



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL.**

**T E S I N A**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**C I R U J A N A   D E N T I S T A**

P R E S E N T A:

LAURA SOFÍA ZALDÍVAR AYALA

TUTORA: DRA. NORMA REBECA ROJO BOTELLO

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

---

*Gracias!!! Qué más podría empezar diciendo?*

*Gracias a Dios por la bendición de permitirme contar con una familia maravillosa y amigos increíbles que paso a paso me han acompañado para lograr una de las más hermosas cosas que he realizado: Terminar mi Carrera.*

*Gracias Papi (José Santiago Zaldívar Zaldívar) por despertar cada mañana y aconsejarme, apoyarme y llevarme a cumplir mis metas. Por la confianza depositada y todas las palabras que me ayudan a llevar acabo mis proyectos. Por Recordarme que cada cosa es importante si la hago por mí misma.*

*Gracias Mami (Ma. Angélica Ayala Ramos) por trabajar día a día, aconsejarme y enseñarme no solo el camino, sino la forma correcta de andarlo. Por abrazarme y sacarme adelante si siento que caigo.*

*Gracias Hermanito (Octavio Arreola Ayala) por ser mi mejor amigo, el más fuerte apoyo, por ser mi guía, enseñarme a sonreír y brindarme el Don de la Admiración por ti... Gracias por creer en mí, esa siempre ha sido la luz que me invita a seguir.*

*Gracias Virginia Ríos Merlos por siempre mostrarme la fe, la bondad y el carisma de la vida, por acompañarme en la aventura de la universidad, por esas historias que contamos y logramos; y que sé seguiremos cosechando.*

*Mariana Solís Schnabel, mi hermanita, amiga, compañera y cómplice... Gracias nena por siempre creer en mí y mostrarme cómo creérmelo. Gracias por tu apoyo incondicional, por estar a mi lado en los más bellos, pero sobre todo en los más difíciles momentos.*

---

*Gracias Heriberto Morelos Verdejo por madurar a mi lado, por empujarme en el camino, por permitirme crear mis sueños, defenderlos e impulsarme a conseguirlos. Gracias por cada momento, que Dios te bendiga y te llene de éxito.*

*Gracias IDEM por permitirme no defraudarte, sé que me cuidas donde quiera que estés, es por ti, por quién lo logré y valió la pena cada cosa que hice... Espero siempre estés orgulloso de mí...*

*Gracias a todos mis amigos (Rafael Villanueva, Gaby Cortez, Erika Villar, Paola Álvarez, Christian Margarit, Alejandro Ruvalcaba, etc.) por todas las sonrisas y apoyo en el transcurso de estos años, sin ustedes este hubiera sido un camino más complicado y menos divertido.*

*Gracias Doctora Norma Rebeca Rojo Botello por el tiempo, empeño y cuidado puesto en la realización de este trabajo.*

*Gracias a Todos y cada uno de mis profesores que con paciencia y cariño me transmitieron, no sólo conocimientos, sino el amor a mi carrera y me ayudaron a madurar y confiar en mis habilidades.*

*Gracias a esta institución que me enseñó a quererla y provocó toda la admiración y amor que hoy en día defiendo solemnemente...*

*Esta Tesina (el final de mi primer paso) se la dedicó a todos ustedes mis ángeles guardianes...*

ORGULLOSAMENTE UNAM

"

## ÍNDICE

<b>1. INTRODUCCIÓN</b>	<b>6</b>
<b>2. PROPÓSITO</b>	<b>7</b>
<b>3. OBJETIVO</b>	<b>7</b>
<b>4. COMPONENTES DEL PERIODONTO</b>	<b>8</b>
<b>4.1. Encía</b>	<b>8</b>
<b>4.1.1. Tejido Conjuntivo</b>	<b>10</b>
<b>4.2. Ligamento Periodontal</b>	<b>11</b>
<b>4.3. Cemento Radicular</b>	<b>13</b>
<b>4.4. Hueso Alveolar</b>	<b>14</b>
<b>4.5. Vascularización del Periodonto</b>	<b>16</b>
<b>4.6. Inervación del Periodonto</b>	<b>17</b>
<b>5. DEFINICIÓN Y CONCEPTO DE OCLUSIÓN</b>	<b>18</b>
<b>5.1. Oclusión Ideal</b>	<b>19</b>
<b>5.2. Oclusión Fisiológica</b>	<b>19</b>
<b>5.3. Oclusión Traumática</b>	<b>20</b>
<b>5.4. Estilos de Oclusión</b>	<b>20</b>
<b>5.5. Relación Céntrica</b>	<b>21</b>
<b>6. TRAUMA POR OCLUSIÓN</b>	<b>22</b>
<b>6.1. Concepto de Trauma Oclusal</b>	<b>22</b>
<b>6.2. Trauma Oclusal Primario</b>	<b>22</b>
<b>6.3. Trauma Oclusal Secundario</b>	<b>23</b>
<b>6.4. Reacción Hística a las Fuerzas         Oclusales Aumentadas</b>	<b>23</b>

---

"

<b>7. TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL</b>	<b>25</b>
<b>7.1. Antecedentes</b>	<b>28</b>
<b>7.2. Efecto Co-destructivo</b>	<b>34</b>
<b>7.3. Diagnóstico</b>	<b>43</b>
<b>8. TRAUMA OCLUSAL Y TEJIDOS PERIMPLANTARES</b>	<b>47</b>
<b>8.1. Reacciones óseas a las cargas funcionales en tejidos periimplantares</b>	<b>50</b>
<b>8.2. Cargas Oclusales excesivas en implantes</b>	<b>50</b>
<b>9. RECESIONES GINGIVALES</b>	<b>52</b>
<b>10. MIGRACIÓN DENTARIA PATOLÓGICA</b>	<b>55</b>
<b>11. TRATAMIENTO OCLUSAL</b>	<b>56</b>
<b>11.1. Objetivos del Tratamiento Oclusal</b>	<b>56</b>
<b>11.2. Contactos en máxima intercuspidadación</b>	<b>59</b>
<b>11.3. Carga Axial</b>	<b>60</b>
<b>11.4. Orientación de los contactos</b>	<b>60</b>
<b>11.5. Ángulo de contacto dental</b>	<b>60</b>
<b>12. DESGASTE OCLUSAL</b>	<b>64</b>
<b>12.1. Desgaste en excursiones</b>	<b>65</b>
<b>12.2. Reconstrucción de guía canina</b>	<b>65</b>
<b>12.3. Guarda oclusal</b>	<b>65</b>
<b>13. CONCLUSIONES</b>	<b>67</b>
<b>14. FUENTES DE INFORMACIÓN</b>	<b>68</b>

## 1. INTRODUCCIÓN

El periodonto es el medio de unión del diente con el hueso y sufre cambios conforme el medio ambiente que lo rodea. Las fuerzas oclusales son un ejemplo de factores que pueden influir en el periodonto, si estas se vuelven traumáticas por su dirección, magnitud y/o frecuencia es posible que ocasionen ensanchamiento del ligamento periodontal, reabsorción del cemento y hueso, así como movilidad dental.

La relación que existe entre el trauma oclusal y la enfermedad periodontal a sido un tema estudiado por años y por diversos autores, quienes han empleado diferentes técnicas y métodos para aclarar el papel que juegan las fuerzas oclusales excesivas en el avance de la enfermedad. Aunque existen distintos criterios la mayoría de los estudios concuerda en que por sí solo el trauma oclusal no genera pérdida en el nivel de inserción, pero sí provoca mayor reabsorción de hueso y movilidad; si esta afección no se trata es imposible que el periodonto recupere su estado de salud completamente.

Varios autores han abogado por que el examen de la oclusión sea parte del diagnóstico periodontal dentro de la práctica común y aunque no se ha alcanzado dicho objetivo al 100%, es importante hacer hincapié en la necesidad de tal revisión.

---

## **2. PROPÓSITO**

Este trabajo tiene como intención ayudar a entender el por qué de la necesidad de realizar un análisis oclusal dentro del diagnóstico periodontal para poder establecer un diagnóstico acertado y con ello un buen plan de tratamiento, que nos ayude a devolverle la salud al periodonto.

## **3. OBJETIVO**

El objetivo principal de esta revisión es conocer si las fuerzas oclusales excesivas pueden acelerar la progresión de la enfermedad periodontal, así como conocer otras complicaciones bucales que el trauma oclusal puede provocar en el periodonto y en los órganos dentarios.

## 4. COMPONENTES DEL PERIODONTO

Periodonto (*peri* = alrededor, *odonto* = diente)

La función más importante del periodonto es unir al diente con el tejido óseo de los maxilares y preservar íntegra la superficie de la mucosa masticatoria de la cavidad oral.

El periodonto establece una unidad funcional, biológica y evolutiva que sufre modificaciones con la edad, así como algunas alteraciones morfológicas y funcionales. El crecimiento de los tejidos periodontales se produce durante el desarrollo y formación de los dientes, pero posterior al de la corona.<sup>1</sup>

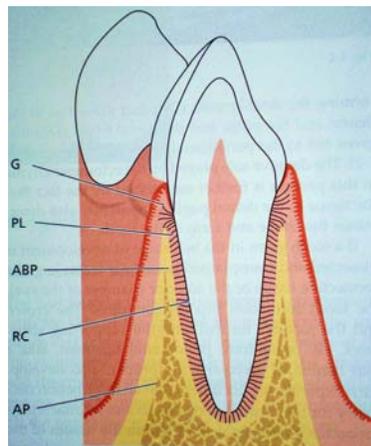


Figura 1. Componentes del periodonto (G) encía, (PL) ligamento periodontal, (ABP) hueso alveolar propio, (RC) cemento radicular, (AP) hueso alveolar.<sup>1</sup>

### 4.1 Encía

Es parte de la mucosa masticatoria y en estado de salud es color rosa pálido, aunque en personas de raza negra puede presentar pigmentación oscura. Es de consistencia firme, superficie queratinizada y presenta depresiones en forma de cáscara de naranja.

Se pueden distinguir tres tipos de encía:

La *marginal ó libre*, tiene un contorno festoneado, mide aproximadamente 1.5mm de ancho,<sup>2</sup> suele estar redondeada de tal manera que se forma un surco entre el diente y la encía. Cuando la erupción termina, se ubica sobre la superficie adamantina aproximadamente a 0.5 a 2mm en sentido coronal al límite cementoadamantino.

La *encía insertada* cuyo ancho es variable se extiende en dirección apical hacia la unión mucogingival y se continúa con la mucosa alveolar; es de textura firme, color rosa coral y esta insertada al hueso alveolar y cemento radicular.

La *encía interdental* está determinada por los contactos interproximales de los dientes, en la zona anterior es de forma piramidal, mientras que en la región de molares las papilas suelen estar más aplanadas en sentido vestibulo-lingual, debido a que en la zona posterior existen áreas de contacto no puntos. El epitelio que recubre la encía es del tipo escamoso estratificado queratinizado y puede diferenciarse según el número de estratos que presenta en epitelio bucal, del surco y de unión.<sup>1</sup>

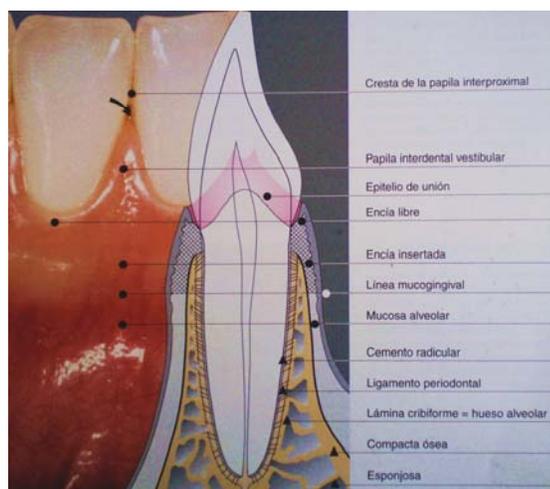


Figura 2. División anatómica de la encía. <sup>2</sup>

#### 4.1.1 Tejido conjuntivo

Es el tejido predominante de la encía y el ligamento periodontal, cuyos componentes principales son las *fibras colágenas* (alrededor del 60% de volumen) *fibroblastos* (5% aproximadamente), *vasos*, *nervios* y *matriz*, (alrededor del 35%).

Los diferentes tipos de células presentes en el tejido conjuntivo son: 1) fibroblastos, 2) mastocitos, 3) macrófagos, 4) granulocitos neutrófilos, 5) linfocitos y 6) plasmocitos.

Las fibras del tejido conectivo se pueden dividir en: a) fibras colágenas, b) fibras de reticulina; c) fibras oxitalánicas, y d) fibras elásticas.

De acuerdo con su inserción y curso dentro del tejido, los haces de fibras colágenas en la encía pueden dividirse en los siguientes grupos:

- *Fibras circulares*, siguen un curso dentro de la encía libre y rodean al diente como un anillo.
- *Fibras dentogingivales*, incluidas en el cemento de la porción supraalveolar de la raíz y se proyectan con una configuración de abanico hacia el tejido gingival libre de la superficies bucal, lingual e interproximales.
- *Fibras dentoperiósticas*, incluidas en la porción del cemento supraalveolar de la raíz y siguen un curso apical sobre la cresta ósea vestibular y lingual, terminando en el tejido de la encía insertada.
- *Fibras transeptales*, se extienden entre el cemento supraalveolar de dientes vecinos y corren a través del tabique interdentario, están incluidas en el cemento de dientes adyacentes. También conectan el cemento supraalveolar con la cresta del hueso alveolar.<sup>1</sup>

La matriz es el medio en el cuál están incluidas las células del tejido conjuntivo y es esencial para su mantenimiento y función normal, sus componentes principales son macromoléculas de polisacáridos proteínicos. Estos complejos están divididos en proteoglicanos y glucoproteínas.

