

2ej 57



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES

IZTACALA

ALTERACIONES PERIODONTALES POR TRAUMA OCLUSAL

T E S I S
QUE PARA OBTENER
EL TITULO DE
CIRUJANO DENTISTA
P R E S E N T A
MIGUEL ANGEL CADENA LEON



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.

INDICE

INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES HISTORICOS	3
Capítulo 1	
EL SISTEMA MASTICATORIO	8
Dientes	9
La articulación temporomandibular	15
Los músculos de la masticación	25
Capítulo 2	
LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO	34
La encía	35
El ligamento periodontal	55
El cemento	63
Hueso alveolar	71
Capítulo 3	
PRINCIPIOS DE OCLUSION	78
Capítulo 4	
ENFERMEDAD PERIODONTAL	100
Capítulo 5	
TRAUMA DE LA OCLUSION	113
Capítulo 6	
AJUSTE OCLUSAL	127
CONCLUSIONES	154

INTRODUCCION

Con el nombre de enfermedad periodontal se conocen diversas condiciones patológicas caracterizadas por la producción de inflamación y/o destrucción del periodonto, es decir, los tejidos que conectan y soportan los dientes a los huesos maxilares y mandibulares. Cuando estas condiciones no se controlan debidamente, el resultado final es la movilidad y, en última instancia, la pérdida de los órganos dentarios afectados.

Numerosos autores creen que algunas formas terminales de enfermedad periodontal en adultos son el resultado final de condiciones crónicas iniciadas durante la niñez, estas lesiones tempranas no producen por lo general sintomatología alguna y son por ello descuidadas o ignoradas. Privadas de toda atención dental, las periodonciopatías progresan incidiosamente hasta los estadios finales en que no solo originan síntomas perceptibles sino que también provocan la pérdida de gran número de órganos dentarios. Estadísticas relativas a la mortalidad dentaria en los Estados Unidos demuestran que a los 50 años más del 50% de los dientes naturales han sido perdidos; a los 60 años la proporción asciende a más del 75%. Estos estudios muestran también que hasta aproximadamente los 30 años la caries dental es la razón principal de las extracciones; entre los 30 y 40 años, tanto la enfermedad periodontal como la caries son las causantes fundamentales, y después de los 40 esta última es relegada a un segundo lugar y aquélla alcanza definitivamente el triste privilegio de ser el factor número uno de la pérdida de dientes.

Cuando se considera que todas estas extracciones necesitan ser reemplazadas mediante prótesis, se llega a la conclusión irrefutable de que el costo del tratamiento de la enfermedad periodontal y sus secuelas debe ser astronómico. La cifra

real, incidentalmente, no es conocida, y no incluiría, de cualquier modo, el costo que implica el deterioro general de la salud y sufrimiento que resultan de la deficiencia masticatoria e infección producidas por la enfermedad periodontal.

El elevado predominio de la enfermedad periodontal existente es una de las paradojas odontológicas actuales, pues las medidas preventivas disponibles para controlar ésta afección son más sencillas y eficaces que las que hay para cualquier otra condición crónica. Quizá con una sola excepción; las diferentes entidades conocidas con el nombre de enfermedad periodontal se inician mediante la respuesta inflamatoria de los tejidos gingivales a agentes irritantes locales, en particular colonias bacterianas o sus productos metabólicos nocivos. El control o remoción de estos irritantes es, sin duda, el enfoque más lógico para la prevención o control de la enfermedad periodontal, y podría llevar prácticamente a su desaparición total. Cuando los irritantes no se controlan, el proceso progresa por medio de la destrucción de los tejidos de soporte -membrana periodontal, hueso alveolar y cemento- hasta que el diente es virtualmente expulsado de su alveolo.

ANTECEDENTES HISTORICOS

Estudios paleontológicos señalan que el hombre ha estado expuesto a la enfermedad periodontal desde épocas prehistóricas y documentos históricos revelan el conocimiento de la enfermedad periodontal, así como la necesidad de su tratamiento.

La enfermedad periodontal aparece como la más común de las enfermedades que se comprueban en los cuerpos embalsamados de los egipcios de hace 4000 años. Muchos de los conocimientos actuales sobre medicina egipcia provienen de los papiros quirúrgicos de Ebers y Edwin Smith. Los papiros de Ebers contienen muchas referencias a la enfermedad gingival y recetas para fortalecer los dientes, y mencionan especialistas en la atención de los dientes.

Los sumerios, 3000 años a.C., practicaban la higiene bucal; palillos de oro delicadamente elaborados, hallados en las excavaciones de Ur, en la Mesopotamia, denuncian el cuidado en la limpieza de la boca. Los asirios y babilonios, posteriores a la civilización sumeria, se cree que sufrían de lesiones periodontales; una tableta de arcilla de ese periodo contiene menciones de un tratamiento mediante masaje gingival combinado con diversas medicaciones de hierbas. También se habrían utilizado enjuagatorios medicinales, y en una tableta de arcilla, citada por Jastrow, se sugieren seis drogas diferentes para el tratamiento de la "enfermedad de la boca", presumiblemente periodontal.

En el tratado médico chino más antiguo que se conoce, escrito por Hwang-Fi, alrededor del año 2500 a.C., la enfermedad bucal se divide en los tres tipos siguientes: 1) Fong Ya o estados inflamatorios; 2) Ya Kon o enfermedad de los tejidos blandos de revestimiento de los dientes; 3) Chong Ya o caries dental. Las inflamaciones gingivales, los abscesos periodonta-

les y las úlceras gingivales se describen con detallada exactitud. Un estado gingival se describe así: "Las encías son rojo pálido o violáceo, duras, hinchadas y a veces sangrantes; el dolor dentario es continuo." Remedios herbáceos "Zn-hine-tong" son mencionados para el tratamiento de las afecciones. Los chinos se cuentan entre los primeros pueblos que utilizaron el "palo de masticación" como palillo y el cepillo para la limpieza de la dentadura y masajeo de los tejidos gingivales.

La importancia de la higiene bucal fue reconocida por los primitivos hebreos. Muchas de las afecciones patológicas de los dientes y sus estructuras se describen en los escritos talmúdicos. Muestras de la civilización fenicia incluyen una férula de alambre con apariencia de haber sido construida para estabilizar dientes aflojados por la enfermedad periodontal destructiva crónica.

Entre los antiguos griegos, Hipócrates de Cos (460-335 a.C., padre de la medicina moderna, fue el primero en instituir un examen sistemático del pulso del paciente, su respiración, excreciones, esputos y dolores. Explicó la función y erupción de los dientes, así como la etiología de la enfermedad periodontal. Creía que la inflamación de las encías podía ser atribuida a la acumulación de pituita o cálculos, con hemorragia gingival producida en casos de enfermedad persistente. Describe diferentes variedades de enfermedades esplénicas, a una de las cuales asignó los siguientes síntomas: "El vientre se hincha, el bazo se halla agrandado y duro y el paciente sufre dolores agudos. Las encías se separan de los dientes y huelen mal".

Los etruscos. Mucho antes del año 735 a.C., eran expertos en el arte de confeccionar dentaduras artificiales, pero no hay pruebas de que conocieran la existencia de la enfermedad periodontal o su tratamiento.

Entre los romanos, Aulo Cornelio Celso (siglo 1 d.C.) se refiere a enfermedades que afectan las partes blandas de la boca y a su tratamiento, explicando que: "Si las encías se separan de los dientes, es beneficioso masticar peras y manzanas verdes y mantener su jugo en la boca." Describe el aflojamiento

de los dientes, causado por el debilitamiento de sus raíces o por la flaccidez de las encías y observa que, en estos casos, es preciso tocar levemente las encías con un hierro candente, y luego, untarlas con miel. Los romanos tenían gran interés por la higiene bucal. Celso creía que las pigmentaciones de los dientes debían ser quitadas primero, y luego frotadas con un dentífrico. El uso del cepillo de dientes se menciona en los escritos de muchos poetas romanos. El masaje gingival era parte de la higiene bucal. Pablo de Aegina, en el siglo VIII, distinguía entre *épulis*, una excrescencia carnosa de la encía en la cercanía de los dientes, y *páculis*, que describía como un absceso de las encías. Señala que las incrustaciones de *tártaro* debían ser eliminadas con raspadores o limas pequeñas y que los dientes debían ser limpiados minuciosamente después de la última comida de cada día.

Rhazes (850-923), árabe de la Edad Media, recomendaba opio, aceite de rosas y miel para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Para fortalecer dientes flojos recomendaba enjuagatorios bucales astringentes y polvos dentífricos. Describió un procedimiento de escarificación de la encía y fuertes contrairritantes en el tratamiento de la enfermedad de las encías. Escritor prolífico, tiene siete capítulos en su "Al-Fakkir" dedicado a los dientes. Se titulan "Los dientes, Danterra, Picadura de los dientes, Flojedad de las encías, Supuración de las encías, Piorrea y encías sangrantes y Halitosis". Avicenna (980-1037) explicó el desgaste de dientes alargados y afirmó que "con la finalidad de que los dientes flojos se afirmen de nuevo, hay que evitar usarlos durante la masticación". Escribió extensamente sobre enfermedades de la encía, tales como úlceras, supuración, recesión y fisuras.

Albucasis (936-1013) destacó el cuidado y el tratamiento de las estructuras de soporte. Reconoció una interrelación entre el *tártaro* y la enfermedad de las encías. Albucasis se refiere al tratamiento de la enfermedad como sigue. "A veces, en la superficie de los dientes, por dentro y por fuera, así como debajo de las encías, se depositan escamas ásperas de aspecto

feo y color negro, verde o amarillo; así, la corrupción se comunica a las encías y los dientes, que, con el paso del tiempo, se denudan. Es menester que coloques la cabeza de tu paciente sobre tu regazo y raspes los dientes y molares en que se observen incrustaciones verdaderas o algo semejantes a la arena, hasta que no quede nada de esa substancia y desaparezca el color sucio de los dientes, sea negro, amarillo, verde o de cualquier otro color. Si el primer raspado es suficiente, mucho mejor; si no, lo has de repetir al día siguiente, incluso el tercero y cuarto días, hasta obtener el propósito buscado. Debes, sin embargo, saber que los dientes requieren raspadores de varias formas y figuras en razón de la naturaleza de esta operación. El escalpelo con que se rasparán los dientes por dentro es diferente al que se raspará el lado externo; y con el que rasparás los intersticios entre los dientes tendrá, igualmente, otra forma. Por ello deberás tener toda esta serie de escalpelos preparados, si ello place a Dios."

Albucasis diseñó un juego de instrumentos para raspar los dientes. Eran toscos instrumentos, pero su papel en la herencia del instrumental moderno es evidente.

En el siglo XV, Velasco de Montpellier (1382-1417) afirmó que para tratar la enfermedad de las encías, era preciso eliminar el tártaro, poco a poco, con instrumentos de hierro o dentífricos. En los siglos XIV y XV, también se hace referencia al vino blanco, sal calcinada y substancias aromáticas como auxiliares en la terapéutica periodontal.

Bartolomé Eustaquio. En un libro publicado en Venecia (1563), explicó la firmeza de los dientes en los maxilares de la siguiente manera; "Existe cerca un ligamento muy poderoso, principalmente insertado en las raíces, mediante el cual estas se conectan fuertemente a los alveolos." Las encías, asimismo, contribuyen a su firmeza, y compara aquí la piel con las uñas.

Con el comienzo del siglo XVIII, la odontología acusa los primeros signos de curiosidad científica, precursores de las disciplinas de investigación actuales. Pierre Fauchard (1678-1761), padre de la odontología moderna, en la primera y segun-

da ediciones de su libro "Le Chirurgien Dentiste" explica muchos aspectos de la periodontología. Describe la enfermedad periodontal destructiva crónica como "una clase de escorbuto" que ataca las encías, los alveolos y los dientes. La agudeza clínica de las observaciones de Fauchard queda manifiesta en su afirmación: "no solo las encías afectadas por ella (enfermedad periodontal) son las que quedan pálidas, hinchadas o inflamadas, sino también aquellas que no denuncian estos síntomas, que tampoco se hallan inmunes a esta enfermedad. Se la reconoce por un pus amarillento, casi blanco, y por un pequeño material glutinoso que es expulsado de las encías cuando se aplica una presión más bien intensa con un dedo." Fauchard creía que los remedios internos no eran eficaces para el tratamiento de la enfermedad periodontal. Recomendaba el raspado minucioso de los dientes para eliminar los depósitos de cálculos e ideó muchos instrumentos con esta finalidad; dentífricos, enjuagatorios y ferulización de dientes flojos se incluían en sus procedimientos terapéuticos.

John Hunter. Fisiólogo y cirujano inglés del siglo XVII, publicó dos libros sobre odontología, en los cuales explicaba las enfermedades del proceso alveolar que, presumía, era el lugar de la enfermedad periodontal supurativa. El siglo XIX trajo nuevos nombres y adelantos en el campo periodontal, como Kuntsmann, y sus medidas quirúrgicas para el tratamiento de la enfermedad periodontal, y Robiscek y la "operación por colgajo". A John M. Riggs, primero de los muchos norteamericanos que contribuyó al desarrollo de la especialidad, sus contemporáneos le acreditan "la primera y original descripción de un nuevo tratamiento para la cura de la enfermedad periodontal, salvando y restaurando, de esa manera, la firmeza de los dientes aflojados". Su tratamiento consistía en el curetaje subgingival. Describió detalladamente la enfermedad periodontal destructiva crónica de los tejidos de soporte que por muchos años se conocio como enfermedad de Riggs.

Con el comienzo del siglo XX aflora un considerable grupo de clínicos y científicos interesados en el campo periodontal.

CAPITULO 1

EL SISTEMA MASTICATORIO

El sistema masticatorio es una unidad funcional formada por los dientes, las estructuras que les rodean y les sirven de soporte (periodonto), los maxilares, las articulaciones temporomandibulares, los músculos de la masticación, los músculos de los labios y de la lengua, y los vasos y nervios correspondientes a estos tejidos.

Este sistema representa, asimismo, anatómica y fisiológicamente, una parte del cuerpo humano y, por lo tanto, no puede ser considerado, analizado y tratado como una unidad autónoma sin prestar la debida atención a la salud general del individuo.

DIENTES

Los dientes están dispuestos en dos curvas parabólicas, una en el maxilar superior, otra en la mandíbula; cada una constituye una arcada dental. La arcada superior es ligeramente mayor que la inferior; por lo tanto, normalmente los dientes superiores quedan algo por delante de los inferiores.

ANATOMIA

DESCRIPCION DE UN DIENTE

Cada diente (fig. 1-1) está formado por un tipo especial de tejido conectivo calcificado denominado dentina (fig. 1-1). La dentina no suele quedar expuesta al medio que rodea al diente porque está cubierta con una de otros dos tejidos calcificados. La dentina de la parte del diente que se proyecta a través de las encías hacia la boca está revestida de una capa muy dura de tejido de origen epitelial, calcificado, denominado esmalte (fig. 1-1); esta parte del diente constituye su corona anatómica. El resto del diente, la raíz anatómica (fig. 1-1), está cubierta de un tejido conectivo calcificado especial denominado cemento.

La unión entre la corona y la raíz del diente recibe el nombre de línea cervical.

Dentro de cada diente hay un espacio de forma parecida al diente; recibe el nombre de cavidad pulpar (fig. 1-1). Su parte más dilatada en la porción más coronal del diente recibe el nombre de cámara pulpar; la parte estrecha de la cavidad, que se extiende por la raíz, recibe el nombre de canal radicular o pulpar. Dentro de la cavidad la pulpa está formada por tejido conectivo de tipo mesenquimatoso; es lo que los profanos denominan el "nervio" del diente, por ser muy sensible. La pulpa está bien inervada y es rica en pequeños vasos sanguíneos. Los

lados de la cavidad pulpar están revestidos de células tisulares conectivas denominadas odontoblastos (fig. 1-1) cuya función, según su nombre indica, guarda relación con la producción de dentina. Los odontoblastos vienen a guardar la misma relación con la dentina que los osteoblastos con el hueso, y se les parecen en diversos aspectos. El nervio y el riego sanguíneo de un diente entran en la pulpa a través de uno o más pequeños agujeros que hay en el vértice de la raíz, denominado agujero apical (fig. 1-1, sin indicación).

ESTRUCTURAS DE UNION DE LOS DIENTES AL HUESO

Los dientes inferiores están fijados en un borde óseo que se proyecta hacia arriba desde el cuerpo de la mandíbula; los superiores en un borde óseo que se proyecta hacia abajo desde el cuerpo del maxilar superior; estos bordes óseos reciben el nombre de bordes alveolares. En ellos hay alveolos, uno para la raíz de cada diente. Los dientes están suspendidos y firmemente adheridos a sus alveolos por una membrana conectiva denominada membrana periodóntica. Está formada principalmente por haces densos de fibras colágenas que se dirigen en varias direcciones desde el hueso de la pared alveolar hasta el cemento que reviste la raíz. Un extremo de las fibras colágenas está incluido en la substancia intercelular calcificada del hueso alveolar y el otro en el cemento de la raíz. Las fibras incluidas reciben el nombre de fibras de Sharpey. Tales fibras están dispuestas de tal manera que al ejercer presión sobre la superficie masticatoria del diente, este, suspendido por ellas, no sufre mayor compresión dentro del alveolo que se va estrechando (lo cual podría aplastar los vasos sanguíneos de la membrana), y al mismo tiempo le permite al diente un ligero movimiento dentro de dicho alveolo.

La mucosa de la boca forma un revestimiento externo para el hueso del borde alveolar; estos revestimientos reciben el nombre de encías. La parte del tejido de la encía que se extiende coronalmente más allá de la cresta del proceso alveolar recibe el nombre de borde gingival.

La parte del diente que se extiende en la boca más allá del borde gingival recibe el nombre de corona clínica. La corona clínica puede o no ser idéntica con la corona anatómica de un diente. Poco después que el diente ha hecho erupción en la boca, el borde gingival está unido al cemento a lo largo de la corona anatómica. A medida que la erupción progresa, llega un momento en que la encía queda unida al diente a nivel de su línea cervical; en esta etapa las coronas clínica y anatómica son idénticas. Cuando un borde gingival más tarde se retrae, como suele ocurrir en personas de edad avanzada, la encía se une al cemento, de manera que la corona clínica es más larga que la corona anatómica.

ESTRUCTURAS CUTICULARES SOBRE EL DIENTE

La palabra cutícula se usa para describir una estructura acelular, acordonada, con una matriz homogénea, a veces encerrada dentro de bordes lineales claramente marcados.

Se han descrito las siguientes estructuras cuticulares:

1. Película adquirida (cutícula adquirida). Es esta una estructura adquirida más que anatómica depositada sobre la superficie dentaria por la saliva como una película adhesiva translúcida acelular delgada.

2. Cutícula primaria (cutícula del esmalte, membrana de Nasmyth). Descrita originalmente por Nasmyth, y después por Gottlieb, esta cutícula está presente sobre el esmalte de los dientes no erupcionados. Se considera que es el producto final de los ameloblastos en degeneración, una vez completada la formación del esmalte. Está calcificada, y es algo más resistente a los ácidos y álcalis que el esmalte. Después de la erupción, la cutícula tiende a desgastarse en las zonas expuestas a la acción abrasiva de los alimentos. Persiste en el tercio gingival del esmalte, especialmente en el interproximal, con menor frecuencia sobre la superficie oclusal de los dientes posteriores, en los surcos de desarrollo. Incolora en un principio, se va tiñiendo con los restos adhesivos de los alimentos y bacterias.

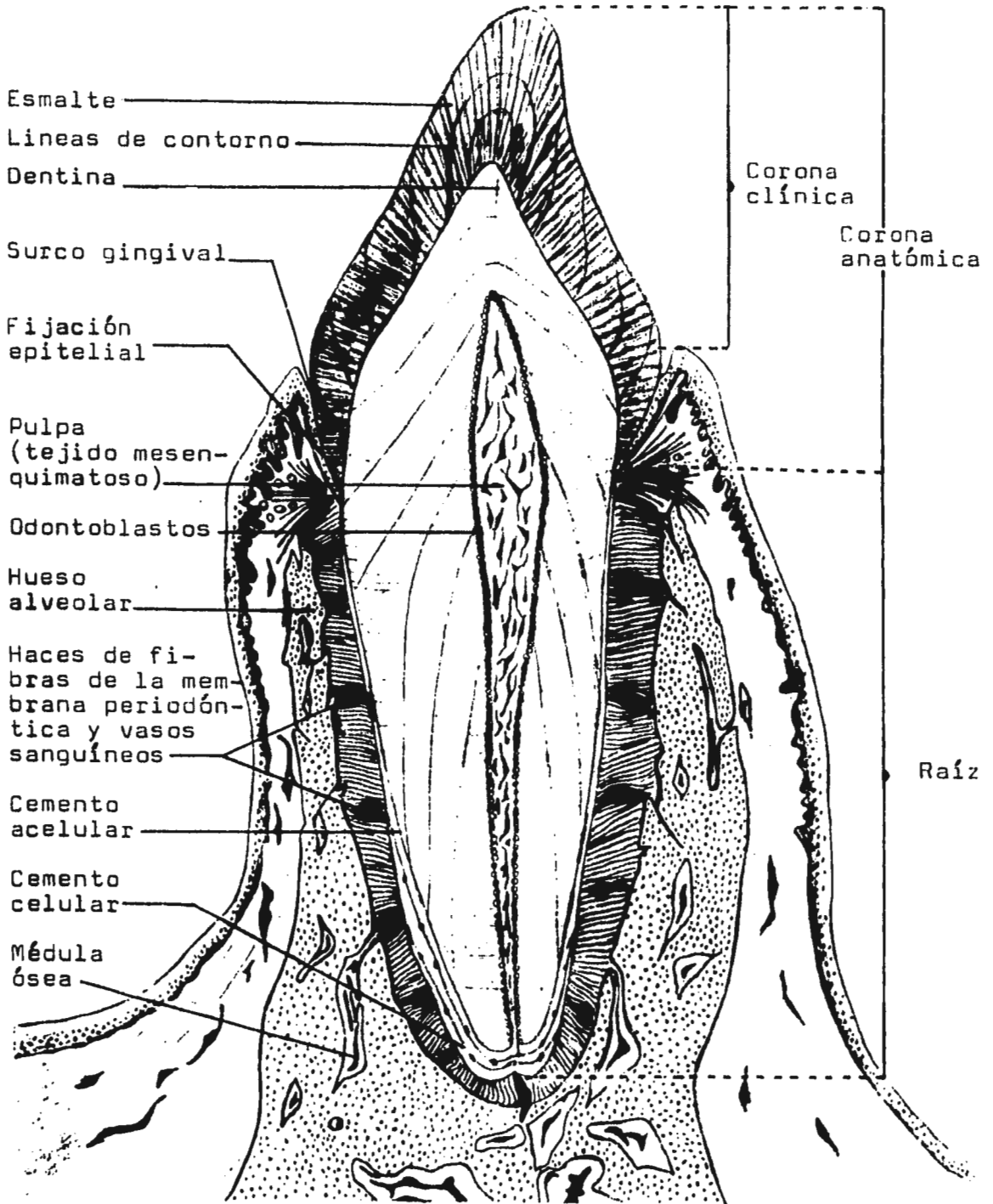


Fig. 1-1. Ilustración de un corte sagital de incisivo central inferior.

DESCRIPCION GENERAL DE LAS DENTICIONES EN EL HOMBRE

Durante la vida se desarrollan dos tipos separados de dientes, o denticiones. La primera o primaria sirve durante la infancia. Los dientes que se desarrollan en esta dentición reciben el nombre de deciduos (decidere, caerse), infantiles o de leche, los dientes primarios caen progresivamente y son substituidos por los dientes permanentes, que deben durar el resto de la vida.

FISIOLOGIA

Hay 20 dientes en la primera dentición (fig. 1-2, A): 10 en el maxilar superior y 10 en la mandíbula. La forma de todos no es igual; cada uno está modificado para diversas funciones relacionadas con la masticación.

Los primeros dos dientes a cada lado de la línea media en ambos maxilares reciben el nombre de incisivos (incidere, cortar). Tienen configuración de cuchillos y pueden cortar el alimento. Los dos incisivos inmediatamente junto a la línea media reciben el nombre de incisivos centrales; los adyacentes, el de incisivos laterales. El diente que viene después, dirigiéndose atrás desde los incisivos, recibe el nombre de canino o monocúspide; su superficie libre tiene una sola cúspide (proyección cónica). Estos dientes sirven para agarrar, y desmenuzar o triturar el alimento. Vienen luego, dirigiéndose hacia atrás, en la boca del niño, dos molares a cada lado, primero y segundo. Cada molar está modificado para triturar el alimento; por lo tanto, las superficies masticatorias son más anchas y aplanadas que las de los demás dientes y tienen tres o más cúspides que se proyectan. Hacen erupción a los dos años aproximadamente. Esta serie de dientes sirven al niño durante

los cuatro años siguientes aproximadamente; después los dientes primarios empiezan a perderse y son substituidos por los permanentes. Este periodo de substitución de los dientes primarios dura unos seis años; desde aproximadamente los seis hasta los doce.

La dentición permanente (fig. 1-2, B) incluye 32 dientes, 16 en cada maxilar, su forma es similar a la de los dientes primarios, pero su volumen es algo mayor. Los dientes superiores o frontales, como en el caso de los primarios, son los incisivos central y lateral y los monócúspides. Inmediatamente por detrás de los caninos se hallan el primero y segundo bicúspides o premolares, o sea, los dientes que ocupan los espacios antes destinados a los molares primarios. Por detrás de los bicúspides, a cada lado de cada maxilar hay tres molares. Estos reciben los nombres de primero, segundo y tercero; no tienen predecesores en la dentición primaria y hacen erupción por detrás del último de los dientes primarios. El primer molar, o "molar de los seis años", hace erupción aproximadamente a esa edad. El segundo molar sale alrededor de los 12 años y recibe el nombre de molar de los 12 años. El tercer molar, o "muela del juicio" hace erupción mucho más tarde, o a veces no llega a lograrla. Este diente está sometido a muchas variaciones de volumen y dimensiones, y con demasiada frecuencia queda suprimido o incluido dentro del maxilar o dentro de la mandíbula.

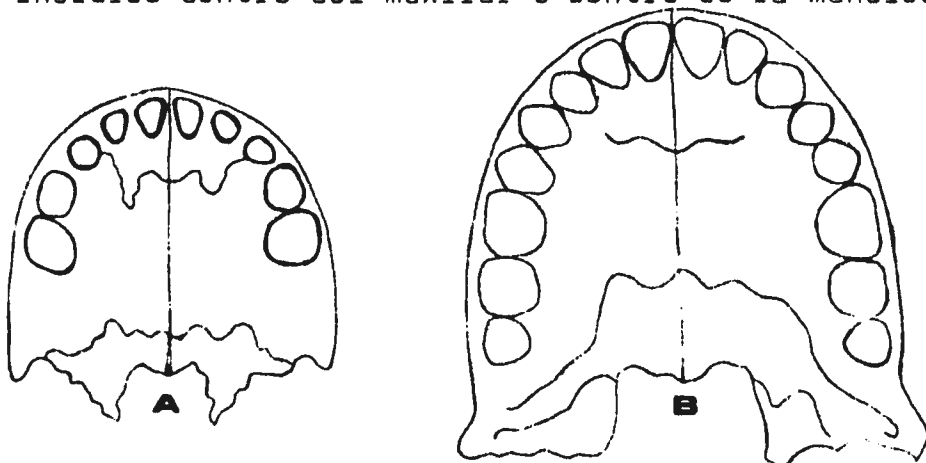


Fig. 1-2. Ilustración del maxilar superior de un niño y de un adulto. A, Dentición primaria o decidua. B, Dentición permanente. Observe el volumen de la dentición permanente.

LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular, es una diartrosis bilateral entre las eminencias del tubérculo articular del hueso temporal y los cóndilos del hueso mandibular, una placa fibrosa, el disco articular, se encuentra interpuesta sobre cada lado, entre las superficies articulares de los dos huesos. La articulación temporomandibular permite moverse a la mandíbula, como una unidad con dos patrones funcionales, y la anatomía y la histología están relacionadas con su actividad funcional.

ANATOMIA

La articulación temporomandibular es una articulación de tipo gínglimoartroïdal (rotación y deslizamiento). Las partes que la componen son (fig. 1-3) el cóndilo de la mandíbula, la fosa mandibular y la eminencia articular de la porción escamosa del hueso temporal, el disco articular, la cápsula y los ligamentos. La superficie anterosuperior del cóndilo se articula con el tercio inferior de la superficie posterior de la eminencia articular, de la cual es separado por el disco articular. El espacio entre la superficie posterior del cóndilo y la pared anterior del meato auditivo externo está ocupada por tejido conectivo muy vascular y laxo (fig. 1-3). Las superficies articulares del cóndilo, la fosa mandibular y la eminencia están cubiertas por tejido conectivo fibroso, que a veces contiene células cartilaginosas.

La inclinación de la superficie posterior de la eminencia articular guarda relación con la de la superficie lingual de los dientes superiores anteriores (guía incisiva), pero no necesariamente con las vertientes de los dientes posteriores (fig. 1-4).

El disco articular es una lámina de fibrocartílago situada

entre el cóndilo y la eminencia articular. Su superficie superior tiene forma de silla de montar, cóncava en sentido anteroposterior y algo convexa en sentido mediolateral para permitir movimientos de deslizamiento. Su superficie inferior es cóncava, para alojar la cabeza del cóndilo y permitir el movimiento de bisagra o rotatorio.

La cápsula cubre la articulación y une sus partes. Se compone de: 1) una capa externa fibrosa y densa insertada en la periferia del disco articular, y 2) una capa sinovial interna laxa y vascularizada.

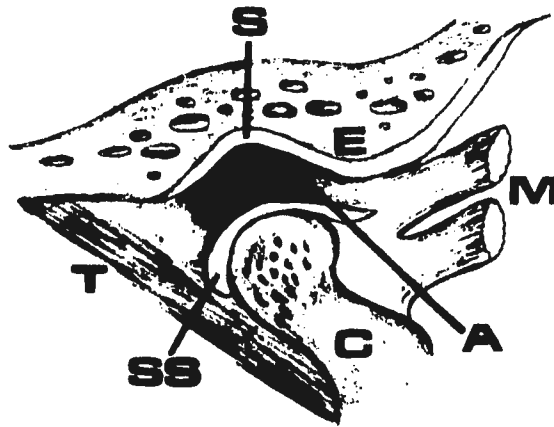


Fig. 1-3. Representación esquemática de la articulación temporomandibular. A, Disco articular. C, Cóndilo. E, Eminencia articular. T, Tejido conectivo vascular por detrás del cóndilo. S, Espacio articular superior. SS, Espacio articular inferior. M, Haces superior e inferior del músculo pterigoideo externo.

HISTOLOGIA

El disco articular está formado por tejido conectivo colágeno denso, el cual en las áreas centrales es hialino, avascular y carece de tejido nervioso, su superficie es lisa. En la periferia pueden observarse pequeños vasos sanguíneos y algunas fibras nerviosas. La parte posterior del disco articular se aloja en la fosa mandibular extendiéndose un poco hacia abajo sobre la superficie distal del cóndilo, del cual queda separa-

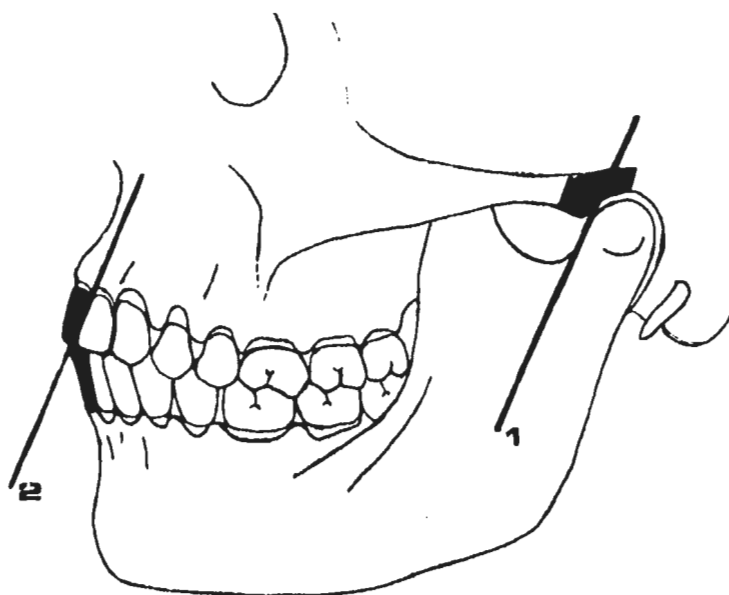


Fig. 1-4. Correlación del plano de la eminencia articular (1) con la superficie palatina de los incisivos superiores (2).

do por el espacio articular. El disco articular se une con el tejido conectivo de la cápsula, y en algunas porciones de su parte anterior tendones muy finos lo conectan con el músculo pterigoideo externo; sin embargo, en otras áreas este músculo no parece estar adherido a la cápsula. El músculo pterigoideo externo presenta también una amplia y fuerte inserción al cuello del cóndilo. Por la parte anterior la cápsula se encuentra mal definida y formada por tejido laxo. En la parte posterior mucho más gruesa, pero sin una estructura capsular funcional bien definida del tejido conectivo fibroso. Únicamente en la pared externa se encuentran fibras colocadas en haces paralelos, constituyendo el ligamento temporomandibular.

La cápsula fibrosa de la articulación se fija al hueso temporal a lo largo del borde de los tejidos articulares de la eminencia y de la fosa mandibular, el cuello del cóndilo, y al disco articular. La porción externa de la cápsula se encuentra

reforzada por el ligamento temporomandibular. Se considera que la porción de la cápsula colocada entre el disco articular y el hueso temporal es más laxa que la porción inferior, la cual se extiende desde el disco articular hasta el cuello del cóndilo, tanto por su cara interna como por la externa. Dicha laxitud de la cápsula en el espacio articular superior permite los movimientos de deslizamiento de la mandíbula.

LIGAMENTOS

Los ligamentos refuerzan la articulación y limitan la extensión de los movimientos mandibulares. El ligamento temporomandibular es el principal. Se extiende desde el cigoma hasta la cara lateral del cóndilo (fig. 1-5). Este ligamento limita el movimiento posterior del cóndilo. El ligamento esfenomandibular, que se extiende desde la espina del hueso esfenoides hasta la lín-gula de la mandíbula o espina de Spix, y el ligamento estilomandibular que se extiende desde la apófisis estiloides hasta la parte inferior del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula, son los ligamentos accesorios. La función de los ligamentos accesorios no se conoce; puede que sirvan para limitar los movimientos mandibulares excesivos.

La articulación está rícamente inervada con receptores de dolor y propioceptores. Los mecanismos reflejos que se producen en la articulación afectan a los movimientos de abertura y cierre de la mandíbula. Las neuronas aferentes de la cápsula participan con los receptores musculares intrabucales en el control reflejo de los movimientos mandibulares cíclicos.

FISIOLOGIA

La función de la articulación temporomandibular es un componente fundamental de la fisiología de la oclusión. Dentro de determinados límites impuestos por su estructura, la articulación temporomandibular permite la completa libertad para tres clases de movimientos mandibulares: 1) abertura y cierre; 2) protrusión y retrusión, y 3) movimientos laterales. Además, la articulación temporomandibular ayuda a estabilizar la mandíbu-

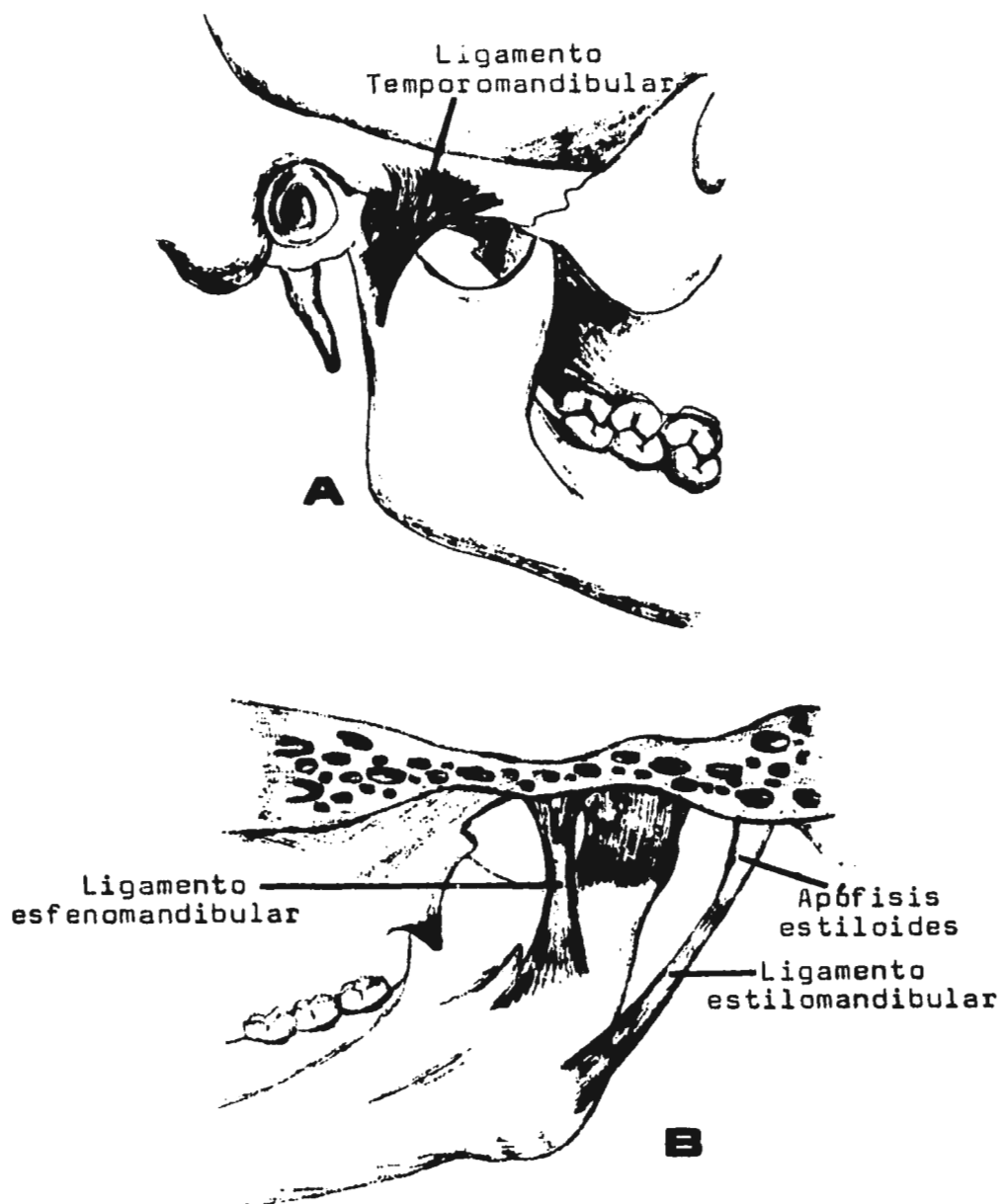


Fig. 1-5. Ligamentos de la articulación temporomandibular. A, Vista lateral. Ligamento temporomandibular. B, Vista desde el plano medio. Muestra la posición de los ligamentos esfenomandibular y estilomandibular.

la contra el maxilar superior y el cráneo durante la interacción compleja de las fuerzas musculares que se ejercen durante la masticación y la deglución.

REMODELADO DE ADAPTACION DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR

Durante la vida, las fuerzas mecánicas producen un remodelado lento de la superficie articular para permitir que se adapte a las fuerzas oclusales cambiantes. La consecuencia es el continuo cambio fisiológico del cóndilo y el hueso temporal para preservar la coincidencia de las superficies antagonistas. El remodelado se produce de tres maneras:

Remodelado regresivo, que se produce sobre la eminencia articular del hueso temporal y la parte posterior de la superficie articular del cóndilo. Esto conduce a una pérdida de la convexidad o aplanamiento de la articulación, no necesariamente correspondiente a cambios degenerativos u osteoartríticos.

Remodelado progresivo, que comprende el agregado del hueso adicional a la superficie articular del cóndilo, que lo acerca a la cavidad articular.

Remodelado periférico, que es similar al remodelado progresivo, con excepción de que la formación ósea también puede producirse en el cuello del cóndilo. Esto es más común en el margen condilar anterior, y si es excesivo produce un reborde o labio en los márgenes de la articulación.

También se ha conseguido el remodelado de la articulación temporomandibular, en animales de laboratorio, mediante la alteración de las fuerzas oclusales. El desplazamiento anterior y posterior de la mandíbula mediante restauraciones dentales creaba cambios traumáticos en el periodonto y movimientos dentarios más intensos que los trastornos de la articulación.

MOVIMIENTOS FUNCIONALES

La mandíbula es activada por los músculos de la masticación, pero no se ha establecido en qué medida los movimientos condilares están influidos por la estimulación neuromuscular, el

contorno de las superficies articulantes de la articulación y las superficies inclinadas de los dientes que ocluyen. Se comprende mejor la función de la articulación si se correlaciona la actividad condilar con las diversas posiciones y movimientos de la mandíbula como sigue:

Cuando la mandíbula se encuentra en relación céntrica y los dientes están en oclusión céntrica, los cóndilos están detrás de la superficie posterior de la eminencia articular, a nivel del tercio inferior y separados de ella por el disco articular. Esta es la posición más posterior a la cual puede ser llevado el cóndilo por la musculatura. Los músculos y el ligamento temporomandibular impiden que haya un movimiento más posterior.

Cuando los dientes están en oclusión habitual, la mandíbula se encuentra en una localización anterior o anterolateral respecto a la relación céntrica y los cóndilos están algo delante y abajo de su posición más retruida. Cuando la mandíbula está en posición postural, los cóndilos están debajo de su posición en oclusión habitual.

Durante la abertura y el cierre de la mandíbula, los cóndilos son capaces de hacer dos tipos de movimientos: rotación y traslación.

La rotación consiste en un movimiento de bisagra de los cóndilos sobre un eje, sin cambiar de posición. El eje alrededor del cual giran los cóndilos se denomina eje de bisagra; es una línea horizontal imaginaria que pasa por el centro de rotación de ambos cóndilos.

La traslación consiste en el movimiento hacia adelante y abajo de los cóndilos. Los cóndilos y discos articulares se deslizan por la vertiente posterior de la eminencia articular, y en algunos casos más allá de la eminencia. Los discos se mueven con los cóndilos y se adaptan a las posiciones condilares cambiantes y llenan el espacio cambiante entre las dos superficies óseas. En abertura máxima, los cóndilos pueden colocarse delante de la eminencia articular, en una articulación que funciona normalmente. Cuando la mandíbula está ampliamente

abierta, puede haber una disminución leve (alrededor de 0.09-mm) del ancho de la mandíbula en la zona de molares.

Por lo común, los maxilares cierran en oclusión habitual, no en relación céntrica. La abertura se compone de rotación y traslación hacia abajo y adelante simultáneas del cóndilo; ocurre lo inverso durante el cierre. La rotación condilar pura puede producirse en algunos casos de abertura y cierre habituales, pero solo en una corta distancia entre la posición de oclusión y la posición postural. El cierre es un movimiento vertical simple (elevador). En relación céntrica, los cóndilos hacen rotación pura para la abertura que es alrededor de 2 cm en los incisivos. El eje de rotación se denomina eje terminal de bisagra.

En los movimientos laterales de la mandíbula a partir de la posición de cierre, el cóndilo del lado hacia el que se mueve la mandíbula gira sobre un eje vertical o combina el movimiento lateral con la rotación. El desplazamiento lateral del cóndilo de este lado se denomina movimiento de Bennett. El cóndilo del otro lado se mueve hacia abajo y adelante y hacia adentro.

TRASTORNOS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Las anomalías de desarrollo, procesos patológicos y traumas que no se originen en estructuras dentarias o en los músculos masticatorios pueden alterar el movimiento de la articulación temporomandibular y trastornar la función oclusal. Con mayor frecuencia, sin embargo, los trastornos de la articulación temporomandibular tienen su causa en disfunción de la dentadura y de los músculos de la masticación.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los trastornos de la articulación temporomandibular se caracterizan por dolor y reducción de la función. La reducción de la función varía desde limitación leve hasta completa del

movimiento con incapacidad para abrir la mandíbula (trismo). El dolor se localiza en la articulación o se irradia a los músculos masticatorios, especialmente el temporal; se puede irradiar a otras zonas de la cara, región occipital, lengua u oído. En algunos casos hay vértigo.

El dolor puede ser constante o recurrente. Puede ser desencadenado por movimientos de la mandíbula, o producirse sin estímulos. Puede ser generado únicamente por la presión digital sobre un músculo o la articulación. Se produce limitación indolora del movimiento articular, pero no es frecuente. Los trastornos temporomandibulares son más comunes en mujeres que en hombres (3 a 1).

Los síntomas de los trastornos de la articulación temporomandibular pueden ser desencadenados por una variedad de circunstancias, como la abertura de la boca durante una sesión dental prolongada, abertura repentina, como en el bostezo, colocación de restauraciones grandes que modifiquen las relaciones oclusales e instalación de aparatos ortodónticos removibles. Los pacientes que hacen bruxismo con frecuencia sienten síntomas de la articulación temporomandibular por la mañana, al levantarse.

Ruidos de "chasquido", "crepitación" y otros en la abertura y cierre de los maxilares pueden ser concomitantes con trastornos articulares, o pueden precederlos asintóticamente durante meses o años. La presencia de tales ruidos no siempre va seguida de alteraciones de la articulación, ni necesariamente son más frecuentes en esos pacientes.

ETIOLOGIA

FUNCION OCLUSAL ANORMAL. La función oclusal anormal es la causa principal de los trastornos de la articulación temporomandibular. Las alteraciones oclusales crean trastornos articulares en forma indirecta, al causar tensión excesiva sobre los músculos masticatorios, lo cual, a su vez, altera la función articular. El espasmo (mioespasmo) se produce en casos graves. Se caracteriza por la contracción dolorosa involunta-

ria de un músculo o grupo de músculos, que limita seriamente el movimiento de la articulación y puede agravar las alteraciones oclusales existentes y empeorar la disfunción de la articulación. La lesión directa de la articulación por parte de las fuerzas oclusales, como el desplazamiento condilar, se repara generalmente mediante cambios de adaptación, sin efectos duraderos.

ESPASMO MUSCULAR. En opinión de algunos autores, el espasmo muscular, no la alteración oclusal, es la causa primaria de los trastornos de la articulación temporomandibular. Según este concepto, el espasmo muscular es causado fundamentalmente por tensión emocional y por el temperamento y la constitución individuales. Puede haber aumento de la susceptibilidad del músculo a los espasmos inducido por fuerzas oclusales que actúan como factores secundarios o desencadenantes. Se demostró que las tensiones emocionales alteran los movimientos, el volumen y el ritmo del latido cardiaco, y también producen contactos dentarios intermitentes en oclusión funcional.

Desde el punto de vista clínico, por lo general, resulta más difícil encontrar factores constitucionales y emocionales predisponentes que localizar alteraciones oclusales. Ello no significa que la oclusión sea el único factor etiológico; la disfunción oclusal es extremadamente común, pero solo un pequeño porcentaje de pacientes que la tienen sufren de trastornos articulares. Sin embargo, la contracción muscular anormal y los trastornos articulares suelen responder a las correcciones oclusales. Es preciso tratar los trastornos emocionales haciendo caso omiso de si los síntomas temporomandibulares del paciente son corregidos por el ajuste oclusal.

Las alteraciones oclusales que pueden llevar a trastornos de la articulación temporomandibular son: 1) contactos dentarios prematuros en oclusión céntrica o habitual; 2) cierre excesivo a causa de pérdida del soporte dentario posterior o debido al desgaste dentario excesivo que no es compensado por la erupción continua, y 3) hábitos parafuncionales como bruxismo y apretamiento.

LOS MUSCULOS DE LA MASTICACION

Los músculos de la masticación son en número de cuatro e intervienen en los movimientos de elevación y de lateralidad de la mandíbula. Son los siguientes: el temporal, el masetero, el pterigoideo interno y el pterigoideo externo.

ANATOMIA

EL MUSCULO TEMPORAL

El músculo temporal (fig. 1-6, A) se inserta ampliamente sobre la cara externa del cráneo y se extiende hacia adelante hasta el borde lateral del reborde supraorbitario. Su inserción inferior se hace en la apófisis coronoides y a lo largo del borde anterior de la rama ascendente de la mandíbula. Este músculo presenta tres componentes funcionales independientemente en relación íntima con la dirección de las fibras en el músculo. Las fibras anteriores son casi verticales, las de la parte media corren en dirección oblicua, y las fibras más posteriores son casi horizontales antes de dirigirse hacia abajo para insertarse en la mandíbula. La inervación del músculo temporal está proporcionada generalmente por tres ramas del nervio temporal, que es a su vez rama del nervio mandibular del trigémino. De esta manera, los datos anatómicos y la inervación del músculo temporal resultan compatibles con la observación de que en ciertos movimientos el músculo actúa como si constara de tres partes diferentes (fig. 1-6, B).

EL MUSCULO MASETERO

El músculo masetero es aproximadamente rectangular y está

formado por dos haces musculares principales que abarcan desde el arco cigomático hasta la rama y el cuerpo de la mandíbula. Su inserción sobre este hueso abarca desde la región del segundo molar sobre la superficie externa del maxilar hasta el tercio inferior de la superficie posteroexterna de la rama de la mandíbula (fig. 1-6, C).

EL MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO

El músculo pterigoideo interno es un músculo rectangular con su origen principal en la fosa pterigoidea y su inserción sobre la superficie interna del ángulo de la mandíbula. A partir de su origen el músculo se dirige hacia abajo, hacia atrás y hacia afuera hasta su sitio de inserción (fig. 1-7).

EL MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO

El músculo pterigoideo externo tiene dos orígenes: uno de sus fascículos se origina en la superficie externa del ala externa de la apófisis pterigoides mientras que otro fascículo, más pequeño y superior, se origina en el ala mayor del esfenoideas. Ambas divisiones del músculo se reúnen por delante de la articulación temporomandibular cerca del cóndilo de la mandíbula (fig. 1-7). La inserción principal del músculo pterigoideo externo se encuentra en la superficie anterior del cuello del cóndilo. Algunas fibras se insertan también en la cápsula de la articulación y en la porción anterior del disco articular. La dirección de las fibras del fascículo superior es hacia atrás y hacia afuera en su trayecto horizontal, mientras que el fascículo inferior se dirige hacia arriba y afuera hasta el cóndilo.

FISILOGIA

No resulta adecuado atribuir una función específica a cada uno de los músculos de la masticación debido a la complejidad

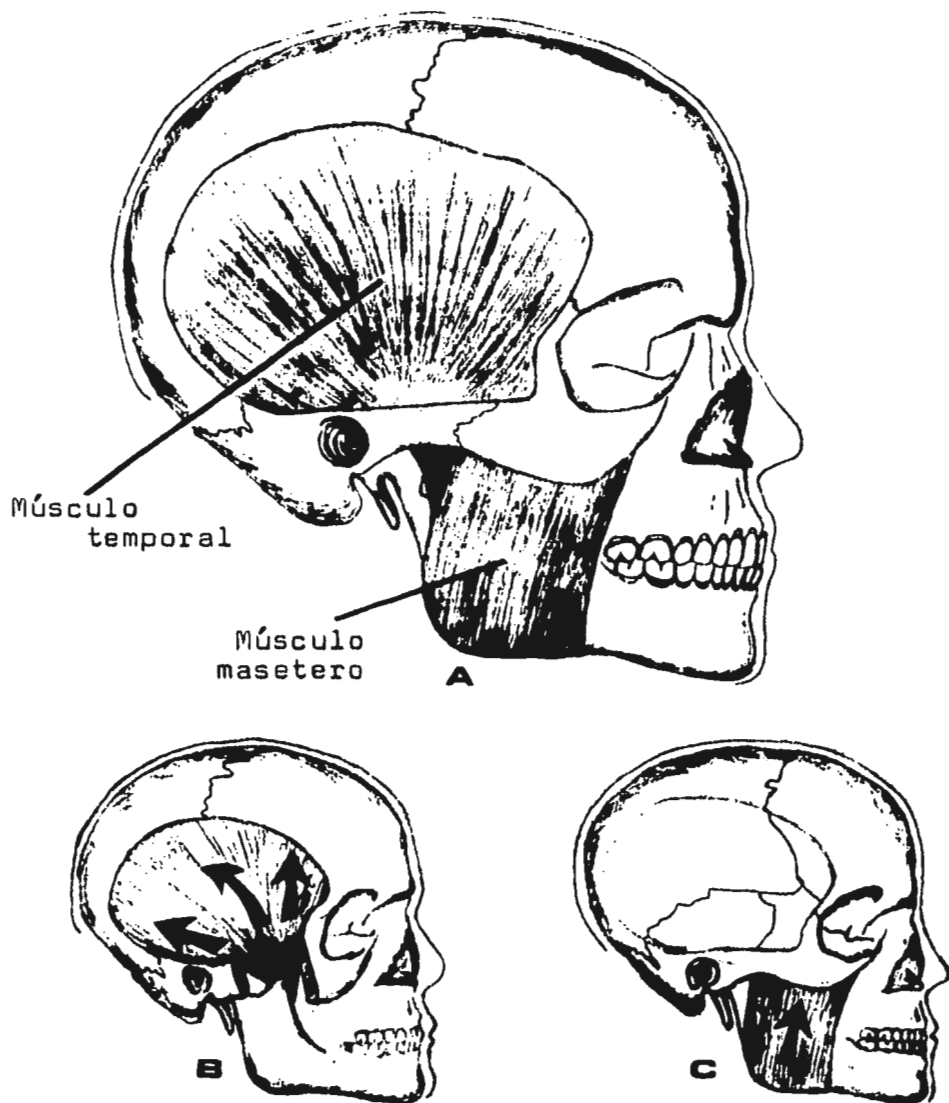


Fig. 1-6. Características anatómicas de los músculos temporal y masetero. A, Origen e inervación. B, La posición de la mandíbula está determinada por la dirección de las fibras musculares y la inervación del músculo temporal. C, El origen e inervación del músculo masetero ocasionan la elevación de la mandíbula.

