la mandíbula ocurre lo mismo, excepto que los cuatro incisivos se desprenden hacia el lingual. Característica en forma de zigzag. A lo largo del desarrollo embrionario crecen los maxilares y los dientes van teniendo más espacio. Crecen también los gérmenes y, en ciertas frases, existirán, en perspectiva oclusal, diastemas y en otras faltará sitio.

La mineralización de los dientes primarios empiezan en el útero 13 a 16 semanas. A las 18-20 semanas después de la fertilización, todos dientes primarios empiezan su clasificación.

La erupción de la dentición primaria se realiza entre el sexto y el treceavo mes de vida posnatal. Período en el cual, los maxilares tienen un enorme crecimiento tridimensional que permite crear espacio para el normal alineamiento de los veinte dientes primarios.



Desarrollo posnatal en el primer año. Al nacer, los procesos alveolares están cubiertos por las almohadillas gingivales, las que pronto son segmentadas para iniciar los sitios de los dientes en desarrollo. Después de los primeros seis meses de edad hacen erupción los incisivos centrales inferiores y, posteriormente, el resto de los ocho dientes anteriores. A lo largo de este primer año el desarrollo maxilar y dentario va estar caracterizado por procesos, conjuntamente integrados que tienen por objetivo facilitar la salida y oclusión incisal.

Cuando las almohadillas gingivales están en contacto, el arco mandibular está por detrás del maxilar, aunque esta diferencia se reduce progresivamente hasta los 21 meses. Intentos para registrar una " relación oclusal " o " céntrica " específica en esta época han sido infructuosos. Con la erupción de los primeros molares primarios se establece la primera relación oclusal tridimensional.

Los dientes primarios posteriores ocluyen de manera que la cúspide mandibular articula por delante de su correspondiente cúspide superior. El segundo molar primario inferior habitualmente es algo más ancho mesiodistalmente que el superior, originando, típicamente, un plano terminal recto al final de la dentadura primaria.



Generalmente, la erupción de los dientes primarios se hace siguiendo un orden de anterior a posterior, o sea, incisivos, caninos y molares.

En la salida de los dientes anteriores se comprueba cierto adelantamiento posicional en el patrón eruptivo. Los incisivos hacen la erupción vertical y adelantándose hacia labial; esta dirección migratoria permite agrandar el arco dentario ganando espacio para el alineamiento

Al completar la erupción los ocho incisivos, se establece un tope anterior para la función mandibular. La salida de los incisivos significa la puesta en marcha de los mecanismos neuromusculares que coordinan la posición dentaria con la posición de la mandíbula en la fosa glenoidea.

Desarrollo en el segundo año. En la segunda fase del desarrollo de la dentición primaria, la boca infantil se prepara para la erupción de los dientes posteriores, molares y caninos. Los maxilares continúan creciendo tridimensionalmente para permitir que el conjunto dentario se adapte al volumen óseo y se integre la oclusión a la posición y dinámica mandibular.

La erupción de los cuatro molares primarios significa establecimiento por primera vez en la boca infantil de una oclusión



de cúspides con fosas. El relieve oclusal superior e inferior tiene que engarzarse para que exista una función trituradora en la que las cúspides articulen con las fosas antagonistas. Sale primero el molar inferior y ambos molares crecen verticalmente hasta quedar enfrentados.

La cúspide palatina del primer molar superior tendrá que entrar en contacto con la fosa del primer molar inferior, para lo que ambas piezas tendrán que adaptarse y acomodarse sagital y transversalmente; debido a las mayores posibilidades de crecimiento del maxilar superior (al tener la sutura palatina abierta), es el molar superior el que busca la oclusión con el inferior, que tiene un papel más pasivo de recepción de la cúspide antagonista.

La regulación neuromuscular de la relación maxilar es importante para el desarrollo de la oclusión primaria. La articulación dentaría se produce en secuencia, comenzando en la parte anterior a medida que erupcionan en los incisivos. Mientras aparecen otros dientes nuevos, los músculos aprenden a efectuar los movimientos oclusales funcionales necesarios.

Una vez que se ha hecho erupción toda la dentición primaria, aproximadamente después de los 2.5 años de edad, se establece la oclusión con unos rasgos morfológicos distintos a los



de la oclusión secundaria. A los 30 meses, la oclusión de los 20 dientes primarios se distingue por las siguientes características: ³

Relación incisal. Los incisivos se verán más verticalizados en su implantación sobre la base maxilar y asimismo el ángulo interincisivo (formado por la intersección de los ejes mayores dentarios) esta más abierto que en la dentición secundaria. La sobremordida vertical está aumentada con el borde incisal inferior en contacto con el cingulo de los dientes superiores en el momento de cierre oclusal. Hay diastemas interdentes fisiológicos entre los incisivos para el acomodo de los permanentes.

Relación de caninos. El vértice de la cúspide del canino superior esta en relación sagital a nivel del punto de contacto entre el canino y el primer molar inferior de forma análoga a lo que se observa en la oclusión normal de la dentición permanente. Existen espacios abiertos en la zona de los caninos que fueron descritos por Lewis y Lehman como espacios de antropoides o de primates, por estar presente de forma normal en estos animales: estos espacios suelen estar localizados en mesial de los caninos superiores y en distal de los interiores.

Relación de molares. La oclusión de los segundos molares primarios se define por la relación de las caras distales que, en la



mayoría de los casos, están en el mismo plano vertical. Hay gran variación interindividual en la oclusión de molares temporales.

La relación mesiodistal entre las superficies distales de los segundos molares primarios superiores e inferiores, se llama plano terminal, cuando los dientes primarios contactan en relación céntrica. Se puede clasificar en tres tipos: plano, recto o vertical; escalón mesial y escalón distal.

Una vez que han hecho erupción los dientes primarios, las relaciones interproximales y oclusales no son estáticas, sino que cambian debido al crecimiento y desarrollo maxilofacial, que altera la relación de las bases maxilares, y al propio desgaste funcional de la dentición primaria.

Entre los tres y los seis años, algunas características nuevas que no existían aparecen y otras se modifican a lo largo del tiempo como:

Influencia de la atrición dentaria

Cambios debidos al crecimiento óseo.

La atrición y el desgaste dental del esmalte, propio de los dientes primarios por su menor mineralización comparada con el esmalte de los dientes secundarios, provocan también una



disminución del grado de sobre mordida al cortarse el tamaño vertical de la corona de los incisivos por la abrasión fisiológica. Este desgaste provoca que en el último período de la dentición primaria sea frecuente observar un la relación de borde a borde de los incisivos y unas caras oclusales lisas en las que ha desaparecido el relieve cuspeado.

En general, una dentición primaria normal permite al profesional ser más alentador sobre una dentición mixta y adulta en desarrollo. Los signos normales de una dentición primaria deben ser observados:

Espacios fisiológicos

Presencia de espacios primates

Mordida borde a borde

Plano terminal recto

Relación molar y canina de clase 1

Inclinación casi vertical de los dientes anteriores

Forma ovoide del arco

A diferencia de la oclusión secundaria, el plano es aproximadamente horizontal. Los ejes axiales de los dientes primarios se proyectan en este plano en ángulos relativamente rectos, sobre todo en el sector de los molares. Por lo tanto, la



fuerza oclusal resultante al contactar los dientes no tiene un vector anterior o componente.

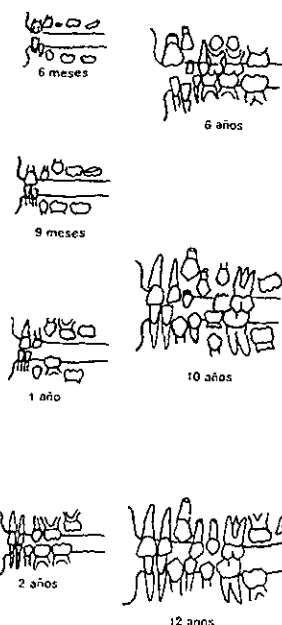


Figura 2.1 Resumen cronológico de la erupción dental (Planas, RNO, p.99)

Dentición Secundaria

Al cumplir los seis años de edad, normalmente, en el niño se empieza a observar que la dentición primaria va siendo sustituida por la secundaria; erupcionan, además, como piezas adicionales, los molares secundarios que ocupan el extremo distal de los arcos dentarios sin reemplazar a ningún diente primario.



Por la coincidencia de las denticiones en la boca, se denomina a este periódico dentición mixta, que alcanza desde los seis hasta los doce años. Está dividida en tres fases: ³

1. Dentición mixta inicial, o primer período transicional, en el que erupciónan los incisivos y primeros molares.

2. Período intertransicional, posiblemente, que dura un año y medio y en el que no hay recambio dentario; la dentición está compuesta por doce dientes primarios y doce secundarios.

3. Dentición mixta final, o segundo período transicional, en el que cambian los cuatro caninos y los ocho molares y hacen erupción los segundos molares secundarios.

El período de dentición mixta

Este es el período durante el cual dientes primarios y secundarios están juntos en la boca.

Desde un punto de vista clínico, hay dos aspectos muy importantes en el período de dentición mixta: 1, la utilización del perímetro del arco y 2, los cambios adoptativos en la oclusión que ocurren durante la transición de una dentición a otra. El proceso alveolar es una de las zonas más activamente adaptable de crecimiento óseo durante el período de transición entre las



denticiones. Por lo tanto, es un momento ideal para la mayoría de las intervenciones ortodóntica mayores.

Erupción de los molares. Los primeros molares superiores hacen erupción hacia los seis años, con una inclinación coronal hacia distal y vestibular. Situados en la zona posterior de los segundos molares primarios, se forman en un área ligeramente superior a la cara distal de los molares primarios. De ahí esa inclinación de la corona que tiende a dirigirse hacia distal y el bucal para buscar el lugar de erupción. También los segundos y terceros molares secundarios mostrarán, en su momento, idéntico patrón eruptivo.

Los molares inferiores erupcionan antes que los superiores con inclinación opuesta. La corona se inclina hacia mesial y hacia lingual buscando el contacto con el molar antagonista. Una vez en oclusión ambos molares, reenderezarán la posición sagital y transversal y quedaran con el eje axial (raíz/corona) correctamente situados sobre la base ósea maxilar.