#### 4.2. Ligamento Periodontal

Es tejido conjuntivo, ricamente vascularizado y celular, rodea los dientes y une al cemento radicular con la lámina dura del hueso alveolar propio. En sentido coronal, se continúa con la lámina propia de la encía y está separado de ésta por los haces de fibras colágenas que conectan la cresta del hueso alveolar con la raíz, los grupos principales de fibras son:

- Fibras de la cresta alveolar.
- Fibras horizontales.
- Fibras oblicuas.
- Fibras apicales.

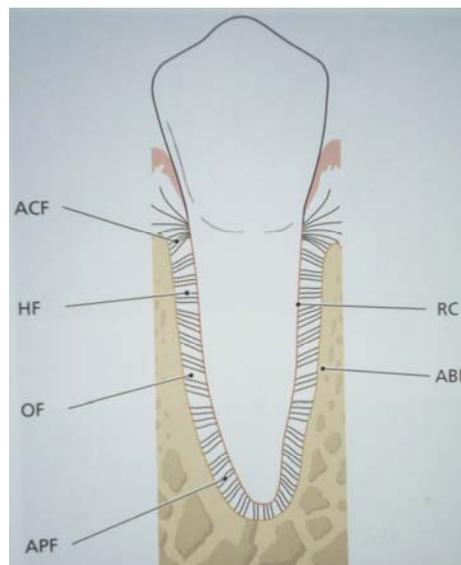


Figura 3. Fibras del Ligamento Periodontal. (ACF) Fibras de la Cresta Alveolar, (HF) Fibras Horizontales, (OF) Fibras Oblicuas, (APF) Fibras Apicales, (RC) Cemento Radicular. (ABP) Hueso Alveolar Propio.<sup>1</sup>

Estas fibras se desarrollan junto con la erupción del diente, cuando ha llegado al contacto oclusal y está funcionando correctamente, las fibras del ligamento periodontal se asocian en grupos de fibras colágenas bien orientadas, y van ininterrumpidamente desde el hueso hasta el cemento; experimentan un remodelado continuo. Los haces individuales siguen un curso ligeramente ondulado, lo cual le permite al diente moverse dentro del alveolo (movilidad fisiológica), pese a la naturaleza no elástica de las fibras colágenas.

El ligamento periodontal se comunica por conductos vasculares en el hueso medular propio con los espacios medulares del hueso alveolar, tiene forma de reloj de arena, más estrecho a nivel radicular medio. Su ancho es de aproximadamente  $0.25\text{mm} + 50\%$ , hace posible la distribución y absorción de las fuerzas generadas durante la masticación hacia la apófisis alveolar por la vía del hueso alveolar propio.

Las *células del ligamento periodontal* son:

- Fibroblastos.
- Osteoblastos.
- Cementoblastos.
- Osteoclastos.
- Células epiteliales.
- Células nerviosas.<sup>1</sup>

### 4.3. Cemento Radicular

Es un tejido mineralizado especializado que recubre las superficies radiculares. No posee vasos sanguíneos, linfáticos e inervación y no experimenta reabsorción ni remodelado fisiológico, pero se está depositando continuamente durante toda la vida. Su contenido mineral principalmente es hidroxiapatita. En él se insertan fibras periodontales dirigidas a la raíz y contribuye al proceso de reparación consecutivo a un daño en la superficie radicular.

El cemento es producido por cementoblastos, estos quedan atrapados en el cementoide; su presencia permite el transporte de nutrientes a través del cemento y contribuye al mantenimiento de la vitalidad de este tejido mineralizado.

Las partes de las fibras principales que están insertadas en el cemento radicular y en el hueso alveolar se llaman *fibras de Sharpey*. Una parte importante del cemento acelular está constituido por haces de estas fibras que se mineralizan; estas fibras deben ser consideradas como una continuación directa de las fibras colágenas del ligamento periodontal y del tejido conjuntivo supraalveolar.<sup>1</sup>

#### 4.4. Hueso Alveolar

También llamado apófisis alveolar, se puede definir como aquella parte de los maxilares que forma y sostiene los alveolos de los dientes. Se desarrolla en conjunto con la erupción de los dientes y se reabsorbe gradualmente con la pérdida de estos.<sup>1</sup>

Se distinguen tres estructuras:

- El hueso alveolar propiamente dicho.
- El hueso esponjoso.
- El hueso compacto externo.

El hueso compacto externo es una estructura que recubre el proceso alveolar y en la entrada de los alveolos se transforma en el hueso alveolar propiamente dicho. El hueso que forma la pared alveolar tiene aproximadamente 0.1-0.4mm de grosor, está perforado por múltiples *Conductos de Volkman* a través de los cuales pasan vasos sanguíneos y linfáticos y fibras nerviosas, desde el hueso alveolar hacia el ligamento periodontal. El hueso *esponjoso* está situado entre el compacto y el hueso alveolar. Entre la encía marginal y el borde alveolar se observa siempre cierta distancia, la denominada anchura biológica de 2-3 mm.<sup>2</sup>

El hueso que recubre las superficies radiculares es considerablemente más grueso en la zona palatina que en la vestibular de la zona maxilar. Las paredes de los alveolos están tapizadas por hueso compacto y el área de los alveolos, incluida la pared ósea compacta, está ocupada por hueso esponjoso. Éste ocupa la mayor parte de los tabiques interdentarios, pero sólo una porción relativamente pequeña de las láminas vestibular y palatina. El hueso esponjoso contiene trabéculas óseas.

En las regiones incisiva y premolar, la lámina ósea cortical vestibular de los dientes es considerablemente más delgada que en la zona lingual. En la región molar, el hueso es más grueso en la zona vestibular que lingual.

Las unidades estructurales básicas del hueso cortical son los *osteones*, que son estructuras cilíndricas longitudinalmente orientadas, construidas alrededor de los conductos vasculares.

El hueso alveolar está en continua renovación en respuesta a las demandas funcionales.<sup>1</sup> El principal factor que determina las propiedades mecánicas del hueso es la configuración del colágeno de la matriz. El *hueso primario o no laminar* cuenta con una matriz pobremente organizada que se forma rápidamente como respuesta a una herida, es la adaptación hipertrófica. El *hueso laminar* tiene una matriz altamente organizada que se forma lentamente (< de 1 micra al día); las laminillas, muy bien organizadas y compuestas de capas de colágeno alternas, aseguran la resistencia y rigidez del hueso laminar. La organización de la matriz refleja el microambiente mecánico existente en el momento de la formación ósea.

El hueso alveolar se divide en una fracción estructural y una fracción metabólica. El hueso trabecular y la vertiente interna del hueso cortical están disponibles para la reabsorción inducida metabólicamente. Por otro lado, la fracción estructural es sensible al ataque de la enfermedad periodontal, que causa la pérdida de altura del hueso alveolar.<sup>3</sup>

Los dientes erupcionan y migran en dirección mesial durante toda la vida para compensar la atrición. Ese movimiento de los dientes implica un remodelado del hueso alveolar. Durante este proceso, las trabéculas óseas están siendo continuamente reabsorbidas y formadas y la masa ósea cortical se reabsorbe y es remplazada por hueso nuevo.

La reabsorción del hueso está vinculada siempre a los *osteoclastos*, que son células gigantes especializadas en la degradación de la matriz mineralizada y probablemente, se generan a partir de los monocitos vasculares. La osteólisis (es decir, la degradación el hueso) es un proceso celular activo ejercido por los osteoclastos. Los osteoclastos activos en la reabsorción se adhieren a la superficie del hueso y crean concavidades lacunares denominadas *lagunas de Howship*. Los osteoclastos son móviles y capaces de migrar por la superficie ósea.

Las fibras colágenas del ligamento periodontal están insertadas en el hueso mineralizado que tapiza la pared del alveolo dentario. Este hueso se denomina hueso fasciculado y tiene un alto ritmo de recambio.<sup>1</sup>

#### **4.5. Vascularización.**

Los principales vasos que llegan hasta la apófisis alveolar y el periodonto son:

- Arterias alveolares posteriores y anteriores, las arterias infraorbitarias y las arterias palatinas en el maxilar.
- Las arterias mandibulares, las arterias sublinguales, las arterias mentonianas, las arterias linguales y las arterias vestibulares en la mandíbula.

Los vasos linfáticos siguen básicamente el trayecto de los vasos sanguíneos.

#### **4.6. Inervación del periodonto.**

Es proporcionada por la segunda rama del trigémino para el maxilar y la tercera rama se encarga de la mandíbula.

El periodonto, en especial la encía y el ligamento periodontal, está inervado por *mecanorreceptores* y *fibras nerviosas nociceptivas*, además de por las oblicuas; ramificación del nervios simpático. Las funciones de estas inervaciones están coordinadas con las de la pulpa y la dentina. El umbral de excitación de los mecanorreceptores, que reaccionan a estímulos táctiles, es muy bajo. En cambio, las terminaciones nerviosas nociceptivas que perciben el dolor poseen un umbral relativamente alto.

Mediante estos dos sistemas aferentes separados se transmite información sobre las posiciones de la mandíbula y los movimientos de los dientes, el habla, los contactos dentales al tragar y el masticar, las alteraciones leves de la posición (movilidad dental fisiológica), el dolor causado por cargas no fisiológicas y las lesiones.<sup>2</sup>

## 5. OCLUSIÓN: DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Es la relación de contacto entre los órganos dentarios de ambas arcadas, tanto en su posición de máxima intercuspidad como en sus distintas posiciones funcionales. Se realiza a expensas de las caras oclusales de los dientes, las cuales están constituidas por cúspides y depresiones, cuya configuración y disposición está íntimamente relacionada con las características anatómicas temporomandibulares.

El sistema estomatognático funciona según el binomio de estímulo-respuesta. La sensibilidad es la capacidad de reflejarlo, esta puede ser protopática (dolor y temperaturas extremas), epicrítica (presión, tacto fino y grueso) y propioceptiva (estímulos profundos, posición y movimiento).

La oclusión es una reacción de naturaleza nerviosa (propioceptiva) que va a dar lugar a una respuesta neuromuscular, en función de este; así, si es normal, obtendremos unos patrones de masticación, fonación y deglución normal y si el estímulo es anormal y además, existe un factor psicoemocional concomitante, desembocará en una enfermedad oclusal, en cualquiera de sus formas clínicas.

## 5.1. Oclusión Ideal

Aquella que realiza todas sus funciones, al mismo tiempo mantiene íntegros sus componentes en perfecto estado de salud. Sus características son:

- Fuerza axial sobre las unidades dentales.
- Fuerza distribuida simultáneamente sobre las unidades dentarias del sector posterior. Al sector anterior le falta 1/1000 de pulgada, para llegar a un contacto efectivo.
- Oclusión céntrica coincidente con la relación céntrica.
- Espacio libre interoclusal adecuado.
- Guías caninas en los movimientos laterales, con desoclusión mínima en los sectores posteriores, tanto en el lado de trabajo como en el lado de balance.
- Oclusión céntrica accesible desde cualquier punto de lateralidad.
- Contacto del grupo anterior en protrusión.
- Guías laterales de contacto (función de grupo), cuando las relaciones caninas ideales no pueden obtenerse.

Este grupo de características se deben observar cuando se realizan tratamientos oclusales extensos o rehabilitaciones oclusales totales. No siempre se pueden cumplimentar todas, razón por la cual se introdujo el concepto de oclusión fisiológica.<sup>4</sup>

## 5.2. Oclusión Fisiológica

Está en suficiente armonía con los controles anatómicos y fisiológicos del aparato estomatognático para no introducir una patología en el sistema.

### **5.3. Oclusión Traumática o no Fisiológica**

Es capaz de constituir un agente nociceptivo y dar lugar a una enfermedad oclusal en cualquiera de sus formas clínicas;<sup>4</sup> los tejidos del sistema masticatorio pierden su homeostasis ante la demanda funcional y están alterados biológicamente, siendo incapaces de adaptarse a los factores ambientales que actúan sobre el sistema.<sup>5</sup>

### **5.4. Estilos de Oclusión**

Hacen referencia a las excursiones mandibulares. Para obtenerlos hay que realizar en el oclusograma de la oclusión céntrica con la técnica de encerado progresivo, las siguientes organizaciones cuspideas.

- Protección anterior. Tipo de oclusión: Cúspide a fosa.
- Función de grupo. Tipo de oclusión: Cúspides bucales inferiores a crestas marginales transversas superiores y cúspides linguales superiores a fosas inferiores.
- Balance bilateral. Tipo de oclusión: Cúspides bucales inferiores a crestas marginales transversas superiores y cúspides linguales superiores a crestas marginales transversas inferiores.