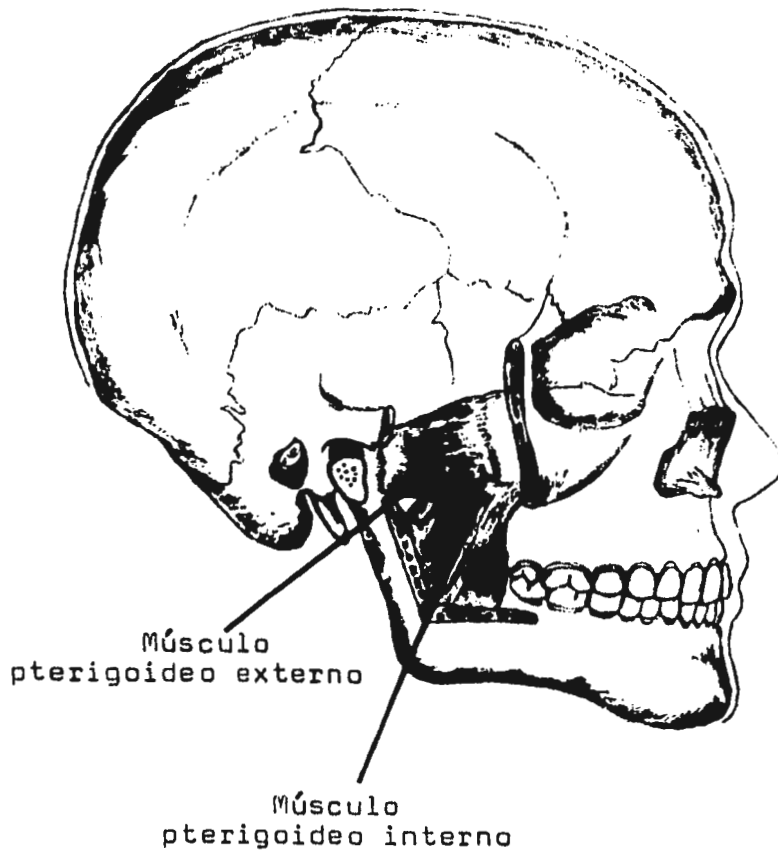


Fig. 1-7. Inervación de los músculos pterigoideos interno y externo. El músculo pterigoideo externo se inserta en la superficie anterior del cóndilo y algunas fibras se insertan en el disco articular.

de los movimientos funcionales y no funcionales de la mandíbula, pero es necesario describir los datos anatómicos esenciales y las funciones principales de cada músculo para explicar la biomecánica básica que interviene en los movimientos y posiciones de la mandíbula.

EL MUSCULO TEMPORAL

El músculo temporal es el que interviene principalmente para dar posición de la mandíbula durante el cierre y resulta más sensible a las interferencias oclusales que cualquier otro músculo de la masticación. Normalmente, las fibras anteriores pueden contraerse un poco antes que el resto de las fibras cuando se inicia el cierre de la mandíbula. Las fibras posteriores de un lado son activas en los movimientos de lateralidad de la mandíbula hacia el mismo lado, pero la retracción bilateral de la mandíbula desde una posición protrusiva afecta a todas las fibras del músculo. En ausencia de trastornos funcionales existe el mismo tono en todas las porciones del músculo durante el estado de reposo de la mandíbula. Las actividades de las diferentes partes del músculo son similares durante la contracción isométrica en oclusión céntrica ligera, siempre y cuando no existan perturbaciones o interferencias oclusales. La oclusión forzada dará por resultado contracción isométrica de todas las fibras independientemente de la presencia o ausencia de interferencias oclusales.

EL MUSCULO MASETERO

La función principal del músculo masetero es la elevación de la mandíbula, aunque puede colaborar con la protrusión simple y juega un papel principal en el cierre de la mandíbula cuando simultáneamente éste es protraído. Toma parte también en los movimientos laterales extremos de la mandíbula. En contraste con el músculo temporal, cuya función principal es dar posición a la mandíbula, se considera que el masetero actúa prin-

principalmente proporcionando la fuerza para la masticación. Como se señaló anteriormente, es difícil y resulta poco adecuado con la realidad atribuir una función única o principal a cualquier músculo.

EL MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO

Las funciones principales del músculo pterigoideo interno son la elevación y colocación en posición lateral de la mandíbula. Los músculos pterigoideos son muy activos durante la protrusión simple y un poco menos si se efectúa al mismo tiempo abertura y protrusión. En los movimientos combinados de protrusión y lateralidad, la actividad del pterigoideo interno domina sobre la del músculo temporal.

Los músculos masetero, pterigoideo interno y temporal son los principales músculos que participan en el cierre de la mandíbula y en la regulación de la posición en el espacio.

EL MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO

La función principal del músculo pterigoideo externo es impulsar el cóndilo hacia adelante y al mismo tiempo desplazar el disco articular en la misma dirección. El disco articular se encuentra adherido al cuello del cóndilo por sus caras interna y externa, y permanece en la cavidad glenoidea en los movimientos pequeños, pero sigue al cóndilo en los movimientos mayores. Los músculos pterigoideos externos alcanzan su mayor actividad más rápidamente que otros músculos en la abertura normal no forzada de la mandíbula. Este músculo se encuentra relacionado con todos los grados de los movimientos de pro-tracción y abertura de la mandíbula.

Es el músculo principal de la iniciación de la abertura de la mandíbula; está coordinado con las actividades de los músculos suprahioides (el digástrico, el milohioideo y el geniohiideo) que ayudan a retraer y descender la mandíbula, y también para fijar y elevar el hueso hioides.

LOS MOVIMIENTOS MANDIBULARES

La mayor parte de las descripciones de los movimientos mandibulares se han basado en la relación entre el maxilar superior y la mandíbula en términos de protrusión, retrusión, abertura y cierre, y en los movimientos laterales de la mandíbula. Otras descripciones han sido relacionadas con las formas en que los dientes entran en contacto durante la masticación de diversos tipos de alimentos y durante la deglución, con los patrones de actividad muscular durante la masticación, la deglución y los movimientos no funcionales de la mandíbula, y la relación de las posiciones de la mandíbula con los movimientos de las estructuras articulares. No hay duda que los movimientos funcionales difieren de los esquemas de movimientos no funcionales de la mandíbula como los que se encuentran asociados con el bruxismo. Cualquier tipo de interferencia oclusal puede originar actividad muscular anormal cuando la mandíbula se encuentra en reposo o entre contactos oclusales funcionales. Los patrones de contracción de los músculos son más a menudo asincrónicos en personas con maloclusión que en aquellos con oclusión normal, y dicha actividad anormal se refleja en los movimientos mandibulares.

ABERTURA MANDIBULAR

Durante los movimientos de abertura los músculos pterigoideos externos presentan una actividad inicial i sostenida. A la actividad de estos músculos sigue las de las porciones anteriores de los digástricos cuando se aproxima la culminación del movimiento de abertura. Sin embargo, en la contracción isométrica asociada con abertura forzada, el digástrico es activado casi al mismo tiempo que el músculo pterigoideo externo.

Durante la abertura combinada con protrusión hay actividad de los músculos pterigoideos externos e internos, maseteros, y en ocasiones de las fibras anteriores de los músculos temporales. Los músculos supra e infrahioides pueden actuar para estabilizar el hueso hioides durante la deglución, fonación y ciertos movimientos de la mandíbula. Se debe tomar en consideración también la participación de músculos pasivos, aunque no toman parte en los movimientos activos de abertura. Por ejemplo, los músculos temporales y maseteros se encuentran muy activos durante la etapa final de la abertura mandibular forzada, frenando el movimiento. Puesto que dichos músculos pasivos no se encuentran en reposo, probablemente resulten de importancia en actividades sinérgicas y de guía. El control de los músculos que interactúan para lograr movimientos precisos depende del sistema nervioso central.

CIERRE MANDIBULAR

Durante la elevación de la mandíbula actúan los músculos pterigoideos internos, temporales y maseteros. La actividad coordinada de estos tres músculos se encuentran bajo control reflejo, y los patrones de cierre pueden ser modificados para evitar interferencias oclusales. Durante el cierre combinado con protrusión de la mandíbula, aumenta la actividad en primer término de los músculos pterigoideos internos, y después de los músculos maseteros. El pterigoideo externo se encuentra también activo durante los movimientos combinados. En el cierre muy forzado, se contraen muchos de los músculos del cuello y de la cabeza, así como todos los músculos de la masticación.

LOS MOVIMIENTOS DE LATERALIDAD

Los movimientos laterales de la mandíbula se llevan a cabo por contracción ipsolateral de las fibras medias y posteriores del músculo temporal y contracciones centrolaterales de los músculos pterigoideos interno y externo, así como de las fibras anteriores del temporal. Durante los movimientos horizontales con separación mínima de los dientes, se encuentran ac-

tivos el músculo masetero o el temporal. En este tipo de movimiento estos músculos actúan como antagonistas, aunque efectúan una labor sinérgica durante la abertura vertical. Por lo tanto, algunas porciones de los músculos masetero y temporal del mismo lado pueden actuar como antagonistas o sinergistas durante los movimientos horizontales con separación mínima de los dientes. Los movimientos laterales son iniciados por los músculos pterigoideos interno y externo. La actividad de los músculos suprahioides, masetero y porción anterior del temporal se considera de importancia secundaria. El músculo temporal es menos activo durante los movimientos de protrusión lateral que cuando los movimientos laterales se efectúan con la mandíbula en retrusión.

PROTRUSION

La protrusión de la mandíbula se realiza mediante la contracción simultánea de los músculos pterigoideos externos; también pueden participar los grupos de músculos que cierran la mandíbula.

RETRUSION

La retrusión de la mandíbula se produce por la contracción simultánea de las partes media y lateral de los músculos temporales, ayudados por los músculos masetero, digástrico y geniohioides. Los movimientos laterales se realizan por contracción de los músculos pterigoideos externo e interno de un lado y el músculo temporal.

CAPITULO 2

LOS TEJIDOS DEL PERIODONTO

El periodonto es el tejido de protección y sostén del diente, y se compone de ligamento periodontal, encía, cemento y hueso alveolar. El cemento se considera como parte del periodonto porque, junto con el hueso, sirve de sostén de las fibras del ligamento periodontal. El periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales, así como a cambios con la edad. Esta sección trata de las características normales de los tejidos del periodonto, cuyo conocimiento es necesario para comprender la enfermedad periodontal.

LA ENCIA

La encía es aquella parte de la membrana mucosa bucal que cubre los procesos alveolares de los maxilares y rodea los cuellos de los dientes.

CARACTERISTICAS CLINICAS NORMALES

La encía se divide en las áreas marginal, insertada e interdentaria.

ENCIA MARGINAL (encía libre)

La encía marginal es la encía libre que rodea los dientes, a modo de collar (fig. 2-1), y se halla demarcada de la encía insertada adyacente por una depresión lineal poco profunda, el surco marginal. Generalmente de un ancho algo mayor que un milímetro, forma la pared blanda del surco gingival. Puede ser separada de la superficie dentaria mediante una sonda roma.

Surco gingival. El surco gingival es la hendidura somera alrededor del diente limitada por la superficie dentaria y el epitelio que tapiza el margen libre de la encía. Es una depresión en forma de V y solo permite la entrada de una sonda roma delgada. La profundidad promedio del surco gingival ha sido registrada como de 1.8 mm, con una variación de 0 a 6 mm, 2 mm, y 0.69 mm (Gottlieb consideraba que la profundidad "ideal del surco era de cero").

ENCIA MARGINAL

La encía insertada se continúa con la encía marginal. Es firme, resiliente y estrechamente unida al cemento y hueso alveolar subyacentes. El aspecto vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar relativamente laxa y movable, de la que la separa la línea mucogingival (unión mu-

cogingival) (fig. 2-1). El ancho de la encía insertada en el sector vestibular, en diferentes zonas de la boca, varía de menos de 1 mm a 9 mm. En la cara lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión con la membrana mucosa que tapiza el surco sublingual en el piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada en el maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y resiliente. A veces, se usan las denominaciones encía cementaria y encía alveolar para designar las diferentes porciones de la encía insertada, según sus áreas de inserción.

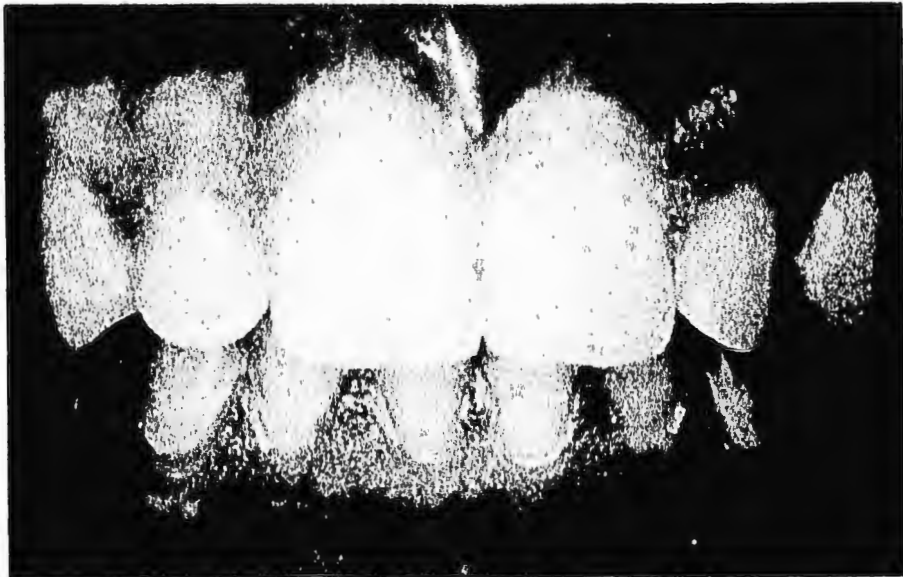


Fig. 2-1. Encía normal de un adulto joven. Obsérvese el límite (línea mucogingival) entre la encía insertada y la mucosa alveolar, más oscura.

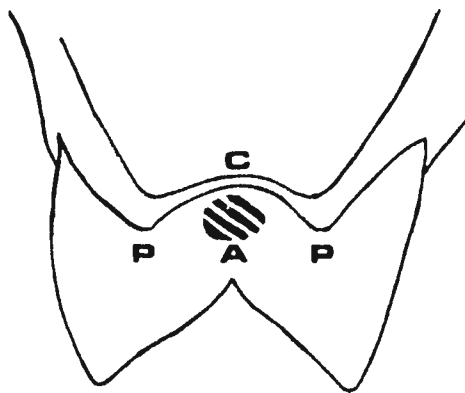
ENCIA INTERDENTARIA

La encía interdientaria ocupa el nicho gingival, que es el espacio interproximal situado debajo del área de contacto dentario. Consta de dos papilas, una vestibular y una lingual, y el col. Este último es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas y se adapta a la forma del área de contacto interproximal (fig. 2-2).

Cada papila interdentaria es piramidal; la superficie exterior es afilada hacia el área de contacto interproximal, y las superficies mesial y distal son cóncavas. Los bordes laterales y el extremo de la papila interdentaria están formados por una continuación de la encía marginal de los dientes vecinos. La parte media se compone de encía insertada.

En ausencia de contacto dentario proximal, la encía se halla firmemente unida al hueso interdentario y forma una superficie redondeada lisa sin papila interdentaria o un col.

Fig. 2-2. Papila interdentaria (P), col (C) y relación con el área de contacto (A) en la superficie mesial.



CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES

ENCÍA MARGINAL (encía libre)

La encía marginal consta de un núcleo central de tejido conectivo cubierto de epitelio escamoso estratificado. El epitelio de la cresta y de la superficie externa de la encía marginal es queratinizado, paraqueratinizado o de los dos tipos, contiene prolongaciones epiteliales, prominentes y se continúa con el epitelio de la encía insertada. El epitelio de la superficie interna está desprovisto de prolongaciones epiteliales, no es queratinizado ni paraqueratinizado y forma el tapiz del surco gingival.

FIBRAS GINGIVALES

El tejido conectivo de la encía marginal es densamente colágeno, y contiene un sistema importante de haces de fibras colágenas, denominado fibras gingivales. Las fibras gingivales

tienen las siguientes funciones: mantener la encía marginal firmemente adosada contra el diente, para proporcionar la rigidez necesaria para soportar las fuerzas de la masticación sin ser separada de la superficie dentaria, y unir la encía marginal libre con el cemento de la raíz y la encía insertada adyacente. Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: gingivodental, circular y transeptal.

GRUPO GINGIVODENTAL. Estas son las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal. Se hallan incluidas en el cemento inmediatamente debajo del epitelio, en la base del surco gingival. En las superficies vestibular y lingual se proyectan desde el cemento, en forma de abanico, hacia la cresta y la superficie externa de la encía marginal, y terminan cerca del epitelio (fig. 2-3). También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar vestibular y lingual, y terminan en la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal, las fibras gingivodentales se extienden hacia la cresta de la encía interdientaria.

GRUPO CIRCULAR. Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdientaria y rodean al diente a modo de anillo.

GRUPO TRANSEPTAL. Situadas interproximalmente, las fibras transeptales forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos, en los cuales se hallan incluidas. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdentario, y a veces se las clasifica con las fibras principales del ligamento periodontal.

En encías clínicamente sanas, casi siempre se hallan focos pequeños de plasmocitos y linfocitos en el tejido conectivo, cerca de la base del surco. Representa una respuesta inflamatoria crónica a la irritación de las bacterias siempre presentes y sus productos en el área del surco.

MASTOCITOS

Los mastocitos, están distribuidos por todo el organismo,

Gig. 2-3. Fibras gingivodentales que se extienden desde el cemento (1) hacia la cresta de la encía (2), hacia la superficie externa (3) y hacia la parte externa del periostio de la tabla vestibular. Las fibras circulares (4) se ven en cortes transversales.



son numerosos en el tejido conectivo de la mucosa bucal y la encía. Contiene una variedad de sustancias biológicamente activas como histamina, enzimas proteolíticas-esterolíticas, "sustancias de reacción lenta" y lipolecitinas que pueden intervenir en la generación y evolución de la inflamación gingival, y heparina, que es un factor de la reabsorción ósea. Otros productos como la serotonina, ácidos grasos no saturados y la B-glucoronidasa parecen ser de menor importancia, mientras que la función del ácido ascórbico de los mastocitos y de la fosfatasa no está clara.

SURCO GINGIVAL, EPITELIO DEL SURCO Y ADHERENCIA EPITELIAL

La encía marginal forma la pared blanda del surco gingival y se encuentra unida al diente en la base del surco por la adherencia epitelial. El surco está cubierto de epitelio escamoso estratificado muy delgado, no queratinizado, sin prolongaciones epiteliales. Se extiende desde el límite coronario de la adherencia epitelial en la base del surco hasta la cresta del margen gingival. El epitelio del surco es extremadamente importante, puesto que actúa como una membrana semipermeable a través de la cual pasan hacia la encía los productos bacterianos lesivos, y los líquidos tisulares de la encía se filtran en el surco.

La adherencia epitelial es una banda a modo de collar de epitelio escamoso estratificado. Hay tres o cuatro capas de espesor al comienzo de la vida, pero su número aumenta a 10 e incluso a 20 con la edad; su longitud varía entre 0.25 a 1.35 mm. La longitud y el nivel a que se encuentra adherido el epitelio dependen de la etapa de la erupción dentaria y difieren en cada una de las caras dentarias.

La adherencia epitelial se une al esmalte por la lámina basal (membrana basal) comparable a la que une el epitelio a los tejidos de cualquier parte del organismo. La lámina basal está compuesta por una lámina densa (adyacente al esmalte) y una lámina lúcida, a la cual se adhieren los hemidesmosomas. Estos son agrandamientos de la capa interna de las células epiteliales denominadas placas de unión. La membrana celular consta de una capa interna y otra externa separadas por una zona clara. Ramificaciones orgánicas del esmalte se extienden dentro de la lámina densa. A medida que se mueve a lo largo del diente, el epitelio se une al cemento afibrilar sobre la corona y al cemento radicular de manera similar. Asimismo liga la adherencia epitelial al diente una capa extremadamente adhesiva, elaborada por las células epiteliales, compuesta de prolina o hidroxiprolina, o ambas, y mucopolisacárido neutro.

La adherencia epitelial al diente está reforzada por las fibras gingivales, que aseguran la encía marginal contra la superficie dentaria. Por esta razón, la adherencia epitelial y las fibras gingivales son consideradas como una unidad funcional, denominada unión dentogingival.

FORMACION DE LA ADHERENCIA EPITELIAL Y DEL SURCO GINGIVAL

La primera descripción, por Gottlieb, del origen de la adherencia epitelial se basaba en observaciones hechas con el microscopio corriente. Han surgido mayores informaciones de técnicas de investigación elaboradas posteriormente, como la histoquímica, la autorradiografía y el microscopio electrónico. Para comprender la formación de la adherencia epitelial y su relación con el diente, es mejor comenzar con el diente no

erupcionado.

Una vez concluida la formación del esmalte, este es cubierto por el epitelio reducido del esmalte y se encuentra unido al diente por una lámina basal que contiene hemidesmosomas de la pared celular de ameloblastos. Cuando el diente perfora la mucosa bucal, el estrato intermedio del epitelio reducido del esmalte se une con el epitelio bucal (fig. 2-4) para formar lo que Gottlieb denominó adherencia epitelial y describió como unida orgánicamente al esmalte. Cuando el diente erupciona, el epitelio unido prolifera a lo largo de la corona, desplazando a los ameloblastos, que forman la capa interna del epitelio reducido del esmalte, la adherencia epitelial forma un manguito proliferativo alrededor del diente, manguito que se une al esmalte de la misma manera que es desplazado por el ameloblasto.

La adherencia epitelial es una estructura de autorrenovación constante con actividad mitótica en todas las capas celulares. Las células epiteliales de regeneración se mueven hacia la superficie dentaria y a lo largo de ella, en dirección coronaria hacia el surco gingival, donde son expelidas. Las células proliferativas proporcionan una adherencia continua y desplazable a la superficie del diente. Aunque la adherencia epitelial está unida biológicamente a la superficie dentaria mediante hemidesmosomas y la lámina basal, no ha sido medida la intensidad de la adherencia.

El surco gingival se forma por la unión de la adherencia epitelial y el esmalte cuando el diente erupciona en la cavidad bucal. En ese momento, la adherencia epitelial forma una banda ancha desde la punta de la corona hasta la unión amelocementaria. Cuando el diente erupciona, la porción más coronaria de la

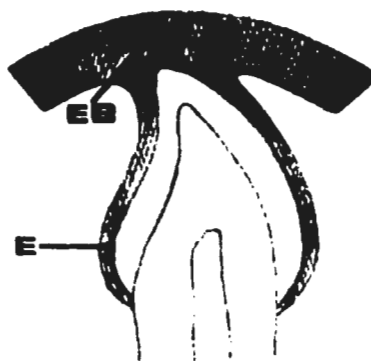


Fig. 2-4. epitelio reducido del esmalte (E) fusionado con el epitelio bucal (EB).

adherencia epitelial se separa progresivamente del esmalte y deposita una cutícula desde su superficie hacia el diente (cutícula secundaria). El espacio somero en forma de V entre la cutícula del diente y la superficie de la adherencia epitelial de la que se separa se convierte en surco gingival.

Su base se localiza en el nivel más coronario en que se adhiere el epitelio al diente (fig. 2-5).

El concepto de Gottlieb sobre la formación del surco gingival y la adherencia epitelial ha sido rebatido en varios aspectos. Weski, Gross y Wodehouse sostienen que el surco gingival se forma por una división en la adherencia epitelial (división intraepitelial), y no por una separación del diente. Becks y Stillen afirman que el epitelio reducido del esmalte se degenera y desaparece cuando se forma el surco gingival, y que no persiste como una adherencia epitelial.

Waerhaug dice que la superficie epitelial no está adherida al esmalte, sino en estrecha aposición con él y, por lo tanto, debería llamársele manguito epitelial. Según su opinión, el fondo del surco se encuentra en el punto más profundo del manguito epitelial, no en el nivel más superficial (fig. 2-5). Sin embargo, otros investigadores, han reafirmado el concepto de que la adherencia epitelial se encuentra unida al diente, y uno de ellos (Orban) sugirió la denominación manguito epitelial adherido como preferible a la adherencia epitelial.



Fig. 2-5. Izquierda. Concepto de Gottlieb de la adherencia epitelial ancha y el surco gingival somero (S). La base del surco está en el nivel más superficial del epitelio adherido. Derecha. Concepto de Waerhaug de un manguito epitelial ancho, no adherido, con un surco gingival profundo (S), con su base en el nivel más apical del epitelio.

LIQUIDO GINGIVAL (líquido crevicular)

El surco gingival contiene un líquido que se filtra dentro de él desde el tejido conectivo gingival, a través de la delgada pared del surco. El líquido gingival: 1) limpia el material del surco; 2) contiene proteínas plasmáticas adhesivas que pueden mejorar la adhesión de la adherencia epitelial al diente; 3) posee propiedades antimicrobianas, y 4) puede ejercer actividad de anticuerpo en defensa de la encía. También sirve de medio para la proliferación bacteriana y contribuye a la formación de la placa dental y cálculos.

El líquido gingival se produce en pequeñísimas cantidades en los surcos de la encía normal, indicando que es un producto de filtración fisiológica, de los vasos sanguíneos, modificado a medida que se filtra a través del epitelio del surco. Sin embargo, prevalece la opinión que el líquido gingival es un exudado inflamatorio. Su presencia en surcos normales es considerada como un fenómeno causado por la mayor permeabilidad de los capilares lesionados cuando el líquido se recoge mediante la introducción de tiras de papel de filtro hasta la base del surco, en lugar de confinarlos a la cresta del margen gingival. El interrogante de si el líquido gingival es un producto de la encía normal se complica por el hecho de que, con pocas excepciones, la encía que clínicamente aparece como normal invariablemente manifiesta inflamación cuando se la examina al microscopio.

La cantidad de líquido gingival aumenta con la inflamación, a veces en proporción a su intensidad. Asimismo, aumenta el líquido gingival con la masticación de alimentos duros, el cepillado dentario y el masaje, con la ovulación y con anticonceptivos hormonales.

La composición del líquido gingival es similar a la del suero sanguíneo, excepto en las proporciones de algunos de sus componentes. Así, se han registrado como incluidos en el líquido gingival electrólitos (K^+ , Na^+ , Ca^{++}), aminoácidos, proteínas plasmáticas, factores fibrolíticos, gammaglobulina G, gammaglobulina A, gammaglobulina M (inmunoglobulinas), albúmi-

na y lisozima, fibrinógeno y fosfatasa ácida. En el líquido gingival de encías casi normales, el nivel de sodio es inferior al del suero, el calcio iguala aproximadamente al nivel sérico y el potasio es más de tres veces mayor. En la encía inflamada, al contenido de sodio del líquido gingival iguala al nivel sérico, y el calcio y el fósforo son más de tres veces mayores la relación potasio-sodio está elevada y hay aumento del contenido de fosfatasa ácida. Asimismo, en el líquido gingival hállanse microorganismos, células epiteliales descamadas y leucocitos (polimorfonucleares, linfocitos y monocitos) que emigran a través del epitelio del surco.

Los leucocitos y las bacterias aumentan en la inflamación.