Desde el punto de vista oclusal, la relación antero-posterior de los primeros molares secundarios viene guiada por la cara distal de los segundos molares primarios; a lo que llamaremos plano terminal.



El plano terminal se clasifica en tres tipos: 1. plano recto o mesial dará una clase I de Angle, 2. Escalón distal dará una clase II y el 3. Escalón mesial exagerado dará una clase III.

Si el plano terminal es recto, las cúspides misiovestibulares superior e inferior quedan enfrentadas; entonces tendrá que producirse una mesialización del primer molar inferior para que la cúspide mesial de molar superior se sitúe sobre el surco vestibular inferior.

Esta migración se produce: 1) precozmente, por mesialización del primero y segundo molar primario ocupando el espacio primate en distal del canino; 2) tardíamente, cuando se exfolia el segundo molar primario, y queda un exceso de espacio por la menor dimensión mesiodistal del segundo premolar, que es aprovechado por el molar secundario para mesializarse.

Si el plano terminal tiene un escalón mesial; los primeros molares secundarios entrarán en relación oclusal clase I tan pronto como hagan erupción.

En cambio si existe un escalón terminal distal tendrá que producirse una mesialización intensa del primer molar secundario, una vez exfoliado el segundo molar primario, para que encajen en normooclusión.



En el 50% de los casos, el plano terminal es recto y en el resto de los casos se observa un escalón mesial o distal.³

Erupción de los incisivos centrales. Hacia los 5 años, antes de que se inicie el recambio de la dentición, a la imagen frontal de la boca observada radiográficamente muestra en condiciones normales:

1. Un apiñamiento y superposición de los incisivos secundarios que aparecen por lingual de los primarios.
2. Comparando la altura vertical recíproca, el borde incisal de los laterales superiores está más descendido que el de los centrales.
3. El ángulo distoincisal de la corona de los centrales secundarios superiores está en contacto con el ápice de los laterales primarios.

Los incisivos centrales inferiores. Los primeros molares secundarios inferiores son seguidos casi inmediatamente por los incisivos centrales, los que alcanzan la altura coronaria clínica total más rápido que aquellos, aunque perforan la encía después de los primeros molares. Los incisivos inferiores secundarios se desarrollan por lingual de las raíces en reabsorción de los incisivos primarios, forzándolos hacia labial para ser exfoliados. Tan pronto como los centrales han sido exfoliados, la erupción ulterior y la actividad lingual mueven a los incisivos secundarios



hacia labial hasta su posición balanceada normal entre la lengua y la musculatura labial y facial.

Los incisivos centrales superiores hacen erupción simultáneamente con las coronas inclinadas hacia distal, lo que provoca el desplazamiento de los laterales primarios y el cierre de los espacios de primate maxilares. La distoinclinación de las coronas condición a la persistencia de un diastema interincisal fisiológicos en muchos niños de esta edad; es una espacio extra que se cerrara gradualmente conforme sale los laterales y, sobre todo, los caninos, que se abren hueco, mesializando las coronas de los laterales y centrales.

Habitualmente, los centrales superiores erupciónan justo después de los centrales inferiores, o al mismo tiempo que los laterales inferiores.

Los incisivos superiores erupciónan con una inclinación más labial que sus predecesores

La erupción de los incisivos centrales suele coincidir con cierto ensanchamiento de las arcadas dentarias; los arcos se hacen más anchos, sobre todo, aún aumento de los diámetros. Si el empuje eruptivo de la corona de los incisivos es factor casual de este crecimiento o el brote de desarrollo transversal coincide



con la erupción de los centrales, es algo que no está determinado, pero que tiene importancia en su aplicación clínica.

Los incisivos secundarios, de mayor tamaño, erupcionan en unos maxilares aún pequeños, donde tiene que ganarse el sitio para hacer erupción; quizá sea éste un estímulo fisiológico para el crecimiento de los maxilares y, en todo caso, contraindica la extracción de los caninos primarios para permitir la salida y el alineamiento de los incisivos secundarios por el posible efecto nocivo para el desarrollo de las arcadas dentarias.

Erupción de los incisivos laterales. Los incisivos laterales inferiores hacen erupción antes que los superiores, y lo hacen por lingual de sus predecesores. Embriológicamente se forman en una posición más posterior que los centrales y mantienen ese patrón eruptivo; será el empuje de la lengua lo que lleve a estas piezas a alcanzar la posición correcta en la arcada.

Los incisivos laterales superiores no hacen erupción hasta que sus vecinos los centrales han completado la suya han alcanzado el plano vertical final de oclusión. Salen con la corona inclinada hacia distal y empujan a los centrales contribuyendo al cierre del diastema interincisivo. No acaban de salir ni estabilizar la posición hasta que no se exfolian los caninos primarios y disponen de suficiente espacio para colocarse correctamente.



En este periodo de tiempo los ápices de los laterales están en relación íntima con la corona de los caninos secundarios, que aún no han hecho erupción, lo que debe alertar al clínico a cuidar cualquier intento ortodóntico de desplazar los laterales por el peligro del choque entre ambos dientes y la posible reabsorción radicular resultante.

Los laterales inferiores, al hacer erupción tienen un efecto en cuña sobre los caninos a los que empujan y obligan a vestibularse, por lo que, en condiciones óptimas, la distancia intercanina aumenta; este efecto intramaxilar se traslada y afecta también a los caninos superiores, que se abren transversalmente y crean un espacio para los laterales superiores. El efecto combinado de la salida de los incisivos parece provocar, en su conjunto, un ensanchamiento transversal de ambas arcadas dentarias.

Erupción de las dientes posteriores. El desarrollo favorable de la oclusión en esta región depende mayormente de cuatro factores: 1. Una secuencia favorable de erupción; 2. Una relación tamaño dentario-espacio disponible satisfactoria; 3. El logro de una relación molar normal con una disminución mínima del espacio disponible para los premolares; y 4. Una relación bucolingual favorable de los procesos alveolares.



Las erupción de los dientes posteriores están presidida por la variabilidad de la secuencia eruptiva: hace erupción antes el canino o el premolar dependiendo del desarrollo dentario y el espacio disponible.

La secuencia de erupción más favorable en la mandíbula es canino, primer premolar, segundo premolar y segundo molar. Es útil si los caninos erupcionan primero, porque ello tiende a mantener el perímetro del arco a impedir la inclinación lingual de los incisivos.

Es bastante normal para el canino quedar atrás del primer premolar durante el comienzo del desarrollo, pero se mueve más rápidamente y en los estadios finales de la erupción y suele pasar al primer premolar antes de perforar la cresta alveolar. La erupción del canino puede ser acelerada por la extracción del canino primario mientras la raíz de canino permanente ha comenzado a formarse.

La secuencia de erupción es típicamente distinta en el maxilar: primer premolar, segundo premolar y canino, o primer premolar, canino y segundo premolar. En la arcada superior el canino casi siempre es el último diente que hacen erupción.



A la edad de 3 años está alto en el maxilar, con su corona dirigida mesialmente y algo hacia lingual. Se mueve hacia el plano oclusal, enderezándose gradualmente hasta que parece golpear la cara distal de la raíz del incisivo lateral, siendo aparentemente desviado a una posición más vertical. A menudo erupciona en la cavidad bucal con una marcada inclinación mesial, apareciendo alto en el proceso alveolar. Cuando está en su correcta posición oclusal, tiene una ligera inclinación mesial.

El primer premolar, situado inicialmente entre las raíces del molar primario, reabsorbe lentamente ambas raíces y aparece en la encía incluso antes de que el molar se haya exfoliado; se observa a veces la denominada "imagen en sombrero", en que el molar primario, ya socavada la raíz, se levanta y aparece la corona del premolar.

El primer premolar superior habitualmente erupcionar sin problema, seguido por el canino inferior y/ o el primer premolar inferior. Como el primer premolar superior tiene casi el mismo tamaño que su predecesor, en general ni el canino primario ni el segundo molar son desplazados por su llegadas.

El segundo premolar es el último de los dientes de reemplazo en erupcionar, no habrá lugar país se ha producido una comportamiento del perímetro del arco por movimiento mesial



del primer molar, ni tampoco si la relación tamaño dentario-espacio disponible es pobre.

Los segundos premolares inferiores muestran una extrema variación en su clasificación y plan de desarrollo. Por tanto, es difícil predecir la época crítica de su aparición en la boca. El mayor ancho mesiodistal del segundo molar superior primario permite la fácil erupción del segundo premolar en su lugar en el arco.

Los segundos molares secundarios hacen erupción normalmente cuando ya se han exfoliado todos los dientes primarios. El segundo molar inferior erupciona típicamente antes que el segundo molar superior.

Los segundos molares inferiores están más enderezados y salen con una inclinación de la corona hacia mesial y hacia lingual, pero siguen un trayecto más rectilíneo que el de sus homólogos superiores.

La reabsorción del borde anterior de la rama vertical de la mandíbula abre espacio para la erupción sucesiva del primero, segundo y tercer molar. En la arcada superior, sin embargo, es el crecimiento aposicional de la tuberosidad posterior del maxilar lo que permite hacer sitio para estos molares.



CAPÍTULO 3

ETIOLOGÍA DE OCLUSIÓN TRAUMÁTICA Y TRAUMA POR OCLUSIÓN

El estudio de los factores de la etiología constituye un capítulo de lo más importante y complejo, pues es difícil que se presenten clara y aisladamente, sino que por regla general actúan dos o varios combinados en épocas diversas, presentándose en forma intrincada que enmascaran y dificultan su estudio y aislamiento.

Para empezar diremos que la placa dental tiene su importancia en la lesión periodontal, pues la suciedad es perjudicial en cualquier sitio que esté. Pero nosotros daremos mucho mayor importancia etiológica al trauma oclusal.



Definiciones

OCLUSIÓN

El término oclusión, como suele emplearse en odontología, se refiere a las relaciones de contacto de los dientes. Pero ampliamos este término definiéndolo como la relación funcional y disfuncional entre un sistema integrado de unidades funcionales que abarcan dientes, articulaciones, estructuras de soporte y componentes neuromusculares. Por tanto, las soluciones para trastornos como traumatismo periodontal requieren de conceptos de oclusión mucho más amplios y complejos que los utilizados.