## 5.5. Relación Céntrica

Puede definirse desde el punto de vista anatómico (es el tradicional concepto dental de la relación óptima entre la mandíbula y el cráneo) y operativo; desde este punto de vista la relación céntrica o posición de contacto retruido, es independiente del contacto dental y se determina manipulando la mandíbula en un movimiento únicamente giratorio sobre un eje horizontal transverso. Este eje bisagra es una línea imaginaria que conecta el centro de rotación de ambos cóndilos, es inmutable y se mueve junto con la traslación condilar. La mandíbula se transporta en dirección posterior, momento en el que es empujada hacia arriba con una ligera presión en los ángulos gonion, situando así los cóndilos en la dirección más anterosuperior y contra las vertientes posteriores de la eminencia. La relación céntrica tiene la ventaja operativa de permitir al clínico diseñar el tratamiento a partir de un punto de inicio conocido, evaluando el progreso y el resultado del tratamiento con referencia a dicho punto.<sup>5</sup>

## 6. TRAUMA POR OCLUSIÓN

### 6.1. Definición

Se puede describir como un daño a los tejidos y pérdida del aparato de inserción periodontal resultado de fuerzas oclusales excesivas. El mecanismo de sostén periodontal es el blanco del trauma oclusal y se manifiesta clínica, radiográfica e histológicamente con cambios en los tejidos.<sup>6</sup>

También se define como las alteraciones patológicas o de adaptación que se producen en el periodonto, como resultado de fuerzas excesivas producidas por los músculos masticatorios. Está puede provocar una lesión de la articulación temporomandíbular (ATM), músculos masticatorios y tejido pulpar.<sup>1</sup>

### 6.2. Trauma Oclusal Primario

Está causado por fuerzas excesivas o anómalas que actúan sobre un periodonto normal o sano,<sup>5</sup> clínicamente se manifiesta como aumento en la movilidad dental, migración y/o frémito. Radiográficamente se observa una gran pérdida ósea vertical debido al ensanchamiento del ligamento periodontal, así como aumento de grosor de la lámina dura alveolar y reabsorción radicular,<sup>3</sup> ya que el hueso expuesto a cargas relativamente fuertes durante un largo periodo de tiempo sufre lesiones por fatiga; conforme ésta se va acumulando aparecen microfracturas y el hueso pierde rigidez. Se desconoce cómo se activan los fenómenos de remodelado óseo que repararán de forma selectiva el daño causado por las cargas y en el caso de los órganos dentarios, que son estructuras mineralizadas que reciben fuerzas excesivas sin que sea posible su remodelado, se ha sugerido que podría provocar reabsorción radicular,<sup>5</sup> si éstas se reducen en el aparato de inserción, la movilidad y el ligamento periodontal volverán a sus niveles previos a la fuerza.<sup>3</sup>

### 6.3. Trauma Oclusal Secundario

Aparece cuando las fuerzas actúan sobre un periodonto deteriorado<sup>5</sup> y está causado por una pérdida de soporte óseo más que por una fuerza oclusal excesiva. Un diente con trauma oclusal secundario presenta una movilidad creciente pero con las fuerzas oclusales en el grado normal de función. El resultado clínico deseado con la ferulización es la estabilidad del diente sin movilidad creciente y el resultado radiográfico esperado es el estrechamiento del espacio del ligamento periodontal con aparición ósea de la lámina dura crestal y alveolar.<sup>3</sup>

### 6.4. Reacción Hística a las Fuerzas Oclusales Aumentadas

- **Fase I: Lesión.** Cuando las fuerzas excesivas oclusales dañan el tejido, el cuerpo intenta reparar la lesión y rehabilitar el periodonto. Si la fuerza desequilibrada es crónica, el periodonto se remodela para amortiguar su efecto, el ligamento se ensancha a expensas del hueso, originando defectos óseos angulares sin bolsas periodontales y el órgano dentario se debilita; bajo las cargas de la oclusión éste rota en torno a un eje de rotación que se localiza, en dientes unirradiculares, en la unión del tercio medio y apical de la raíz clínica.

Esto genera zonas de presión y tensión en lados contrarios del fulcro, diferentes grados de éstas causan lesiones distintas. En la misma zona pueden coexistir lesiones diferentes si se ejercen fuerzas de vaivén. El daño al periodonto causa una depresión temporal en la actividad mitótica y la velocidad de la proliferación y diferenciación de los fibroblastos, en la producción ósea y de colágena. Estas actividades regresan a la normalidad luego que las fuerzas se disipan.

- **Fase II: Reparación.** Esta ocurre de manera constante en el periodonto normal, el traumatismo oclusal estimula una mayor actividad reparadora. Los tejidos lesionados son eliminados y se forman nuevas células y fibras de tejido conjuntivo, hueso y cemento en un intento por restaurar el periodonto lesionado. Las cargas siguen siendo traumáticas sólo en tanto el daño producido excede la capacidad reparadora de los tejidos. Cuando el hueso se reabsorbe como consecuencia de las fuerzas de la oclusión, el cuerpo intenta reforzar con hueso nuevo las trabéculas óseas adelgazadas. Este intento por compensar el hueso perdido se denomina producción de hueso de refuerzo.
- **Fase III: Remodelación adaptativa del periodonto.** Si el proceso de reparación no puede proseguir al mismo ritmo que la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela en un esfuerzo por crear una relación estructural en que las fuerzas ya no dañen los tejidos. Esto causa un ligamento periodontal ensanchado, que tiene forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso, sin formación de bolsas. Los dientes afectados se tornan con movilidad. También hay informes de mayor vascularización. Luego de la remodelación de adaptación del periodonto, la reabsorción y la producción vuelven a los valores normales.<sup>7</sup>

## 7. TRAUMA OCLUSAL Y ENFERMEDAD PERIODONTAL

Mientras la relación entre la hipermovilidad del diente inducido oclusalmente y los niveles de periodontitis aumentada ha sido un hallazgo clínico común por años, el mecanismo exacto de la pérdida ósea no se comprende totalmente; sin embargo las investigaciones recientes han proporcionado una explicación.

La interleuquina-1 beta es un estimulador potente de la reabsorción ósea y un conocido mediador clave que está involucrado en la enfermedad periodontal. Ahora se ha determinado que es producida por las células del ligamento periodontal humano *en respuesta al estrés mecánico*.<sup>8</sup> Los estudios sobre el efecto que tiene la tensión de tracción en la producción de interleuquina-1 por parte de los fibroblastos estimulados mecánicamente, muestran que regula la producción de prostanglandina E aumentándola y afectando la actividad de reabsorción del hueso.<sup>5</sup> También se ha demostrado que las células del ligamento periodontal más viejas producen un aumento en la cantidad de interleuquina-1 beta en respuesta a la fuerza mecánica y bien puede estar positivamente relacionada con la aceleración de la reabsorción del hueso alveolar.<sup>8</sup>

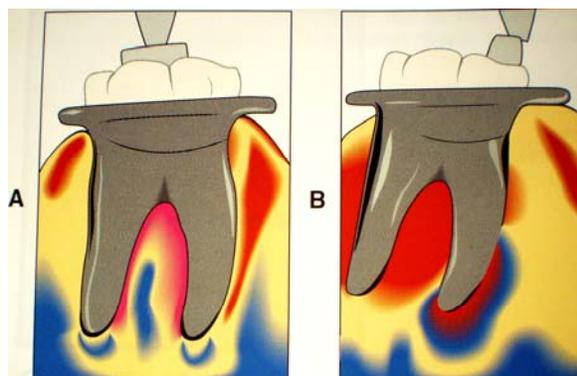


Figura 4. Estrés generado alrededor de las raíces dependiendo de la dirección de las fuerzas oclusales. (A) Fuerza axial. (B) Fuerza mesial.<sup>7</sup>

La razón por la que los dientes se tornan móviles, es la hiperfunción la cual provoca que el hueso que está alrededor de las raíces se destruya; ésta sigue un patrón específico en el cual la reabsorción ósea se relaciona directamente con la dirección de las fuerzas compresivas por la raíz contra el hueso, la actividad osteoclástica lo destruye en una proporción directa a la intensidad y dirección de las presiones ejercidas. Esto significa que la destrucción del hueso intraalveolar sigue un patrón que definitivamente está relacionado con los patrones del estrés oclusal.<sup>8</sup>

Aunque la mayoría de los estudios concuerdan en que las fuerzas oclusales no inician una periodontitis.<sup>9</sup> Se han encontrado evidencias clínicas variadas debido al trauma oclusal como movilidad progresiva, discrepancias oclusales, migración dentaria, fractura de dientes, sensibilidad térmica, facetas de desgaste, fremitus, entre otros indicadores.<sup>10</sup>

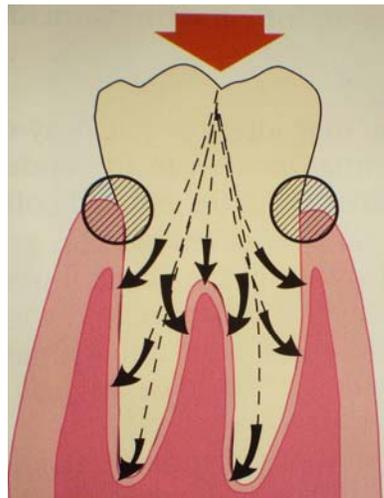


Figura 5. Distribución de las fuerzas oclusales excesivas en el periodonto.<sup>7</sup>

Radiográficamente los órganos dentarios con pérdida de inserción no lo suficientemente avanzada para crear un trauma secundario; pero bajo fuerzas excesivas causantes de trauma primario mostrarán diversas formas de pérdida ósea horizontal y vertical dependiendo esto de la pérdida de inserción ocasionada por la enfermedad relacionada con la placa bacteriana y el ensanchamiento de ligamento periodontal creado por la fuerza.<sup>3</sup>

Si la oclusión se corrige para anular las sobrecargas direccionales en los dientes antes de que la inflamación o lesión profunda en el surco cree una comunicación a través de la unión gingival en el área de la reabsorción del hueso, la actividad osteoblástica reparará la destrucción osteoclástica y el hueso se regenerará hasta su nivel original. El diente con movilidad se fijará y puede volver a salud y función normales.<sup>8</sup> Algunos estudios han reportado que en individuos que recibieron profilaxis oclusal como parte del tratamiento de periodontitis existía una ganancia significativa al sondeo, (0.42mm); comparado con aquellos que no recibieron el tratamiento, (0.02mm).<sup>9</sup>

Si la corrección oclusal es tardía, la profundidad del surco aumenta hasta comunicarse eventualmente con el área de la pérdida ósea para formar una lesión intraósea más profunda.

Se entiende que el aumento en la profundidad de la bolsa requiere de una inflamación o lesión que penetre la unión gingival, así que teóricamente se puede prevenir con los procedimientos meticulosos de higiene.

La reabsorción ósea es a menudo peor en las áreas de furcación que son las más difíciles de limpiar y donde la comunicación con el surco o la bolsa es más probable que ocurra. Una vez que haya cualquier brecha entre el surco y el área de la destrucción ósea, la bolsa se profundiza inmediatamente hasta la extensión total del defecto intraalveolar. Un tratamiento periodontal más severo se requiere entonces, pero aún con eso, el nivel óseo no volverá a su contorno original. Esa oportunidad se pierde siempre que la correlación oclusal sea diferida mucho tiempo.<sup>8</sup>

### **7.1. Antecedentes.**

La movilidad dentaria es clínicamente la mayor evidencia de trauma oclusal.<sup>9</sup> Cuando las fuerzas oclusales se vuelven excesivas debido a su duración, magnitud, dirección, distribución o frecuencia, pueden causar limitaciones físicas que repercuten en el ligamento periodontal, el cual se encontrará traumatizado, si estas exceden la habilidad de las fibras del ligamento periodontal para amortiguar; pueden crear suficiente presión en determinadas zonas y causar la deformación de la cresta alveolar. Esto ocurre porque de inicio, los vasos sanguíneos aumentan de tamaño ocasionando hemorragia, edema y trombosis. Con el aumento de la permeabilidad vascular también existe extravasación de fluido crevicular. Adicionalmente las fibras del ligamento periodontal se desorganizan, el colágeno se destruye y aumenta el número de osteoclastos, ensanchando el ligamento, permitiéndole mayor movilidad al diente. Ocasionalmente, se puede ver la reabsorción del cemento a lo largo de la superficie de la raíz. Estas alteraciones en los tejidos periodontales son descritos como una respuesta adaptativa. La fuerza excesiva se puede traducir en cambios radiográficos como ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, especialmente a la altura de la cresta alveolar, de igual modo se observa una alteración en la cantidad de hueso en la zona de la furca y variaciones en la apariencia de la lámina dura.<sup>6</sup>

El trauma oclusal ha sido relacionado con la enfermedad periodontal por cerca de cien años.<sup>10</sup> En 1901, se mencionó que quizás había una relación entre las fuerzas oclusales excesivas y la destrucción ocasionada por la enfermedad periodontal;<sup>11</sup> en 1917 y 1926 se señalaba que estas fuerzas son el factor primario que causaba el padecimiento y contribuía a su progresión, así mismo que estas deben ser controladas para prevenirla.

En un intento por demostrar esta relación, se realizaron varios estudios en animales, principalmente en perros y monos, que pretendían determinar las respuestas del periodonto a las fuerzas oclusales desde el punto de vista clínico e histológico.