ENCIA INSERTADA

La encía insertada se continúa con la encía marginal y se compone de epitelio escamoso estratificado y un estroma de tejido conectivo subyacente. El epitelio se diferencia en: 1) una capa basal cuboidea; 2) una capa esponosa de células poligonales; 3) un componente granular de capas múltiples de células aplanadas con gránulos de queratohialina basófilos prominentes en el citoplasma y núcleos hipercromáticos contraídos, y 4) una capa cornificada queratinizada, paraqueratinizada, o las dos.

El epitelio gingival se asemeja a la epidermis en que presenta diferencias claras por el sexo. En la mujer, se ha encontrado una gran partícula Feulgen positiva en la vecindad de la membrana nuclear en 75 por 100 de los casos; en el hombre, una partícula similar, pero más pequeña está presente en 1 a 2 por 100 de las células.

La microscopia electrónica revela que las células del epitelio gingival se conectan entre sí mediante estructuras que se encuentran en la periferia de la célula, denominadas desmosomas.

En el estrato córneo de la encía altamente queratinizado (paladar) los desmosomas están modificados. Las membranas ce-

lulares se encuentran engrosadas y separadas por una estructura de tres capas (una banda central ancha, oscura y osmófila, entre dos líneas angostas, menos densas).

LAMINA BASAL (membrana basal)

La lámina basal se compone de la lámina lúcida y la lámina densa. Los hemidesmosomas de las células epiteliales basales se apoyan contra la lámina lúcida y se extienden dentro de ella.

La lamina basal es sintetizada por las células epiteliales basales y se compone de un complejo polisacárido-proteínico y fibras colágenas y de reticulina incluidas. Fibrifillas de anclaje se extienden desde el tejido conectivo subyacente hacia la lámina basal, algunas de las cuales penetran a través de la lámina densa y la lámina lúcida de las células epiteliales basales. La lámina basal es permeable a los líquidos, pero actúa como una barrera ante partículas.

LAMINA PROPIA

El tejido conectivo de la encía es conocido como lámina propia. Es densamente colágena, con pocas fibras elásticas. Fibras argirófilas de reticulina se ramifican entre las fibras colágenas y se continúan con la reticulina de las paredes de los vasos sanguíneos. La lámina propia está formada por dos capas: 1) una capa papilar subyacente al epitelio, que se compone de proyecciones papilares entre los brotes epiteliales, y 2) una capa reticular contigua al periostio del hueso alveolar.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

Hay tres fuentes de vascularización de la encía: 1) arteriolas supraperiósticas a lo largo de la superficie vestibular y lingual del hueso alveolar, desde las cuales se extienden capilares hacia el epitelio del surco y entre los brotes epiteliales de la superficie gingival externa. Algunas ramas de las

arteriolas pasan a través del hueso alveolar hacia el ligamento periodontal o corren sobre la cresta del hueso alveolar. 2) vasos del ligamento periodontal, que se extienden hacia la encía y se anastomosan con capilares en la zona del surco. 3) arteriolas que emergen de la cresta del tabique interdentario y se extienden en sentido paralelo a la cresta ósea para anastomosarse con vasos del ligamento periodontal, con capilares del área del surco gingival y con vasos que corren sobre la cresta alveolar.

Por debajo del epitelio de la superficie gingival externa, los capilares se extienden hacia el tejido conectivo papilar, entre los brotes epiteliales en forma de asas terminales en horquilla, con ramas eferentes y aferentes, espirales y varices. A veces, las asas se unen por comunicaciones cruzadas y también hay capilares aplanados que sirven de vasos de reserva cuando aumenta la circulación como respuesta a la irritación. En el epitelio del surco, los capilares que se encuentran junto a él se disponen en un plexo anastomosado plano que se extiende en sentido paralelo al esmalte, desde la base del surco hasta el margen gingival. En la zona del col hay un patrón mixto de capilares anastomosados y asas.

El drenaje linfático de la encía comienza en los linfáticos de las papilas de tejido conectivo. Avanza hacia la red colectora, externa al periostio del proceso alveolar, y después hacia los nódulos linfáticos regionales (particularmente el grupo submaxilar). Además, los linfáticos que se localizan inmediatamente junto a la adherencia epitelial, se extienden hacia el ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos.

La inervación gingival deriva de las fibras que nacen en nervios del ligamento periodontal y de los nervios labial, bucal y palatino. Las siguientes estructuras nerviosas están presentes en el tejido conectivo: una red de fibras argirófilas terminales, algunas de las cuales se extienden dentro del epitelio; corpúsculos táctiles del tipo de Meissner; bulbos terminales del tipo de Krause, que son termorreceptores, y husos encapsulados.

ENCIA INTERDENTARIA Y EL COL

Cuando las superficies dentarias proximales hacen contacto en el curso de la erupción, la mucosa bucal entre los dientes queda separada en las papilas interdentarias vestibular y lingual, unidas por el col. Cada papila interdentaria consta de un núcleo central de tejido conectivo densamente colágeno, cubierto de epitelio escamoso estratificado. Hay fibras oxitalámicas en el tejido conectivo del col, así como en otras zonas de la encía.

En el momento de la erupción, y durante un periodo posterior, el col se encuentra cubierto de epitelio reducido del esmalte derivado de los dientes cercanos. Este es destruido en forma gradual y reemplazado por el epitelio escamoso estratificado de las papilas interdentarias adyacentes. Se ha sugerido que durante el periodo en que el col está cubierto por el epitelio reducido del esmalte, es muy susceptible a lesiones y enfermedades, porque la protección que proporciona este tipo de epitelio es inadecuada.

CORRELACION DE LAS CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS NORMALES

Para comprender las características normales de la encía, es preciso ser capaz de interpretarlas en términos de las estructuras microscópicas que representan.

COLOR

Por lo general, el color de la encía insertada y marginal se describe como rosado coral y es producido por el aporte sanguíneo, el espesor y el grado de queratinización del epitelio y la presencia de células que contienen pigmentaciones. El color varía según las personas y se encuentra relacionado con la pigmentación cutánea. Es más claro en individuos rubios de tez blanca que en trigueños de tez morena.

La encía insertada está separada por mucosa alveolar adya-

cente en la zona vestibular por una línea mucogingival claramente definida, la mucosa alveolar es roja, lisa y brillante, y no rosada y punteada. La comparación de las estructuras microscópicas de la encía insertada y la mucosa alveolar proporciona una explicación de la diferencia del aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no queratinizado y no contiene brotes epiteliales. El tejido conectivo de la mucosa alveolar es más laxo y los vasos sanguíneos son más abundantes.

Pigmentación fisiológica (melanina). La melanina, pigmento pardo que no deriva de la hemoglobina, produce la pigmentación normal de la piel, encía y membrana mucosa bucal. Existe en todos los individuos, con frecuencia en cantidades insuficientes para ser detectadas clínicamente, pero está ausente o muy disminuida en el albinismo. La pigmentación melánica en la cavidad bucal es acentuada en los negros y en ciertos árabes, ceilaneses, chinos, indios orientales, filipinos, gitanos, italianos, japoneses, javaneses, peruanos, portorriqueños, rumanos y sirios.

La melanina es formada por melanocitos dendríticos de las capas basal y espinosa del epitelio gingival. Se sintetiza en organelos dentro de las células denominadas premelanosomas o melanosomas. Contienen tirosinasa, que por unión de hidroxilos a la tirosina la transforma en dihidroxifenilalanina (dopa), que a su vez se convierte progresivamente en melanina. Los granulos de melanina son fagocitados por los melánóforos o melánóforos, contenidos dentro de otras células del epitelio y tejido conectivo.

Según Dummett, la distribución de la pigmentación bucal en el negro es la siguiente: encía, 60 por 100; paladar duro, 61 por 100; membrana mucosa, 22 por 100 y lengua, 15 por 100. La pigmentación gingival se presenta como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como manchas de forma irregular, pardas o pardas claras. Pueden aparecer en la encía tres horas después del nacimiento, y con frecuencia es la única manifestación de pigmentación.

TAMAÑO

El tamaño de la encía corresponde a la suma del volumen de los elementos celulares e intercelulares y su vascularización. La alteración del tamaño es una característica común de la enfermedad gingival.

CONTORNO

El contorno o forma de la encía varía considerablemente, y depende de la forma de los dientes y su alineación en el arco, de la localización y tamaño del área de contacto proximal y de las dimensiones de los nichos gingivales vestibular y lingual. La encía marginal rodea los dientes a modo de collar, y sigue las ondulaciones de las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta en los dientes con superficies relativamente planas. En dientes con convexidad mesiodistal acentuada (caninos superiores) o en vestibuloversión, el contorno arqueado normal se acentúa y la encía se localiza más apicalmente. Sobre dientes en linguoversión, la encía es horizontal y engrosada.

La forma de la encía interdientaria está gobernada por el contorno de las superficies dentarias proximales, la localización y la forma de las áreas de contacto y las dimensiones de los nichos gingivales. Cuando las caras proximales de las coronas son relativamente planas en sentido vestibulolingual, las raíces están muy cerca una de otra, el hueso interdentario es delgado y los nichos gingivales y la encía interdientaria son estrechos mesiodistalmente. Por el contrario, cuando las superficies proximales divergen a partir del área de contacto, el diámetro mesiodistal de la encía interdientaria es grande. La altura de la encía interdientaria varía según la localización del contacto proximal.

CONSISTENCIA

La encía es firme y resiliente y, con excepción del margen libre movable, está fuertemente unida al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su contigüidad al

mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen gingival.

TEXTURA SUPERFICIAL

La encía presenta una superficie finamente lobulada, como una cáscara de naranja, y se dice que es punteada. El punteado se observa mejor al secar la encía. La encía insertada es punteada, la encía marginal no lo es. La parte central de las papilas interdentarias es, por lo común, punteada, pero los bordes marginales son lisos. La forma y la extensión del punteado varían de una persona a otra, y en diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares, y puede estar ausente en algunos pacientes.

El punteado varía con la edad. No existe en la lactancia, aparece en algunos niños alrededor de los cinco años, aumenta hasta la edad adulta, y con frecuencia comienza a desaparecer en la vejez.

Desde el punto de vista microscópico, el punteado es producido por protuberancias redondeadas y depresiones alternadas en la superficie gingival. La capa papilar del tejido conectivo se proyecta en las elevaciones y tanto las partes elevadas como las hundidas están cubiertas de epitelio escamoso estratificado (fig. 2-6). Parece ser que hay relación entre el grado de queratinización y la prominencia del punteado.

El punteado es una forma de adaptación por especialización o refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana y la reducción o pérdida del punteado es un signo común de enfermedad gingival. Cuando se devuelve la encía a su estado de salud, después del tratamiento, reaparece el aspecto punteado.

QUERATINIZACION

El epitelio que cubre la superficie externa de la encía marginal y la encía insertada es queratinizado o paraqueratiniza-

do, o presenta combinaciones diversas de los dos estados. La capa superficial es eliminada en hebras finas y reemplazada por células de la capa granular subyacente. Se considera que la queratinización es una adaptación protectora a la función, que aumenta cuando se estimula la encía mediante el cepillado dental.

La queratinización de la mucosa bucal varía en diferentes zonas, en el orden que sigue: paladar (el más queratinizado), encía, lengua y carrillos (los menos queratinizados). El grado de queratinización gingival no está necesariamente correlacionado con las diferentes fases del ciclo menstrual, y disminuye con la edad y aparición de la menopausia.

RENOVACION DEL EPITELIO GINGIVAL

El epitelio bucal experimenta una renovación continua. Su espesor se conserva gracias a un equilibrio entre la formación de nuevas células en las capas basal y espinosa y el desprendimiento de células viejas en la superficie. La actividad mitótica manifiesta una periodicidad de 24 horas; sus ritmos más altos y más bajos se producen a la mañana y al anochecer, respectivamente. El ritmo mitótico es más alto en el epitelio gingival no queratinizado que en las áreas queratinizadas, y aumenta en la gingivitis, sin diferencias significativas por el sexo. Las opiniones difieren en cuanto a si el ritmo mitótico aumenta con la edad o decrece.

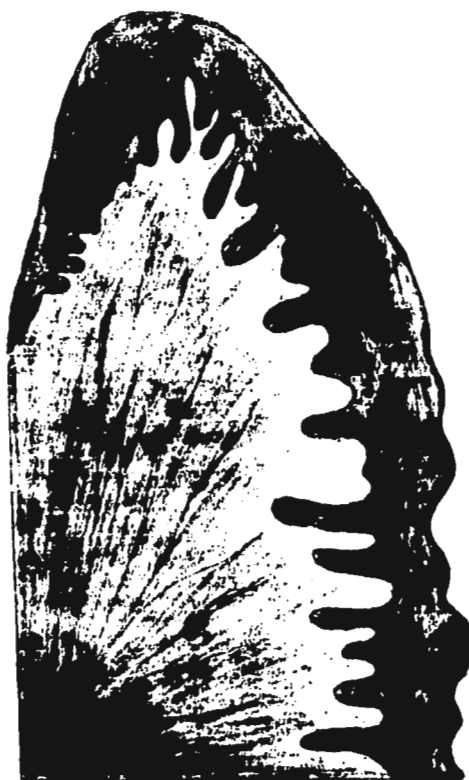


Fig. 2-6. Biopsia de encía demostrando las elevaciones y depresiones alternadas de la encía insertada que dan el aspecto punteado.

POSICION

La posición de la encía se refiere al nivel en que la encía marginal se une al diente. Cuando el diente erupciona en la cavidad bucal, la adherencia epitelial se encuentra en la punta de la corona; a medida que la erupción avanza, la adherencia se desplaza en dirección a la raíz. Mientras la porción apical de la adherencia epitelial prolifera a lo largo del esmalte, la porción coronaria se separa del diente. En coordinación con esta migración, el margen gingival se atrofia y "sigue a la adherencia epitelial", conservando de este modo la profundidad fisiológica del surco. Sin una atrofia concomitante del margen gingival, la consecuencia de la proliferación y el despegamiento de la adherencia epitelial hubiera sido un surco gingival demasiado profundo o una bolsa periodontal patológica.

ERUPCION CONTINUA DEL DIENTE

Según el concepto de erupción continua (Gottlieb), la erupción no cesa cuando el diente hace contacto con sus antagonistas funcionales, sino que continúa toda la vida. Se compone de una fase activa y una pasiva. Erupción activa es el movimiento de los dientes en dirección al plano oclusal, mientras que erupción pasiva es la exposición de los dientes por separación de la adherencia epitelial del esmalte y migración hacia el cemento.

Inherente a este concepto es la diferenciación entre corona anatómica y raíz anatómica, y la corona clínica y raíz clínica. La corona clínica es la parte del diente que ha sido despojada del epitelio y se proyecta en la cavidad bucal; la raíz clínica es aquella porción del diente cubierta de tejidos periodontales.

Cuando los dientes alcanzan sus antagonistas funcionales, el surco gingival y la adherencia epitelial aún se encuentran sobre el esmalte, y la corona clínica es aproximadamente dos tercios de la corona anatómica.

La erupción activa y la pasiva actúan juntas, y en condicio-

nes ideales se sincronizan como sigue:

ERUPCION ACTIVA. La erupción activa está coordinada con la atrición. Los dientes erupcionan para compensar la substancia dentaria gastada por la atrición. La atrición acorta la corona clínica e impide que se torne desproporcionadamente larga en relación con la raíz clínica, evitando así una excesiva acción de palanca sobre los tejidos periodontales. Desde el punto de vista ideal, el ritmo de la erupción activa es parejo al desgaste dentario, y conserva la dimensión vertical de la dentadura.

Cuando el diente erupciona, se deposita cemento en los ápices y bifurcaciones de las raíces, y se forma hueso en el fondo del alveolo y en la cresta del hueso alveolar. De este modo, parte de la substancia dentaria perdida por atrición es reemplazada mediante el alargamiento de la raíz y se mantiene la profundidad del alveolo para sostener la raíz.

ERUPCION PASIVA. La erupción pasiva, que acompaña a la erupción activa y se coordina con ella, se divide en cuatro etapas (fig. 2-7).

Etapas uno. Los dientes alcanzan la línea de oclusión. La adherencia epitelial y la base del surco gingival se encuentra sobre el esmalte.

Etapas dos. La adherencia epitelial prolifera, de manera que parte de ella queda sobre el cemento y parte se encuentra aún sobre el esmalte.

Etapas tres. Toda la adherencia epitelial está sobre el cemento y la base del surco se encuentra en la unión amelocementaria. Cuando la adherencia epitelial prolifera desde la corona hacia la raíz, permanece en la unión amelocementaria no más que en cualquier otra área del diente.

Etapas cuatro. La adherencia epitelial ha continuado proliferando sobre el cemento. La base del surco está sobre el cemento, una parte del cual queda expuesto.

La proliferación de la adherencia epitelial hacia la raíz se acompaña de la degeneración de fibras gingivales y del ligamento periodontal y su desinserción del diente. La causa de

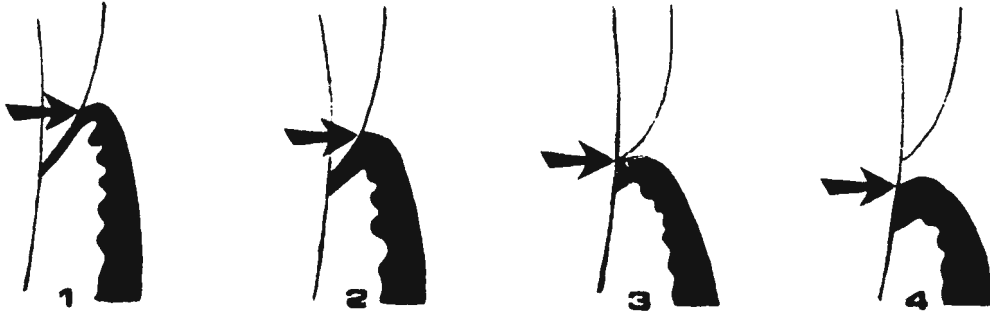


Fig. 2-7. Representación esquemática de las cuatro etapas de la erupción pasiva, según Gottlieb. 1, la base del surco gingival (flecha) y la adherencia epitelial están sobre el esmalte. 2, La base del surco gingival (flecha) se halla sobre el esmalte, y parte de la adherencia epitelial sobre la raíz. 3, La base del surco gingival (flecha) está en la línea amelocementaria, y toda la adherencia epitelial sobre la raíz. 4, La base del surco gingival (flecha) y la adherencia están sobre la raíz.

esta degeneración no se ha comprendido. Algunos consideran que se trata de un cambio fisiológico para crear espacio al epitelio; otros sugieren que es el epitelio en proliferación el que causa la degeneración de las fibras.

Como se observó antes, hay aposición de hueso durante la erupción activa, pero se correlaciona asimismo con el ritmo de erupción pasiva. La distancia entre el extremo apical de la adherencia epitelial y la cresta del alveolo permanece constante durante la erupción continua del diente (1.07 mm).

RECESION GINGIVAL (atrofia gingival)

Según el concepto de erupción continua, el surco gingival puede localizarse en la corona, unión amelocementaria o raíz; ello depende de la edad del paciente y de la etapa de la erupción. La exposición de la raíz por la migración apical de la encía se denomina recesión gingival, o atrofia. Una cierta exposición radicular se considera normal con la edad y se conoce por recesión fisiológica; la exposición excesiva se llama recesión patológica. La diferencia es de grado. Los investigadores que no aceptan el concepto de erupción continua sostienen que la unión amelocementaria es la localización normal de la encía y que toda la exposición de la raíz es patológica.

EL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es la estructura de tejido conectivo que rodea a la raíz y la une al hueso. Es una continuación del tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares del hueso.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

FIBRAS PRINCIPALES

Los elementos más importantes del ligamento periodontal son las fibras, colágenas, dispuestas en haces y que siguen un recorrido ondulado. Los extremos de las fibras principales, que se insertan en el cemento y hueso, se denominan fibras de Sharpey.

GRUPOS DE FIBRAS PRINCIPALES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL.

Las fibras principales del periodonto se distribuyen en los siguientes grupos: transeptal, de la cresta alveolar, oblicuo y apical (fig. 2-8).

Grupo transeptal. Estas fibras se extienden interproximalmente sobre la cresta alveolar y se incluyen en el cemento del diente vecino. Las fibras transeptales constituyen un hallazgo notablemente constante. Se reconstruyen incluso una vez producida la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras se extienden oblicuamente desde el cemento, inmediatamente debajo de la adherencia epitelial hasta la cresta alveolar. Su función es equilibrar el empuje coronario de las fibras más apicales, ayudando a mantener el diente dentro del alveolo y a resistir los movimientos laterales del diente.

Grupo horizontal. Estas fibras se extienden en ángulo recto respecto del eje mayor del diente, desde el cemento hacia el hueso alveolar. Su función es similar a las del grupo de la cresta alveolar.

Grupo oblicuo. Estas fibras, el grupo más grande del ligamento periodontal, se extienden desde el cemento, en dirección coronaria, en sentido oblicuo respecto al hueso. Soportan el grueso de las fuerzas masticatorias y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical. El grupo apical de fibras se irradia desde el cemento hacia el hueso, en el fondo del alveolo. No lo hay en raíces incompletas.

OTRAS FIBRAS

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

En el tejido conectivo intersticial, entre los grupos de fibras principales, se hallan fibras colágenas distribuidas con menor regularidad, que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios. Otras fibras del ligamento periodontal son las fibras elásticas, que son relativamente pocas, y fibras oxita-

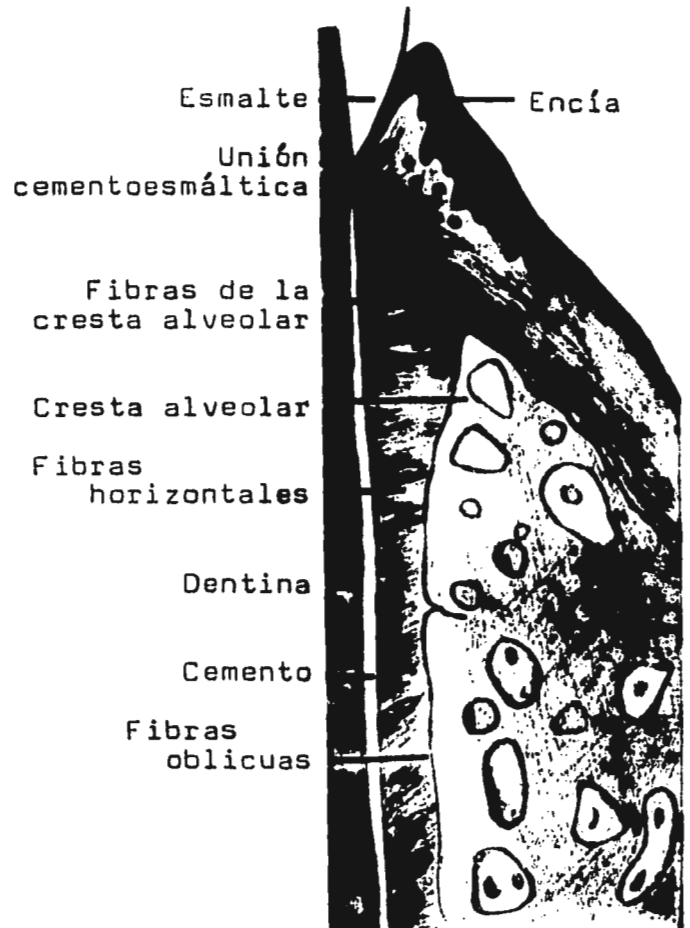


Fig. 2-8. Haces de fibras principales del ligamento periodontal.

lámicas que se disponen principalmente alrededor de los vasos y se insertan en el cemento del tercio cervical de la raíz. No se comprende su función.

PLEXO INTERMEDIO. Los haces de fibras principales se componen de fibras individuales que forman una red anastomosada continua entre el diente y el hueso. Se ha dicho, en lugar de ser fibras continuas, las fibras individuales constan de dos partes separadas, empalmadas a mitad de camino entre el cemento y el hueso en una zona denominada plexo intermedio.

ELEMENTOS CELULARES

Los elementos celulares del ligamento periodontal son los fibroblastos, células endoteliales, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, macrófagos de los tejidos y cordones de células epiteliales, denominadas "restos epiteliales de Malassez" o "células epiteliales de reposo".

Los restos epiteliales forman un enrejado en el ligamento periodontal y aparecen ya como un grupo aislado de células, ya como cordones entrelazados, según sea el plano del corte histológico.

Los restos epiteliales se distribuyen en el ligamento periodontal de casi todos los dientes, cerca del cemento, y son más abundantes en el área apical y en el área cervical. Su cantidad disminuye con la edad por degeneración y desaparición, o se calcifican y se convierten en cementículos. Los restos epiteliales proliferan al ser estimulados y participan en la formación de quistes laterales o la profundización de bolsas periodontales al fusionarse con el epitelio gingival en proliferación.

El ligamento periodontal también puede contener masas calcificadas denominadas cementículos que están adheridos a las superficies radicales o desprendidos de ellas.

VASCULARIZACION

La vascularización proviene de las arterias alveolares superior e inferior y llega al ligamento periodontal desde tres

orígenes: vasos apicales, vasos que penetran desde el hueso alveolar, y vasos anastomosados en la encía. Los vasos apicales entran en el ligamento periodontal en la región del ápice y se extienden hacia la encía, dando ramas laterales en dirección al cemento y hueso. Los vasos, dentro del ligamento periodontal, se conectan en un plexo radicular que recibe su aporte principal de las arterias perforantes alveolares y de vasos pequeños que entran por canales del hueso alveolar. La vascularización de este origen aumenta de incisivos a molares; es mayor en el tercio gingival de dientes unirradiculares y menor en el tercio medio; es igual en el tercio apical y el tercio medio de dientes multirradiculares; es levemente mayor en las superficies mesiales y distales que en las vestibulares y linguales; y es mayor en las superficies mesiales de los molares inferiores que sobre las distales. La vascularización de la encía proviene de ramas de vasos profundos de la lámina propia. El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña a la red arterial.

LINFATICOS

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso. Los que drenan la región inmediatamente inferior a la adherencia epitelial pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos hacia la región periapical. De ahí, pasan a través del hueso alveolar hacia el conducto dentario inferior en la mandíbula, o el conducto infraorbitario en el maxilar superior, y al grupo submaxilar de nódulos linfáticos.

INERVACION

El ligamento periodontal se halla inervado frondosamente por fibras nerviosas capaces de transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigéminas. Los haces nerviosos pasan al ligamento periodontal desde el área periapical y a través de canales desde el hueso alveolar. Los haces nerviosos siguen el curso de los vasos sanguíneos y se dividen en fibras mielinizadas independientes, que por último pierden su

capa de mielina y finalizan como terminaciones nerviosas libres o estructuras alargadas, en forma de hueso. Los últimos son receptores propioceptivos y se encargan del sentido de localización cuando el diente hace contacto.

DESARROLLO DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal se desarrolla a partir del saco dentario, capa circular de tejido conectivo fibroso que rodea al germen dentario. A medida que el diente en formación erupciona, el tejido conectivo del saco se diferencia en tres capas: una capa adyacente al hueso, una capa interna junto al cemento y una capa intermedia de fibras desorganizadas. Los haces de fibras principales derivan de la capa intermedia y se engruesan y se disponen según las exigencias funcionales, cuando el diente alcanza el contacto oclusal.

FUNCIONES DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Las funciones del ligamento periodontal son físicas, formativas, nutricionales y sensoriales.

FUNCION FISICA.