OCLUSIÓN TRAUMÁTICA

Dentro de la literatura dental, el término *oclusión traumática* se maneja con otros nombres parecidos que pueden confundir al lector. Por lo cual, este término de oclusión traumática lo empleamos en esta tesina, ya que es el más conveniente para indicar la oclusión que produce una lesión. Llamándose a la lesión misma, trauma.



Este término también se utiliza para indicar la relación oclusal-pariodontal en la cual, se encuentran pruebas de lesión traumática.

TRAUMA POR OCLUSIÓN

El significado de *trauma por oclusión* es utilizado para describir las alteraciones patológicas o los cambios de adaptación generados en el periodonto como resultado de las fuerzas oclusales indebidas producidas por los músculos masticadores.

Por lo que, el trauma por oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Y la oclusión traumática es aquella que produce la lesión.²

Las fuerzas excesivas también alteran la función de la musculatura masticatoria y causan espasmos dolorosos, lesiones en las articulaciones temporomandibulares, o desgaste dental excesivo, pero en general, el término trauma por oclusión se usa en relación con lesiones del periodonto.¹⁰

Los factores desencadenantes dan lugar a los signos y síntomas manifiestos de lo que aparece desde el punto de vista clínico.



OCCLUSIÓN TRAUMÁTICA

Factores Desencadenantes

Los músculos no funcionan por sí mismos, se hallan controlados y dirigidos por el sistema nervioso central a través de mecanismos neuromusculares complejos. Los mecanismos principales son la propiocepción.

Los receptores sensoriales, llamados propioceptores, se hallan en el ligamento periodontal, en los músculos de la masticación y en la articulación temporomandibular. Los cuales envían la información al sistema nervioso central sobre el cambio de posición o la resistencia al movimiento y este decide cuál es la actividad por realizar, si es necesaria.

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 masticadores, resulta lógico considerar que los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumáticas son el factor principal en la etiología de la oclusión traumática.

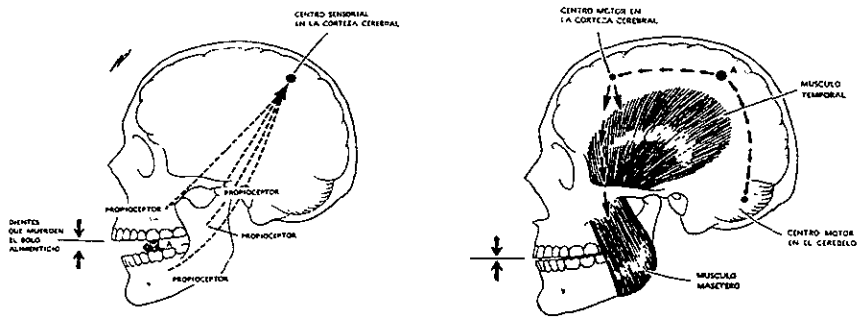


Figura 3.1 Resumen de la actividad propioceptora sensorial y motora. (Ross, Oclusión, p. 34-35)

Trastornos neuromusculares y fuerzas traumáticas

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



La hipertonicidad y los patrones de contradicción organizada de los músculos masticadores, proporciona la base para el bruxismo, en el cual las interferencias oclusales en la presencia de tensión nerviosa, actúan como desencadenantes de una actividad muscular anormal.

El umbral para la propiocepción y la sensación táctil pueden ser disminuidos fácilmente por la acción de presión excesiva y prolongada no accionada con el bruxismo. Esto significa que los reflejos protectores, basados en la propiocepción y el tacto dentro del aparato masticador, no se encuentran operando normalmente.

Cabe mencionar, que habitualmente una presión de aproximadamente de 11Kgs. se ejerce durante la masticación y deglución, en comparación con una fuerza máxima de mordida de 90 a 135Kgs.

La presencia de oclusión traumática indica que la capacidad de adaptación del aparato masticatorio se a sobrepasado; en último término, el que esta capacidad se sobrepase o no, depende de la forma que una persona haya sido capaz de adaptarse, ajustar y vivir con su oclusión.



Factores Predisponentes

La oclusión traumática no es necesariamente el resultado de la presencia de factores predisponentes, a menos que las fuerzas oclusales sobrepasen las respuestas adaptativas o disminuya 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 periodontal.

TRAUMA POR OCLUSIÓN

Factores Desencadenantes

El traumatismo se origina por alteraciones en las fuerzas oclusales o disminución de la capacidad del periodonto para soportarlas, o ambas.



Las fuerzas oclusales destructivas producen el trauma por oclusión en la zona de inserción, que consiste en hueso alveolar, ligamento periodontal y cemento.

El periodonto trata de ajustarse a las fuerzas que se ejercen en la corona. La capacidad de adaptación varía de persona a persona y aun en la misma en diferentes momentos.

El efecto de las fuerzas oclusales en el periodonto dependen de su magnitud, dirección, duración y frecuencia.

Cuando la magnitud de las fuerzas oclusales aumenta el periodonto responde con engrosamiento del ligamento periodontal, aumento en número y anchura de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar.

Al cambiar la dirección de las fuerzas oclusales se produce reorientación de las tensiones y esfuerzos dentro del periodonto. Las fuerzas horizontales y las de rotación son las que dañan más al periodonto.

La respuesta del hueso alveolar también depende de la duración y frecuencia de las fuerzas oclusales. La presión



constante es más dañina que las fuerzas intermitentes. Cuanto más frecuente se aplique una fuerza intermitente, será más lesiva para el periodonto.

Factores Predisponentes

Los factores predisponentes, por otra parte, debilitan el terreno, en forma lenta e insídiosa, la mayoría de las veces. Disminuyen la resistencia de los tejidos de soporte y los hacen más susceptibles a los factores determinantes.²²

Estos factores predisponentes son factores de desarrollo, mecanismos funcionales y el componente sistémico.

Los factores de desarrollo incluyen el tamaño, la forma y la posición de los componentes bucales. Los mecanismos funcionales abarcan la función óptima de los tejidos y la capacidad reparativa, los movimientos mandibulares, la actividad de las glándulas salivales, la función de labios, carrillos y la actividad de la lengua. Y los componentes sistémicos, que cada paciente, en su mayoría, cuenta con uno. Y si es bastante desfavorable, disminuye la resistencia del periodonto y lo hace más susceptible a la enfermedad periodontal. Algunos de estos



factores, de los más comunes, son el endócrino, el nutricional y el emocional.

Los factores que se describirán a continuación, anteriormente mencionados, son factores predisponentes de oclusión traumática y trauma por oclusión :

FACTORES HEREDITARIOS

Son aquellas anomalías transmitidas de los ascendientes a los descendientes.

Las aberraciones de origen genético pueden aparecer antes del nacimiento o no verse hasta muchos años después. Como desarrollo aumentado del maxilar o disminuido, ausencia de tales o cuales dientes, etc. Lo cuál nos va a dar por ende problemas oclusales.



Figura 3.2. Fisura palatina bilateral con hipoplasia maxilar y mordida cruzada anterior. (Canut, Ortodoncia Clínica, p. 189)



FACTORES PRENATALES O CONGENITOS

Son aquellas causas que obran sobre el embrión desde su formación hasta el momento del nacimiento. Existiendo directas e indirectas. Las directas son las producidas durante el embarazo o el parto y las indirectas son por mecanismos de producción del estado patológico de la madre.

Estas repercuten sobre el pequeño en formación, alterando su desarrollo y creando malformaciones que pueden causarnos problemas oclusales.

FACTORES POSNATALES O ADQUIRIDOS

Son todas aquellas causas que producen anomalías en el individuo posteriormente al nacimiento. Dentro de las innumerables causas o factores que producen estas anomalías se deben considerar:

Causas generales. Las más importantes, cuyas deformaciones son pronunciadas y características, son. trastornos nutritivos, perturbaciones de las glándulas endocrinas, y el raquitismo. Así como infecciones agudas o crónicas, intoxicaciones, escasa o mala alimentación en la primera infancia,



repercuten en el crecimiento y desarrollo normal del niño, provocando según la misma, alteraciones en la arquitectura ósea, malformaciones, displasias, que se comprueban en los maxilares y dientes causando problemas oclusales.

Causas de orden Proximal. Estando la boca en relación tan directa de vecindad y conformación con las fosas nasales, y estando a su vez rodeada por músculos que juegan tan importante papel en su funcionamiento armónico, lógico es que las alteraciones de esas funciones vecinas repercutan en forma tan directa sobre la morfología de los maxilares.

Como las perturbaciones de respiración que van rompiendo los equilibrios fisiológicos, produciendo lentamente en huesos jóvenes fácilmente moldeables. La presión lateral de los tejidos y masa musculares, van generando en estos huesos jóvenes, una disminución de sus diámetros transversales, paladares ojivales, etc. Pudiendo considerar a los hábitos, de lengua, de dedo, de postura, de morder labio u objetos.

Causas locales. Son aquellas causas que se producen en la misma boca y a la que por la frecuencia con que se observan adquieren una enorme importancia.



Pérdida prematura de dientes primarios y secundarios, presencia tardía de dientes temporales, traumatismos de los dientes o hueso por accidentes, caries que produce reducción del arco dentario produciendo pérdida de espacio, etc.

Maloclusión

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 por la otra la presión de la lengua y de los labios.

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. El resultado de dicho desequilibrio es la hipermovilidad de los dientes y el trauma por oclusión.

Se debe evaluar siempre la oclusión basándose en el potencial funcional, en vez de hacerlo simplemente sobre la base de las clasificaciones morfológicas comunes, utilizadas



habitualmente en ortodoncia, como las de Angle: Clase I; Clase II div. 1 y div. 2; y Clase III.



Figura 3.3 Maloclusión que ayuda a provocar un trauma por oclusión. (Ramfjord, Oclusión p.121)

Disarmonía entre oclusión y articulación temporomandibular

La disarmonía de la relación entre la oclusión y las articulaciones temporomandibulares puede originarse en relaciones no satisfactorias en dos o más de los grupos complejos de factores básicos que rigen las relaciones oclusales, o en disarmonía entre las unidades separadas que forman los factores complejos.

Patrones de masticación unilateral o restringida

Con la común ocurrencia usual de interferencias oclusales y la falta de demanda funcional sobre el 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 momento 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.

Las irregularidades oclusales asociadas con la pérdida de dientes, movimiento de los dientes por hábitos o terapéutica ortodóntica, y procedimientos dentales inadecuados, pueden provocar masticación unilateral.