Hallmon y Harrel citan que hacia finales de 1930 autores como Bunting y Mc Call; apoyaban la idea de que el trauma oclusal es un factor contribuyente para la enfermedad periodontal, aseguraban que un ajuste oclusal es necesario para su tratamiento y que las discrepancias oclusales deben ser ajustadas para prevenirla.<sup>10</sup>

Orban y Weinman, en 1933, usaron cortes histológicos de cadáveres humanos, para evaluar el efecto de las fuerzas oclusales excesivas en el periodonto y observaron que no tenían una influencia principal en la destrucción periodontal, por tanto no había indicación de que las fuerzas oclusales hicieran una parte de esta destrucción; lo que los llevó a concluir que la inflamación gingival causada por placa dentobacteriana que se extendía hacia el hueso de soporte, era la causa de la destrucción del periodonto.<sup>12</sup>

En los mismos tiempos autores como Glickman y cols. publicaron investigaciones basadas en animales y humanos; en perros Beagle y monos Squirrel, restauraciones altas intencionalmente para provocar contactos prematuros y fuerzas excesivas, la evidencia histológica demostró en los perros, en quienes no existía placa bacteriana pero sí trauma oclusal, había pérdida de hueso y no del aparato de inserción, mientras que en los monos donde sí existía trauma oclusal y placa bacteriana; no se presentó pérdida de inserción a pesar de existir placa bacteriana. Por lo que dedujeron que el trauma oclusal no genera pérdida de inserción exista o no placa bacteriana.<sup>10</sup>

El resultado observado en changos Rhesus mostró un fenómeno descrito como “camino de destrucción alterada”. Esto es; cuando fuerzas oclusales excesivas están presentes existe un cambio en la orientación de las fibras periodontales y gingivales, permitiendo la inflamación gingival y la invasión del ligamento periodontal. Presentando un defecto óseo vertical provocado por las fuerzas oclusales, así como destrucción y pérdida ósea.

Otro estudio realizado por Glickman y cols. interpretó que la destrucción ósea en la zona de la furca es proporcional a la fuerza directa que se está aplicando sobre ese diente. Acordaron que las fuerzas oclusales excesivas en presencia de placa causan inflamación, provocando un cambio en la orientación y alineamiento en las fibras del ligamento periodontal, induciendo inflamación, destrucción y defectos óseos.<sup>10</sup>

Análisis posteriores que usaban cortes histológicos humanos fueron usados para probar que las fuerzas oclusales y la inflamación gingival eran dos procesos separados, pero que las fuerzas oclusales alteraron el ambiente en el que la inflamación gingival afecta el hueso.<sup>11</sup>

Glickman y cols. también afirmaban que el trauma por oclusión era un factor co-destructivo que en presencia de enfermedad periodontal podría conducir a pérdida de hueso, ya que el trauma genera un cambio en el ambiente alrededor de la inflamación, afecta la severidad y el patrón de la destrucción de los tejidos periodontales.<sup>13</sup> Pero no existió evidencia de que las fuerzas oclusales iniciaran la enfermedad periodontal. El ajuste oclusal para prevenir periodontitis no fue abogado, solo se recomendó para preservar la salud periodontal post-tratamiento.<sup>14</sup>

Waerhaug (1979) revisó muestras de autopsias y midió la distancia entre la placa subgingival y la periferia del infiltrado celular inflamatorio asociado y la superficie del hueso alveolar. Concluyó que la pérdida de hueso era asociada siempre a placa y que no siempre existía relación entre las fuerzas oclusales excesivas y la pérdida de hueso vertical.<sup>15</sup>

Polson, realizó estudios en los que también uso monos Squirrel, los dividió en dos grupos con características de enfermedad periodontal parecidas (cálculo en la zona marginal) y sometió a fuerzas mesio-distales, similares a las aplicadas en ortodoncia. En un grupo retiró las fuerzas antes que en el otro y posteriormente trató la enfermedad en ambos grupos, el resultado obtenido fue que en presencia de enfermedad periodontal y fuerzas de vaivén existe una pérdida de hueso mayor que en aquellas zonas donde dichas fuerzas no fueron aplicadas, es decir que si las fuerzas se retiran a tiempo, la pérdida de hueso es significativamente reversible en comparación con aquellos sitios donde las fuerzas permanecen aún sin la enfermedad periodontal.<sup>16</sup>

Éste autor también refiere que eliminar el trauma oclusal en presencia de inflamación marginal por periodontitis no reduce la movilidad dentaria, ni aumenta el volumen de hueso.

La regeneración ósea y la disminución de la movilidad dental ocurre después de solucionar ambos problemas, de igual modo ocurre después de resolver la inflamación, aun continuando la movilidad dentaria por trauma oclusal.<sup>17</sup>

Ericsson y cols. realizaron un estudio en ocho perros Beagle, en cuyos dientes premolares y primer molar; sometieron a fuerzas buco-linguales y mesio-distales, advirtiendo que las fuerzas excesivas oclusales en ausencia de placa causaban pérdida ósea y movilidad de los dientes afectados, no solo en el sentido de las fuerzas aplicadas sino también en sentido apico-coronal; pero no encontraron evidencia de que las fuerzas oclusales por si solas puedan causar pérdida de inserción. Cuando las fuerzas oclusales fueron removidas, observaron que la pérdida de densidad ósea era reversible.<sup>18</sup>

Estas publicaciones concuerdan que al remover la placa y controlar la inflamación se detiene la progresión de la enfermedad periodontal, en presencia o ausencia de fuerzas oclusales excesivas, aunque sí existe una pérdida mayor en la densidad ósea al existir trauma oclusal.<sup>13, 16, 19.</sup>

Algunas autoridades como Pihlstrom (1985) han argumentado que los factores oclusales no desempeñan ningún papel en la destrucción periodontal porque la inflamación es el factor causal esencial para el aumento de la profundidad de la bolsa. Lo anterior está basado en estudios realizados en 300 individuos, a los que se les examinó el primer molar superior. Los parámetros aplicados fueron: 1) sondeo, 2) pérdida de inserción, 3) gingivitis y placa, 4) cálculo y 5) movilidad. Radiográficamente se observó: 1) ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, 2) reabsorción de la raíz, 3) hipercementosis, 4) fractura de raíz y 5) espesor de la lámina dura.

Para el análisis oclusal se tomó en cuenta el desgaste de fosetas, crestas marginales desiguales y contactos oclusales clasificados dependiendo si ocurrían en relación céntrica, en el lado de trabajo, de balance y en retrusión; concluyendo que dientes con contactos prematuros en cualquier posición no exhiben mayor severidad de periodontitis que dientes sin estos contactos.<sup>20</sup>

Es importante decir que el grupo internacional de trabajo en 1996 (INTERNATIONAL WORKSHOP GROUP) establece que no es ético valorar el efecto de fuerzas oclusales excesivas en seres humanos con enfermedad periodontal, por lo cual todos los estudios realizados han sido descriptivos y/o retrospectivos.<sup>21</sup>

Los trabajos comparativos para determinar si hay una asociación entre el trauma oclusal y la periodontitis realizados por Nunn y cols. (2001) muestran que parece haber una relación definitiva, este estudio retrospectivo de 24 años de práctica privada de la consulta de 89 pacientes, a los que se les observó el sondeo de seis sitios alrededor del diente, involucración de furca, ancho de la encía queratinizada y movilidad; llevando a cabo también un análisis de las relaciones oclusales. La investigación mostró que parece existir una mayor profundidad al sondeo y movilidad, así como mal pronóstico en órganos dentarios que tienen discrepancias oclusales en comparación con aquellos que no presentaban este problema; por lo que concluyeron que sí existe una fuerte relación entre el trauma por oclusión y varios parámetros clínicos que son factores predisponentes o de riesgo a enfermedad periodontal.<sup>19</sup>

La diferencia de criterios y del resultado de las investigaciones hechas por diversos autores podría radicar en los distintos métodos que usaron para llevar a cabo sus estudios; tales como número de pacientes, dientes observados, edad y el análisis utilizado para la interpretación de estos.

El factor de la cantidad de años sobresale por que se ha encontrado que en las personas de mayor edad existen menos discrepancias oclusales, posiblemente por la pérdida de puntos de contacto por atrición debido a la pérdida de dientes que provoca problemas con los movimientos de balance y por tanto puede ocurrir un menor daño en los tejidos periodontales comparado con pacientes jóvenes. Aunque lo anterior es sólo una posible explicación, ya que la razón certera de esta diferencia no se ha hallado.<sup>19</sup>

## **7.2. Efecto co-destructivo**

Estudios en animales han demostrado que, cuando la lesión por trauma oclusal extensa es activa sobre un diente con pérdida de inserción relacionada con la placa bacteriana, la enfermedad se exagera, aumentando la pérdida de inserción. La gran extensión de la lesión relacionada con la placa puede ser resultado de la resistencia tisular disminuida a lo largo del aparato de inserción, producida por la lesión avanzada del trauma oclusal. Las fuerzas requeridas para generar este tipo de lesión deben ser del nivel ortodóncico o mayores, es raro que ocurra la co-destrucción en casos donde el trauma oclusal es generado por contactos dentarios.<sup>11,18, 22</sup>

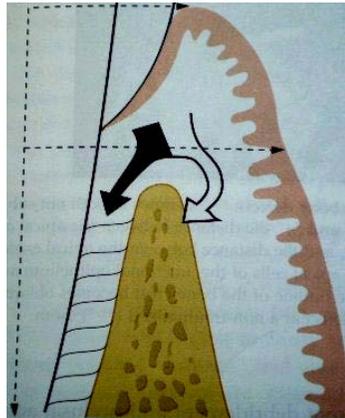


Figura 6. La lesión inflamatoria por periodontitis se propaga hacia el hueso alveolar (flecha blanca), mientras que en los dientes sometidos a trauma oclusal y con periodontitis, el infiltrado inflamatorio se extiende directamente al ligamento periodontal. (flecha negra)<sup>1</sup>

Diversos investigadores como Polson (1983), han sido capaces de demostrar una falta de efecto co-destructivo en la mayoría de los casos cuando observaban los efectos de fuerzas oclusales ligeras. Él llevo a cabo un estudio en 10 changos Squirrel, a los que les fue inducida la enfermedad periodontal. A los changos del grupo experimental; se les aplicaron fuerzas de vaivén mesio-distales por diez semanas. Obteniendo que el grupo experimental presentó mayor pérdida de hueso, bolsas periodontales infraóseas y diferencias en la morfología ósea, pero no mayor pérdida de inserción que el grupo control.<sup>23</sup>

Estas cargas oclusales son probablemente semejantes a las que nos encontramos frecuentemente en nuestra práctica clínica como, por ejemplo, en las generadas por contactos diente-diente. Cuando los dientes sufren fuerzas potentes de intrusión para nivelación ortodóncica y simultáneamente presentan enfermedad inducida por placa, la lesión marginal y la del aparato de inserción pueden coalescer hasta cierto grado mediante una destrucción más rápida de la inserción del tejido conjuntivo que separaba las dos lesiones. Esta unión de la lesión marginal y de la lesión más apical del aparato de inserción crea el efecto co-destructivo, en un paciente en el que su resistencia a la enfermedad

puede estar comprometida ya sea local o sistémicamente. Fuerzas generales mayores que las encontradas en los contactos normales diente-diente todavía pueden ser requeridas en conjunto con la pérdida de inserción inducida por placa para producir una lesión co-destructiva.<sup>3</sup>

Un artículo publicado en el 2009 cuyo propósito fue determinar si hay asociación entre los puntos prematuros de contacto en relación céntrica, la pérdida de inserción clínica y abfracción; en 46 individuos de diferentes edades, demuestra que la pérdida de inserción aumenta con la edad y que en aquellos sujetos con dientes con abfracción existía una pérdida de inserción mayor en el lado bucal que en aquellos dientes sin abfracción.<sup>24</sup>

Se denomina abfracción a la lesión en forma de cuña en el límite amelocementario, causada por fuerzas oclusales excéntricas que llevan a la flexión dental.

La sinonimia más actual corresponde a *síndrome de compresión*, por ser esta lesión la evidencia de un conjunto de signos (pérdida de estructura dentaria y fractura y desprendimiento reiterado de restauraciones) y síntomas como la hipersensibilidad dentaria, cuando la lesión está activa.<sup>25</sup> La abfracción clínicamente tiene forma de cuña profunda con estrías y grietas, con ángulos ásperos, márgenes definidos, puede presentarse en múltiples superficies en una pieza y rara vez llega a ser circunferencial. Es notable observar que el fondo de algunas abfracciones presenta ángulos perfectamente agudos que oscilan entre 45 y 120°. Si bien son lesiones estrictamente anguladas, su fondo puede presentarse ligeramente redondeado.



Figura 7. Abfracciones generalizadas.<sup>25</sup>

La progresión de la abfracción presenta dos fases:

- Inicial.
- Avanzada: en ésta se perfila claramente la forma angulada típica de la lesión.

La lesión:

- Puede progresar en torno a restauraciones existentes y extenderse subgingivalmente.
- Puede estar debajo del margen de una corona.
- No siempre están afectados los dientes adyacentes a la lesión.
- Puede presentarse en bruxómanos y adultos mayores sin guía canina.
- Puede generar ruptura o desprendimiento de restauraciones cervicales.
- En algunas situaciones suelen aparecer abfracciones apicales a carillas, a pesar de la diferente dureza de los materiales.

Una característica clínica que acompaña a la abfracción es la recesión del margen gingival. Esto puede ser debido a que el margen de la abfracción invade el espacio biológico y lo disminuye, provocando una reacción inflamatoria y la reabsorción del margen óseo que podría ser interpretado como un remodelado biológico para restablecer la distancia biológica.