Las funciones físicas del ligamento periodontal abarcan lo siguiente: transmisión de fuerzas oclusales al hueso; inserción del diente al hueso; mantenimiento de los tejidos gingivales en sus relaciones adecuadas con los dientes; resistencia al impacto de las fuerzas oclusales (absorción de choque); y provisión de una "envoltura de tejido blando" para proteger los vasos y nervios de lesiones producidas por fuerzas mecánicas.

RESISTENCIA AL IMPACTO DE LAS FUERZAS OCLUSALES. Según Parfitt, la resistencia a las fuerzas oclusales reside, fundamentalmente, en cuatro sistemas del ligamento periodontal, y no en las fibras principales. Las fibras desempeñan un papel secundario de contención del diente contra movimientos laterales e impiden la deformación del ligamento periodontal cuando se halla sometido a fuerzas de compresión. Los cuatro sistemas

que básicamente resisten las fuerzas oclusales son: 1) el sistema vascular, que actúa como amortiguador del choque y absorbe las tensiones de las fuerzas oclusales bruscas; 2) el sistema hidrodinámico, que consiste en líquido de los tejidos y líquido que pasa a través de las paredes de los vasos pequeños y se filtra en las áreas circundantes, a través de agujeros de los alveolos para resistir las fuerzas axiales; 3) sistema de nivelación, que probablemente se relaciona estrechamente con el sistema hidrodinámico, y controla el nivel del diente en el alveolo, y 4) el sistema resiliente, que hace que el diente vuelva a adoptar su posición cuando cesan las fuerzas oclusales. Estos sistemas son fenómenos de los vasos sanguíneos y de la sustancia fundamental, complejo colágeno del ligamento periodontal.

TRANSMICION DE LAS FUERZAS OCLUSALES AL HUESO. La disposición de las fibras principales es similar a la de un puente suspendido o una hamaca. Cuando se ejerce una fuerza axial sobre el diente, hay una tendencia al desplazamiento de la raíz dentro del alveolo. Las fibras oblicuas alteran su forma ondulada, distendida, y adquieren su longitud completa para soportar la mayor parte de esa fuerza axial.

Cuando se aplica una fuerza horizontal u oblicua, hay dos fases características de movimiento dentario: la primera está dentro de los confines del ligamento periodontal, y la segunda produce un desplazamiento de las tablas óseas vestibular y lingual. El diente gira alrededor de un eje que puede ir cambiando a medida que la fuerza aumenta. La parte apical de la raíz se mueve en dirección opuesta a la porción coronaria. En áreas de tensión, los haces de fibras principales están tensos, y no ondulados. En áreas de presión, las fibras se comprimen, el diente se desplaza y hay una deformación concomitante del hueso en dirección del movimiento de la raíz.

En dientes unirradiculares, el eje de rotación se localiza algo apical al tercio medio de la raíz (fig. 2-9). El ápice radicular y la mitad coronaria de la raíz clínica han sido señalados como otras localizaciones del eje de rotación. El li-

Fig. 2-9. Distribución de las fuerzas vestibulolinguales (flechas) alrededor del eje de rotación (R). Las fibras del ligamento periodontal están comprimidas en las áreas de presión (P) y estiradas en las áreas de tensión (T).



gamento periodontal, cuya forma es la de un reloj de arena, es más angosto en la región del eje de rotación. En dientes multirradiculares, el eje de rotación está en el hueso, entre las raíces.

Guardando relación con la migración mesial de los dientes, el ligamento periodontal es más delgado en la superficie mesial de la raíz que en la superficie distal.

FUNCION OCLUSAL Y LA ESTRUCTURA DEL LIGAMENTO PERIODONTAL. De la misma manera que el diente depende del ligamento periodontal para que este lo sostenga durante su función, el ligamento periodontal depende de la estimulación que le proporciona la función oclusal para conservar su estructura. Dentro de los límites fisiológicos, el ligamento periodontal puede adaptarse al aumento de función mediante el aumento de su espesor, el engrosamiento de los haces fibrosos y el aumento del diámetro y la cantidad de las fibras de Sharpey. Las fuerzas oclusales que exceden la capacidad del ligamento periodontal producen una lesión que se denomina trauma de la oclusión.

Cuando la función disminuye o no existe, el ligamento perio-

dontal se atrofia. Adelgaza y las fibras se reducen en cantidad y densidad, pierden su orientación y, por último, se disponen paralelamente a la superficie dentaria además, el cemento no se altera o aumenta de espesor, y aumenta la distancia entre la unión amelocementaria y la cresta alveolar.

FUNCION FORMATIVA

El ligamento cumple las funciones de periostio para el cemento y el hueso. Las células del ligamento periodontal participan en la formación y reabsorción de estos tejidos, formación y reabsorción que se produce durante los movimientos fisiológicos del diente, en la adaptación del periodonto a las fuerzas oclusales y en la reparación de lesiones. Las variaciones de la actividad enzimática celular se correlacionan con el proceso de remodelado. La formación de cartílago en el ligamento periodontal es poco común y representa un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento periodontal después de una lesión.

Como toda estructura del periodonto, el ligamento periodontal se remodela constantemente. Las células y fibras viejas son destruidas y reemplazadas por otras nuevas, y es posible observar actividad mitótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos forman las fibras colágenas y también pueden evolucionar hacia osteoblastos y cementoblastos. El ritmo de formación y diferenciación de los fibroblastos afecta al ritmo de formación de colágeno, cemento y hueso. La formación de colágeno aumenta con el ritmo de erupción.

FUNCIONES NUTRICIONALES Y SENSORIALES

El ligamento periodontal provee de elementos nutritivos al cemento, hueso y encía mediante los vasos sanguíneos y proporciona drenaje linfático. La inervación del ligamento periodontal confiere sensibilidad propioceptiva y táctil, que detecta y localiza fuerzas extrañas que actúan sobre los dientes y desempeña un papel importante en el mecanismo neuromuscular que controla la musculatura masticatoria.

EL CEMENTO

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la capa externa de la raíz anatómica. Puede ejercer un papel mucho más importante en la evolución de la enfermedad periodontal de lo que se ha demostrado.

CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS NORMALES

Hay dos tipos de cemento: acelular (primario) y celular (secundario). Los dos se componen de una matriz interfibrilar calcificada y fibrillas colágenas. El tipo celular contiene cementocitos en espacios aislados que se comunican entre sí mediante un sistema de canalículos anastomosados. Hay dos tipos de fibras colágenas: fibras de Sharpey, porción incluida de las fibras principales del ligamento periodontal que están formadas por fibroblastos, y un segundo grupo de fibras, presumiblemente reducidas por cementoblastos, que también generan la sustancia fundamental interfibrilar glucoproteica.

El cemento celular y el intercelular se disponen en láminas separadas por líneas de crecimiento paralelas al eje mayor del diente. Representan periodos de reposo en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey ocupan la mayor parte de la estructura del cemento acelular, que desempeña un papel principal en el sostén del diente. La mayoría de las fibras se insertan en la superficie dentaria más o menos en ángulo recto y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran en diversas direcciones. Su tamaño, cantidad y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas por cristales paralelos a las fibrillas, tal como lo

están en la dentina y el hueso, excepto en una zona de 10 a 50 micrones de espesor, cerca de la unión amelocementaria, donde la calcificación es parcial. El cemento acelular asimismo contiene otras fibrillas colágenas que están calcificadas y se disponen irregularmente, o son paralelas a la superficie.

El cemento celular está menos calcificado que el acelular. Las fibras de Sharpey ocupan una porción menor de cemento celular y están separadas por otras fibras que son paralelas a la superficie radicular o se distribuyen al azar. Algunas fibras de Sharpey se hallan completamente calcificadas, otras lo están parcialmente, y en algunas hay núcleos no calcificados rodeados de un borde calcificado.

La distribución del cemento acelular y celular varía. La mitad coronaria de la raíz se encuentra, por lo general, cubierta por el tipo acelular, y el cemento celular es más común en la mitad apical. Con la edad, la mayor acumulación de cemento es de tipo celular en la mitad apical de la raíz y en la zona de furcaciones.

El cemento intermedio es una zona mal definida de la unión amelocementaria que contiene remanentes celulares de la vaina de Hertwig incluidos en la substancia fundamental calcificada.

El contenido inorgánico del cemento (hidroxiapatita, $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) asciende a 46 por 100, y es menor que el del hueso (70.9 por 100), esmalte (95.5 por 100) o dentina (69.3 por 100). El calcio y la relación magnesio-fósforo son más elevados en las áreas apicales que en las cervicales. Las opiniones difieren respecto a si la microdureza aumenta con la edad o disminuye con ella, y no se ha establecido relación alguna entre envejecimiento y contenido mineral del cemento.

Estudios histoquímicos indican que la matriz del cemento contiene un complejo de proteínas y carbohidratos, con un componente proteico que incluye arginina y tirosina. Hay mucopolisacáridos neutros y ácidos en la matriz y el citoplasma de algunos cementoblastos. El revestimiento de lagunas, líneas de crecimiento y precemento son ricos en mucopolisacáridos ácidos, posiblemente condroitín sulfato B.

UNION AMELOCEMENTARIA

El cemento que se halla inmediatamente debajo de la unión amelo cementaria es de importancia clínica especial en los procedimientos de raspaje radicular. En la unión amelo cementaria hay tres clases de relaciones del cemento. El cemento cubre el esmalte en 60 por 100 de los casos. En 30 por 100 hay una unión de borde con borde, y en 5 por 100 el cemento y el esmalte no se ponen en contacto. En el último caso, la recesión gingival puede ir acompañada de una sensibilidad acentuada porque la dentina queda expuesta.

A veces, una capa de cemento afibrilar granular se extiende una corta distancia sobre el esmalte, en la unión amelo cementaria. Contiene mucopolisacáridos ácidos y colágeno afibrilar, en contraste con el cemento de la raíz que es rico en fibras colágenas. El cemento afibrilar puede estar parcialmente cubierto por el cemento radicular.

En la enfermedad periodontal el cemento adyacente al esmalte por lo general se desintegra. Entonces, el esmalte forma un reborde saliente que puede ser confundido por cálculos cuando se raspan los dientes.

El espesor del cemento en la mitad coronaria de la raíz varía de 16 a 60 micrones, o aproximadamente el espesor de un cabello. Adquiere su mayor espesor de 150 a 200 micrones en el tercio apical, y asimismo en las áreas de bifurcaciones y trifurcaciones. Entre los 11 y los 70 años, el espesor promedio del cemento aumenta al triple, con el incremento más acentuado en la región del ápice.

Con la edad, disminuye la permeabilidad del cemento, también se produce la disminución relativa de la contribución pulpar a la nutrición del diente, lo cual aumenta la importancia del ligamento periodontal como vía de intercambio metabólico. En ancianos, el intercambio de fosfato por la vía del ligamento periodontal y cemento aumenta a 50 por 100 del total.

CEMENTOGENESIS

La formación del cemento comienza con la mineralización de

la trama de fibrillas colágenas dispuestas irregularmente, dispersas en la substancia fundamental interfibrilar o matriz. Aumentan su espesor mediante la adición de substancia fundamental y la mineralización progresiva de fibrillas colágenas del ligamento periodontal. Primero se depositan cristales de hidroxiapatita dentro de las fibras y en la superficie de ellas, y después en la substancia fundamental. Las fibras del ligamento periodontal que se incorporan al cemento en un ángulo aproximadamente recto respecto de la superficie (fibras de Sharpey) aparecen al microscopio electrónico como una serie de espolones mineralizados de los que se proyecta una fibra hacia el ligamento periodontal. Los cementoblastos, separados inicialmente del cemento por fibrillas colágenas no calcificadas, quedan incluidas dentro de él por el proceso de mineralización. La formación de cemento es un proceso continuo que se produce a ritmos diferentes.

DEPOSITO CONTINUO DE CEMENTO

El depósito continuo de cemento continúa una vez que el diente ha erupcionado, hasta ponerse en contacto con sus antagonistas funcionales y durante toda su vida. Esto es parte del proceso total de la erupción continua del diente. Los dientes erupcionan para equilibrar la pérdida de substancia dentaria que se produce por el desgaste oclusal e incisal. Mientras erupcionan, queda menos raíz en el alveolo y el sostén del diente se debilita. Esto se compensa mediante el depósito continuo de cemento sobre la superficie radicular, en mayores cantidades en los ápices y áreas de furcaciones, además de la neoformación de hueso en la cresta del alveolo. El efecto combinado es el alargamiento de la raíz y la profundización del alveolo. El ancho fisiológico del ligamento periodontal se conserva gracias al depósito continuo de cemento, y la formación de hueso en la pared interna del alveolo mientras el diente sigue erupcionando.

Gottlieb consideraba que una capa superficial no calcificada de precemento, parte del proceso de depósito continuo de ce-

mento, es una barrera natural a la migración apical excesiva de la adherencia epitelial. Se pensó que el deterioro de la formación era la causa de la aparición de bolsas patológicas, porque disminuía el freno a la migración apical.

FUNCION Y FORMACION DE CEMENTO

No se ha precisado relación neta entre la función oclusal y el depósito de cemento. Fundándose en los datos de cemento bien desarrollado en las raíces de los dientes en quistes dermoides, y en la presencia de cemento más grueso en dientes incluidos que en dientes que poseen función, se ha deducido que no se necesita la función para la formación de cemento. El cemento es más delgado en zonas de daño causado por fuerzas oclusales excesivas, pero en estas zonas también puede haber engrosamiento del cemento.

HIPERCEMENTOSIS

La palabra hiper cementosis (hiperplasia del cemento) denota engrosamiento notable del cemento. Puede localizarse a un diente o afectar toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas, a veces es difícil diferenciar entre la hiper cementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento.

La hiper cementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en forma de excrecencias semejantes a espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz, o por calcificación de las fibras periodontales en los sitios de inserción en el cemento.

Varía la etiología de la hiper cementosis y no se ha dilucidado por completo. El tipo semejante a espigas de hiper cementosis suele resultar de tensión excesiva por aditamentos de ortodoncia o fuerzas oclusales. El tipo generalizado ocurre en diversas circunstancias. En dientes sin antagonistas, se interpreta como un esfuerzo por equilibrar la erupción dentaria

excesiva. En dientes que sufren una irritación periapical de bajo grado, proveniente de lesiones pulpares, se lo considera como una compensación de la inserción fibrosa del diente. El cemento se deposita junto al tejido periapical inflamado. La hipercementosis de toda la dentadura puede ser hereditaria y también aparece en la enfermedad de Paget.

CEMENTICULOS

Los cementículos son masas globulares de cemento, dispuestas en láminas concéntricas, que se hallan libres en el ligamento periodontal o se adhieren a la superficie radicular. Los cementículos pueden originarse en restos epiteliales calcificados, alrededor de pequeñas espículas de cemento o de hueso alveolar desplazados traumáticamente hacia el ligamento periodontal, a partir de fibras de Sharpey calcificadas y de vasos trombosados dentro del ligamento periodontal.

CEMENTOMA

Los cementomas son masas de cemento, que por lo general se sitúan en el ápice del diente, al que se unen o no. Se los considera como neoplasmas odontogénicos o malformaciones de desarrollo. Los cementomas se producen con mayor frecuencia en mujeres que en hombres, en la mandíbula que en el maxilar superior, y pueden ser únicos o múltiples. Por lo general, son benignos y se los puede descubrir durante un examen radiográfico. En algunos casos, producen la deformación del contorno mandibular.

RESORCION Y REPARACION DEL CEMENTO

Tanto el cemento de dientes erupcionados como el de los no erupcionados, se halla sujeto a la resorción. Los cambios que ella produce son de proporciones microscópicas o lo suficientemente extensos como para presentar una alteración detectable radiográficamente en el contorno radicular. La resorción cementaria es muy común.

La resorción cementaria puede tener su origen en causas lo-

cales o generales o puede no tener etiología evidente (idiopática). Entre las causas locales se cuentan el trauma de la oclusión, movimientos ortodónticos, presión de dientes mal alineados en erupción, quistes y tumores, dientes sin antagonistas funcionales, dientes incluidos, reimplantados y transplantados, lesiones periapicales y enfermedad periodontal. La sensibilidad a la resorción, propia del área cervical, fue atribuida a la ausencia de precemento no calcificado o de epitelio reducido del esmalte. Entre los estados generales que se supone predisponen a la resorción cementaria, o que la inducen, se hallan infecciones debilitantes como la tuberculosis y la neumonía, deficiencias de calcio, vitamina D, y vitamina A, hipotiroidismo, osteodistrofia fibrosa hereditaria y enfermedad de Paget.

Desde el punto de vista microscópico, la resorción cementaria se manifiesta como concavidades en forma de bahía, en la superficie radicular. Es común hallar células gigantes multinucleadas y macrófagos mononucleados grandes junto al cemento en resorción activa. Varias áreas de resorción pueden unirse y formar una zona grande de destrucción. El proceso de resorción no es necesariamente continuo y puede alternarse con periodos de reparación y aposición de cemento nuevo. El cemento neoforado queda delimitado de la raíz por una línea irregular, muy coloreada, denominada línea de reversión, que señala el límite de la resorción previa. Las fibras insertadas de ligamento periodontal restablecen una relación funcional en el nuevo cemento.

La reparación cementaria demanda, por tanto, la presencia de tejido conectivo adecuado. Si el epitelio prolifera en un área de resorción, no habrá reparación. La reparación del cemento ocurre tanto en dientes desvitalizados como en los vitales.

La fusión del cemento y del hueso alveolar con obliteración del ligamento periodontal se denomina anquilosis. La anquilosis se produce invariablemente en dientes con resorción cementaria, sugiriendo que podría representar una forma anormal de reparación. Asimismo, la anquilosis puede comenzar después de

una inflamación periapical crónica, reimplante dentario, trauma oclusal y alrededor de dientes incluidos.

LESIONES DEL CEMENTO

FRACTURA

Cuando un diente se halla sometido a una fuerza externa intensa, tal como un golpe o el mordisqueo de un objeto duro, es posible que la raíz se fracture o que haya un "desgarro" del cemento. Las fracturas completas horizontales u oblicuas pueden ir seguidas de reparación, lo cual significa el depósito de sustancias calcificadas y la inserción de nuevas fibras periodontales. Varios son los factores que influyen en la posibilidad de tal reparación. La exposición de la fractura en la cavidad bucal y la ulterior infección perturban la reparación. Incluso en fracturas no expuestas la calcificación es menor cuanto mayor es la cercanía de la fractura a la cavidad bucal, asimismo, influyen en la reparación la distancia entre los cabos fracturados y la capacidad reparadora inherente al individuo.

DESGARRO CEMENTARIO

El desprendimiento de un fragmento de cemento de la superficie radicular se conoce como desgarramiento cementario. La separación del cemento es completa cuando hay un desplazamiento del fragmento hacia el ligamento periodontal, o incompleta si el fragmento de cemento queda en parte unido a la raíz.

Los fragmentos de cemento desplazados hacia adentro del ligamento periodontal experimentan cambios. Es posible que en su periferia se deposite cemento nuevo y se inserten en él fibras periodontales, estableciéndose una nueva relación funcional con el diente por un lado y el hueso alveolar por el otro. El cemento radicular puede unirse de nuevo a la superficie radicular mediante cemento neoformado. También el cemento puede resorberse completamente o sufrir una resorción parcial, seguido de la aposición de cemento e inserción de fibras colágenas.

HUESO ALVEOLAR

El proceso alveolar es el hueso que forma y sostiene los alveolos dentarios. Se compone de la pared interna del alveolo, de hueso delgado, compacto, denominado hueso alveolar propiamente dicho (lámina cribiforme), el hueso de sostén que consiste en trabéculas reticulares (hueso esponjoso), y las tablas vestibular y palatina de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso de sostén encerrado en un borde compacto.

El proceso alveolar es divisible, desde el punto de vista anatómico, en dos áreas separadas, pero funciona como unidad. Todas las partes intervienen en el sostén del diente. Las fuerzas oclusales que se transmiten desde el ligamento periodontal hacia la parte interna del alveolo son soportadas por el trabeculado, que, a su vez, es sostenido por las tablas corticales, vestibular y lingual. La designación de todo el proceso alveolar como hueso alveolar guarda armonía con su unidad funcional.

CARACTERÍSTICAS MICROSCÓPICAS NORMALES

CELULAS Y MATRIZ INTERCELULAR

El hueso alveolar se compone de una matriz calcificada con osteocitos encerrados dentro de espacios denominados lagunas. Los osteocitos se extienden dentro de pequeños canales (canalículos) que se irradian desde las lagunas. Los canalículos forman un sistema anastomosado dentro de la matriz intercelular del hueso, que lleva oxígeno y alimentos a los osteocitos y elimina los productos metabólicos de desecho.

En la composición del hueso entran, principalmente, el cal-

cio y el fosfato, junto con hidroxilos, carbonato y citrato, y pequeñas cantidades de otros iones como Na, Mg y F. Las sales minerales se depositan en cristales de hidroxiapatita de tamaño ultramicroscópico. El espacio intercrystalino está relleno de matriz orgánica, con predominancia de colágeno, mas agua, sólidos no incluidos en la estructura cristalina y pequeñas cantidades de mucopolisacáridos, principalmente condroitín sulfato.

En las trabéculas, la matriz se dispone en láminas, separadas una de otra por líneas de cemento destacadas. Hay, a veces, sistemas haversianos regulares dentro del trabeculado esponjoso. El hueso compacto consta de láminas que se hallan muy juntas y sistemas haversianos.

PARED DEL ALVEOLO

Las fibras principales del ligamento periodontal que anclan el diente en el alveolo están incluidas a una distancia considerable dentro del hueso alveolar, donde se las denomina fibras de Sharpey. Algunas fibras de Sharpey están completamente calcificadas, pero la mayoría contienen un núcleo central no calcificado dentro de una capa externa calcificada. La pared del alveolo está formada por hueso laminado, parte del cual se organiza en sistemas haversianos y "hueso fasciculado". Hueso fasciculado es la denominación que se da al hueso que limita el ligamento periodontal, por su contenido de fibras de Sharpey. Se dispone en capas, con líneas intermedias de aposición, paralelas a la raíz. El hueso fasciculado no es privativo de los maxilares; lo hay en el sistema esquelético, donde se inserten ligamentos y músculos. El hueso fasciculado se resorbe gradualmente en el lado de los espacios medulares y es reemplazado por hueso laminado.

La porción esponjosa del hueso alveolar tiene trabéculas que encierran espacios medulares irregulares, tapizados con una capa de células endósticas aplanadas y delgadas. Hay una amplia variación en la forma de las trabéculas del hueso esponjoso, que sufre la influencia de las fuerzas oclusales. La ma-

triz de las trabéculas del esponjoso consiste en láminas de ordenamiento irregular, separadas por láminas de aposición y resorción que indican la actividad ósea anterior y algunos sistemas haversianos.

VASCULARIZACION, LINFATICOS Y NERVIOS

La pared ósea de los alveolos dentarios aparece radiográficamente como una línea radiopaca, delgada, denominada lámina dura. Sin embargo, está perforada por numerosos canales que contienen vasos sanguíneos, linfáticos y nervios que establecen la unión entre el ligamento periodontal y la porción esponjosa del hueso alveolar. El aporte sanguíneo proviene de vasos del ligamento periodontal y espacios medulares, y también de pequeñas ramas de vasos periféricos que penetran en las tablas corticales.

TABIQUE INTERDENTARIO

El tabique interdentario se compone de hueso esponjoso limitado por las paredes alveolares de los dientes vecinos y las tablas corticales vestibular y lingual.

En sentido mesiodistal, la cresta del tabique interdentario es paralela a una línea trazada entre la unión amelocementaria de los dos dientes vecinos.

MEDULA

En el embrión y el recién nacido, las cavidades de todos los huesos están ocupadas por médula hematopoyética roja. La médula roja gradualmente experimenta una transformación fisiológica y se convierte en médula grasa o amarilla inactiva. En el adulto, la médula de los maxilares es, normalmente, del último tipo y la médula roja persiste solo en las costillas, esternón, vértebras, cráneo y húmero. Sin embargo, a veces se ven focos de médula ósea roja en los maxilares, frecuentemente con

resorción de trabéculas óseas. Las localizaciones comunes son la tuberosidad del maxilar y zonas de molares y premolares inferiores, que en las radiografías se observan como áreas radiolúcidas. Se sugirió que podía haber: 1) remanentes de la médula originaria que no hizo la mutación fisiológica hacia el estado graso; 2) manifestaciones localizadas de un aumento generalizado de la formación de células sanguíneas rojas o de una enfermedad general como la tuberculosis, o 3) la respuesta a una lesión local o infección dentaria.

El hueso es el reservorio de calcio del organismo, y el hueso alveolar toma parte en el mantenimiento del equilibrio de calcio orgánico. El calcio se deposita constantemente y se elimina de igual forma del hueso alveolar para abastecer las necesidades de otros tejidos y mantener el nivel de calcio en la sangre. El calcio de las trabéculas del esponjoso está más disponible que el del hueso compacto. Por el contrario, el calcio que se moviliza fácilmente se deposita más en las trabéculas que en la corteza del hueso adulto.

Tan persistente es el esfuerzo por conservar el nivel normal de calcio en la sangre, que incluso en casos de osteoporosis esquelética el calcio sanguíneo puede ser normal.

CONTORNO DEL HUESO ALVEOLAR

El contorno óseo se adapta a la prominencia de las raíces y a las depresiones verticales intermedias, que se afinan hacia el margen.

La altura y el espesor de las tablas óseas vestibulares y linguales son afectadas por la alineación de los dientes y la angulación de las raíces respecto al hueso y las fuerzas oclusales. Sobre dientes en vestibuloversión, el margen del hueso vestibular se localiza más apicalmente que sobre dientes de alineación apropiada. El margen óseo se afina hasta terminar en forma de filo de cuchillo y presenta un arqueamiento acentuado en dirección al ápice. Sobre dientes en linguoversión,

la tabla ósea vestibular es más gruesa que lo normal. El margen es romo y redondeado y más horizontal que arqueado. El efecto de la angulación de la raíz respecto al hueso sobre el contorno del hueso alveolar es más apreciable en las raíces palatinas de molares superiores. El margen óseo se localiza más hacia apical, lo cual establece ángulos relativamente agudos con el hueso palatino. Hay veces que la parte cervical de la tabla alveolar se ensancha considerablemente en la superficie vestibular, en apariencia como defensa ante fuerzas oclusales.

FENESTRACIONES Y DEHISCENCIAS

Las áreas aisladas donde la raíz queda desnuda de hueso y la superficie radicular se cubre solo de periostio y encía se denominan fenestraciones, si el margen se encuentra intacto, y dehiscencias si la desnudación se extiende hasta el margen. Estos defectos ocurren aproximadamente en 20 por 100 de los dientes, con mayor frecuencia en el hueso vestibular que en el lingual, y son más comunes en los dientes anteriores que en los posteriores, y muchas veces son bilaterales. Hay pruebas microscópicas de resorción lacunar en los márgenes. La causa no está clara, pero una probable es el trauma de la oclusión. Los contornos radiculares prominentes, la malposición y protrusión vestibular de la raíz combinados con una tabla ósea delgada son factores predisponentes. La fenestración y la dehiscencia son importantes, porque pueden complicar el resultado de la cirugía mucogingival.