Pérdida de dientes

La pérdida de dientes primarios sin utilizar aparatos para mantener el espacio y la extracción de dientes secundarios sin colocación de prótesis son causa comunes de disarmonía oclusal.

Algunas de las secuelas por extracción de un primer molar inferior, pueden ser: pérdida de dimensión vertical, o colapso de la mordida, es posible que los contactos abiertos en los dientes anteriores del maxilar, sean ocasionados por la inclinación de los dientes posteriores con aumento del deslizamiento en céntrica, ejerciendo presión en la zona anterior y a las relaciones



anormales de oclusión, induciendo a un cambio en la tonicidad muscular, hábitos masticatorios, así como pérdida de dimensión vertical.



Figura 3.4 Trauma oclusal, al inclinarse el molar inferior provocando interferencias, causado por pérdida del primer molar. (Ramfjord, Oclusión, p.125)

Caries

La caries oclusales pueden socavar y eliminar áreas de contención oclusal en relación céntrica. Esta pérdida de contenciones céntricas pueden permitir que los dientes se inclinen o sobresalgan con la subsecuente interferencia oclusal en las excursiones laterales.



La caries interproximales pueden alterar la posición de los dientes debido a la pérdida de contacto interproximal, alterando las relaciones oclusales con posibilidad e interferencias en la oclusión.

El dolor tendrá 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 trauma por oclusión pasajero, se asocia comúnmente 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 o 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 armónica estable, se presentará trauma por oclusión crónica.

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.

En un tiempo relativamente corto, puede alterarse las relaciones oclusales de todos los dientes, a tal grado que den lugar a espasmos musculares y dolor de la articulación témporomandibular. El potencial de desadaptación dental y periodontal a discrepancias oclusales menores, es mayor en los dientes con una sola raíz que en los que tienen varias.

Tratamiento ortodóntico defectuoso

El trauma pasajero inevitable asociado con los procedimientos ortodóntico es generalmente de menor importancia si se establecen condiciones periodontales normales después del tratamiento ortodóntico. Aunque un movimiento dental ortodóntico puede ser motivo de oclusión traumática crónica a consecuencia de un conflicto no resuelto después del tratamiento entre los requerimientos funcionales y los morfológicos o estéticos.

El trauma continuo por oclusión asociada con tratamiento ortodóntico se presenta en pacientes adultos cuando se efectúan intentos de llevar hacia delante molares y premolares mientras los



dientes anteriores están siendo rechazados hacia atrás por un plano de mordida o dispositivo similar.

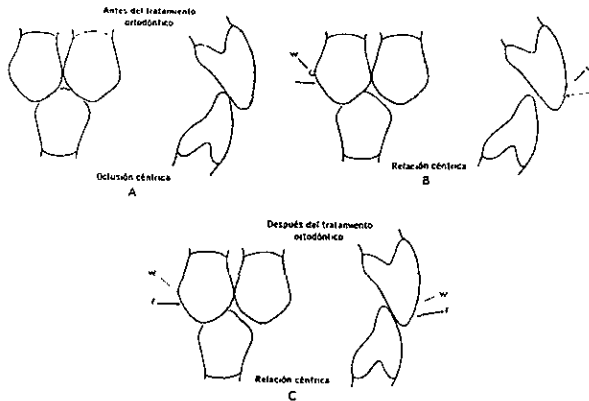


Figura 3.5 Oclusión inestable y traumática después del tratamiento ortodóntico. A B, antes del tratamiento. C, movimientos incisivos de “vaiven” por el alambre superior (w) que los lingualiza y la oclusión de los inferiores que los vestibularizan. (F) Fuerza aplicada. (Ramfjord, Oclusión, p.137)

Tallado oclusal defectuoso

El tallado oclusal defectuoso puede inducir trauma por oclusión grave, molestias bucales, hipertonicidad y dolor en los músculos masticadores, bruxismo y cefalea. Las molestias comunes por tallado oclusal defectuoso, son dolor de dientes,



impactación del alimento, eficacia masticadora disminuida, dolor témporomandibular y en ocasiones apiñamiento de dientes.

Se ha observado hipermovilidad de dientes e incluso resorción radicular después del ajuste oclusal defectuoso.

Constituye un error común la excesiva reducción de la altura cuspidéa en el lado de trabajo, pudiendo crearse interferencias en el lado de balance que resultan casi siempre imposibles de eliminar por desgaste adicional.

Hábitos oclusales y de otro tipo

Los hábitos oclusales son como el morder lápices, pasadores, patas de anteojos, pipas, palillos y hasta las uñas.



Figura 3.6. Hábito de morder pluma, que provocó pérdida ósea (Ramfjord, Oclusión, p. 140)



El efecto traumático de un hábito de mordida oclusal se localiza por lo general en una o dos áreas, afectando únicamente unos cuantos dientes. En algunos casos el paciente coloca los maxilares en posición entrecruzada fuera del límite funcional de oclusión y aprieta los dientes dando lugar a la oclusión traumática.

Al igual que la mordedura del carrillo, lengua y labios pueden ocasionar posición anormal de los dientes y molestias musculares y predisponer por lo tanto, a la oclusión traumática.

Fracturas accidentales y recesiones quirúrgicas del maxilar inferior

Se puede observar frecuentemente disarmonía oclusal después de las fracturas de los maxilares.

Forma y posición inadecuadas de los dientes

Las raíces pequeñas y delgadas, especialmente en dientes con coronas grandes; las fracturadas o mal desarrolladas y los resultados de la apicectomía, son de muy poco soporte a la corona del diente y a las cargas de fuerza de la masticación, por lo tanto se predispone el trauma por oclusión.



Durante el cambio de los dientes primarios existen siempre signos de trauma por oclusión que aumentan 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.



Figura 3.7 A, las grandes coronas y pequeñas raíces predisponen a la oclusión traumática. (Ramfjord, Oclusión, p. 147)



Figura 3.8 B, Relación desfavorable entre corona grande y raíz pequeña. La consecuencia es extrusión y trauma por la oclusión. (Ross, Oclusión, p. 46).



CAPÍTULO 4

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es el estudio e interpretación de datos concernientes a un problema clínico, para determinar la presencia o ausencia de anormalidad. Este debe basarse en las desviaciones observadas de los principios aceptados de lo que constituye la oclusión normal y las relaciones funcionales del aparato masticador.

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

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

En la práctica odontológica, la base de datos proviene de tres fuentes principales: 1) interrogatorio del paciente; 2) exploración clínica del mismo, y 3) valoración de los registros diagnósticos, incluidos modelos dentales y radiografías.



El primer paso de la entrevista consistirá en determinar cuál es el problema principal del paciente, para lo cual suele preguntarse directamente al paciente o, en caso de que sean niños, se les pregunta a los padres.

Una historia clínica adecuada es de importancia básica para cualquier diagnóstico clínico, debiendo estructurarse una buena historia antes de los procedimientos exploratorios.

Los objetivos de la exploración clínica son estudiar y valorar las características oclusales, periodontales y funcionales, y determinar que datos diagnósticos se necesitan.

La primera inspección debe incluir una consideración de la cabeza y cuello, posturas, asimetrías faciales y anormalidades grandes. Buscar contracciones musculares hipertroficadas, y palpase las articulaciones temporomandibulares, etc.

El examen intrabucal debe incluir la inspección y palpación rutinarias de todas las estructuras intrabucales. El examen periodontal debe abarcar el color, forma, consistencia, profundidad del surco o presencia de bolsas, así como sangrado gingival.



Examinar los dientes en busca de movilidad, sensibilidad, dolor, forma y tamaño. Además de la relación con las arcadas. Buscar facetas de desgaste sobre los dientes y relaciones con los patrones de movimiento del maxilar.

Deberá observarse también las relaciones estáticas y funcionales entre las articulaciones temporomandibulares y los dientes. En reposo, oclusión y movimiento.

Características de trauma por oclusión

El traumatismo por oclusión puede ser agudo o crónico, primario o secundario.

El agudo es el resultado de un cambio repentino en la fuerza oclusal como el que se produce al morder un objeto duro o por restauraciones que interfieren o alteran la dirección de las fuerzas oclusales en los dientes.

Los resultados son dolor dental, sensibilidad a la percusión y mayor movilidad. Pero esto cede al desgastar o corregir la restauración.



El trauma por oclusión crónico la mayoría de las veces se genera por cambios graduales en la oclusión que se producen por desgaste dental, movimientos ortodónticos, dientes extruidos, hábitos parafuncionales como el bruxismo y el apretar los maxilares, más que como una secuela del traumatismo periodontal agudo.

Como resultados ante esta agresión se observará el ligamento ensanchado a expensas del hueso, defectos óseos angulares sin bolsas periodontales y el diente se vuelve móvil.

El trauma oclusal primario es cuando las fuerzas oclusales excesivas actúan sobre estructuras periodontales básicamente normales, esto es, con soporte periodontal intacto, sin pérdida de inserción de tejido conectivo gingival y sin migración apical del epitelio de unión.

Mientras que el trauma por oclusión secundario se refiere al efecto de las fuerzas oclusales excesivas o anormales sobre estructuras periodontales debilitadas.

El diagnóstico de traumatismo oclusal ya sea primario o secundario en un paciente periodontal no se logra con facilidad en una sola cita, sino que requiere una reevaluación después de la



secuencia de procedimientos terapéuticos iniciales: como eliminación de sarro o placa. Ya que podemos confundirnos.

Cambios histológicos

La respuesta de los tejidos ocurre en tres fases: ^(Glikman 287)

La primera fase es *lesión*, que bajo las fuerzas de oclusión un diente gira alrededor del fulcro o eje de rotación, esto es, en la unión del tercio medio con el apical de la raíz.

Una mayor presión produce cambios graduales en el ligamento periodontal, que empieza con una compresión de las fibras que producen áreas de hialinización (aspecto homogéneo del tejido con pérdida de detalles celulares del tejido).

El daño subsecuente a los fibroblastos y otras células del tejido conectivo produce necrosis de las áreas del ligamento. También se producen cambios vasculares: a los 30 minutos ocurre retardo y estasis del torrente sanguíneo; a las 2 o 3 horas, los vasos sanguíneos parecen estar empacados con eritrocitos que empiezan a fragmentarse; y entre 1 y 7 días, hay desintegración de las paredes de los vasos sanguíneos que liberan su contenido dentro del tejido circundante. Además hay



reabsorción aumentada del hueso alveolar y reabsorción de la superficie del diente.