Los mecanismos parecen ser similares a los de la periodontitis; por la producción de prostaglandinas y metaloproteinasas de matriz que pueden ser liberados sin la participación de placa bacteriana. Es posible que la abfracción al aproximar su margen a la cresta ósea genere una activación de fibroblastos y macrófagos. Sin un componente esponjoso y con corticales delgadas, el hueso sufre un proceso inflamatorio no bacteriano y se desplaza fácilmente hacia apical.

Se suma a ello que muchas abfracciones se dan en caninos y premolares, los cuales poseen una cresta ósea delgada y por tanto, se presentan las dos corticales la del hueso alveolar propiamente dicho y la de la tabla vestibular o lingual palatina unidas prácticamente sin hueso esponjoso, lo que provoca la rápida pérdida ósea.

La consecuencia es que el espacio biológico se recupera, la encía acompaña el remodelado óseo, quedando así expuesto el margen gingival de la abfracción.

La resultante es que si pensamos que la lesión invade el espacio biológico, la aparición de la abfracción es antes que la recesión.<sup>25</sup>

Si existe un componente de sobre carga oclusal que causa las abfracciones, necesita ser confirmado con datos científicos convincentes. Parece que las fuerzas oclusales pueden definitivamente flexionar los dientes. Si eso es un cofactor para crear lesiones gingivales no cariosas, es necesaria más evidencia.

Sin embargo, una observación clínica que parece evidente es que los dientes con lesiones cervicales no cariosas probablemente son las que más producen signos y síntomas cuando están sujetos a una sobrecarga oclusal.<sup>8</sup>

Reyes y cols. observaron que la mayoría de abfracciones y puntos prematuros de contacto en relación céntrica ocurre en premolares, sobre todo en primeros premolares. Encontraron que la presencia de puntos prematuros de contacto en relación céntrica no influyó en la aparición de abfracciones, ni en la pérdida de inserción. Simultáneamente los sujetos que muestran abfracciones tienen una pérdida similar de inserción que aquellos que no las presentan. Concluyendo que dentro de un mismo paciente, los dientes con abfracción presentan más pérdida de hueso que pérdida de nivel de inserción y que no existe asociación entre los contactos prematuros en relación céntrica, la presencia de abfracciones y pérdida de inserción.<sup>24</sup>

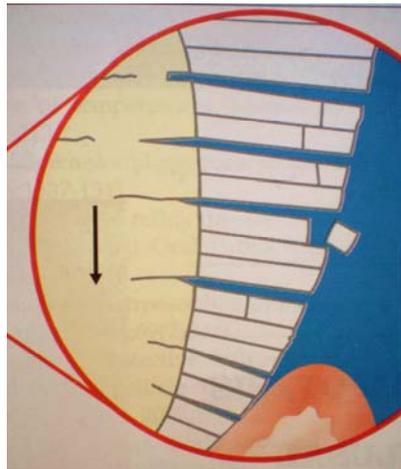


Figura 8. Fisuras en esmalte y dentina que generan desprendimiento de cristales en el límite amelocementario, causadas por flexión dental.<sup>25</sup>

Sin embargo la literatura relata que lo que Grippo etiquetó como abfracciones<sup>26</sup> fue primero descrito por Lee y Eakle como la posible consecuencia al estrés tensional durante la flexión de los dientes bajo cargas oclusales excesivas.<sup>27</sup> Estudios in vitro realizados por Grippo y Massai (1991); sugieren que la flexura dental causada por fuerzas oclusales, son un factor predisponente para causar una lesión como la abfracción.<sup>28</sup>

Pruebas realizadas por Palamara, quien utilizó 20 premolares a los que colocó en pares en una maquina testigo y sumergió en una solución de ácido láctico al 1% (pH 4.5) con agua. Un diente de cada par fue sujeto a cargas cíclicas, con la aplicación de éstas a 45° de inclinación con respecto al eje del diente en la cúspide bucal. El segundo diente de cada par fue inmerso en ácido pero no sujeto a las fuerzas. Los dientes sometidos a éstas fuerzas mostraron que existió pérdida de volumen en el tercio cervical mayor que en el tercio medio, y fue mucho mayor en el segmento mesiobucal que en el distobucal de esmalte. Los dientes no cargados mostraron pérdida de volumen en el tercio cervical y medio, con un uniforme patrón de disolución de esmalte en los segmentos mesiobucales y distobucales.<sup>29</sup>

En conclusión se mostró que la combinación de fuerzas oclusales y ácidos erosivos, como el ácido cítrico permiten una perdida acelerada de sustancia dentaria en presencia de fuerzas tensiles, el ácido penetra las microgrietas y socavan las superficies dentarias siendo entonces más susceptibles a la deformación mecánica.<sup>8</sup>

Se ha sugerido que las fuerzas oclusales causan flexión dentaria principalmente en los movimientos de lateralidad. Conforme el diente se flexiona, las fuerzas tensiles se generan en la zona cervical del diente provocando la disrupción de la unión entre los cristales de hidroxiapatita, permitiendo fracturas y eventual pérdida de esmalte debajo de la línea dentinaria.<sup>30</sup>

Todo proceso de masticación presenta un momento donde el alimento se distribuye en oclusal y otro donde existe un contacto dentario en el cual se presentan fuerzas axiales, que se disipan a lo largo del periodonto sin producir daño alguno en él. Pueden también presentarse fuerzas horizontales. El componente lateral o excéntrico en sentido vestibulo-lingual de las fuerzas oclusales que aparecen durante la parafunción provoca un arqueamiento de la corona dentaria que toma como *fulcrum* la región cervical. Estas fuerzas parafuncionales se concentran en el límite amelocementario y flexionan el diente por lo cual se les considera dañinas. El diente se opondrá a dicha fuerza, por lo tanto habrá tensión que se manifestará como fatiga en el tercio cervical con la flexión del diente.

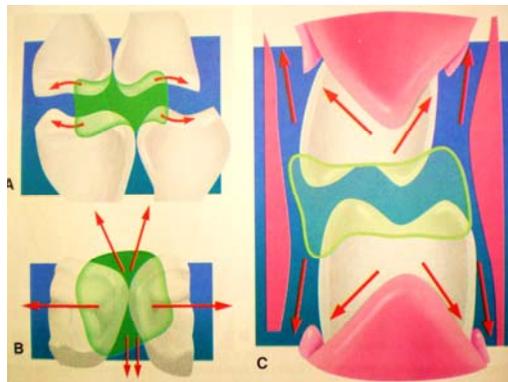


Figura 9. (A, B, C) Fuerzas ejercidas durante una masticación normal al distribuirse los alimentos sobre las superficies oclusales.<sup>25</sup>

La macro y micromorfología del esmalte en la región cervical permite demostrar su vulnerabilidad. La dentina es más resistente a la tracción que el esmalte; sin embargo se deforma elásticamente más y éste se desplazaría como una unidad rígida sobre ella.

Al ser el esmalte más delgado y poseer una especial estructura cristalina no tolera deformación; por ello sería el primero en fracturarse. En consecuencia, penetran moléculas de saliva que impiden la formación de nuevas uniones químicas en la estructura cristalina.

La presencia de abfracciones tiene un valor diagnóstico por representar un signo de desarmonía oclusal.

La localización del estrés provocado por sobrecarga oclusal migra apicalmente en la medida en que disminuye el soporte periodontal, a la vez que se hace menos perjudicial. En consecuencia, la lesión cervical no cariosa es menor en dientes comprometidos que en dientes periodontalmente sanos. La reducción del soporte periodontal modifica la localización de la abfracción y la aleja del límite amelocementario.<sup>25</sup>

Henriques Paulo, cita artículos que reportan que el 96% de dientes sin caries cervical presentan evidencia de discrepancias oclusales. Al comparar la guía canina con la función de grupo y relaciones oclusales, se observaron lesiones como la abfracción seis veces más frecuentes en el grupo lateral, sugiriendo que el contacto oclusal aumentado durante la excursión lateral favorece a la aparición de estas lesiones.<sup>31</sup>

Se realizaron estudios que demuestran que la aplicación de fuerzas controladas (500 N) a las inclinaciones internas de las cúspides bucales y linguales de premolares mandibulares resultan en valores de estrés que superan el límite de ruptura del esmalte, estas cargas corresponden a las anticipadas durante los contactos excursivos durante la función de grupo y relaciones oclusales.<sup>30</sup>

### **7.3. Diagnóstico**

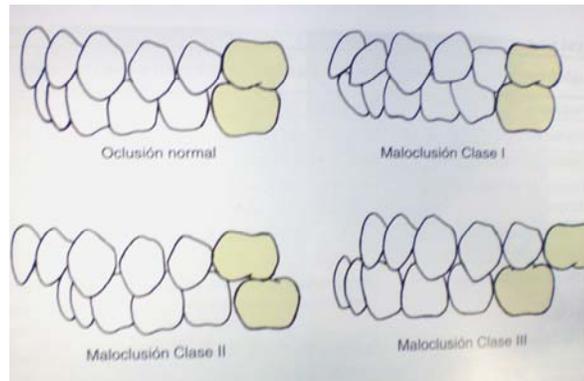
Para establecer un correcto diagnóstico y un apropiado tratamiento oclusal es imprescindible seguir una secuencia de tratamiento estricta inicialmente en la terapia periodontal. El control de la inflamación relacionada con la placa debe ser tratada primero cuando la movilidad y pérdida ósea relacionada con la placa son evidentes. Si la movilidad está bajo control después de la eliminación de la inflamación marginal, entonces puede decirse que la inflamación relacionada con la placa es la causa de la movilidad dentaria. Sin embargo, si los patrones de movilidad no se han estabilizado o reducido después del control de la inflamación y los contactos oclusales son excesivos, el clínico puede considerar el alterar la oclusión para reducir la fuerza oclusal excesiva y permitir la resolución de la lesión en el aparato de inserción y que el ligamento periodontal vuelva a su ancho normal.

Puesto que el aparato de inserción puede adaptarse a la fuerza, evidenciado por movilidad aumentada pero no creciente, puede ser difícil determinar después del control de la lesión inflamatoria relacionada con la placa si la movilidad todavía presente es realmente creciente o aumentada y si la alteración de la oclusión está indicada o ha ocurrido la adaptación. La reevaluación de la movilidad puede retrasarse de 6-12 meses después del control de la lesión inflamatoria relacionada con la placa para determinar mejor si la movilidad está todavía sólo aumentada o es aún creciente y está presente el trauma oclusal.

Este retraso de 6-12 meses en el diagnóstico permite cicatrizar el aparato de inserción. Si la movilidad está en aumento después de ese tiempo, entonces debe realizarse la corrección oclusal.<sup>3</sup>

La mayoría de los programas de estudio de periodoncia presentan un análisis de las relaciones oclusales del paciente como parte de una exploración periodontal completa. Incluso la clasificación de Angle es considerada dentro de la revisión periodontal actualmente; ya que por ejemplo, en la relación esquelética de Clase II, la posición de los incisivos maxilares depende de la posición postural del labio inferior. Si el labio está en posición lingual, los incisivos se colocan en situación labial y la postura labial interincisiva mantendrá el excesivo resalte (Clase II, división 1). Si persistentemente se coloca el labio inferior en situación labial con respecto a los incisivos maxilares, estos últimos se inclinarán hacia lingual causando una sobremordida profunda (clase II, división 2). En la oclusión de Clase II, división 2 es más frecuente que aparezcan problemas oclusales y periodontales por la gran inclinación de la guía incisal, las prematuridades, el enclavamiento contra el tejido blando y las interferencias en los movimientos excursivos normales.<sup>5</sup>

En los pacientes Clase III los límites mesio-oclusales y disto-oclusales se han movilizado posteriormente y evitan el desarrollo de un esquema guiado por caninos.



**Figura 10. Clasificación de maloclusiones según Angle.<sup>32</sup>**

Para todos los pacientes con trauma oclusal pero especialmente en aquellos en los que la posición dentaria o las relaciones esqueléticas no permitan el desarrollo de un esquema oclusal ideal, el objetivo del tratamiento oclusal debe ser cargar axialmente los dientes en relación céntrica y minimizar los contactos dentarios laterales mientras se desarrolle un esquema de disoclusión aceptable de la dentición posterior. Este enfoque de la terapia minimizará las fuerzas verticales y horizontales en los dientes y mantendrá de una forma más predecible dentro del grado de adaptación del periodonto.<sup>3</sup>

Existen algunas técnicas que nos pueden ayudar a detectar clínicamente el trauma oclusal; la relación entre las cúspides es el factor más importante en la transmisión de fuerzas oclusales a las estructuras de soporte del periodonto. La relación entre las cúspides antagonistas es usualmente determinada por medio de un composite especial en el cual podemos examinar si hay contactos oclusales prematuros o discrepancias oclusales.