LABILIDAD DEL HUESO ALVEOLAR

En contraste con su aparente rigidez, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales; su estructura está en constante cambio. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio delicado entre la for-

mación ósea y la resorción ósea, regulados por influencias locales y generales. El hueso se resorbe en áreas de presión y se forma en áreas de tensión. La actividad celular que afecta a la altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres zonas: 1) junto al ligamento periodontal; 2) en relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual, y 3) junto a la superficie endóstica de los espacios medulares.

MIGRACION MESIAL DE LOS DIENTES Y RECONSTRUCCION DEL HUESO ALVEOLAR

Con el tiempo y el desgaste, las áreas de contacto de los dientes se aplanan y los dientes tienden a moverse hacia mesial. Esto se denomina migración mesial fisiológica, proceso gradual con periodos intermitentes de actividad, reposo y reparación. A la edad de 40 años, su efecto consiste en una reducción de 0.5 cm en la longitud del arco dentario, desde la línea media hasta los terceros molares. El hueso alveolar se reconstruye de acuerdo con la migración mesial fisiológica de los dientes. La resorción ósea aumenta en áreas de presión, a lo largo de las superficies mesiales de los dientes, y se forman nuevas capas de hueso fasciculado en las áreas de tensión, sobre las superficies distales.

FUERZAS OCLUSALES Y HUESO ALVEOLAR

Hay dos aspectos en la relación entre las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe con la finalidad de sostener los dientes durante la función y en común con el resto del sistema esquelético, depende de la estimulación que reciba de la función para la conservación de su estructura. Hay, por ello, un equilibrio constante y delicado entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar se remodela constantemente como respuesta a las fuerzas oclusales. Los osteoclastos y osteoblastos redistribuyen la substancia ósea para hacer frente a nuevas exigencias funcionales con mayor eficacia. El hueso es eliminado

de donde ya no se le precisa y es añadido donde surgen nuevas necesidades.

Cuando se ejerce una fuerza oclusal sobre un diente a través del bolo alimenticio o por contacto con sus antagonistas, suceden varias cosas, según sea la dirección, intensidad y duración de la fuerza. El diente se desplaza hacia el ligamento periodontal resiliente, en la cual crea áreas de tensión y compresión. La pared vestibular del alveolo y la lingual se curvan en dirección de la fuerza. Cuando se libera la fuerza, el diente, ligamento y hueso vuelven a su posición original.

Las paredes del alveolo reflejan la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y el osteoide neoformado cubren el alveolo en las áreas de tensión; en las áreas de presión hay osteoclastos y resorción lacunar.

El número, densidad y disposición de las trabéculas también reciben la influencia de las fuerzas oclusales. Métodos de investigación que utilizan el análisis fotoelástico indican alteraciones en los patrones de fuerzas en el periodonto, creados por modificaciones en la dirección e intensidad de las fuerzas oclusales. Las trabéculas óseas se alinean en la trayectoria de las fuerzas tensoras y compresoras para proporcionar un máximo de resistencia a las fuerzas oclusales con un mínimo de substancia ósea. Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen una lesión llamada trauma de la oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales aumentan, aumenta el espesor y la cantidad de las trabéculas y es posible que se aponga hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando las fuerzas oclusales se reducen, el hueso se resorbe, el volumen disminuye, así como también la cantidad y el espesor de las trabéculas. Esto se denomina atrofia funcional o atrofia por desuso. Aunque las fuerzas oclusales sean en extremo importantes en la determinación de la arquitectura interna y el contorno externo del hueso alveolar, intervienen además otros factores, a saber: condiciones fisicoquímicas locales, la anatomía vascular y el estado general.

CAPITULO 3

PRINCIPIOS DE OCLUSION

El término oclusión se refiere a las relaciones de contacto que se originan en el control neuromuscular del sistema masticatorio (musculatura, articulación temporomandibular, mandíbula y periodonto). Oclusión es más que la simple relación estática de los dientes cuando los maxilares están cerrados; consiste en todos los contactos durante la masticación y la deglución. Estos se denominan contactos funcionales de la dentadura. Los contactos que se producen durante el bruxismo, apretamiento y rechinar son llamados contactos parafuncionales. La normalidad o anormalidad de la oclusión individual se determina por la forma en que funciona y por su efecto sobre el periodonto, los músculos y la articulación temporomandibular, y no por la alineación de los dientes en cada arco y la relación estática de los arcos entre sí.

OCCLUSION NORMAL Y OCCLUSION IDEAL

Para comprender la diferencia de concepto entre oclusión normal e ideal se debe tener en cuenta, por ejemplo, que un deslizamiento hacia adelante desde la relación céntrica hasta la oclusión céntrica de 1 o 2 mm resulta normal, puesto que tal deslizamiento se encuentra comúnmente sin algún trastorno en alguna parte del sistema masticatorio cuando los otros aspectos de la oclusión se encuentran también dentro de los límites de la función normal. De igual manera, una oclusión puede ser considerada clínicamente normal en presencia de interferencias oclusales en las excursiones laterales, si las interferencias son soslayadas por la adaptación neuromuscular y no existen trastornos clínicos evidentes de la función masticatoria o alteraciones patológicas periodontales. Sin embargo, tal oclusión no se puede considerar normal si incluso las pequeñas interferencias oclusales no pueden ser eludidas mediante adaptación neuromuscular, dando por resultado algún tipo de secuela patológica. El concepto de oclusión ideal va más allá de una consideración de la falta de secuelas patológicas porque establece criterios para una oclusión donde no hay necesidad de adaptación neuromuscular y donde la salud del periodonto y demás estructuras del sistema masticatorio se perpetúan a través de la función ideal. La oclusión ideal tiene menos relación con los rasgos anatómicos que con las características funcionales, y aun con buenas relaciones anatómicas proporcionan el mejor terreno para la armonía funcional.

OCCLUSION NORMAL

"Normal" implica una situación encontrada comúnmente en ausencia de enfermedad, y los valores normales de un sistema biológico son dados dentro de un límite de adaptación fisioló-

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

Los mecanismos neuromusculares presentan un gran potencial de adaptación a las imperfecciones en las relaciones entre los diversos factores que participan en la alineación del sistema masticatorio. Sin embargo, la capacidad adaptativa del sistema neuromuscular depende de gran parte del umbral de irritabilidad del sistema nervioso central (actividad fusomotora), la cual se encuentra influenciada por la tensión emocional y psíquica. Por lo tanto, las interferencias oclusales pueden o no dar lugar a trastornos neuromusculares o de otro tipo dentro del sistema masticatorio, ya que la existencia de tales trastornos puede depender de cómo una persona se adapta o reacciona a sus interferencias oclusales.

Las relaciones estrechas entre los sistemas nervioso central y periférico es, en último análisis, uno de los factores más importantes en el estudio de la oclusión. Puede considerarse la oclusión de una persona desde dos puntos de vista: 1) la oclusión en sí, evidente en un examen de las relaciones funcionales del sistema masticatorio, y 2) la forma en que el mecanismo neuromuscular de la persona reacciona a su oclusión.

Los trastornos funcionales del sistema masticatorio pueden presentarse sobre la base de interferencias oclusales muy graves y tensión psíquica moderada o tensión psíquica grave y muy ligeras interferencias oclusales, encontrándose el nivel promedio de tolerancia entre ambos extremos. Todo análisis de la oclusión, por lo tanto, debe incluir una evaluación de la reacción del paciente a su oclusión e interferencias oclusales.

OCLUSION IDEAL

El concepto de oclusión óptima o ideal alude a un ideal tan-

to estático como fisiológico. La importancia dada a las normas estéticas y anatómicas ha ido desplazándose progresivamente hacia el interés y la preocupación por la función, la salud y el bienestar. Múltiples investigaciones electromiográficas han confirmado la observación clínica de que la alineación de los dientes en cada arco y la relación estética de los arcos entre sí tienen muy escasas relaciones con la función y salud del periodonto.

Para lograr comodidad funcional es esencial que prevalezca la armonía neuromuscular en el sistema masticatorio. El cumplimiento de ciertas condiciones relativas a las relaciones entre guía de la articulación temporomandibular y guía de la oclusión asegurarán la existencia de dicha armonía. Estas condiciones son las siguientes:

1. La relación mandibular debe ser estable cuando los dientes hacen contacto en relación céntrica.

2. La oclusión céntrica debe ser un poco anterior a la relación céntrica y hallarse en el mismo plano sagital que el camino recorrido por la mandíbula cuando realiza un movimiento directamente protrusivo entre la relación céntrica. No es necesario que los contactos de relación céntrica y oclusión céntrica estén en el mismo plano horizontal, aunque dicha disposición puede presentar ciertas ventajas prácticas. La distancia entre la relación céntrica es aproximadamente de 0.1 a 0.2 mm en la articulación temporomandibular y de 0.5 mm a nivel de los dientes.

3. Es necesario un deslizamiento no restringido con contactos oclusales mantenidos entre la relación céntrica y la oclusión céntrica.

4. Es necesario tener una libertad completa para movimientos deslizantes suaves de los contactos oclusales en las excursiones realizadas tanto desde la oclusión céntrica como desde la relación céntrica.

5. En las diferentes excursiones la guía oclusal debe estar de preferencia del lado de trabajo (activo) y no del lado de equilibrio. El grado dependiente de la guía incisiva o cuspid-

de no es importante para la armonía neuromuscular.

Otro aspecto igualmente importante de la oclusión ideal es la estabilidad funcional del sistema masticatorio. Una relación oclusal estable alude a relaciones que se autoperpetúan, que son estables y armoniosas durante toda la vida entre los dientes y las articulaciones temporomandibulares.

Los requisitos para la estabilidad funcional de una oclusión ideal son: 1) que el impacto del cierre con intercuspidadación total vaya dirigido al eje longitudinal de todos los dientes posteriores y contra la parte central del disco articular de las articulaciones temporomandibulares; 2) que la resistencia al desgaste sea uniforme, y también, que el poder cortante de todos los dientes funcionalmente parecidos sea igual; 3) que no haya impacto de desalojamiento sobre los dientes anteriores en cierre en oclusión céntrica; 4) que no haya contacto con tejidos blandos en oclusión funcional, y 5) que el espacio interoclusal sea suficiente.

En ortodoncia, las clasificaciones se refieren más a normas anatómicas y estéticas que a la armonía muscular y a la estabilidad funcional. Hasta ahora no se ha podido lograr unanimidad para la elaboración de un índice o sistema numérico de valores que pudiera aplicarse tanto a la forma como a la función del sistema masticatorio.

Aunque este concepto de oclusión ideal faculta al clínico para ayudar a pacientes que tienen un bajo nivel de tolerancia para las interferencias oclusales o la pérdida avanzada del soporte periodontal de los dientes, eso no significa que semejante "ideal" necesariamente tenga que ser impuesto a todos los pacientes con una oclusión funcionalmente normal y periodonto sano.

SENSIBILIDAD TÁCTIL

La sensibilidad táctil del periodonto es importante en la regulación de las fuerzas oclusales y la abertura refleja de la mandíbula, debido a su importancia y relación con los trastornos funcionales del sistema masticatorio.

LAS FUERZAS DE LA OCLUSION

Las fuerzas de la oclusión son creadas por los músculos durante la masticación, deglución y fonación, y son transmitidas al periodonto por intermedio de los dientes. Estas fuerzas funcionan en equilibrio sincronizado y guían la orientación de los dientes cuando erupcionan, y participan en la conservación de los dientes en los arcos. La posición de los dientes y la forma de los arcos no son estáticas; son mantenidas por el equilibrio entre las diversas fuerzas de la oclusión. La destrucción de este equilibrio puede llevar a alteraciones en la posición de los dientes y cambios en el medio ambiente funcional que pueden ser lesivos para el periodonto.

Los siguientes factores intervienen en la creación y distribución de las fuerzas de la oclusión: a) actividad muscular; b) planos inclinados de los dientes y componente anterior de la fuerza; c) contactos proximales; d) forma e inclinación de los dientes, y e) equilibrio atmosférico.

ACTIVIDAD MUSCULAR

Las fuerzas de la oclusión son creadas por dos grupos de músculos: los músculos de la masticación y los músculos bucales antagonistas. Las fuerzas creadas por los músculos de la masticación están orientados en diversas direcciones por los planos inclinados de los dientes. Esto se produce durante la masticación directamente por intermedio de los contactos dentarios, o indirectamente por intermedio de un bolo alimenticio resistente, y durante la deglución. Las fuerzas resultantes tienden a desplazar los dientes superiores hacia vestibular y los dientes inferiores hacia lingual, y tienden a mover los dientes hacia mesial.

COMPENSACION DE LAS FUERZAS OCLUSALES EJERCIDAS POR LABIOS, LENGUA Y CARRILLOS

Estas fuerzas equilibran la tendencia al desplazamiento de los dientes creada por los músculos de la masticación. El or-

bicular de la boca compensa las fuerzas ejercidas por los dientes superiores y la lengua contra los dientes anteriores superiores. La lengua es un músculo móvil que ejerce presión en diversas direcciones; equilibra la presión hacia adentro de los labios y del músculo buccinador y compensa la tendencia de los planos inclinados a forzar los premolares y molares inferiores hacia lingual. El músculo buccinador equilibra la tendencia de los planos inclinados a forzar los molares superiores hacia vestibular.

LOS PLANOS INCLINADOS DE LOS DIENTES Y LA COMPONENTE ANTERIOR DE LA FUERZA

Según lo antedicho, las fuerzas ejercidas por los músculos durante el cierre mandibular son orientadas en diversas direcciones por los planos inclinados de los dientes. La resultante de las fuerzas oclusales genera una fuerza anterior que tiende a mover los dientes hacia mesial y se denomina componente anterior de la fuerza (fig. 3-1). La componente anterior de la fuerza de un lado del arco es transmitida desde los molares, por los puntos de contacto de los dientes, hacia la línea media, donde es neutralizada por la fuerza que se genera en el otro lado del arco.

La componente anterior de la fuerza empuja los dientes hacia mesial dentro de sus alveolos. Cuando la fuerza cesa, los dientes vuelven a su posición anterior debido a la resiliencia del ligamento periodontal. Con el tiempo, las zonas de contacto proximal se aplanan por desgaste y permiten el movimiento mesial de los dientes, que se denomina migración mesial fisiológica.

CONTACTOS PROXIMALES

Las relaciones de contacto proximal son importantes para el mantenimiento de la estabilidad del arco dentario. La componente anterior de la fuerza se transmite por intermedio de contactos proximales intactos. Contactos mal localizados en dirección vestibulolingual o cervicoincisoral desvían las fuer-

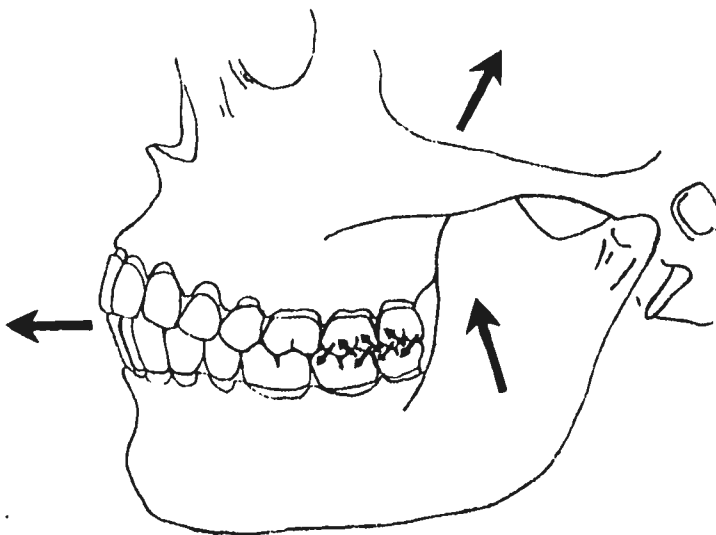


Fig. 3-1. Componente anterior de la fuerza. Las fuerzas de los músculos masticatorios se indican por las flechas grandes de la derecha. Las fuerzas introducidas por el contacto intercuspidal de los dientes se representan por las flechas pequeñas. La componente anterior de la fuerza resultante de todas las fuerzas de la oclusión se indica por la flecha horizontal (izquierda).

zas de la oclusión y pueden causar desplazamiento de los dientes (fig. 3-2) y crean fuerzas anormales sobre el periodonto.

FORMA E INCLINACION DE LOS DIENTES

Determinadas características de la forma de los dientes afectan a la transmisión de las fuerzas oclusales. Por ejemplo: la forma del incisivo central superior es tal que está inclinado hacia mesial para proporcionar el máximo de eficacia a sus bordes cortantes. Durante la función, los incisivos superiores tienden a ser desplazados mesialmente y se apoyan entre sí. La forma de la raíz de los incisivos superiores es tal que hay una mayor zona de inserción de fibras periodontales en los lados palatino y mesial, lo cual compensa la tendencia al desplazamiento vestibular y mesial durante la función. Los molares están inclinados hacia mesial, para transmitir un com-

ponente de las fuerzas oclusales verticales hacia los premolares y caninos.

EQUILIBRIO ATMOSFERICO

La respiración es un factor importante en el mantenimiento del equilibrio atmosférico normal de las cavidades bucal y nasal. Una vez hecha la deglución con los labios cerrados, se crea un vacío entre la lengua y el paladar, lo cual es un factor que interviene en el desarrollo del paladar y la forma del arco dentario superior.

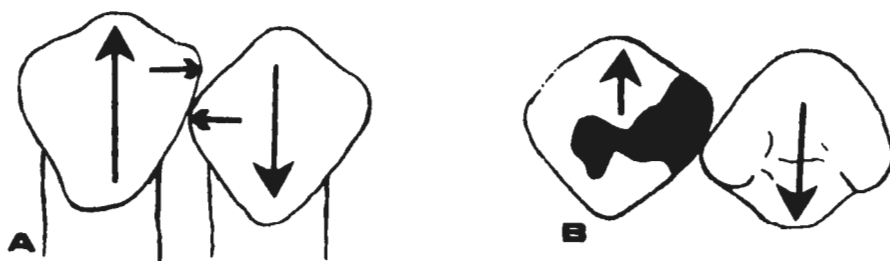


Fig. 3-2. A, Relación de contacto proximal inadecuada (flechas horizontales). Esta relación es una fuente potencial de fuerza excesiva en la dirección indicada por las flechas verticales. B, Relación de contacto inadecuada en el plano vestibulolingual (flechas horizontales). Esta relación es una causa potencial de desplazamiento de los dientes hacia vestibular y lingual, tal como lo señalan las flechas verticales. (Según R. A. Jentsch.)

LA POSICION POSTURAL DE LA MANDIBULA (POSICION DE REPOSO FISIOLÓGICO) Y EL ESPACIO LIBRE INTEROCLUSAL

Cuando los dientes no hacen contacto durante la masticación, deglución o fonación, los labios están en reposo y la mandíbula separada. Esto se denomina posición postural de la mandíbula. También se llama "posición fisiológica de reposo" pero "posición postural" es más apropiado. Esta posición no es más "fisiológica" que otras posiciones de la mandíbula, y los mús-

culos no están realmente "en reposo". Para que la mandíbula se mantenga en esta posición, es preciso sostenerla contra la fuerza de la gravedad; los músculos están en un estado de contracción leve. La posición postural no es constante; varía con la posición de la cabeza y el cuerpo y también la afectan los estímulos propioceptivos que parten de la dentadura y los factores emocionales.

El espacio entre los dientes superiores e inferiores, cuando la mandíbula está en la posición postural, se denomina espacio libre interoclusal. El espacio normal mide, como promedio, 1.7 mm. Varía entre 0.9 y 2.5 mm en 90 por 100 de las personas.

La posición postural y el espacio libre interoclusal son, por lo general, estables y reproducibles, pero no necesariamente constante toda la vida. El envejecimiento, la movilidad dentaria y la enfermedad periodontal, dientes posteriores no reemplazados, restauraciones dentarias mal confeccionadas, desgaste oclusal excesivo o masticación unilateral que alteren los dientes y sus relaciones funcionales pueden modificar el tono muscular, lo cual, a su vez, puede alterar la posición postural y el espacio libre interoclusal.

DIMENSION VERTICAL

La denominación dimensión vertical designa la distancia entre el maxilar superior y la mandíbula cuando los dientes están en oclusión. La dimensión vertical es mantenida mediante un equilibrio entre la cantidad de desgaste oclusal y la erupción dentaria continua. Si el desgaste oclusal es más rápido que la erupción dentaria, habrá pérdida de la dimensión vertical y aumento del espacio libre interoclusal. La función insuficiente por otra parte puede tener por consecuencia la extrusión de los dientes.

FISIOLOGIA DE LA MASTICACION

La masticación consiste en la función coordinada de las di-

versas partes de la cavidad bucal para preparar los alimentos para su deglución y digestión. Aunque los dientes sean la unidad más importante en la masticación, hay otros componentes importantes, como la acción lubrificante y enzimática de la saliva, los labios, carrillos, lengua, el paladar duro, la encía, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular.

INCISION

La incisión reduce los alimentos a tamaños adecuados para la masticación. Comprende la acción coordinada de la mano, brazo, cabeza, cuello y hombros, al igual que los dientes y los músculos de la masticación. Para tomar el alimento, se abre la boca y se protruye la mandíbula. Con movimientos de tijera, los dientes anteriores penetran en el alimento hasta adelgazarlo. Los alimentos no son "cortados" por el contacto de diente con diente. La mano y la cabeza se mueven en direcciones contrarias para separar los alimentos de modo que una parte quede dentro de la boca. La lengua y los carrillos dirigen el bolo alimenticio hacia la superficie oclusal de los dientes posteriores para su masticación.

EL CICLO MASTICATORIO

Se denomina ciclo masticatorio a la trayectoria de la mandíbula durante la masticación. Por lo general, se representa en forma de gota, tanto visto en el plano frontal como en el lateral (fig. 3-3, A). La abertura mandibular promedio durante la masticación de la mayoría de los alimentos es de 18.2 mm. La duración del ciclo masticatorio es de 1.046 segundos, la forma del ciclo masticatorio varía considerablemente, según la consistencia y forma del bolo de alimento, la naturaleza de la oclusión y los hábitos masticatorios individuales (fig. 3-3, B).

En las primeras etapas de la masticación de un bolo de alimentos resistentes, los golpes masticatorios concluyen lejos del contacto oclusal. A medida que el alimento se ablanda y

disminuye de tamaño, los golpes se acercan más al contacto oclusal y con frecuencia lo alcanzan. La duración del contacto masticatorio promedio es de 0.1 a 0.15 segundos.

La fase fundamental del ciclo masticatorio es el final del golpe de cierre, cuando las cúspides inferiores entran dentro de los límites de las fosas de los dientes superiores en posición intercuspídea. A veces a esto se llama órbita funcional terminal (fig. 3-3). En la transición desde el final del movimiento de cierre y el comienzo del movimiento de apertura, con frecuencia las cúspides inferiores penetran en las fosas superiores directamente, pero ellas también pueden frotar contra las paredes de las fosas, tanto en sentido lateral cuanto en el anteroposterior. Aunque supuestamente guiados por los planos inclinados de las cúspides (guía cuspídea), los contactos de frotación son esporádicos y no responden a un patrón ordenado.

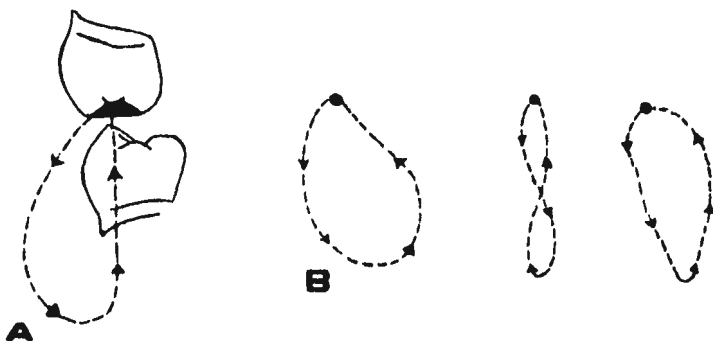


Fig. 3-3. Ciclo masticatorio y órbita funcional terminal. A, Vista frontal del ciclo masticatorio en forma de gota que comienza con la mandíbula algo separada. La órbita funcional terminal está representada por la zona sombreada entre las cúspides superiores. B, variaciones en la forma del ciclo masticatorio, incluyendo un "cruce" cerca del centro.

DEGLUCION

Se deglute alrededor de 600 veces por día. Esto sucede con mayor frecuencia durante el acto de comer o beber, y con menor frecuencia durante las actividades sedentarias corrientes y con menor frecuencia aún durante el sueño. Se calculó que el tiempo total de contacto dentario al masticar y deglutir es, en 24 horas, de 17.5 minutos.

Durante la deglución, los músculos palatinos cierran la bucofaringe y la separan de la nasofaringe, los músculos suprahioides elevan e inclinan el hueso hioides y la laringe, y la lengua impulsa el bolo alimenticio o los líquidos hacia atrás, por encima de la epiglotis, hacia el esófago. Para dar anclaje firme para la acción de la lengua, y contrarrestar la acción de los músculos suprahioides, los músculos masetero, temporal y pterigoideo interno fijan la mandíbula contra el maxilar superior y el cráneo.

ELECTROMIOGRAFIA

Cada vez que se contrae un músculo, se libera energía eléctrica, la cual puede ser registrada mediante la electromiografía. Las contracciones musculares normales producen una actividad eléctrica de patrones sincrónicos, sin que necesariamente se distinga entre el cierre en oclusión céntrica o en oclusión habitual. Las desarmonías oclusales producen una actividad asincrónica o hipertónica que vuelve a la normalidad una vez corregida la oclusión. Mediante el registro de las alteraciones de la actividad muscular, la electromiografía revela desarmonías oclusales que pueden escapar a la detección durante el examen clínico.

La oclusión no debe ser considerada únicamente en términos de estructuras bucales. La postura y posición corporal de la cabeza del paciente afecta al cierre muscular de la mandíbula y la producción de contactos dentarios (fig. 3-4).

El campo de la oclusión posee vocabulario propio; a continuación se explican algunas de las denominaciones utilizadas con mayor frecuencia.

RELACION CENTRICA, OCLUSION CENTRICA Y OCLUSION HABITUAL

Relación céntrica se refiere a la posición de la mandíbula. Es la posición más posterior de la mandíbula respecto al maxilar superior en una dimensión vertical determinada. En esta posición, los cóndilos están tan atrás en la cavidad glenoidea

como lo permiten los ligamentos y los músculos de la articulación temporomandibular.

La denominación oclusión céntrica se refiere a la posición de los dientes. Es la posición en la cual los dientes están en contacto intercuspídeo con la mandíbula en relación céntrica. Otros nombres que se utilizan son posición retrusiva de contacto. Oclusión de relación céntrica, posición terminal de bisagra y posición ligamentosa.

Oclusión habitual también se refiere a la posición de los dientes. Es la posición en la cual los dientes están en contacto intercuspídeo, pero la mandíbula no está en relación céntrica. Otros nombres son oclusión funcional, oclusión adquirida, oclusión de conveniencia, posición intercuspídea y oclusión pseudocéntrica. En la oclusión habitual, por lo general, la mandíbula está delante de la relación céntrica o es anterolateral a ella.



Fig. 3-4. Cierre de la mandíbula y forma de los contactos dentarios afectados por la postura del cuerpo y la posición de la cabeza. A, Paciente con la cabeza erecta. La flecha indica la trayectoria del cierre mandibular. B, Paciente con la cabeza inclinada hacia adelante. La flecha señala la trayectoria mandibular que se desplazó hacia adelante.