La presión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y reabsorción del hueso alveolar.

La segunda fase es la *reparación*, donde los tejidos dañados se eliminan y se forman nuevas células y fibras de tejido conectivo, hueso y cemento en un intento para restaurar el periodonto lesionado.

La tercera fase es la de *remodelación adaptativa del periodonto* que trae como resultado un engrosamiento en el ligamento periodontal, con forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso, sin formación de bolsa. El diente afectado se afloja; también se ha mencionado que hay un aumento en la vascularización.

Signos clínicos

La oclusión traumática es con frecuencia asintomática a menos que exista un padecimiento traumático agudo. En ocasiones el paciente se queja de síntomas vagos o mal definidos



de incomodidad en regiones de los maxilares sin ninguna relación aparente con los dientes. Aunque estos síntomas pueden tener su origen en el trauma por oclusión existen muchas otras fuentes de dolores difusos similares que deben ser tomados en cuenta en el diagnóstico diferencial.

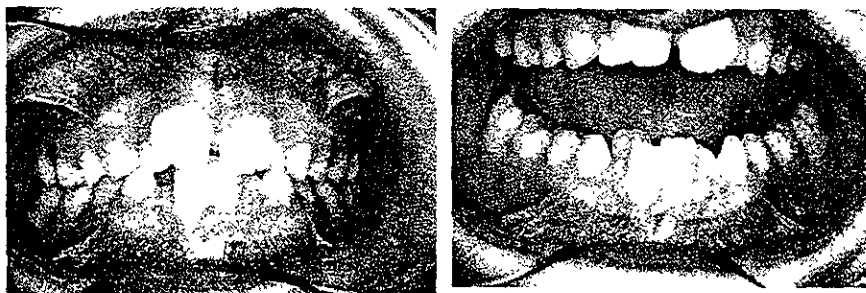


Figura 4.1 Recesión gingival por apiñamiento, oclusión traumática. (Canut, Ortodoncia Clínica, p. 145)

Sin embargo, en el trauma por oclusión existen varias alteraciones significativas como:

- Aumento de movilidad dentaria
- Migración dentaria
- Dolor dentario durante el contacto o después de él
- Dolor y disfunción de la articulación temporomandibular y estructuras asociadas
- Atrición oclusal excesiva



El *aumento de movilidad dental* es una medida de desplazamiento dental creado por fuerza del examinador. La cual se logra, al realizar una fuerza en dirección vestibulolingual con un instrumento romo o al hacer movimientos mandibulares. Pudiéndolo registrar como: clase I con movilidad de menos de 1mm., clase II de 1 a 2 mm., clase III más de 3mm.

Hay destrucción de las fibras periodontales o adaptación del periodonto a las fuerzas aumentadas que ensanchan el ligamento periodontal por lo que aumenta la movilidad del diente. Así como, la pérdida ósea avanzada.

La *migración dentaria* se refiere al desplazamiento del diente cuando el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica del diente se perturba por la enfermedad periodontal.

El contacto con dientes en malposición, los mecanismos musculares como empuje labial o lingual; mordisqueo del labio o carrillo; hábitos como el morder lápices, uñas y el apretamiento o rechinar tensional, son posibles causas de la migración dental; la cual, suele venir acompañada con movilidad y rotación.



El *dolor dentario durante el contacto o después de él* se refiere al dolor de origen pulpar que es apagado o agudo y por lo general de poca duración. En muchos casos se produce durante el contacto de los dientes y cesa cuando la mandíbula se abre.

La característica principal, de este dolor, es que comienza con el contacto dentario y se vincula a ello. Por lo cual hay que corregir las fuerzas oclusales lesivas para eliminarlo.

El *dolor y disfunción de la articulación temporomandibular y estructuras asociadas* es la consecuencia de espasmos en cualquier músculo asociado a ella. Siendo la fuente principal de dolor y disfunción de esta articulación, las fuerzas oclusales destructivas como: los contactos prematuros, interferencias de las cúspides en balanceo, masticación unilateral, oclusión invertida o alguna otra desarmonía oclusal.

La *atrición oclusal excesiva* afecta toda la cara oclusal o borde incisal de una o más piezas dentarias, o la vemos una faceta. Faceta es una zona aplanada, localizada, circunscrita en el diente. Puede ser pequeña o abarcar gran parte de la superficie.



Figura 4.2 Niño de 5 años con atrición. (Davis, Law y Lewis, An Atlas of Pedodontics, p. 12)

Esta atrición es producto del frotamiento de un diente contra otro, es el efecto de fuerzas oclusales excesivas. Estos dientes se encuentran firmes en su alvéolo, pero llegan a presentar movilidad con el tiempo, producto de la inflamación y destrucción ósea.

Para confirmar el diagnóstico hay que acompañar las radiografías con los datos de las manifestaciones clínicas. Aunque hay que tener en cuenta que las radiografías son una representación bidimensional de estructuras tridimensionales.



Signos radiográficos

Los signos radiográficos del trauma por oclusión abarcan:

- Ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal
- Destrucción “vertical” del tabique interdental, más que “horizontal”
- Radiolucidez
- Radiopacidad
- Reabsorción radicular

El *ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal*, muchas veces se presenta con engrosamiento de la lámina dura a lo largo de la cara lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación.

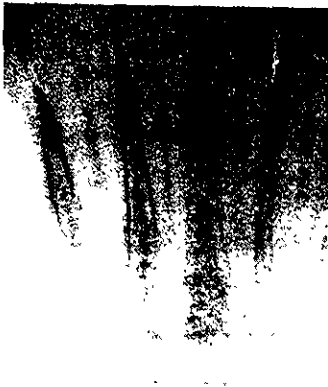


Figura 4.3 Ensanchamiento del espacio periodontal en la cresta.

(Ross, Oclusión, p. 91)



El ensanchamiento periodontal, radiográficamente, se ve como una línea negra entre la línea blanca (cortical alveolar) y el diente. Existen diferentes grados de ensanchamiento del ligamento periodontal: leve, moderado y se limita a ciertas zonas o rodea toda la raíz.

Si no hay movilidad, el ensanchamiento es señal de defensa contra las fuerzas oclusales intensas. Si hay movilidad, el ensanchamiento indica pérdida de soporte alveolar.

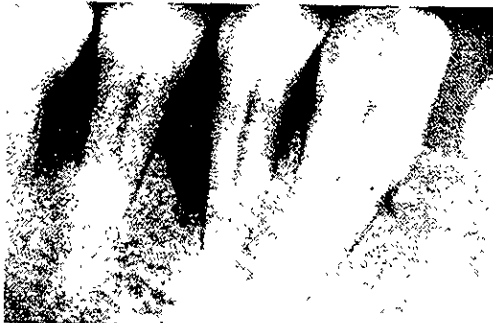


Figura 4.4 Pérdida ósea horizontal y vertical profunda por distal del primer premolar. (Ross, Oclusión, p. 95)

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



La pérdida horizontal pudo haber comenzado como pérdida ósea vertical y haberse convertido en horizontal bajo la persistencia de la acción de las fuerzas oclusales.

Una de las manifestaciones radiográficas menos habituales que se asocian al trauma por oclusión es la *radiolucidez periapical* sin pérdida de vitalidad pulpar. Hay cantidad escasa de cálculos sobre la raíz, dolor periodontal, pero no hay bolsa periodontal, abscesos, inflamación ni supuración. Esto se denominó PARAPT de pain, dolor; alveolar resorption, pérdida ósea; and, y ; periodontal traumatism, traumatismo periodontal.²²

Otra respuesta a las fuerzas oclusales excesivas que se detectan en las radiografías es la *radiopacidad* que rodea al diente. Es un hallazgo menos frecuente que muchas otras manifestaciones radiográficas.

Esa radiopacidad se observa en el ápice o en las caras laterales. Se pensó que el aumento de aposición de hueso es un mecanismo de protección. Se deposita hueso adicional para ayudar al diente a que resista presiones excesivas.

La *reabsorción radicular* se produce por razones diversas tales como fuerzas oclusales excesivas o presión de aparatos



ortodónticos. O sea, la presión inespecífica que estimula la actividad de los cementoblastos, que reabsorben la raíz, poco a poco.



Figura 4.5 Radiografías de la reabsorción traumática de la raíz después del mencionado tratamiento ortodóntico. (Ramfjord, Oclusión, p. 137)

La reabsorción radicular es más frecuente en el ápice, pero también la vemos en cualquier otro sector radicular.

Los movimientos dentarios, la reparación y los cambios compensadores de las estructuras periodontales generalmente van a eliminar la evidencia clínica del trauma por oclusión. Sin dolor o molestias periodontales y/o pulpares, o evidencias radiográficas de una reabsorción ósea activa, la oclusión no puede ser diagnosticada como oclusión traumática.¹⁹



CAPÍTULO 5

TRATAMIENTO

La finalidad del tratamiento oclusal es reducir las tensiones hasta un punto en el que ya no resulten destructivas para ninguna de las partes del sistema. Esto puede conseguirse si se sigue la secuencia lógica de evaluación o tratamiento de cualquier problema oclusal. Dicha secuencia debe establecerse paralelamente al tratamiento si se quiere conseguir el éxito.⁶

La Rehabilitación Neuro-Oclusal según el Dr. Planas tiene como base de su existencia la verdadera profilaxis del desequilibrio oclusal en el adulto, que desemboca en la lesión periodontal.

La *profilaxis* del problema periodontal sólo se puede ejercer actuando sobre la dentición temporal, alineándola por medio la terapéutica en el caso de que sea necesario, y dejándola perfecta en cuanto a equilibrio, desgaste y función se refiere.

La verdadera terapéutica profiláctica se debe aplicar, procurando suprimir lo más precozmente posible todas las interferencias oclusales que entorpecen los movimientos de



lateralidad mandibular, procurando también que no se pierda el contacto oclusal simultáneo en trabajo y balance.

Si esto no es posible, se procurará realizar una terapéutica precoz, bien sea en la dentición temporal o en la dentición mixta.