Típicamente el contacto inicial es detectado por la manipulación de la mandíbula del paciente en una posición retruida, en donde ambos cóndilos estén posicionados en la fosa temporomandibular. Una vez que el dentista ha llevado la mandíbula a una posición retruida adecuada, sin forzarla; se le pide al paciente que cierre hasta que sienta el primer contacto entre los dientes. El punto de contacto es corroborado mediante el ojo clínico, papel de articular o ambos. Una vez logrado este contacto se le pide al paciente que cierre hasta lograr una máxima intecuspidación, conocida como oclusión céntrica.<sup>10</sup>

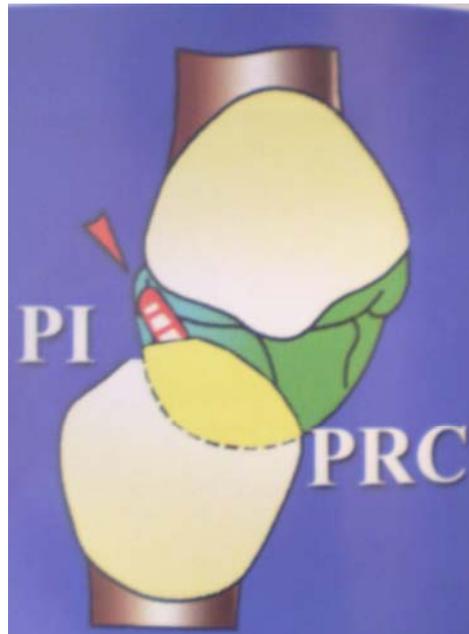


Figura 11. Contactos prematuros en facetas retrusivas (mesiopalatina superior y disto-vestibular inferior)<sup>33</sup>

## 8. TRAUMA OCLUSAL Y TEJIDOS PERIIMPLANTARES

Por mucho tiempo, se han realizado estudios clínicos de sistemas de implantes colocados en dos fases y su pérdida se ha atribuido a fuerzas excesivas. En pacientes edéntulos o parcialmente edéntulos la pérdida ósea alrededor de los implantes se considera un resultado directo de la fuerza oclusal excesiva.<sup>1</sup>

Lindquist (1988) realizó un estudio en el que dividió a 46 personas en dos grupos; el grupo 1 de 25 personas, fue observado por 5 años y medio y el grupo 2, compuesto por 21 personas; fue evaluado aproximadamente 3 o 4 años. A ambos grupos se les colocaron implantes y prótesis fijas totales. La única diferencia entre estos grupos fue el tiempo en el cual se les dio seguimiento. Ninguno de los implantes ni prótesis fueron perdidos durante el tiempo observado. La densidad del hueso alrededor de las prótesis en general fue similar y su aumento indicó la oseointegración. La pérdida de hueso alrededor de las prótesis durante los 3 años siguientes a su colocación fue similar en ambos grupos. Durante los siguientes 3 años, el grupo 1 mostró una reducción de hueso mayor, aproximadamente de 0.06mm. La variable más fuertemente relacionada con la pérdida de hueso en el grupo 1 fue la mala higiene. Este descubrimiento fue verificado con el grupo 2. De acuerdo a este análisis, las cargas funcionales son un factor de importancia. Actividad parafuncional como el bruxismo y el desgaste de las caras oclusales de las prótesis, intensifica la pérdida de hueso. El análisis verificó que la combinación de una pobre higiene oral y las cargas oclusales extensas son los factores que mejor explican la pérdida ósea.

Esto es un descubrimiento interesante para las opiniones controversiales acerca de la importancia de la placa y el trauma oclusal en la enfermedad periodontal.<sup>34</sup>

Mientras, ha sido demostrado que la carga prematura de implantes puede impedir el éxito de la integración, el efecto de fuerzas oclusales excesivas que siguen a una oseointegración exitosa no ha sido documentada a largo plazo.

En la investigación realizada por Isidor en 1996, se evaluó la destrucción de hueso alrededor de implantes tras una carga oclusal excesiva o una acumulación de placa; en monos. Les insertaron 5 implantes; dos implantes en cada uno de los segmentos laterales y uno en el área central. A cada mono se le cementaron dos férulas para cubrir los premolares y molares en ambos lados de la maxila, 6 meses después se montó una prótesis parcial fija sobre los dos implantes en uno de los segmentos laterales. Cada prótesis se reemplazó durante el curso del experimento con el fin de causar un deslizamiento lateral mandibular durante la oclusión, provocando así cargas oclusales excesivas. Los implantes que retenían la prótesis se cepillaban una vez por semana y se realizaba limpieza subgingival una vez al mes.

Los implantes restantes no se limpiaron nunca, se colocó un hilo de algodón alrededor de cada uno para promover la acumulación de placa, 5 de los 8 implantes con carga oclusal excesiva perdieron oseointegración (existía movilidad y radiotransparencia periimplantaria).

Ninguno de los implantes con acumulación de placa perdió oseointegración aunque se evaluó una pérdida media en el nivel radiográfico óseo después de 18 meses.

Por lo anterior concluyó que las sobrecargas oclusales pueden ser el principal factor para que la oseointegración del implante fracase y que la acumulación de placa en implantes resulta en pérdida de altura del hueso marginal.<sup>35</sup>

Otro experimento realizado por el mismo autor con igual metodología en 1997, comparó el nivel de sondeo clínico, y el nivel radiográfico de hueso al nivel histológico de hueso alrededor de implantes tipo tornillo en monos. Tras 18 meses, se obtuvieron radiografías intraorales de los implantes y se registraron los niveles de sondeo. Concluyendo que sólo el nivel radiográfico de hueso revela una correlación estadísticamente significativa con la valoración histológica.<sup>36</sup>

Estas publicaciones han demostrado que la carga de los implantes a través de la creación de una supra oclusión masiva son un riesgo de fracaso; principalmente en movimientos laterales traumáticos con fuerzas oclusales directas, lo cual establece un riesgo de pérdida de la oseointegración.<sup>1</sup>

Sin embargo, uno de los estudios experimentales en animales, muestra que las fuerzas excesivas son incapaces de comprometer la unión interfásica del hueso alveolar con la superficie del implante.<sup>34, 35, 36.</sup>

Las fuerzas aplicadas en estos estudios se caracterizan por ser de larga y corta duración.<sup>1</sup>

### **8.1. Reacciones óseas a las cargas funcionales en tejidos periimplantares**

Un estudio fue enfocado a valorar la reacción del hueso alrededor del implante después de mucho tiempo sometido a cargas funcionales comparado con lugares control donde el implante no fue cargado.

En 6 perros Beagle, fueron colocados 4 implantes en un sitio, y 4 implantes accesorios fueron instalados en los sitios contralaterales de la mandíbula. Tres meses después se cementaron aditamentos de precisión para la prótesis dental fija, la cual fue instalada en tres de cuatro implantes mandibulares en ambos sitios. El cuarto implante quedó sin carga alguna y sirvió como implante control.

El análisis histológico muestra que los implantes sujetos a cargas funcionales por diez meses tienen directamente más contactos implante-hueso que aquellos sin carga contralaterales. Esto fue observado en ambos tipos de implantes. La pérdida de hueso marginal observada alrededor de los implantes en función, se atribuyó principalmente a naturaleza bacteriana.<sup>37</sup>

### **8.2. Cargas oclusales excesivas en implantes.**

Un estudio realizado en perros, analizó el efecto de cargas oclusales excesivas, tras la colocación de implantes de titanio, en presencia de tejidos periimplantares sanos. Se colocaron 2 implantes TPS (pulverizados con plasma de titanio) y 2 implantes SLA (chorreados con arena, grano grande y gravado con ácido) a cada lado de la mandíbula.

Después de 6 meses, se colocaron en el lado de prueba de la mandíbula; coronas en contacto supra oclusal en los implantes, para crear fuerzas oclusales excesivas.

Los implantes en el lado control no fueron sometidos a carga. A los 8 meses todos los implantes estaban óseointegrados.

Ninguno de los parámetros clínicos, histológicos y radiográficos dieron diferencias significativas entre los implantes con excesiva fuerza oclusal y los no sometidos a ninguna fuerza. Esta investigación demuestra que en presencia de salud de los tejidos alrededor del implante, no existe una pérdida de oseointegración ni pérdida de hueso marginal en comparación con aquellos que no fueron sometidos a ninguna carga.<sup>38</sup>

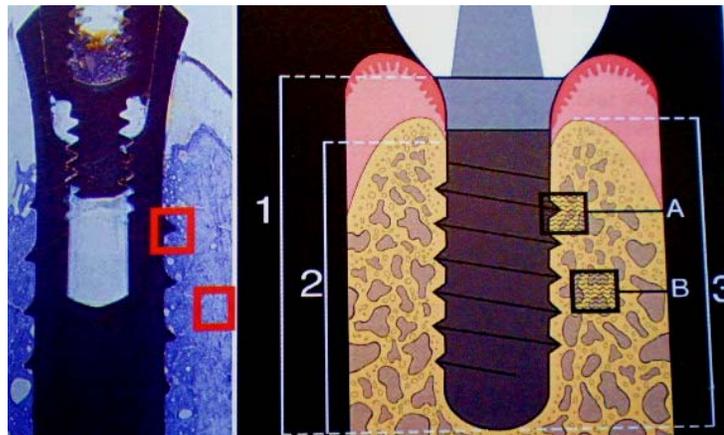


Figura 12. Medidas histológicas. (A) porcentaje de densidad de hueso mineralizado adyacente a la superficie del implante. (B) Porcentaje de densidad de hueso mineralizado a 1mm de distancia de la superficie del implante.<sup>1</sup>

## 9. RECESIONES GINGIVALES

Existen diversos factores que pueden favorecer el surgimiento de recesiones, entre estos esta el trauma oclusal, ya sea por puntos prematuros de contacto o por mal posición dental.<sup>11</sup> La recesión gingival se define como la posición apical del margen gingival en relación con la unión cemento-esmalte y consecuente exposición de la superficie radicular.<sup>39</sup>

Se inicia por una inflamación que puede inducir a la invaginación del epitelio conjuntivo. Enzimas liberadas por una variedad de células de tejidos en respuesta a agentes agresores, destruyen el colágeno y su matriz, habiendo consecuente destrucción del tejido conjuntivo. Esa destrucción puede eventualmente, causar una anastomosis entre el epitelio de la bolsa con el epitelio oral, formando una hendidura que puede evolucionar a recesión.<sup>40</sup>

Las recesiones gingivales fueron clasificadas por Miller (1985) en cuatro grupos distintos, considerando el recubrimiento radicular que podría obtenerse con tratamiento quirúrgico.<sup>39</sup>

Se propuso un fundamento biológico para la cirugía mucogingival que sugiere que la topografía del periodonto puede excluir o impedir el inicio y progresión del proceso inflamatorio. Así mismo; se postuló que la destrucción de las fibras gingivales es necesaria antes de que el epitelio pueda migrar apicalmente a lo largo de la raíz. La encía tiene fibras de tejido conjuntivo más densas y menos vascularización y por tanto, se propone como una mejor barrera de defensa frente a la iniciación y progreso del proceso inflamatorio. La inflamación puede ser causada por trauma.

El traumatismo agudo que es súbito y violento (instrumentación manual, instrumentación rotatoria, hilo retractor, dique de goma, toma de impresiones, pruebas de metal, cementación) o el traumatismo crónico que incluye daños causados a lo largo del tiempo (trauma por cepillado, hábitos orales) tienen el potencial de causar inflamación tisular.<sup>3</sup>

La recesión gingival causa exposición de la superficie radicular y esa situación puede provocar otro tipo de problemas o quejas por parte del paciente.<sup>39</sup> Se debe prestar especial atención a las condiciones que lleva la pérdida de estructura dental asociada a la recesión del tejido marginal, como son abfracción y erosión.<sup>31</sup>

La presencia de variaciones térmicas y estímulos táctiles que causan sensaciones dolorosas (hipersensibilidad dentaria) son frecuentemente relatados como queja de los pacientes portadores de recesión gingival. Uno de los diagnósticos más omitidos es el fracaso en reconocer que la causa común de la hipersensibilidad es la sobrecarga oclusal.

Un diente sujeto a colisión o contorneo oclusal puede llegar a ser extremadamente sensible incluso si la pulpa es vital. La sensibilidad puede resultar de la hiperemia pulpar o de los efectos de las grietas cervicales no cariosas.<sup>8</sup> Además, la exposición de la superficie radicular puede predisponer la región cervical a las lesiones con caries y a las lesiones sin caries. En cuanto que la posición apical del margen gingival de un único elemento dental puede causar desarmonía estética de la sonrisa del individuo.<sup>39</sup>

La periodoncia más que la operatoria deberá ser considerada cuando la recesión gingival está asociada a una lesión cervical, y se deberá tener en cuenta la presencia de:

- Hipersensibilidad dentaria.
- Lesiones cervicales no cariosas.
- Acumulo de placa.
- Indicación estética demandada por el paciente.

Las dos causas principales que generan su desarrollo son la inflamación inducida por placa bacteriana y el traumatismo originado por el cepillado dental, el control de estos prevendrá en la mayoría de los casos el progreso de la recesión. Esto significa que en las regiones dentarias con delgado recubrimiento de tejido blando, con recesión incipiente o sin ella, debe alentarse al paciente para que lleve a cabo medidas de control de placa eficientes, pero al mismo tiempo no traumáticas. El denominador común en todos los casos es la presencia de tablas óseas delgadas.