CONTACTOS DENTARIOS DURANTE LA MASTICACION Y LA DEGLUCION

El tema de la oclusión presenta una cierta paradoja: hay mayor información referente a cómo corregir y reconstruir la oclusión que es referente a cómo funciona la dentadura. Hay muchos sistemas detallados para realizar el ajuste oclusal y

el tallado de las cúspides dentarias con la finalidad de conseguir la oclusión "apropiada". Pero hay relativamente pocos hechos respecto a las relaciones mandibulares y contactos dentarios durante la función, que se supone deben ser el fundamento par los trabajos de corrección y restauración.

Ha resultado difícil captar y registrar los movimientos mandibulares y los contactos dentarios en la dentadura funcionante, a pesar de las técnicas ingeniosas que se usaron con este propósito. Hesse trazó los movimientos masticatorios de la mandíbula con una punta de plomo en el espacio de un diente ausente que marcaba la superficie dentaria antagonista. Hildebrand seguía los movimientos mandibulares y contactos dentarios mediante la quimografía y la cinematografía (fotografía con rayos X de un indicador metálico ligado a los dientes inferiores). Jankelson y colaboradores estudiaron los contactos dentarios con bandas de ortodoncia sobre coronas de oro conectadas a una fuente de energía y un registrador. Yurkstas y Emerson usaron contactos eléctricos en dentaduras completas. Anderson y Picton estudiaron contactos dentarios en dientes antagonistas mediante finos alambres aislados incluidos en amalgamas. Messerman, Reswick y Gibbs idearon un aparato para registrar y reproducir el movimiento mandibular durante la función.

Parte de la dificultad en obtener información referente a la función de la dentadura normal reside en el hecho de que, con frecuencia, los instrumentos usados con esa finalidad introducen un riesgo de incitar actividad muscular artificial que deforme los patrones funcionales naturales. En 1961, Brewer y Hudson resolvieron este problema al utilizar transmisores de radio en miniatura adaptados en dentaduras artificiales, los cuales registraron los contactos dentarios sin impedimentos artificiales. Su trabajo introdujo una técnica para estudiar la oclusión que se conoce con el nombre de telemetría intrabucal y que fue aplicada a la dentadura natural por numerosos investigadores.

La telemetría intrabucal está en sus comienzos; debido al

corto número de casos estudiados hasta el momento, es preciso considerar que sus hallazgos son orientadores, pero no concluyentes. Sin embargo, mientras en el pasado la mayoría de los conceptos respecto a la oclusión se basaban en la especulación, el registro de la oclusión mediante la telemetría intra-bucal proporciona una documentación precisa sobre los contactos dentarios y los movimientos mandibulares durante la masticación y deglución de los alimentos.

En los diferentes estudios telemétricos hay cierta variación en los hallazgos, pero la preponderancia de pruebas indica que: 1) los contactos dentarios se producen durante la masticación y deglución; 2) casi todos los contactos durante la masticación y la mayoría de los contactos durante la deglución se producen en oclusión habitual, y 3) la oclusión céntrica raras veces se usa durante la masticación y solo de cuando en cuando durante la deglución. Los contactos durante la masticación en oclusión habitual son breves (0.1 a 0.15 seg) comparados con la duración de los contactos durante la deglución (0.298 a 0.300 seg).

La oclusión habitual, considerada antes como oclusión adquirida, es realmente la oclusión activa funcional de la dentadura humana. No es una posición desviada a la cual es desplazada la mandíbula por los contactos prematuros que impiden a los dientes llegar a la oclusión céntrica; por lo general, los dientes van directamente a oclusión habitual. La eliminación de los contactos prematuros en la trayectoria céntrica no da lugar necesariamente al mayor uso de la oclusión céntrica. La mandíbula puede seguir muchas trayectorias durante la abertura y el cierre, pero todas ellas están por delante de la relación céntrica. También la posición postural de la mandíbula está por delante de la relación céntrica.

La relación céntrica es la posición bordeante posterior de la mandíbula que es posible reproducir, y por ello, puede ser una referencia útil en el diagnóstico y corrección de los problemas oclusales. La relación céntrica no es una posición funcional fisiológica de la dentadura. Una vez reconstruida la

dentadura con contacto intercuspídeo máximo en relación céntrica, el paciente puede persistir el uso de la oclusión habitual. La oclusión, como otros procesos orgánicos fisiológicos, cambia con la edad. El terapeuta ha de considerar las necesidades de la oclusión individual a la edad del paciente y no establecer una oclusión uniforme para todas las edades.

EXCURSIONES LATERALES

Se denominan excursiones los movimientos de la mandíbula mientras los dientes están en contacto; son: lateral, protrusiva, protrusiva lateral y retrusiva. Durante la masticación y deglución no se producen contactos bilaterales regulares de los dientes posteriores inferiores con cúspides vestibulares, fosas centrales y cúspides palatinas de los dientes superiores (excursiones laterales); se producen con mayor frecuencia en el bruxismo. Tampoco son comunes las excursiones protrusivas de la función normal de la dentadura. Durante la masticación y la deglución los contactos son frotamientos simples y no deslizamientos.

OTROS CONCEPTOS DE OCLUSION

OCCLUSION BALANCEADA

La denominación oclusión balanceada se refiere al contacto simultáneo entre los segmentos posteriores derecho e izquierdo de los arcos en las excursiones laterales de la mandíbula y al contacto simultáneo entre los segmentos anterior y posterior del arco en la excursión protrusiva. Considerada en una época como un tipo de relación funcional ideal, la oclusión balanceada se ve raras veces en la dentadura natural. Los contactos dentarios balanceados introducen un riesgo de lesión periodontal que supera a los beneficios del intento de crear equilibrio bilateral mediante el ajuste oclusal o restauraciones protéticas. En pacientes con enfermedad periodontal, los molares con contactos en el lado de balanceo (más del 50 por 100 de los casos) manifiestan movilidad, pérdida ósea y bolsas

periodontales significativamente mayores que los dientes que no hacen contacto en el lado de balanceo.

OCLUSION PROTEGIDA POR EL CANINO

Según el concepto de una oclusión protegida por el canino, la relación de engranaje del canino superior entre el canino y el primer premolar inferiores es la articulación más importante de la dentadura natural. Durante el cierre mandibular en la masticación, los caninos superiores actúan como rompefuerzas protectores que soportan el grueso de las fuerzas musculares y guían la mandíbula de modo que los dientes posteriores cierran con un mínimo de fuerzas horizontales. En las excursiones lateral y protrusiva, los caninos y premolares inferiores tocan la superficie palatina de los caninos superiores de modo que desocluen los incisivos, premolares y molares y los protegen de fuerzas horizontales inadecuadas. Este concepto supone que los caninos superiores están especialmente preparados para absorber las fuerzas laterales a causa del tamaño de su raíz y del hueso radicular, y por un mecanismo propioceptivo especialmente sensible que reduce por acción refleja las fuerzas musculares cuando los caninos hacen contacto.

OCLUSION GUIADA POR EL CANINO

Según este concepto los caninos "guían" y no "protegen" la oclusión. Las vertientes palatinas de los caninos superiores (guía cuspídea) son similares a las de la superficie palatina de los incisivos superiores (guía incisiva). En los movimientos funcionales de la mandíbula, la superficie palatina de los caninos superiores y las cúspides de los dientes posteriores de un lado son tocados simultáneamente por los dientes inferiores, de modo que las fuerzas oclusales se distribuyen en todo el segmento del arco. En la excursión protrusiva, las fuerzas son compartidas por incisivos y caninos.

FUNCION DE GRUPOS

Beyron describe una "función de grupo", el contacto desli-

zante simultáneo de los dientes en el lado activo, como una característica importante de la oclusión óptima, junto con lo siguiente: 1) Contacto bilateral de la mayoría de los dientes en la posición habitual y entre los dientes posteriores en relación céntrica. La distancia entre las dos posiciones debe ser alrededor de 1 mm o menor. 2) Carga axial de los dientes posteriores en el recorrido retrusivo. 3) distancia interoclusal aceptable.

OCLUSION CON EJE DE BISAGRA

Este concepto (gnatología) se basa en la relación céntrica y la trayectoria céntrica como aspectos funcionales de la oclusión. Esto supone que los movimientos mandibulares funcionales comienzan con los cóndilos en relación céntrica; que los movimientos de excursión son funcionales y que los factores que rigen los movimientos mandibulares dictan la morfología oclusal de los dientes.

OCLUSION GENERADA FUNCIONALMENTE

Según este concepto, los movimientos de excursión de la mandíbula son las trayectorias funcionales de la oclusión. Las superficies oclusales de los dientes posteriores superiores se reconstruyen de conformidad con los movimientos excursivos laterales, y en oclusión óptima hay máximo contacto dentario en el "lado activo" sin contactos en el "lado de balanceo". La oclusión se caracteriza por una "céntrica larga" en la cual la mandíbula se puede mover entre la oclusión céntrica y la oclusión habitual con la dentadura en contacto.

EFICIENCIA MASTICATORIA

El tamaño de la superficie masticatoria, o la superficie de contacto funcional total, es un factor importante en la determinación de la eficiencia masticatoria de la dentadura. La superficie masticatoria es disminuida por factores como dientes ausentes, interferencias oclusales, erupción incompleta, inclinación y otras formas de maloclusión, y puede ser aumentada

por la atrición. En bocas sin dientes ausentes, el primer molar proporciona el 36.7 por 100 de la zona masticatoria efectiva total. El segundo molar, el tercer molar, el segundo premolar, y el primer premolar siguen en orden de contribución relativa descendente de la zona masticatoria total, con porcentajes de 27.9, 15.4, 12.9 y 8.1 respectivamente.

Es frecuente que la pérdida del primer molar sea compensada por la migración mesial del segundo y tercer molares: la dentadura se comporta como si solo faltara el tercer molar. La consideración del efecto de la pérdida de dientes sobre la eficiencia masticatoria está complicada por el hecho de que la masticación se suele hacer solo de un lado de la dentadura cada vez. Cuando los dos lados de la dentadura trabajan aproximadamente igual, hay una tendencia a la masticación en el lado derecho.

El dolor de la caries y lesiones periodontales influye en la elección del lado de masticación y reduce la eficiencia masticatoria, al igual que la fuerza oclusal que pueda ser ejercida en el lado afectado. La pérdida ósea intensa en la enfermedad periodontal también parece reducir la fuerza oclusal máxima.

DESARMONIA OCLUSAL (DISTROFIA OCLUSAL)

Las desarmonías oclusales son relaciones dentarias capaces de lesionar los tejidos periodontales de soporte. El tipo más común son los contactos dentarios prematuros que interfieren en el movimiento mandibular, denominados contactos oclusales prematuros. Los contactos dentarios que interfieren en el cierre en oclusión céntrica se llaman contactos prematuros en céntrica (contactos prematuros en la trayectoria céntrica); los que interfieren en el cierre en oclusión habitual se denominan contactos prematuros habituales (contactos prematuros en la trayectoria habitual).

IMPORTANCIA DE LOS CONTACTOS OCLUSALES PREMATUROS

Hay varios resultados posibles como consecuencia de contac-

tos dentarios en oclusión céntrica o habitual. Ellos pueden incitar actividad muscular durante el esfuerzo por desgastar las superficies dentarias obstructoras, lo cual se repite y se transforma en hábitos de bruxismo, apretamiento y rechinamiento. Ellos pueden causar la destrucción de los tejidos periodontales, aflojamiento de los dientes (trauma de la oclusión) y desvío de la trayectoria de la mandíbula. Pueden producir inestabilidad de la dentadura en cierre y patrones musculares alterados en el esfuerzo por superar la inestabilidad. Esto, a su vez, lleva al espasmo muscular y trastornos de la articulación temporomandibular. El hecho de que la mayoría de la gente tenga contactos oclusales prematuros sin que necesariamente sufra sus efectos lesivos indica que hay una adaptación de los tejidos bucales.

ATRICION

La denominación atrición se refiere al desgaste de los dientes durante el movimiento mandibular funcional y parafuncional. Una cierta cantidad de desgaste dentario es fisiológica. Normalmente, se produce sobre la superficie oclusal de los dientes posteriores, bordes incisales de dientes anteriores, superficies palatinas de dientes anteriores superiores, superficies vestibulares de dientes anteriores inferiores y los puntos de contacto proximal asociados a la migración mesial de la dentadura. El desgaste aumenta con la edad y se caracteriza por disminución de la altura e inclinación cuspídeas y formación de facetas. Las superficies dentarias desgastadas por la atrición son duras y brillantes, y con frecuencia presentan una coloración pardo amarillenta.

El desgaste excesivo puede tener por consecuencia la obliteración de las cúspides y la formación de superficies oclusales planas o ahuecadas, y la inversión del plano oclusal de los premolares y primeros y segundos molares que se conoce con el nombre de "curva de Pleasure" o curva "anti-Monson".

Los movimientos parafuncionales de la mandíbula, como el

bruxismo y el apretamiento, son las causas más comunes de desgaste oclusal excesivo. Los alimentos abrasivos y la presencia de partículas abrasivas en la atmósfera, que hay en determinadas industrias, intensifican el desgaste dentario. Con frecuencia, la maloclusión produce desgaste excesivo y de localización anormal.

Las facetas son planos aislados chatos o cóncavos en las superficies dentarias. Por lo general, son producto del desgaste oclusal anormal que proviene de contactos dentarios parafuncionales, como el bruxismo, y por contactos dentarios prematuros, pero también pueden ser originados por el desgaste fisiológico. El tamaño y la localización de las facetas varía, según si son producidas por el desgaste fisiológico o por el anormal. Por lo común, las facetas no son sensibles a los cambios térmicos y la estimulación táctil. Dientes no desgastados en una boca con desgaste cuspídeo generalizado son lugares de contacto oclusal prematuro.

El ángulo de la faceta respecto de la superficie dentaria es de importancia potencial para el periodonto. Las facetas horizontales tienden a orientar las fuerzas en el eje vertical de los dientes, a lo cual el periodonto se adapta mejor. Las facetas inclinadas orientan las fuerzas en dirección lateral y aumentan el riesgo de lesión periodontal.

RELACIONES ENTRE DIENTE Y PERIODONTO

El cambio más obvio de los dientes es la pérdida de sustancia dentaria, causada por atrición. La atrición oclusal reduce la altura e inclinación de las cúspides (fig. 3-5), a raíz de lo cual aumenta la superficie masticatoria y se pierden las ranuras de escape. En el grado de atrición influye la musculatura, la consistencia de los alimentos, la dureza dentaria, factores ocupacionales y hábitos tales como bruxismo y el rechinamiento.

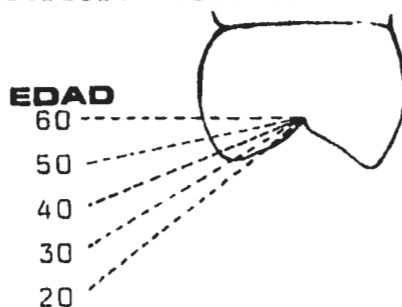


Fig. 3-5. Disminución de la inclinación cuspídea, a medida que aumenta la edad.

CAPITULO 4

ENFERMEDAD PERIODONTAL

La denominación enfermedad periodontal se utiliza en sentido amplio para abarcar todas las enfermedades del periodonto. También se la emplea con sentido específico para diferenciar las enfermedades de los tejidos periodontales de soporte (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento) de las enfermedades propias de la encía.

CLASIFICACION DE LA ENFERMEDAD GINGIVAL Y PERIODONTAL

La clasificación de la enfermedad gingival y periodontal proporciona una clave para diferenciar diversos procesos patológicos que afectan al periodonto.

Las enfermedades del periodonto se clasifican en dos grandes grupos: 1) enfermedades gingivales, y 2) enfermedades periodontales. Las enfermedades gingivales son aquellas que desde el punto de vista clínico se limitan a la encía, mientras que la enfermedad periodontal es una lesión que destruye los tejidos periodontales de soporte.

ENFERMEDAD GINGIVAL

La forma más común de enfermedad gingival es la inflamación crónica, que por lo general se extiende hacia los tejidos de soporte y genera la enfermedad periodontal. Algunas formas de enfermedad gingival quedan confinadas a la encía.

La inflamación es una característica de todas las formas de enfermedad gingival; sin embargo, el papel de la inflamación varía. Puede ser solamente un proceso patológico (gingivitis no complicada); puede estar sobreagregada a la enfermedad gingival proliferativa o degenerativa subyacente de origen general (gingivitis combinada); o puede desencadenar la enfermedad clínica en pacientes con estados generales que por sí mismos no produzcan cambios gingivales detectables desde el punto de vista clínico (gingivitis condicionada).

ENFERMEDAD PERIODONTAL

"La enfermedad periodontal destructiva crónica" es una denominación descriptiva inespecífica que incluye todas las formas

de la enfermedad periodontal en uno de los tres tipos: 1) periodontitis (periodontitis supurativa crónica) -destrucción del periodonto causada por la irritación local; 2) periodontosis, enfermedad degenerativa no inflamatoria causada ostensiblemente por factores generales, y 3) síndrome periodontal -una combinación de cambios degenerativos de origen general e inflamación local. Frecuentemente, el trauma de la oclusión se clasifica como entidad separada, traumatismo periodontal, distinto de otras formas de enfermedad periodontal.

CLASIFICACION

La clasificación que sigue se basa en la premisa de que el trauma de la oclusión, cuando lo hay, es parte integral de la enfermedad periodontal y no un proceso patológico separado. Presenta trauma de la oclusión como cambio destructivo en los tejidos periodontales de soporte, que comparte con la responsabilidad de la pérdida periodontal. Esta clasificación asimismo admite que el trauma se produzca como un proceso patológico independiente de la enfermedad periodontal.

PERIODONTITIS

La periodontitis es el tipo más común de enfermedad periodontal. Se la conoce con nombres tales como piorrea sucia (schmutz-pyorrhoea, Gottlieb) y paradentitis (Becks). La periodontitis es consecuencia de la extensión de la inflamación desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Hay dos tipos de periodontitis: simple (asimismo se denomina periodontitis marginal), en la cual la destrucción de los tejidos periodontales tienen su origen únicamente en la inflamación, y compuesta, en la cual la destrucción de los tejidos proviene de la inflamación combinada con el trauma de la oclusión. En casos individuales, la clasificación está determinada por el estado predominante.

PERIODONTITIS SIMPLE (periodontitis marginal)

CARACTERISTICAS CLINICAS. Inflamación crónica de la encía,

formación de bolsas (por lo general, no siempre, con pus), pérdida ósea, movilidad dentaria, migración patológica y, por último, pérdida de los dientes son las características clínicas de la periodontitis simple. Se localiza en un solo diente o en grupo de dientes, o es generalizada, según sea la distribución de los factores etiológicos.

La periodontitis simple progresa con ritmo variable; sus estadios avanzados, por lo general, aparecen en la edad avanzada. Es de destacar que la migración patológica se produce tarde en esta enfermedad, en contraste con la periodontosis, en la cual la migración patológica es un signo clínico temprano.

La periodontitis simple suele ser indolora, pero pueden manifestarse síntomas como: 1) sensibilidad a cambios térmicos, a alimentos y a la estimulación táctil, como consecuencia de la denudación de las raíces; 2) dolor irradiado profundo y sordo durante la masticación y después de ella, causado por el acuñaamiento forzado de alimentos dentro de las bolsas periodontales; 3) síntomas agudos como dolor punzante y sensibilidad a la percusión, proveniente de absesos periodontales o gingivitis ulceronecrotizante aguda sobreagregada; 4) síntomas pulpares como sensibilidad a dulces, cambios térmicos o dolores punzantes, como consecuencia de pulpitis, que se origina en la destrucción de la superficie radicular por la acción de la caries.

ETIOLOGIA. La periodontitis simple es causada por una gran variedad de irritantes locales que generan inflamación gingival y extensión de la inflamación hacia los tejidos periodontales de soporte.

PERIODONTITIS COMPUESTA

LAS CARACTERISTICAS CLINICAS son las mismas que las de la periodontitis simple, con las siguientes excepciones: hay una frecuencia más alta de bolsas infraóseas, y pérdida ósea angular (vertical) más que horizontal; ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, como hallazgos más comunes; la movilidad dentaria tiende a ser más intensa, frecuentemente con

inflamación gingival comparativamente pequeña.

ETIOLOGIA. La periodontitis compuesta se origina por los efectos combinados de la irritación local más el trauma de la oclusión. Los cambios degenerativos en el trauma de la oclusión agravan los efectos destructores de la inflamación.

PERIODONTOSIS

La denominación periodontosis designa la destrucción no inflamatoria degenerativa crónica del periodonto que comienza en un tejido periodontal o más. Se caracteriza por la migración y aflojamiento tempranos del diente en presencia de inflamación gingival secundaria y formación de bolsas o sin ellas. Si se deja que siga su curso, los tejidos periodontales se destruyen y los dientes se pierden. Esta afección se denomina también atrofia difusa del hueso alveolar.

CARACTERISTICAS CLINICAS Y MICROSCOPICAS

La periodontosis afecta tanto a mujeres como a varones y es más frecuente en el periodo entre la pubertad y los 30 años. En adolescentes, su mayor frecuencia se registra en mujeres. Las áreas de los incisivos superiores e inferiores y de primeros molares son las atacadas primero, con mayor intensidad y por lo general bilateralmente. La destrucción menor se produce en la zona de premolares inferiores.

LAS TRES ETAPAS DE LA PERIODONTOSIS. La periodontosis se desarrolla en tres etapas, con las siguientes características clínicas y microscópicas (Orban y Weinmann):

La primera etapa se caracteriza por degeneración y desmóli-sis de las fibras principales del ligamento periodontal y la probable interrupción de formación de cemento. Hay resorción simultánea del hueso alveolar por causa de: 1) falta de estimulación funcional de los dientes, y 2) mayor presión sobre los tejidos, cuya causa es edema y proliferación capilar.

La migración dentaria es el primer signo clínico y se produce sin alteraciones inflamatorias detectables. El cuadro habitual consiste en la migración vestibulolingual y extrusión y

aflojamiento de los incisivos superiores, y aparición de diastemas. Con menor frecuencia, se registra migración distal de los incisivos inferiores. La velocidad de migración es afectada por las relaciones oclusales de los dientes anteriores y la presión que ejerce la lengua. La migración de los dientes posteriores en sentido mesial o distal es rara.

La segunda etapa se caracteriza por la rápida proliferación de la adherencia epitelial a lo largo de la raíz. Asimismo, es posible que haya proliferación de los restos epiteliales en el ligamento periodontal.

Los signos más tempranos de lesión inflamatoria causada por irritación local se observan en la segunda etapa. Desde el punto de vista clínico, las primera y segunda etapas son de corta duración y no es factible diferenciar una de otra.

La tercera etapa se caracteriza por inflamación gingival progresiva, trauma de la oclusión, profundización de bolsas periodontales y mayor pérdida ósea. Es frecuente que las bolsas sean infraóseas, pero la presencia de bolsas infraóseas no es obligatoriamente una prueba de la existencia de periodontosis. Esta es la etapa que generalmente se observa; se conoce por periodontosis o síndrome periodontal, la periodontosis es una lesión indolora. A veces, puede presentar síntomas similares a los de la periodontitis.

CARACTERISTICAS RADIOGRAFICAS

En un principio, la pérdida ósea se confina a los incisivos superiores e inferiores y primeros molares. La destrucción de los tabiques interdentarios es vertical, angular o arciforme, y no horizontal. El ensanchamiento del espacio periodontal y la ausencia o esfumación de la cortical alveolar se observa en numerosos dientes. Puede haber una alteración generalizada del patrón óseo trabecular, que se caracteriza por trabéculas borrosas y aumento de los espacios medulares. A medida que la enfermedad progresa, la destrucción ósea se generaliza y enmascara la distribución originaria de la pérdida ósea.

ETIOLOGIA

La degeneración inicial de la periodontosis se considera como de etiología general; la lesión inflamatoria secundaria es generada por irritantes locales; sin embargo, todavía no se ha establecido el origen general de la periodontosis.

Entre los estados generales que serían causa potencial de la periodontosis están el desequilibrio metabólico, alteraciones hormonales heredadas, enfermedades debilitantes, deficiencia nutricional, diabetes, sífilis, hipertensión, enfermedades de la colágena e inferioridad heredada del órgano dentario.

Se considera que la alteración de la erupción continua fisiológica es un factor local etiológico concomitante. El trauma de la oclusión puede ser causa, en parte, de la localización primaria de la destrucción periodontal en las regiones anterior y molar, en vez de los patrones óseos de destrucción interdientaria horizontal.

NATURALEZA DE LOS PRIMEROS CAMBIOS PATOLOGICOS

Hay diferentes opiniones respecto a la naturaleza de los primeros cambios patológicos en la periodontosis y los tejidos de soporte o tejidos en los que se produce.

La opinión prevaleciente es que comienza como una degeneración no inflamatoria de las fibras principales del ligamento periodontal que abarca un solo diente un grupo de dientes o toda la dentadura. Otras impresiones sobre los cambios iniciales en la periodontosis incluyen la transformación del hueso alveolar en tejido conectivo fibroso mediante un proceso de inversión, deficiencia en el depósito continuo de cemento seguida de pérdida de unión entre diente y hueso y resorción del hueso vecino. La pérdida ósea progresiva se atribuyó a osteoclasia, presión proveniente del edema y proliferación capilar y halisteresis. Hay acuerdo en que la inflamación es secundaria, comienza en la encía y es causada por factores locales.

La diferencia de opiniones respecto de los primeros cambios patológicos en la periodontosis en parte es consecuencia de que hasta el momento se estudiaron muy pocos maxilares humanos

con esta enfermedad. Es posible que la periodontosis se origine de más de una clase de cambios patológicos. El consenso sobre patología en la periodontosis puede expresarse como sigue:

Comienza como una alteración degenerativa en un tejido periodontal o más, a lo cual sigue inflamación secundaria y trauma de la oclusión, que agrava la destrucción periodontal y acelera la pérdida dentaria.

TRAUMA DE LA OCLUSION

Puesto que la inflamación gingival es tan común, el trauma de la oclusión rara vez se presenta sin ella. Cuando es el único proceso patológico, tiene las siguientes características clínicas: movilidad dentaria, espacio periodontal pronunciado en la región gingival de la raíz (y destrucción ósea angular concomitante) y ensanchamiento del ligamento periodontal en el ápice. Se encuentran afectados dientes aislados y sus antagonistas. No hay inflamación gingival significativa, ni formación de bolsas periodontales o dolor.

ATROFIA PERIODONTAL

La atrofia es la disminución de tamaño de un tejido u órgano o de sus elementos celulares una vez obtenido su tamaño maduro normal. La reducción generalizada de la altura del hueso alveolar, junto con la recesión de la encía, sin inflamación o trauma de la oclusión, se produce con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil. Factores locales lesivos agregados a la atrofia subyacente causan una pérdida ósea adicional. La atrofia del periodonto que excede del ritmo fisiológico se denomina atrofia presenil o por desuso.

ATROFIA POR DESUSO

La atrofia por desuso se produce cuando la estimulación funcional que se demanda para el mantenimiento de los tejidos periodontales disminuye intensamente o está ausente.