La *terapéutica precoz* se realizará durante el cambio de dentición, procurando que al término de su total erupción se halle bajo un estado de equilibrio y función perfecto, con lo cual, y, en consecuencia, el plano oclusal se habrá instalado en su lugar correspondiente en relación con las trayectorias de las articulaciones temporomandibulares.

La *terapéutica tardía* será realizada, siempre que debamos y podamos, en la segunda dentición.

En la dentición primaria no hay prácticamente lesión periodontal, pues ésta aparece con el tiempo. La experiencia de más de 40 años nos ha demostrado que es precisamente en esta primera dentición cuando podemos hacer la verdadera profilaxis de la lesión periodontal de la segunda dentición, puesto que sé a partido del principio de que la lesión periodontal viene del desequilibrio oclusal y del trauma consiguiente, casi siempre condicionado por una situación patológica del plano oclusal.¹⁷



Al equilibrar, madurar y funcionalizar esta primera dentición habremos hecho la mejor profilaxis de posibles lesiones periodontales en la segunda dentición, y esto por haber conseguido que el plano oclusal se sitúe por sí mismo y por una buena función en el lugar que le corresponde fisiológicamente.

Actuando de forma correcta conseguiremos que el plano oclusal se mantenga o se sitúe en su posición normal, y éste será el primer paso para realizar la profilaxis del trauma periodontal.

Si esta dentición sigue funcionando de una manera fisiológica, se irá desgastando equilibradamente y llegará a la senectud con unas abrasiones correctas y unos periodontos en perfecto estado de salud.

Por el contrario, si la dentición primaria empieza a atrofiarse, dejando de funcionar equilibradamente, por interferencias, malposiciones, caries, falta de tono muscular, masticación atípica con movimientos exclusivos de apertura y cierre, alimentación blanda, etc., el cambio a la dentición secundaria se hará bajo estos auspicios y se establecerá un plano oclusal patológico con erupciones dentarias que impedirán los movimientos de lateralidad mandibular, pudiendo provocar problemas periodontales.



Esta terapéutica precoz se podrá aplicar en la dentición primaria y mixta y debe tener como objetivo primordial el que todos los dientes de la dentición secundaria erupcionen y se coloquen en su lugar, correcta y equilibradamente, bien por sí mismas, bien sea ayudadas por los aparatos y, lo más importante, por la función masticatoria.

Durante este período terapéutico, el pequeño trauma oclusal que se puede producir en un muy corto período de tiempo con nuestra aparatología no producirá lesión periodontal, siempre que no se actúe erróneamente, o que esta terapéutica sirva para crear un plano oclusal patológico o situaciones dentarias que dificulten los movimientos mandibulares de lateralidad en el acto masticatorio.

Como la primera terapéutica de que disponemos en la Rehabilitación Neuro-Oclusal son los tallados selectivos, en la dentición primaria, debemos conocer unos principios básicos que nos servirán para saber cómo se debe y puede realizar.

El tallado selectivo en una dentición primaria es relativamente fácil, pues se trata de suprimir todas las interferencias que obstaculizan los movimientos de lateralidad mandibular.



Se debe procurar que todos los dientes inferiores contacten contra los superiores, tanto en oclusión céntrica como en los movimientos de lateralidad y simultáneamente en trabajo y balance.

Terapéutica durante el primer año

La única y verdadera terapéutica profiláctica durante el primer año es una alimentación a pecho hasta la erupción de los incisivos y procurar mantener una respiración fisiológica nasal.

En cuanto a la respiración bucal es de total importancia anular este vicio lo más rápidamente posible y mantener excitados los centros nasales que controlan esta respiración normal.

Para obtener esta recuperación tan pronto como se observe que se ha perdido la respiración nasal, se construye un obturador en material blando que, en forma de lámina de unos 2 mm de grueso, se recorta de forma que se acople detrás de los labios y mejillas, por delante de los dientes y hasta el fondo de los vestíbulos.

Esto se coloca en la boca del niño durante el sueño. Esto actúa de válvula impidiendo que el aire entre por la boca, obligando, pues, a que el aire, al inspirar, pase por la nariz y vuelva a despertar los circuitos neurales fisiológicos que se



estaban anulando, recuperando la función y la amplitud respiratoria pulmonar.

En el transcurso del sueño es cuando más se condiciona el sistema neural, y cuanto más precozmente se actúe, más rápidamente obtendremos la completa recuperación de la mencionada respiración nasal fisiológica.

Terapéutica en la dentición primaria

Este es el capítulo más importante en lo que se refiere a la aplicación de una verdadera terapéutica profiláctica del problema periodontal, o sea, de la periodontosis adulta y asimismo de una terapéutica precoz de las malposiciones dentarias o maloclusiones.

Podemos clasificar las lesiones funcionales posibles de tratar en esta dentición primaria en:

ATROFIA DE 1º EN LA DENTICION PRIMARIA

Al hacer el análisis funcional de movimientos de lateralidad frotando los inferiores contra los superiores, comprobamos que el niño no puede realizar dichos movimientos

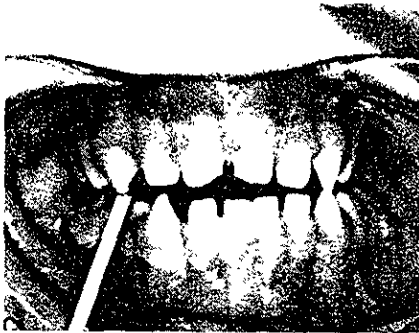


Figura 5.1 Interferencias caninas que impiden los movimientos de lateralidad espontáneamente. (Pedro Planas, RNO, p.157)

Observamos fácilmente que los caninos impiden este movimiento, ya que levantan la oclusión, desocluyendo e impidiendo la masticación en estas posiciones verdaderamente funcionales.

Asimismo, observaremos que las caras oclusales de los molares primarios no están nada desgastadas.

La terapéutica que se ha de emplear en este caso será la del "tallado selectivo".

Técnica del tallado selectivo

La fresa empleada es de diamante fino 4.5 mm de diámetro y 1.5 mm de grueso. Dispondremos de un mínimo de



dos: una normal y otra cuyo eje hemos acortado a fin de que ocupe menos espacio dentro de la boca, puesto que hay que

hacerla trabajar verticalmente a la cara oclusal del diente y muchas veces en bocas infantiles, y el tamaño de la fresa normal no nos permite actuar, muy especialmente en los molares.

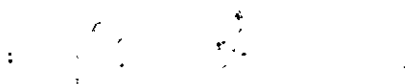
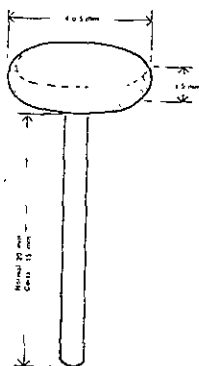


Figura 5.2 Fresa de diamante fino empleada para el tallado selectivo. (Pedro Planas, RNO, p. 152)

Hay que advertir que únicamente tallamos por la cara plana de la fresa de diamante, pasándola suavemente por la faceta que deseamos hacer o aumentar.



Forma de actuar

Se tomara un previo registro con papel de articular sólo en céntrica, empezaremos tallando las vertientes distales de los caninos inferiores, eliminando la marca dejada por el papel de

articular, de arriba abajo, pero sin eliminar totalmente la marca del papel de articular en su límite inferior.

Borraremos las marcas que hicimos en el maxilar y mandíbula y volveremos a registrar la céntrica y ahora resbalando a ambos lados.

Eliminaremos el esmalte del borde mesial del canino o de los caninos superiores hasta que los AFMP (Ángulo Funcional Masticatorio de Planas) sean muy bajos y observaremos si estos movimientos de lateralidad se realizan ya espontáneamente por el niño y no hay pequeños tropiezos ni enganches que en general; si existen, estarán del lado de trabajo en las cúspides distovestibulares de los segundos molares primarios superiores.

Recordemos que en estos tallados no debemos cortar puntos de apoyo en céntrica, pues debemos mantener la dimensión vertical. Sólo haremos facetas que resbalen para



suprimir el impedimento funcional y transformar el funcionamiento en un plano horizontal con AFMP casi de O.

Cada tres meses, controlaremos el caso con papel de articular y preguntaremos a los padres del cambio y rapidez en masticar después de la primera sesión, que siempre es favorable y logra un positivo mejoramiento.

Además de haber hecho el imprescindible tallado y equilibrado, colocando unas placas Planas simples con tornillo central de expansión y topes oclusales y estabilizadores entre caninos y primeros molares, las pistas paralelas al plano oclusal que contactarán simultáneamente cuando contacten las caras oclusales.

Estas placas serán usadas si es posible durante todo el día excepto para comer.

ATROFIA DE 2° EN LA DENTICION PRIMARIA

A los 2 ó 3 años de edad nos encontramos ante casos de distoclusión mandibular con sobremordida más o menos exagerada.

El análisis de los modelos de estudio nos confirma a simple vista la dísarmonía de desarrollo transversal entre el



superior y el inferior. Prolongados los dos planos hacia atrás se cruzarán con un ángulo mayor o menor abierto hacia delante y hacia abajo.

Esta es la lesión que más nos interesa corregir para evitar en un futuro el desequilibrio oclusal, pues de la situación del plano oclusal dependerá la posibilidad o imposibilidad de equilibrar la boca cuando sea adulta y, en consecuencia, sus lesiones periodontales en el día de mañana.

ATROFIA DE 3º EN LA DENTICION PRIMARIA

Si la lesión de atrofia es aún mucho más aguda con gran distoclusión y gran sobremordida de incisivos primarios, entonces tendremos que recurrir a otro método, de resultados sorprendentes y que se obtiene con el empleo del aparato con el nombre de Equi-Plan.

El Equi-Plan es un aparato de acero inoxidable de 2.5 cm x 1.5 cm, posee retenciones en la parte posterior para sujetar el acrílico.

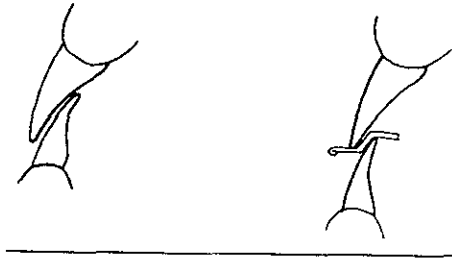


Figura 5.3 Una gran sobremordida y sobremordida liberada, por el Equi-Plan, de 1.5mm. (Planas, RNO, p. 145)

Al colocar el Equi-Plan podremos observar que espontáneamente puede mover lateralmente la mandíbula, empezando de esta forma a excitarse las dos ATM y se cierra el circuito de mandíbula-maxilar a través del contacto de los incisivos a que obliga el Equi-Plan.