Los criterios que podríamos seguir para que el recubrimiento de las recesiones sea exitoso incluyen:

- El margen gingival debe estar al límite amelocementario de las papilas interproximales en las lesiones de clase I y II.
- La profundidad de sondaje debe ser de 2mm o menos.
- No debe haber hemorragia al sondeo.
- Ausencia de hipersensibilidad.<sup>25</sup>

## 10. MIGRACION DENTARIA PATOLÓGICA

Se refiere al desplazamiento dental que aparece cuando la enfermedad periodontal altera el equilibrio entre los factores que conservan la posición fisiológica de los dientes. A veces ocurre en relación con la inflamación gingival y la formación de bolsas a medida que la enfermedad progresa.

Un signo más de trauma oclusal es la vestibularización de los dientes y debe ser diagnosticado y tratado tempranamente mediante la eliminación de las interferencias deflectivas que fuerzan la mandíbula hacia adelante. Otros signos del mismo problema son los frémitos y dolores en los dientes anteriores en las etapas incipientes. Las restauraciones incorrectamente contorneadas que son demasiadas gruesas por lingual de los dientes anterosuperiores o las restauraciones inferiores sobrecontorneadas son causas comunes de la vestibularización.<sup>8</sup>

La destrucción inflamatoria del periodonto en la periodontitis crea desequilibrio entre las cargas que conservan el diente en su posición y las fuerzas oclusales y musculares que de manera ordinaria ha de soportar. La anomalía en la migración patológica radica en el periodonto debilitado. A medida que su posición cambia, el diente recibe cargas oclusales anómalas que agravan la destrucción periodontal y la migración dentaria. La migración patológica puede proseguir luego que un diente deja de hacer contacto con su antagonista.

Las relaciones de contacto proximal alteradas conducen a la impacción alimentaria, la inflamación gingival y la formación de bolsas, seguido por pérdida ósea y movilidad dental. Las discrepancias oclusales creadas por las posiciones dentales alteradas traumatizan los tejidos de soporte del periodonto y agravan la destrucción que la inflamación causa. La reducción del soporte periodontal motiva más migración de los dientes y la mutilación de la oclusión.<sup>7</sup>

## 11. TRATAMIENTO OCLUSAL

Se dirige a la forma y a la función: 1) restableciendo la forma anatómica mediante la restauración, alineamiento o reposición de la estructura dental ausente, piezas dentales y tejidos de soporte; 2) con la búsqueda de estabilidad estructural mediante la optimización de la distribución de fuerzas, 3) obteniendo una armonía funcional que mejore la masticación, deglución, fonética y estética. Debe reponerse la porción coronal y dental de las piezas, los tejidos de soporte, esqueléticos e incluso la salud de la ATM. Es necesario establecer la estabilidad estructural de todo el sistema masticatorio.

### 11.1. Objetivos del Tratamiento Oclusal

- Controlar la cantidad de carga que soporta la ATM. Existen dos mecanismos fundamentales que pueden modificarse para controlar la fuerza: (1) la contracción de los músculos masticatorios y (2) la distribución de ésta.
- Controlar la carga que reciben las piezas dentarias para que el periodonto no resulte perjudicado.
- Obtener una relación oclusal que no cause patología en la musculatura masticatoria.<sup>5</sup>

El tratamiento a considerar en pacientes con periodontitis crónica y trauma oclusal puede incluir uno o más de los siguientes parámetros:

- Ajuste Oclusal.
- Manejo de hábitos parafuncionales.
- Estabilización temporal, provisional o a largo plazo de dientes con movilidad con aparatología fija o removible.
- Movimientos ortodóncicos.
- Reconstrucción oclusal.
- Extracción de los dientes indicados.<sup>41</sup>

Existen ciertos requisitos técnicos y consideraciones clínicas específicas que han de tenerse en cuenta cuando se requiere restablecer un esquema oclusal. Antes del tratamiento oclusal definitivo, debe haberse solucionado cualquier alteración patológica o dolorosa. Cuando se está restableciendo un esquema oclusal, es importante fijar una posición de referencia. Por regla general, existen tres posiciones mandibulares que clínicamente se utilizan como posiciones de referencia:

- La posición intercuspídea: se trata de la posición de contacto dental en la que los músculos de cierre mandibular desarrollan una actividad máxima.
- La posición miocéntrica: se obtiene con la estimulación eléctrica neuronal transcutánea que provocará una posición oclusal guiada neuromuscularmente.
- La relación céntrica: aquella relación maxilomandibular en la cual los cóndilos se unen con la porción articular más fina de sus respectivos discos en la posición más anterosuperior de la fosa glenoidea y contra la vertiente posteriormente de la eminencia articular. Esta posición es independiente del contacto dental. La técnica para colocar la mandíbula en relación céntrica se debe cambiar después de fracturas condilares, en degeneraciones y en caso de deterioro o destrucción de los tejidos blandos por la modificación de los componentes estructurales que originalmente facilitaban la posición fisiológica del cóndilo.<sup>5</sup>

Un método para verificar la relación céntrica o la postura céntrica adaptada es el uso de la manipulación bilateral:

1. Se reclina al paciente completamente hacia atrás y se levanta la barbilla de éste.
2. Se estabiliza la cabeza del paciente hasta situarla entre el tórax y el antebrazo del operador.

3. Se colocan suavemente los cuatro dedos de cada mano del operador en el borde inferior de la mandíbula del paciente. El meñique debe estar ligeramente por detrás del ángulo de la mandíbula.
4. Se deben juntar los pulgares para formar una “C” con cada mano. Se deben mantener los dedos juntos firmemente donde se localizan los músculos elevadores.
5. Con un toque muy suave, se manipula la mandíbula de modo que abra y cierre despacio. Conforme rote en el eje de bisagra, la mandíbula usualmente se deslizará hacia arriba en relación céntrica automáticamente, si no se aplica presión. Se debe usar movimientos lentos de rotación en bisagra de modo que los músculos nos sean activados para la contracción. El propósito de este paso es desactivar los músculos.
6. Después de que la mandíbula se sienta en su rotación de bisagra libremente y los cóndilos parecen estar completamente asentados superiormente en sus fosas, se asumirá que la mandíbula está en relación céntrica.

La relación céntrica debe ser verificada con la prueba de carga. No hay malestar en la ATM ni en la musculatura masticatoria cuando están sometidas a carga.

Si el primer aumento de carga leve produce malestia, es una indicación de compresión sobre el tejido dañado, que puede ser un disco desplazado o una patología. Los músculos pterigoideos laterales pueden responder a las interferencias oclusales con hiperactividad intensa que conduce al espasmo doloroso. La resistencia a liberarse de aquella hipercontracción puede producir dolor en la prueba de carga incluso con una ATM sana e intacta. La prueba de carga es usada en la evaluación de la ATM.<sup>6</sup>

Los objetivos específicos que se persiguen desde el punto de vista estructural y funcional son: 1) máxima simetría en la distribución de los contactos céntricos en la posición de máxima intercuspidad, 2) carga axial o casi axial de las piezas dentarias, 3) plano oclusal aceptable; 4) contactos de cierre de la mandíbula sin puntos prematuros, permitiendo los movimientos excursivos de la mandíbula sin interferencias; y 5) dimensión vertical razonable con un espacio de reposo interoclusal adecuado.

### **11.2. Contactos en máxima intercuspidad**

Existen tres tipos de contactos interocclusales: de máxima intercuspidad o de soporte de céntrica, los que guían la mandíbula en sus trayectorias excursivas y aquellos que provocan desviaciones. Con el fin de conseguir la máxima estabilidad y la distribución óptima de las fuerzas de cierre, es aconsejable que la distribución de los contactos de las cúspides de soporte en posición de máxima intercuspidad sea simétrica puesto que son los encargados de mantener la dimensión vertical de oclusión. El número natural de contactos en máxima intercuspidad es de aproximadamente siete a cada lado, siendo más fuertes en los molares que en los premolares, y estos, a su vez, más que los de los caninos. En máxima intercuspidad el contacto dental ocurre fundamentalmente durante la masticación y la deglución y algunas veces durante la deglución en relación céntrica.

Cuando sólo contactan unos pocos dientes la actividad muscular es menor, pero la concentración de fuerzas puede ser suficiente como para provocar un trauma oclusal a estas piezas dentarias o a las estructuras de soporte. El concepto gnatólogico defiende que la distribución de los contactos en céntrica sea en trípode, alrededor de la punta de cada cúspide, en lugar de que sea la punta misma la que contacte en la fosa.

### **11.3. Carga Axial**

La carga axial con una dirección ligeramente mesial permite que al cerrar o durante el apretamiento, las fuerzas de reacción se transmitan de forma vertical más que lateral a lo largo, o muy cerca, del eje mayor de los dientes. Hace tiempo se conoce que el ligamento periodontal tolera mejor las fuerzas verticales creadas por los contactos oclusales que las horizontales. La carga no axial genera momentos mecánicos o fuerzas de torque en la cresta alveolar y en la actualidad, con la creciente utilización de los implantes dentales, que la carga del análogo sea axial resulta, incluso, más importante.

### **11.4. Orientación de los contactos**

Para obtener una óptima armonía funcional conviene facilitar los movimientos excursivos de la mandíbula durante la actividad operacional. El principal requisito es que los contactos dentarios durante los movimientos mandibulares excursivos actúen como guías, no como contactos desviantes, llamados puntos prematuros. Para ésto es más fácil, aunque no imprescindible, elaborar un esquema oclusal con guía anterior. Los caninos parecen ser las piezas mejor preparadas para recibir las fuerzas excursivas, tienen raíces más largas y fuertes, lo que proporciona un excelente índice corono-radicular.

El hueso de soporte es denso y sólido por la prominencia canina, lo que hace que tolere mejor la fuerza.

### **11.5. Ángulo de contacto dental**

Además de examinar qué piezas dentarias deben entrar en contacto y en qué momento, tanto en el arco de cierre en céntrica como durante los movimientos mandibulares excursivos es obligatorio analizar el ángulo en que se producirá, es decir, la inclinación o profundidad de la sobremordida de las piezas dentales que guiarán las disoclusiones.

A fin de determinar el ángulo de la guía de cada paciente podemos utilizar, por ejemplo, férulas o restauraciones provisionales durante un tiempo y realizar después una buena exploración clínica en busca de frémitos, movilidad dental o desgaste dentario excesivo. Siguiendo una perspectiva muscular, el ángulo de disoclusión ideal para la guía anterior es aquel más suave que obtenga la disoclusión posterior.<sup>5</sup>

Para el tratamiento oclusal se utilizarán las siguientes alternativas:

- Desgaste oclusal.
- Reconstrucción de la guía canina.
- Guarda oclusal.

El primer paso para clarificar el problema oclusal es tener una nomenclatura que permita simplificar el mismo.

Se comenzará por nombrar las *cúspides fundamentales* (vestibulares inferiores y palatinas superiores) que son las que mantienen la oclusión céntrica y la dimensión vertical contactando con las fosas y rebordes marginales del antagonista, y las *cúspides no fundamentales* (*linguales inferiores y vestibulares superiores*).

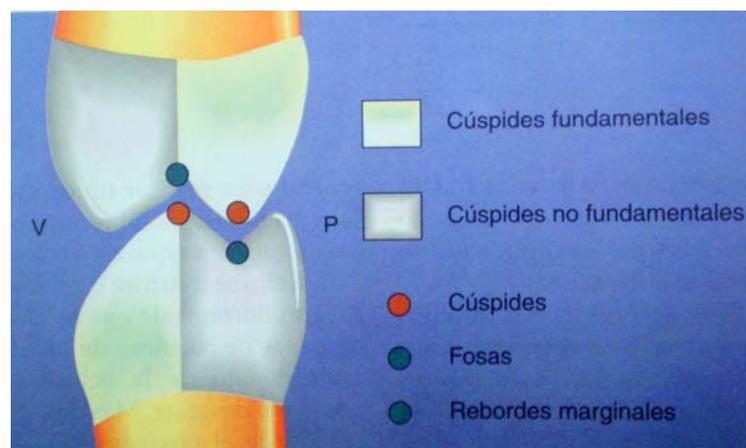


Figura 13. Cúspides fundamentales y cúspides no fundamentales.<sup>25</sup>

El conocimiento de los contactos en oclusión céntrica es útil para aprender a leer las marcas del papel de articular cuando se coloque entre los maxilares:

- La cúspide vestibular del primer premolar inferior contacta con la mitad distal del canino superior y el reborde marginal mesial del primer premolar superior. (verde)
- La cúspide vestibular del segundo premolar inferior contacta con el reborde marginal distal del primer premolar superior y el reborde marginal mesial del segundo premolar superior. (rojo)
- La cúspide mesiovestibular del primer molar inferior contacta con el reborde marginal distal del segundo premolar superior y el reborde marginal mesial del primer molar superior. (rojo)
- La cúspide central del primer molar inferior contacta con la fosa central del primer molar superior. (verde)
- La cúspide mesiovestibular del segundo molar inferior contacta con el reborde marginal distal del primer molar superior y el reborde marginal mesial del segundo molar superior. (verde)
- La cúspide central del segundo molar inferior contacta con la fosa central del primer molar superior. (violeta)
- La cúspide palatina del primer premolar superior contacta con el reborde marginal distal del primer premolar inferior y el reborde mesial del segundo premolar inferior. (amarillo)
- La cúspide palatina del segundo premolar superior contacta con el reborde marginal distal del segundo premolar inferior y el reborde mesial del primer molar inferior. (violeta)
- La cúspide mesiopalatina del primer molar superior contacta con la fosa central del primer molar inferior. (amarillo)
- La cúspide distopalatina del primer molar superior contacta con el reborde marginal distal del primer molar inferior y el reborde marginal mesial del segundo molar inferior. (azul)

- La cúspide mesiopalatina del segundo molar superior contacta con la fosa central del segundo molar inferior. (amarillo)
- La cúspide distopalatina del segundo molar superior contacta con el reborde marginal distal del segundo molar inferior y el reborde marginal mesial del tercer molar inferior. (azul)

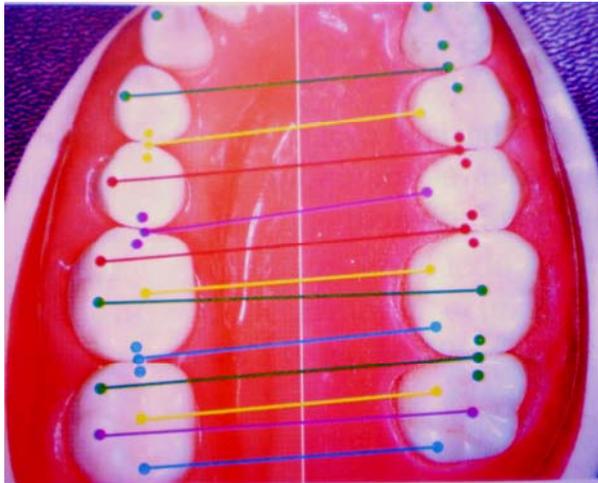


Figura 14. Contactos en oclusión céntrica.<sup>25</sup>

El lado hacia el cual se desplaza la mandíbula al hacer el movimiento de lateralidad se denomina *lado activo o de trabajo*, en este movimiento puede verificarse contacto de grupo; esto es el mayor número posible de dientes en contacto, este deslizamiento está guiado por las vertientes triturantes de las cúspides no fundamentales superiores.