Cualquier dispositivo capaz de mantener el Equi-Plan entre los incisivos, pero sin estar sujeto ni a los dientes superiores ni a los inferiores, y esto es muy importante y necesario, nos servirá para obtener el resultado deseado, corrección de la sobremordida de incisivos.

El Equi-Plan colocado en boca y moviendo la mandíbula lateralmente a derecha e izquierda, los incisivos superiores centrales y laterales son excitados y frenados simultáneamente por el Equi-Plan, gracias al escalón de éste que precisamente

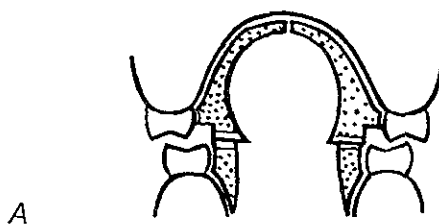


es para este fin. Las zonas de premolares y molares quedan en el aire sin ser excitadas en los movimientos de lateralidad.

En la mandíbula ocurre de forma distinta. Los incisivos inferiores están excitados permanentemente por el Equi-Plan, pero sabemos que la excitación de un incisivo puede dar respuesta de crecimiento a toda la hemiarcada de su lado. Al estar excitados todos los incisivos inferiores por el Equi-Plan la respuesta de crecimiento y desarrollo viene a las dos hemiarcadas, lo que hará que el plano oclusal inferior se nivele contra el superior, ayudado naturalmente por la excitación de las ATM, que por el uso del Equi-Plan obligan a la mandíbula a moverse lateralmente.

A continuación se mostrará un esquema de las pistas planas, de las cuales hablaremos como otro principal tratamiento, cuya misión es contactar la placa inferior contra la superior y viceversa. Esto es para que la mandíbula realice sus movimientos sin interferencias.

Las pistas de rodaje tiene, además, otras finalidades, tales como orientar la situación del plano oclusal, rehabilitar las ATM, corregir las distooclusiones, frenar las mesiooclusiones, ayudar a saltar las oclusiones cruzadas, etc.



A

Figura 5.4 A Pistas de rodaje, superior e inferior del Dr. Planas

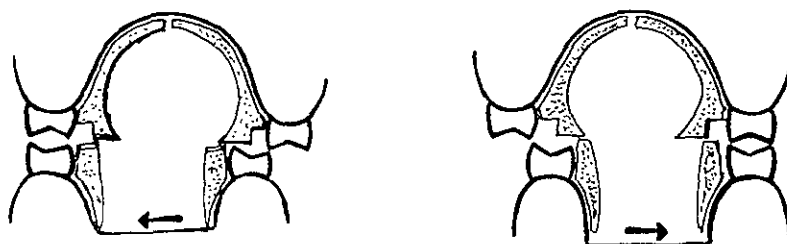


Figura 5.4 B Pistas de rodaje del Dr. Planas con movimientos de lateralidad. (Planas, RNO, p. 131)

MORDIDAS CRUZADAS

La mordida cruzada es de las atrofias más fáciles de tratar, si se diagnostican precozmente, y que si se abandonan, más dificultades pueden acarrear por el riesgo de las distrofias óseas de base que serán irreversibles.



Cuando el diagnóstico se ha hecho precozmente, con un simple tallado es suficiente, y la boca queda centrada volviendo a recuperar su ciclo masticatorio normal

Cuando el diagnóstico es más tardío, además del tallado para que la mandíbula se pueda centrar y la oclusión céntrica sea asimismo la funcional, habrá que colocar unas placas Planas para ensanchar el maxilar, pues lógicamente estará más estrecho que la mandíbula; pero procuraremos dar a las pistas una inclinación tal que, con las placas colocadas en boca y al realizar movimientos de lateralidad, se adquiera una dimensión vertical más alta del lado cruzado que del otro.

De esta forma, la mandíbula se moverá más hacia el lado opuesto y excitará el cóndilo del lado cruzado que estuvo sin moverse hasta nuestro diagnóstico



Figura 5.5 Niña de 4 años con una mordida cruzada anterior y la misma con un resorte de alambre para dirigir la mandíbula a una posición más favorable. (Planas, RNO, 58- 59)



No olvidemos que la oclusión cruzada si no se trata, nos producirá una hipertrofia mandibular en sentido posteroanterior de la rama del lado opuesto a la cruzada, por exceso de estímulo de la ATM de este lado.

LAS HIPERTROFIAS MANDIBULARES

Por muy diversas causas, como pueden ser por disfunción, por amigdalitis repetidas, hereditarias, endocrinas u otras, la mandíbula se desarrolla más que el maxilar y, al buscar una oclusión funcional, se ve obligada a protruir, estableciéndose una oclusión cruzada de incisivos y a veces simultáneamente una cruzada de molares de ambos lados.

Nuestra forma de actuar tiene dos partes: la primera parte será un tallado selectivo procurando que los movimientos de lateralidad sean recuperados, y que el enfermo deje de masticar con movimientos protrusivos que excitan simultáneamente los dos cóndilos. En general, se tendrán que tallar los dos caninos inferior.

Simultáneamente se instalaran unas placas Planas simples o con tornillos, o con tornillo sólo en la superior, según el grado de discrepancia entre ambas arcadas, pero con las pistas, y esto es muy importante, orientadas opuestamente a



las del tratamiento de las atrofias de 2º y 3º , o sea hacia arriba y hacia atrás.

MORDIDAS ABIERTAS

Mordidas abiertas constituyen para nuestra terapéutica, y dada su etiología, el trastorno más difícil de tratar y que, arrastradas a la dentición secundaria, pueden tener mayores trastornos funcionales incorregibles.

En el niño pueden ser de origen raquítico o más a menudo funcionales. En ambas etiologías conviene diagnosticarlas y tratarlas con la mayor urgencia.

La primera ha de ser cuidada por el médico pediatra; la segunda, en el seno de la familia, procurando por todos los medios suprimir la causa, abuso del chupete, dedo, lengua u otras causas especiales.

Si podemos colaborar con un aparato con sentido común, tendrá siempre nuestra aprobación. El problema es de que en estos enfermos se crea, en general, una dimensión del tercio inferior de la cara mayor que lo normal, el plano oclusal se inclina hacia delante y arriba el superior o hacia abajo el inferior, o ambas cosas, impidiendo los movimientos de lateralidad equilibrados.



Terapéutica en la dentición mixta

Todo lo que no quede incluido en este período de tiempo hasta la edad aproximada de 6 ó 7 años, para nosotros es un diagnóstico muy tardío, como será tardía, asimismo, su terapéutica.

Pero el concepto más divulgado es de que la llamada ortodoncia empieza aquí donde terminamos nosotros, y con mucha suerte, pues a veces empieza más tarde; y a lo que nosotros hemos expuesto se le llama ortodoncia interceptiva o profiláctica.

Si es necesario hacer algún tallado selectivo para facilitar el movimiento, éste podrá ser realizado impunemente sobre los dientes primarios que quedan de la dentición mixta, pero en los dientes secundarios y esto es muy importante, sólo se les podrá eliminar, si es necesario, el mismo material que se eliminaría fisiológicamente por desgaste natural y fisiológico, suponiendo que este diente trabajase normalmente contra sus correspondientes antagonistas.



CUADRAR LA MANDÍBULA

El primer objetivo de nuestro tratamiento, una vez que nos enfrentamos con un caso de dentición mixta o permanente, es alinear y cuadrar la mandíbula.

Sólo con una mandíbula en esta forma podremos obtener más adelante un equilibrio oclusal.

Las patologías más frecuentes en la dentición secundaria son las siguientes: 1) la atrofia transversal; 2) las distoclusiones, uni o bilaterales; 3) las sobremordidas; 4) las oclusiones cruzadas; 5) las prognatas; 6) las mordidas abiertas.

ATROFIA TRANSVERSAL

La imagen de una mandíbula mal desarrollada es la de un apoñamiento de los incisivos inferiores, o unos caninos en erupción lingual o vestibular o una falta de cuadratura de la arcada.

Colocaremos unas placas con pistas Planas, con tornillo, y topes oclusales (si se trata de una dentición mixta se colocará en los segundos molares primarios y si la dentición ya es



totalmente secundaria se colocarán sobre los molares de los 6 años).

A las pistas se les dará la inclinación según se trate de una neutro o de una ligera tendencia a distoclusión.

Se pondrán estabilizadores tanto en la superior como en la inferior entre caninos y laterales.

DISTOCLUSIÓN (CLASE II)

Las pistas se construirán igualmente como para la primera dentición. Simultáneamente que se corrige una distoclusión, se podrán ir ensanchando las arcadas con tornillos centrales para llevarlas a sus índices normales de expansión.

SOBREMORDIDA

En casos de gran sobremordida de incisivos, que va acompañada siempre de distoclusión, recurriremos en cualquier edad al empleo de un Equi-Plan.

La única diferencia de éste Equi-Plan, con el de la primera dentición, es la colocación de unas aletas laterales a fin de evitar que la lengua se interponga entre las zonas de



sostén, en las que se crea una mordida abierta por la aplicación del aparato entre los incisivos. Lo único que se debe procurar es que con estas aletas no se impidan los movimientos de *lateralidad mandibular*.

OCLUSIONES CRUZADAS

Las oclusiones cruzadas adultas, igualmente las trataremos con placas Planas, en general con tornillos, *haciendo expansión hasta saltar la oclusión cruzada*. No se emplearán pistas directas y se andará con mucho cuidado en caso de que se aprecie la necesidad de hacer algún tallado, recordando que, si esto es necesario, sólo eliminaremos material que se eliminaría fisiológicamente por abrasión funcional.