El lado opuesto al lado activo se llama *lado de balance* y en una oclusión funcionalmente correcta no debe existir contacto dentario. La presencia de éstos constituye la desarmonía oclusal potencialmente más lesiva.

## 12. DESGASTE OCLUSAL

Su finalidad será conseguir contactos oclusales que alivien la sobrecarga que genera la flexión dental. Para ello deberá comprobarse en qué posición o movimiento se genera el contacto indebido y luego proceder en consecuencia.

Una forma útil es colocar el dedo índice sobre la cara vestibular de la pieza afectada y solicitarle al paciente que cierre o golpee para verificar el contacto en oclusión céntrica, acto seguido continuar con la misma metodología en los movimientos de lateralidad, lado activo y lado de balance.

El desgaste en oclusión céntrica está indicado cuando:

- La oclusión aparece como trabada.
- Existe un cambio en la dirección de las fuerzas; se hacen menos axiales.
- Se presenta la disminución del resalte.
- Existe falta de libertad en los movimientos de lateralidad.
- Se observa aumento del área oclusal.
- Desea obtenerse una relación oclusal normal entre dientes antagonistas: cúspide-fosa; cúspide-rebordes marginales; borde incisal-cara palatina.

El objetivo es obtener un contacto uniforme entre el mayor número de dientes, disminuir el área oclusal, obtener fuerzas lo más axial posible y aumentar el resalte para lograr facilidad de movimientos.

Los contactos en oclusión céntrica normales se hacen siguiendo la relación cúspide-fosa y cúspide-reborde marginal. Luego, al colocar el papel de articular, los contactos normales serán las cimas de las cúspides y las fosas o rebordes marginales en los que ocluyen dichas cúspides.

Deberán controlarse las relaciones dentarias en las siguientes zonas:

1. Vertiente libre de cúspide fundamental inferior y cara vestibular de incisivos inferiores.
2. Vertiente libre de cúspide fundamental superior.
3. Vertiente triturante de cúspides fundamentales superior e inferior.

### **12.1. Desgaste en excursiones**

El objetivo de este desgaste es lograr contacto de grupo en el lado activo o protección canina, lograr que no exista contacto en el lado de balance así como obtener movimientos fáciles y armónicos, sin trabas ni impedimentos. Se realizará en movimientos de lateralidad, tanto en el lado activo, como en el lado de balance; así como en propulsión, propulsión más lateralidad y borde a borde.

### **12.2. Reconstrucción de guía canina**

Se lleva a cabo agregando resina en la trayectoria de deslizamiento lateral de los caninos superiores para darles una inclinación que permita desocluir el sector anterior y proteger al sector premolar-molar.

### **12.3. Guarda Oclusal**

Se puede utilizar en un paciente con bruxismo para aliviar la sobrecarga, para por medio de ésta distribuir las presiones a un mayor número de dientes.

La guarda oclusal puede influir en la oclusión sin afectar los dientes naturales del paciente y ejerce una amortiguación propioceptiva sobre dientes. Además permite normalizar el tono muscular y mejorar la coordinación neuromuscular.

Las guardas oclusales deben:

- Ser de acrílico duro y transparente.
- Tener una superficie oclusal lisa con el fin de que los dientes antagonistas se deslicen sin interferencias.
- Se confeccionan generalmente para el maxilar superior, ya que nos permite mayor control de la oclusión y mayor amplitud de movimientos.
- No debe dañar los tejidos gingivales.
- Pueden presentar protección canina para determinar una mayor o menor disoclusión posterior o anterior que alivie las cargas.<sup>25</sup>



Figura 15. Guarda Oclusal.<sup>25</sup>

### **13. CONCLUSIONES**

El periodonto es una entidad funcional que sostiene al diente y como tal, debemos tratar su enfermedad.

Existen diversos factores que pueden provocar cambios en el periodonto y llevarlo a un estado de enfermedad, entre ellos el trauma oclusal; este puede existir por varias causas como son restauraciones altas, mal ajustadas y/o la colocación de algún aparato protésico mal adaptado.

Se ha demostrado que con enfermedad oclusal la periodontitis avanza rápidamente. El trauma oclusal por sí solo no provoca pérdida del aparato de inserción.

Dentro de una buena historia clínica periodontal debemos incluir la revisión de la oclusión, para poder concluir un tratamiento exitoso que ayude a reparar al periodonto del mejor modo posible.

Para devolverle la salud integral al periodonto, se puede realizar un tratamiento oclusal extenso que incluya guardas oclusales, desgaste selectivo y/o reconstrucción de guía canina.

La atención de la oclusión en la práctica odontológica es prioritaria.

## 14. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Lindhe J. et al. Clinical Periodontology and Implant Dentistry. 5a. ed. Editorial Blackwell Munksgaard, 2008. Vol. 1, Pp. 3-23, 27-42, 349-351, 360, 363-369, 372-373.
2. Wolf H. et al. Periodoncia. 3ª ed. Barcelona: Editorial Masson, 2005. Pp. 7, 8, 12, 14-18.
3. Nevis M. Terapia Periodontal. Enfoques Clínicos y Evidencia de Éxito. Barcelona: Editorial Quintessence. 2003. Pp. 133-143, 286.
4. Campos A. Rehabilitación Oral y Oclusal. Barcelona, España: Editorial Harcourt, 2002. Vol. 1 Pp. 9-15.
5. Mc. Neill, C. Fundamentos Científicos y Aplicaciones Prácticas de la Oclusión. España: Editorial Quintessence Books. 2005. Pp. 90, 91, 205-219, 306-322, 421-434.
6. Genco RJ. et al. Periodontics, Medicine, Surgery and Implants. St. Louis Missouri, 2004. Pp. 746. 747.
7. Carranza AF. Periodontología Clínica. 9a ed. México: Editorial Mc Graw Hill Interamericana, 2002. Pp. 395-397, 400, 468, 473.
8. Dawson PE. Oclusión Funcional: Diseño de la Sonrisa a partir de la ATM. Editorial Amolca, 2009. 1ª parte. Pp. 7-9, 17-26, 75-83, 86-90, 91-93.
9. Hallmon WW. Oclusal Trauma: Effect and Impact on the Periodontum. Ann Periodontol. 1999; 4(1): 102-108.

10. Hallmon WW, Harrel SK. Occlusal analysis, diagnosis and management in the practice of periodontics. *Periodontol* 2000. 2004; 34: 151-164.
11. Herrel SK. Occlusal forces as a risk factor for periodontal disease. *Periodontol* 2000. 2003, 32: 111-117.
12. Orban B, Weinmann J. Signs of traumatic occlusion in average human jaws. *J Dent Res*. 1933; 13: 216 (Abstract)
13. Glickman I. Occlusion and the Periodontium. *J Dent Res*. 1967; 46: 53-59.
14. Glickman I. Role of occlusion in the etiology and treatment of periodontal disease. *J Dent Res*. 1971; 50: 199-204.
15. Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and downgrowth of subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1979; 6: 61-82.
16. Polson AM, Meitner SW, Zander HA. Trauma and progression of marginal periodontitis in squirrel monkeys. IV. Reversibility of bone loss due to trauma alone and trauma superimposed upon periodontitis. *J Periodont Res*. 1976; 11:290.
17. Polson A. The relative importance of plaque and occlusion in periodontal disease. *J Clin Periodontol*. 1986; 13:923-927.
18. Ericsson I, Lindhe J. Effect of longstanding jiggling on experimental marginal periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol*. 1982; 9: 497-503.

19. Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis 1. Relationship of initial occlusal discrepancies to clinical parameters. *J Periodontol.* 2001; 72:485-494.
20. Philstrom BL, Anderson K A, Aepli D, Schaffer EM. Association between Signs of Trauma from Occlusion and Periodontitis. *J Periodontol.* 1986; 57 (1)1-6.
21. Gher ME. Non-surgical pocket therapy: Dental occlusion. *Ann Periodontol.* 1996; 1: 567-580.
22. Lindhe J. Svenberg G. Influence of trauma from occlusion on progression of experimental periodontitis in the beagle dog. *J Clin Periodontol.* 1974; 1: 3-14.
23. Polson AM, Zander AH. Effect of periodontal trauma Upon Intra-bony Pockets. *J Periodontol.* 1983; 54 (10): 586-591.
24. Reyes E, Hildeboy C, Langenwalter E, Miley D. Abfractions and Attachment Loss in Teeth with Premature Contacts in Centric Relation: Clinical Observation. *J Periodontol.* 2009; Posted Online on 3/08/09. 1-12.
25. Cuniberti de Rossi. Lesiones Cervicales no Cariosas. La lesión dental del futuro. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 2009. Pp. 37-43, 46, 57-63, 70-74, 200-223.
26. Grippo JO. Abfractions: a new classifications of hard tissue lesion of teeth. *J Esthet Dent.* 1991; 3 (1): 14-19. (Abstract)

27. Lee WC; Eakle WS. Possible role of tensile stress in the etiology of cervical erosive lesions of teeth. *J Prosthet Dent.* 1984; 52(3):374-380.
28. Grippo JO, Masai JV. Role of biodental engineering factors (BEF) in the etiology of root caries. *J Esthet Den.* 1991; 3, 71. (Abstract)
29. Palamara D, Palamara J, Tyas MJ, et al. Effect of stress on acid dissolution of enamel. *Dent Mater.* 2001; 17(2):109-115.
30. Rees JS. The effect of variation in occlusal loading on the development of abfraction lesions: a finite element study. *J Oral Rehabil.* 2002; 29, 188-193.
31. Henriques PG. *Estética en Periodoncia y Cirugía Plástica Periodontal.* 1ª ed. Colombia: Editorial Amolca, 2006. Pp. 69-73.
32. Proffit WR. et al. *Ortodoncia Contemporánea.* 4 ed. España. Editorial Elsevier. 2008. Pp5
33. Freese AE. Et al. *Manual Práctico de Oclusión Dentaria.* 2ª ed. Venezuela. Editorial Amolca. 2006. Pp. 36
34. Lindquist LW, Rockler B, Carlsson GE. Bone resorption around fixtures in edentulous patients treated with mandibular fixed tissue-integrated prostheses. *J Prosthet Dent.* 1988; 59, 59-63.
35. Isidor F. Loss of osseointegration caused by occlusal load of implants. A clinical and radiographic study in monkeys. *Clin Oral Impl Res.* 1996; 7, 143-152.

36. Isidor F. Clinical probing and radiographic assessment in relation to the histologic bone level at oral implants in monkeys. *Clin Oral Impl Res.* 1997; 8, 255-264.
37. Berglundh T, Abrahamsson I, Lindhe J. Bone reactions to longstanding functional load at implants: an experimental study in dogs. *J Clin Periodontol.* 2005; 32, 925-932.
38. Heitz-Mayfield LJ, Schmid B, Weigel C, Gerber S, Bosshardt DD, Jonsso, et al. Does excessive occlusal load affect osseointegration? An experimental study in the dog. *Clin Oral Impl Res.* 2004, 15(3), 259-268.
39. Buttino MA. et al. *Nuevas Tendencias. Periodoncia 4.* Sao Paulo: Editorial Artes Medicas Latinoamericana, 2008. Pp. 133-135.
40. Ottoni J, Fardin ML. *Cirugía Plástica Periodontal y Periimplantar. Belleza con Proporción y armonía.* Brasil: Editorial Artes Médicas Latinoamericana, 2006. Pp. 47-49, 52, 53, 58, 59, 63-66.
41. Parameters of Care Supplement. Parameter on Occlusal Traumatism in patients with Chronic Periodontitis. *J Periodontol.* 2000; 873-875