PROGNATISMO

Se empleará el mismo aparato y en la misma forma que en la dentición primaria, con una placa inferior con topes oclusales, estabilizadores entre caninos y laterales, mesial de molares y detrás de los incisivos inferiores. *Pistas hacia atrás, y hacia arriba. Placa superior con resorte de Eschler.*



MORDIDAS ABIERTAS

Si nos encontramos con una mordida abierta en la dentición mixta o en la dentición secundaria, volveremos a repetir lo mismo que dijimos sobre las mordidas abiertas en la primera dentición: que lo más importante, además de corregir, si es necesario, las lesiones transversales y posteroanteriores, será intentar corregir la situación del plano oclusal que con seguridad será patológica e impedirá los movimientos de lateralidad equilibrados.

Lo que más nos preocupa de estas bocas es su problema periodontal futuro, y que se presenta con lesiones en las zonas de sostén por hiperfunción y en las zonas incisivas por hipofunción. Por ello interesa llegar lo antes posible a una oclusión equilibrada por tallado.

Con el progreso científico alcanzado con la medicina todo profesional deberá actuar, tanto en diagnóstico como en tratamiento, en el momento oportuno siendo éste en la dentición primaria.



Terapéutica ortodóntica menor

Los procedimientos ortodónticos pueden constituir una parte importante y con frecuencia indispensable de cualquier corrección de disarmonía oclusal.

Aunque la terapéutica ortodóntica requiere una gran cantidad de entrenamiento especializado y habilidad, existen ciertos procedimientos sencillos y seguros que en casos seleccionados pueden mejorar la distribución del esfuerzo fisiológico, la eficacia funcional, y la estética. Dichos procedimientos pueden ser efectuados por dentistas bien capacitados en odontología general.

La pérdida de soporte periodontal debe ser contrarrestada mediante diversos tipos de alambres y ligaduras ortodónticas. De esta manera, cuando la resistencia tisular ha sido debilitada por padecimiento periodontal, las fuerzas ortodónticas deben ser reducidas y cuidadosamente controladas.

La experiencia clínica ha demostrado que se puede llevar a cabo extenso movimiento ortodóntico de los dientes, sin ningún peligro, en pacientes con avanzado padecimiento periodontal si se toman precauciones para evitar la irritación gingival y poder controlar las fuerzas.²⁰



Terapéutica en la dentición secundaria

Disponemos de diversas técnicas para reducir o eliminar las fuerzas oclusales lesivas. Algunas de ellas son:

REMODELADO DE LOS DIENTES POR DESGASTE

Hay muchas técnicas para remodelar los dientes por desgaste. Integran en este grupo el remodelado coronario, desgaste de puntos, desgaste de cúspides vestibulares superiores y cúspides linguales inferiores, eliminación de contactos apiñantes y eliminación de contactos prematuros.

TRATAMIENTO RESTAURADOR

Muchos de los pacientes de traumatismo por oclusión casi no necesitan tratamiento restaurador, a menos que sea para reponer dientes que faltan o corregir las restauraciones existentes inadecuadas.

Solo un pequeño porcentaje de estos casos exige restauraciones múltiples y férulas.



TRATAMIENTO ORTODÓNTICO

Hay dos tipos de tratamiento ortodóntico, el tratamiento ortodóntico mayor y menor, el cual se mencionó en dentición mixta.

Su objetivo es mejorar el aspecto y la posición de los dientes y transformar fuerzas oclusales lesivas en fuerzas fisiológicas. La terapéutica ortodóntica mayor supone un tratamiento *intensivo prolongado de muchos (casi siempre todos) dientes* para corregir maloclusiones importantes entre dientes superiores e inferiores.

LIGADURA

Otra manera de disminuir el trauma por oclusión es ligar las piezas dentarias afectadas. El sector por ligar ha de incluir *una cantidad suficiente de dientes firmes que sostengan a los móviles.*

Sin embargo, reconozcamos que la ligadura es un medio transitorio para estabilizar los dientes. Es muy raro que los dientes, *una vez que se retira la ligadura, adquieran estabilidad suficiente como para que permanezcan sin soporte.* Por lo que se requiere estabilización permanente.



TERAPÉUTICA PERIODONTAL Y ENDODÓNICA COMBINADA

La terapéutica periodontal y endodóntica combinada ayuda de manera considerable si ha quedado soporte óseo suficiente alrededor del diente. El tratamiento endodóntico elimina los productos de la degeneración pulpar y la fístula; el desgaste corrige las fuerzas oclusales destructivas y el raspado y cureteado o la cirugía periodontal mejoran el estado de los tejidos blandos.

OTRO TRATAMIENTO COMBINADO

Si la situación exige más de un tipo de tratamiento, se recurre a dos o más técnicas de las descritas. El desgaste se hace por lo general antes de las restauraciones, para establecer la oclusión apropiada. En caso de adultos, en que está indicado el tratamiento ortodóntico, el desgaste se hace a la par de él, de manera que el diente se desplace con mayor facilidad.



PROPUESTAS

- Brindar información adecuada al estudiante de licenciatura sobre el tema de oclusión traumática y trauma por oclusión. Ya que generalmente existe confusión de los conocimientos adquiridos al respecto.
- Recordar al estudiante, que para diagnosticar anomalías, debemos siempre tomar en cuenta las características del paciente y no enfocarse únicamente a las estructuras dentales.
- La actualización de los odontólogos es indispensable para elevar la calidad del tratamiento.
- Conscientizar al estudiante o egresado que es de suma importancia el diagnóstico y tratamiento en la dentición primaria para prevenir o interceptar problemas oclusales que puedan afectar otras entidades del sistema estomatognático.
- Es necesario incluir en el programa de ortodoncia de licenciatura, la ortopedia como algo más que un tema, por que así se pueden evitar con esto alteraciones futuras; ya que se actúa en edades tempranas de crecimiento del individuo.



CONCLUSIONES

Oclusión traumática es entonces la oclusión lesiva que afecta tejido periodontal causando una lesión. Y trauma por oclusión es esa lesión del periodonto causada por la oclusión traumática.

De acuerdo con la revisión literaria realizada se concluye que la oclusión traumática y las consideraciones restaurativas, así como el tratamiento ortodóntico pueden afectar al diente mismo, a las estructuras de soporte, y a todo el sistema articular, el cual incluye el sistema neuromuscular y las articulaciones temporomandibulares.

El trauma por oclusión es un factor importante en la enfermedad periodontal, una parte integral del proceso destructivo. No origina gingivitis ni bolsas periodontales, pero afecta el avance y gravedad de las bolsas periodontales que empezaron por irritación local.

Aquí comprobamos la hipótesis que si el cirujano dentista y/o aún estudiante carece de los conocimientos básicos necesarios sobre la oclusión traumática en ambas denticiones,



CONCLUSIONES

luego entonces no podrá identificar, interceptar y tratar a tiempo las etiologías que causarán el trauma oclusal.

El cirujano dentista tendrá que ampliar sus objetivos con respecto a no solo aliviar el dolor, alinear los dientes y mejorar la estética, entre otros. Deberá tomar en cuenta que también tiene que obtener un equilibrio oclusal armónico con todos los demás elementos que componen el sistema estomatógnatico.

La ortodoncia preventiva e interceptiva cobra mayor importancia día con día, puesto que se ha comprobado que es mejor atender el problema tempranamente, sin esperar a que el establecimiento de la maloclusión llegue a ocasionar daños severos o irreversibles.



BIBLIOGRAFÍA

1. Begg, P. R. Ortodoncia Teoría y Técnica. 2ª edición. Madrid, 1973. Ediciones de la Revista Occidente.
2. Bhaskar, S. N. and Orban, B. Experimental occlusal trauma. Journal Periodontal. 26, 270, 1955.
3. Canut Brusola, José A. Ortodoncia clínica. México, 1992. Salvat editores.
4. Clínicas Odontológicas de Norteamérica: Oclusión y Función, 1ª. edición, Volumen . México, 1981.
5. Dawson, J.G. Periodontum during Orthodontic tooth movement, Am J. Orthod, 1968.
6. Dawson, Peter E. Evaluación, diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales. 2ª edición. España 1991. Edit. Salvat.
7. Enlow, Donald H. Crecimiento Maxilofacial. 3ª edición. México, 1992. Nueva Editorial Interamericana.
8. Geinger, A., Wasserman, B. Thompson, R. et al : Relationship of occlusion and periodontal disease. J. Periodontal, 1972.
9. Genco, Robert J Periodoncia. 1ª edición. México, 1993. Editorial Interamericana.
10. Glikman, I. Periodoncia clínica. 1ª edición. México, 1993. Editorial McGraw-Hill.



11. Glikman, I. y col. The combined effects of inflammation and trauma from occlusion in Periodontics, *Int.Dent. J.*, 1969.
12. Goldman, H. D. y Cohen D.W. *Terapia Periodontal*, 4ª edición. Edit. Mosby.
13. Klewansky Pierre. *Manual de Parodoncia*. 1ª edición. España, 1987. Editorial Masson.
14. Lindhe Jan. *Periodontología Clínica*. 2ª edición; Argentina, 1992. Edit. Panamericana.
15. Lindhe, J., and Numan, S. The role of occlusion in periodontal disease and the biological rationale for splinting in treatment of periodontitis. *Revista Oral Sciences*, V. 10, no. 11. 1977.
16. Moyers, Robert E. *Manual de ortodoncia*. 4ª edición. Argentina, 1992. Edit. Médica Panamericana.
17. Planas, Pedro. *Rehabilitación Neuro-Oclusal*. Barcelona, 1987. Salvat Editores.
18. Pichard, J. F.; *Advanced Periodontal Disease*. Philadelphia. Saunders Company, 1972.
19. Ramfjord y Ash. *Periodontología y Periodoncia*. Sin edición. Argentina, 1982. Editorial Panamericana.
20. Ramfjord, Sigurd P. *Oclusión*. 3ª. edición. México, 1983. Edit. Interamericana.



BIBLIOGRAFÍA

21. Robert, J. Genco. Periodoncia. 1ª. edición. México, 1993.
Edit. Interamericana.
22. Ross, Ira Franklin. Oclusión, a concept for the clinician. Saint Louis, 1970. The C.V. Mosby Company.
23. Schubank, P, Deasy and Simon, B, Occlusal therapy:
A rational approach to treatment. New York. Dent. Jornal,
1977.
24. Villavicencio, José A. y col. Ortopedia Dentofacial. 1ª. edición.
1996. Edit. Actualidades médico odontológicas
Latinoamérica.