La atrofia por desuso se caracteriza por el adelgazamiento del ligamento periodontal, adelgazamiento y reducción de la

cantidad de fibras periodontales y alteración de la disposición fasciculada de las fibras, engrosamiento del cemento y reducción de la altura del hueso alveolar, y osteoporosis, que se presenta como una disminución de la cantidad y espesor de las trabéculas óseas.

ATROFIA PRESENIL

La atrofia presenil es la disminución prematura de la altura del periodonto, uniformemente en toda la boca y sin causa local evidente.

OTROS TIPOS DE ENFERMEDAD PERIODONTAL

Con el nombre de periodontitis complex, Box describe un "tipo general" de enfermedad periodontal, similar a la periodontosis, que se caracteriza por la aparición temprana de una alteración inflamatoria de los tejidos periodontales, inducida por el trauma oclusal, que se denomina pericementitis fibrosa rarefaciente. Se describió una periodontosis por betel, no inflamatoria, como originaria del hueso alveolar. La acción abrasiva del mascado inveterado de la nuez de betel produce atrición y migración de los dientes, en mayor medida de los incisivos superiores, seguidas de su desplazamiento, aflojamiento y extrusión, cuya consecuencia es el impacto continuo sobre los incisivos inferiores. Los molares presentan signos de atrición, pero no otras alteraciones.

BOLSA PERIODONTAL

Una bolsa periodontal es la profundización patológica del surco gingival; es una de las características importantes de la enfermedad periodontal. El avance progresivo de la bolsa conduce a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, aflojamiento y exfoliación de los dientes.

SIGNOS Y SINTOMAS

El único método seguro de localizar bolsas periodontales y

determinar su extensión es el sondeo cuidadoso del margen gingival en cada cara del diente.

Los signos clínicos siguientes indican la presencia de bolsas periodontales:

1. Encía marginal rojo-azulada, agrandada, con un borde "enrollado" separado de la superficie dentaria.
2. Una zona vertical azul rojiza desde el margen gingival hasta la encía insertada, y a veces, hasta la mucosa alveolar.
3. Una rotura de la continuidad vestibulolingual de la encía interdientaria.
4. Encía brillante, hinchada y con cambios de color asociada a superficies radiculares expuestas.
5. Sangrado gingival.
6. Exudado purulento en el margen gingival, o su aparición al hacer presión digital sobre la superficie lateral del margen gingival.
7. Movilidad, extrusión y migración de dientes.
8. La aparición de diastemas donde no los había.

Por lo general, las bolsas periodontales son indoloras, pero pueden generar los siguientes síntomas:

Dolor localizado o sensación de presión después de comer, que disminuye gradualmente; sabor desagradable en áreas localizadas; una tendencia a succionar material de los espacios interdientarios; dolor irradiado "en la profundidad del hueso", que empeora los días de lluvia; una sensación "roedora" o sensación de picazón en las encías, que a veces se describen como "carcomidas"; la necesidad de introducir un instrumento puntiagudo en las encías, con alivio por el sangrado que sigue; quejas de que los alimentos se "atascan entre los dientes"; se "sienten flojos los dientes"; preferencia por comer "del otro lado"; sensibilidad al frío y al calor; dolor dentario en ausencia de caries.

CLASIFICACION

Las bolsas periodontales se clasifican según la morfología y su relación con las estructuras adyacentes como sigue:

BOLSA GINGIVAL (relativa)

Una bolsa gingival está formada por el agrandamiento gingival, sin destrucción de los tejidos periodontales subyacentes. El surco se profundiza a expensas del aumento de volumen de la encía.

BOLSA PERIODONTAL (absoluta)

Este es el tipo de bolsa que se produce en la enfermedad periodontal. La encía enferma y el surco se profundiza; hay destrucción de los tejidos periodontales de soporte. Las bolsas absolutas son de dos clases: 1) supraósea (supracrestal), en la cual el fondo del hueso es coronal al hueso alveolar subyacente, y 2) infraósea (infraósea, subcrestal o intraalveolar), en la cual el fondo de la bolsa es apical al nivel del hueso alveolar adyacente. En este tipo, la pared lateral de la bolsa está entre la superficie dentaria y el hueso alveolar.

Bolsas de diferentes profundidades y tipos pueden coexistir en diferentes superficies de un mismo diente o superficies vecinas de un mismo espacio interdentario.

CLASIFICACION POR EL NUMERO DE CARAS AFECTADAS

La clasificación según el número de caras afectadas es la siguiente:

SIMPLE. Una cara del diente (fig. 4-1).

COMPUESTA. Dos caras del diente, o más, la base de las bolsas está en comunicación directa con el margen gingival en cada una de las caras afectadas o superficies del diente (figura 4-1).

COMPLEJA. Hay una bolsa espiralada que nace de una superficie dentaria y da vueltas alrededor del diente, y afecta a una cara adicional o más. La única comunicación con el margen gingival es en la cara donde nace la bolsa. Para evitar pasar por alto bolsas complejas o compuestas, hay que sondear todas las bolsas, en sentido lateral y vertical.

PATOGENIA

Las bolsas periodontales son originadas por irritantes locales (microorganismos y sus productos, residuos de alimentos que proporcionan nutrición a los microorganismos y retención de alimentos) que producen alteraciones patológicas en los tejidos y profundizan el surco gingival. No hay enfermedades generales que produzcan bolsa periodontal. A veces, es difícil diferenciar entre surco de profundidad normal y una bolsa periodontal somera, sobre la única base de la profundidad. En tales casos límites, los cambios patológicos de la encía establecen la diferencia entre los dos estados.

La profundización del surco gingival puede ocurrir por: 1) el movimiento del margen gingival en dirección a la corona (esto genera una bolsa "gingival" y no una bolsa periodontal; la profundidad del surco aumenta por el aumento de volumen de la encía, sin destrucción de los tejidos periodontales); 2) la migración apical de la adherencia epitelial y su separación de la superficie dentaria, o 3) lo que sucede por lo común, la combinación de ambos procesos. En un sentido, la formación de la bolsa se puede comparar con el estiramiento de un acordeón en que la distancia aumenta por movimientos en direcciones opuestas.

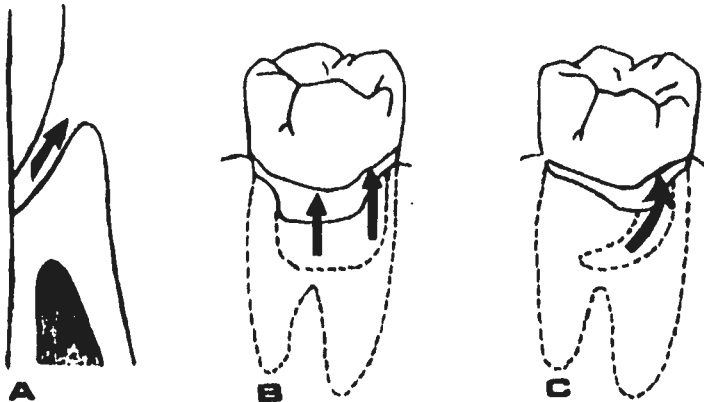


Fig. 4-1. Clasificación de las bolsas según las superficies dentarias afectadas. A, Bolsa simple. B, Bolsa compuesta. C, Bolsa compleja.

El orden de las alteraciones que intervienen en la transición del surco gingival normal a la bolsa periodontal patológica es como sigue:

La formación de la bolsa comienza con un cambio inflamatorio en la pared del tejido conectivo del surco gingival, originado por la irritación local. El exudado inflamatorio celular y líquido causa la degeneración del tejido conectivo circundante, incluyendo las fibras gingivales junto con la inflamación, la adherencia epitelial prolifera a lo largo de la raíz, proyectándose a la manera de un dedo de dos o tres células de espesor.

La porción coronaria de la adherencia epitelial se desprende de la raíz a medida que la porción emigra.

A medida que la inflamación continúa, la encía aumenta de tamaño y la cresta del margen gingival se extiende hacia la corona. La adherencia epitelial continúa su emigración a lo largo de la raíz y se separa de ella. El epitelio de la pared lateral de la bolsa prolifera y forma extensiones bulbosas y acordonadas en el tejido conectivo inflamado infiltran el epitelio que tapiza la bolsa, cuya consecuencia es la aparición de diversos grados de degeneración y necrosis.

CAPITULO 5

TRAUMA DE LA OCLUSION

La lesión del tejido periodontal causada por fuerzas oclusales se denomina trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Una oclusión que produce esta lesión se llama oclusión traumática. Las fuerzas oclusales excesivas también pueden perturbar la función de los músculos de la masticación y causar espasmos dolorosos, dañar la articulación temporomandibular o producir la atrición excesiva de los dientes, pero el término trauma de la oclusión o trauma oclusal por lo general se utiliza en relación con las lesiones del periodonto.

Las fuerzas oclusales afectan al estado y la estructura del periodonto. La salud periodontal no es un estado estático. Depende del equilibrio entre un medio interno controlado orgánicamente que gobierna el metabolismo periodontal y el medio externo del diente, del cual la oclusión es un componente importante.

EL COMPONENTE FUNCIONAL EN LA SALUD PERIODONTAL

Para comprender el papel del trauma de la oclusión en la enfermedad periodontal es preciso entender la relación de la oclusión con la salud periodontal. Comienza con el desarrollo del diente. Cuando la corona del diente queda completada, está contenida dentro de una cripta ósea del maxilar, protegida de los gactores del medio externo. A medida que el diente erupciona en la cavidad bucal, se enfrenta a un mundo totalmente nuevo. La presión de los labios y lengua, los carrillos, los dedos del niño, el chupete y los alimentos ejercen un empuje sobre ella. Para que la corona pueda soportar esas fuerzas, se va formando la raíz a medida que el diente erupciona, y se forma periodonto alrededor de la raíz para sujetarla al maxilar. El periodonto está especialmente hecho para soportar las demandas funcionales del diente; el soporte del diente es la única razón de su existencia.

OCLUSION, LA FUERZA DE SOSTEN

De igual modo que el diente depende de los tejidos periodontales para permanecer en el maxilar, los tejidos periodontales dependen de la actividad funcional del diente para conservar su salud. Cuando la estimulación funcional es insuficiente, los tejidos periodontales se atrofian; cuando se extrae el diente, el periodonto desaparece. La oclusión es la cuerda salvavidas del periodonto. En la salud periodontal, proporciona la estimulación mecánica que ordena los mecanismos biológicos complejos productores del bienestar del periodonto.

CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLOGICA
DEL PERIODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES

Cuando hay un aumento de las demandas funcionales, el periodonto trata de acomodarse a tales demandas. La capacidad de adaptación varía de unas personas a otras y entre las mismas

personas en momentos diferentes. El efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el periodonto responde mediante un engrosamiento y amuneto de las fibras del ligamento periodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar. La modificación de la dirección de las fuerzas oclusales genera la reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del periodonto.

Las fibras principales del ligamento periodontal están dispuestas de tal modo que se pueden adaptar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del diente. Cuando aumentan las fuerzas axiales, hay una deformación viscoelástica del ligamento periodontal, compresión de las fibras periodontales y resorción ósea de las áreas apicales. Las fibras relacionadas con el resto de la raíz quedan tensas y se neoforma hueso. Al diseñar restauraciones y prótesis dentales, es preciso hacer el mayor esfuerzo por orientar las fuerzas en dirección axial, con la finalidad de obtener un beneficio de la mayor tolerancia que tiene el periodonto a las fuerzas en esa dirección.

Las fuerzas laterales u horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión y formación de hueso en áreas de tensión. El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral es cerca de la línea cervical. A medida que el punto de aplicación es desplazado coronariamente, la distancia desde el centro de rotación o brazo de palanca se alarga y la fuerza sobre el ligamento periodontal aumenta.

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

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión constante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea. El lapso entre las aplicaciones de la presión aparentemente influye en la respuesta ósea.

Fuerzas que se repiten a intervalos cortos producen fundamentalmente el mismo efecto de resorción que la presión constante.

Cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación del periodonto, se lesiona el tejido.

TRAUMA DE LA OCLUSION

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

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

ETAPAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El traumá de la oclusión se produce en tres etapas, la primera es la lesión, la segunda es la reparación y la tercera es un cambio en la morfología del periodonto. La lesión del tejido tiene su origen en las fuerzas oclusales excesivas. La naturaleza trata de reparar la lesión y restaurar el periodonto. Ello puede ocurrir si disminuye la fuerza o si el diente se aleja de ella. Sin embargo, si la fuerza agresiva es crónica, el periodonto se remodela para neutralizar su impacto. El li-

gamento se ensancha a expensas del hueso, aparecen defectos óseos verticales (angulares) sin bolsas periodontales y el diente se afloja.

Etapa I: Lesión. La intensidad, localización y forma de la lesión del tejido dependen de la intensidad, frecuencia y dirección de las fuerzas lesivas. La presión levemente excesiva estimula el aumento de la resorción osteoclástica del hueso alveolar, y, en consecuencia, hay un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva alarga las fibras del ligamento periodontal y produce aposición de hueso alveolar. En las áreas de mayor presión los vasos aumentan en cantidad y disminuyen de tamaño; en áreas de mayor tensión, están agrandados.

La mayor presión produce una gama de cambios en el ligamento periodontal, gama que comienza con compresión de las fibras, trombosis de los vasos sanguíneos y hemorragia, y sigue hasta la hialinización y la necrosis del ligamento. También hay resorción excesiva del hueso alveolar y, en ciertos casos, resorción de la substancia dentaria. La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarró del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso produce necrosis del ligamento periodontal y el hueso. El hueso es resorbido por células del ligamento periodontal vital adyacente al área necrótica y las de los espacios medulares, mediante un proceso llamado "resorción socavante".

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

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

Etapa II: Reparación. En el periodonto normal hay reparación constante. En el trauma de la oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad reparadora. Los teji-

dos dañados son eliminados, y se forman nuevas fibras y células de tejido conectivo hueso y cemento para restaurar el periodonto lesionado. Una fuerza es traumática solo en tanto que el daño que produce supere a la capacidad de reparación de los tejidos. A veces, se forma cartílago en los espacios del ligamento periodontal, como consecuencia del trauma.

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

La formación de hueso de refuerzo se produce dentro del maxilar (central) o en la superficie ósea (periférica). En la formación de hueso de refuerzo central las células endósticas depositan nuevo hueso que restaura las trabéculas óseas y disminuye los espacios medulares.

Hay formación de hueso periférico en las superficies vestibulares y linguales de la tabla ósea. Según su intensidad, puede producir engrosamientos en forma de meseta del margen alveolar, denominados cornisas o un abultamiento pronunciado del contorno del hueso vestibular y lingual.

Etapa III: Remodelado de adaptación del periodonto. Si la reparación no va aparejada con la destrucción causada por la oclusión, el periodonto se remodela tratando de crear una relación estructural en la cual las fuerzas dejen de ser lesivas para los tejidos. Para amortiguar el impacto de las fuerzas lesivas, el ligamento periodontal se ensancha y el hueso adyacente es resorbido. Los dientes afectados se aflojan. Como consecuencia, hay ensanchamiento del ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta, y defectos angulares en el hueso.

EFFECTOS DE FUERZAS OCLUSALES INSUFICIENTES

Las fuerzas oclusales insuficientes también pueden ser lesi-

vas para los tejidos periodontales de soporte. La estimulación insuficiente origina degeneración del periodonto que se manifiesta por el adelgazamiento del ligamento periodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción de la altura ósea. La hipofunción proviene de una relación de oclusión abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de masticación unilateral que dejan de lado una mitad de la boca.

La reducción de la función también priva a la encía de la limpieza de su superficie por alimentos detergentes. Ello conduce a la acumulación de placa y bacterias que causan inflamación gingival.

REVERSIBILIDAD DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

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

EL PAPEL DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

EN LA ETIOLOGIA DE LA GINGIVITIS Y LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

Todo en la vida del periodonto gira en torno al contacto de la oclusión. Del mismo modo que la oclusión es el factor ambiental más importante en la vida del periodonto sano, su influencia continúa en la enfermedad periodontal. La inflamación del periodonto no lo puede apartar de la influencia de la oclusión. Puesto que la oclusión vigila constantemente el es-

tado del periodonto, afecta a la respuesta del periodonto a la inflamación y se convierte en un factor que participa en todos los casos de enfermedad periodontal.

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas: la zona de irritación y la zona de codestrucción.

ZONA DE IRRITACION

La zona de irritación se compone de encía marginal e interdentaria con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienzan la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos. Con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el trauma de la oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma de la oclusión se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutrición, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas.

Mientras la inflamación se limite a la encía no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extiende desde la encía hacia los tejidos periodontales de soporte (es decir, cuando la gingivitis se convierte en periodontitis), la inflamación entra en la zona de codestrucción.

ZONA DE CODESTRUCCION

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la in-

fluencia de la oclusión. Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que el tejido periodontal requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable, esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal.

COMO LAS FUERZAS UCLUSALES AFECTAN A LA INFLAMACION EN LA ZONA DE CODESTRUCCION. El trauma de la oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras; no altera el proceso inflamatorio. 1) las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y modifican las vías de la inflamación de modo que se propaga directamente hacia el ligamento periodontal. 2) las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes, y excesiva movilidad dentaria.

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

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

la inflamación o el trauma de la oclusión no sean de intensidad suficiente, o que la anatomía del diente o del hueso no favorezca su formación. Por ejemplo, si el hueso vestibular o lingual es muy delgado, puede resorberse antes de que se desarrolle un defecto angular. Por razones similares, la ausencia de bolsas infraóseas y de defectos óseos no descarta la presencia de trauma de la oclusión. Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos de la combinación de inflamación y trauma de la oclusión, pero aún no han sido comprobados.

CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION SOLAMENTE

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, y ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas.

SIGNOS RADIOGRAFICOS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

Los signos radiográficos del trauma de la oclusión. Incluyen: 1) ensanchamiento del espacio periodontal, con frecuencia con espesamiento de la cortical alveolar en las siguientes zonas: en el sector lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación y trifurcación; 2) destrucción "vertical", en vez de "horizontal", del tabique interdentario, con formación de defectos infraóseos; 3) radiolucidez y condensación del hueso alveolar, y 4) resorción radicular.

Es preciso comprender que el ensanchamiento del espacio periodontal y el espesamiento de la cortical alveolar no indican necesariamente cambios destructivos. Pueden ser consecuencia del espesamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y el hueso alveolar, lo cual constituye una respuesta favorable al aumento de las fuerzas oclusales.

OTROS CAMBIOS CLINICOS ATRIBUIDOS AL TRAUMA DE LA OCLUSION

Al trauma de la oclusión se atribuyó una amplia variedad de

cambios, sobre la base de impresiones clínicas y no de pruebas confirmadas. Se las resume a continuación, como elementos de interés:

- Retención de alimentos
- Hábitos anormales
- Dolor facial difuso
- Erosión
- Resección
- Hemorragia gingival
- Mordisqueo de carrillos
- Sensibilidad de las superficies oclusales e incisales
- Gingivitis ulceronecrotizante aguda
- Hiperplasia de la encía
- Pericementitis
- Bruxismo
- Masticación unilateral
- Excursión limitada de la mandíbula (atrición insuficiente)
- Excursiones ilimitadas de la mandíbula (atrición excesiva)
- Caries interproximales
- Formación de cálculos subgingivales y gingivitis
- Tendencia a la formación de épulis
- Palidez de la encía al ejercer fuerza oclusal
- Pulpa: hiperemia que resulta en hipersensibilidad al frío; pulpitis; necrosis pulpar; nódulos pulpares

Box y Stillman consideraban que el trauma era el factor etiológico de los siguientes signos incipientes de enfermedad periodontal.

Medias lunas traumáticas. Una zona rojo azulada de encía, en forma de media luna, confinada a alrededor de 1/6 de la circunferencia de la raíz.

Congestión, isquemia o hiperemia de la encía marginal.

Resección de la encía, la cual puede ser asimétrica, junto con resorción de la cresta alveolar.

Grietas de Stillman. Indentaciones en el margen gingival, por lo general en un lado del diente. Es frecuente que haya dos grietas en el mismo diente. Las compresiones intermitentes

del ligamento periodontal, seguidas de un flujo anormal de los capilares gingivales y agrandamiento e ingurgitación de los vasos gingivales se consideraron los mecanismos causales de las grietas.

Festones de McCall. Agrandamiento semilunar circunscrito de la encía marginal.

Ausencia de punteado. Esto se interpretó como prueba de edema secundario al trauma.

Inyección de los vasos sanguíneos en la encía marginal.

Depresiones lineales netamente demarcadas en la mucosa alveolar, paralelas al eje mayor de la raíz y hueso del tabique subyacente.

Venas dilatadas en la mucosa bucal.

CAUSAS DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El trauma de la oclusión tiene su origen en: 1) la alteración de las fuerzas oclusales; 2) disminución de la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales, o una combinación de ambas cosas.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce lesión, y no como ocluyen los dientes. Toda oclusión que produce lesión periodontal es traumática. La maloclusión no produce necesariamente trauma; puede haberlo cuando la oclusión parezca "normal". La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional. Por el contrario, no todas las maloclusiones son obligatoriamente lesivas para el periodonto. Las relaciones oclusales que son traumáticas se denominan "desarmonía oclusal", "desequilibrio funcional" o distrofia oclusal. Ello, en razón de su efecto sobre el periodonto, no por la posición de los dientes. Puesto que el trauma de la oclusión se refiere a la lesión de los tejidos y no a la oclusión, una fuerza oclusal intensa no es traumática si el periodonto se adapta a ella.

A veces, el trauma se describe como factor primario o secundario (complicante) en la etiología de la destrucción perio-

dontal. Con tal frecuencia la inflamación periodontal y el trauma de la oclusión se presentan juntos que resulta difícil determinar cuál aparece primero.

TRAUMA DE LA OCLUSION PRIMARIO

El trauma de la oclusión se considera como factor etiológico primario en la destrucción periodontal si la única alteración local a la que está sujeto el diente es la oclusal. Son ejemplos de lesión periodontal producida alrededor de los dientes con un periodonto anteriormente sano: 1) después de la colocación de una "obtusión alta"; 2) una vez instalado un aparato de prótesis que crea fuerzas excesivas sobre pilares y dientes antagonistas; 3) después de la migración o extrusión de dientes hacia los espacios originados por el no reemplazo de dientes ausentes, y 4) después del movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones funcionalmente inaceptables.

TRAUMA DE LA OCLUSION SECUNDARIO (complicante)

El trauma de la oclusión es considerado causa secundaria (complicante) de destrucción periodontal cuando la capacidad del periodonto para soportar las fuerzas oclusales está deteriorada. El periodonto se torna vulnerable a la lesión y las fuerzas oclusales antes fisiológicas se convierten en traumáticas.

FACTORES QUE AFECTAN LA CAPACIDAD

DEL PERIODONTO PARA SOPORTAR FUERZAS OCLUSALES

La inflamación del ligamento periodontal en la enfermedad periodontal conduce a la degeneración de las fibras principales, y reduce la capacidad del ligamento periodontal para soportar fuerzas oclusales y transmitir las al hueso.

Cuando en la enfermedad periodontal se destruye hueso alveolar y fibras periodontales, aumenta la carga sobre el resto de los tejidos, porque: 1) hay menos tejido para soportar las fuerzas, y 2) aumenta la palanca sobre los tejidos remanentes.

Cuando los dientes con enfermedad periodontal inflamatoria

migran (migración patológica) hacia posiciones en las cuales están sujetos a fuerzas oclusales excesivas, la oclusión lesiona el periodonto y agrava la migración de los dientes.

Los dientes aflojados por la enfermedad periodontal se mueven en sus alveolos, se inclinan en relación con los dientes antagonistas y encuentran fuerzas oclusales laterales lesivas. El movimiento hacia atrás y adelante de los dientes flojos perturba la reparación del "desgaste" normal, de modo que fuerzas oclusales aceptables en otras condiciones se tornan lesivas:

La hipofunción tiene por consecuencia la atrofia del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo cual impide la capacidad de respuesta del periodonto cuando se restaura la oclusión.

La edad y enfermedades generales que inhiben la actividad anabólica o inducen cambios degenerativos en el periodonto reducen la capacidad para soportar fuerzas oclusales.

DIAGNOSTICO DEL TRAUMA DE LA OCLUSION

El criterio que determina si las fuerzas oclusales son lesivas es si causan daño en los tejidos periodontales; por ello, el diagnóstico del trauma de la oclusión se establece a partir del estado de los tejidos periodontales. Entonces, los hallazgos periodontales se usan como guía para la localización de las relaciones oclusales causales.

Los hallazgos periodontales que sugieren la presencia del trauma de la oclusión son los siguientes: movilidad dentaria excesiva, particularmente en dientes con manifestaciones radiográficas de espacio periodontal ensanchado, destrucción ósea vertical y angular, bolsas infraóseas, y migración patológica, en especial de dientes anteriores.

Otros hallazgos que indican la presencia de relaciones oclusales anormales son trastornos neuromusculares como función alterada de los músculos de la masticación, que en casos severos llegan al espasmo muscular, y trastornos de la articulación temporomandibular.

CAPITULO 6

AJUSTE OCLUSAL

Ajuste oclusal es el establecimiento de relaciones funcionales favorables para el periodonto, mediante uno de los siguientes procedimientos: remodelado de los dientes por esmerilado, restauraciones dentarias y movimientos dentarios. Hay una tendencia a identificar el ajuste oclusal únicamente en un sentido negativo, a saber, como un método de eliminación de fuerzas oclusales lesivas, cuando en realidad no debiera ser así. Su finalidad igualmente importante es proporcionar la estimulación necesaria para la preservación de la salud periodontal, una dimensión positiva que el ajuste oclusal agrega a la práctica de todas las fases de la odontología.

CONTROL DEL MEDIO AMBIENTE Y EL PERIODONTO

EL MEDIO AMBIENTE LOCAL DEL PERIODONTO
Y LA SALUD PERIODONTAL

El medio ambiente del periodonto se compone de dos factores principales: 1) la saliva con su población microbiana, y 2) la oclusión. Dos componentes ambientales afectan adversamente al periodonto; son 1) la placa dentaria formada por las bacterias bucales, la cual lleva a inflamación periodontal destructiva, y 2) fuerzas oclusales lesivas que lesionan los tejidos periodontales de soporte.

El establecimiento de un medio ambiente local satisfactorio es fundamental para el tratamiento de la enfermedad periodontal y la preservación de la salud periodontal. La urgencia de controlar la placa es bien conocida; el ajuste oclusal para eliminar fuerzas lesivas y crear fuerzas favorables para el periodonto es igualmente importante en el control del medio ambiente local total.

FUNDAMENTO DEL AJUSTE OCLUSAL

El ajuste oclusal se basa en la premisa de que la lesión de los tejidos y la movilidad dentaria excesiva causadas por fuerzas oclusales desfavorables se reparan una vez corregidas las fuerzas lesivas y que la reorientación de las fuerzas oclusales al crear contactos funcionales sin obstáculos proporciona estimulación trófica beneficiosa para el periodonto.

EN QUE PACIENTES SE AJUSTA LA OCLUSION

La oclusión se ajusta en pacientes que presentan pruebas de trauma de la oclusión, manifestadas de una de las siguientes maneras: 1) lesión periodontal (movilidad dentaria excesiva, ensanchamiento angular del ligamento periodontal, destrucción ósea angular (vertical), bolsas infraóseas, algunos casos de lesión de furcación, y migración de los dientes anteriores superiores; 2) disfunción muscular, y 3) trastornos temporoman-

dibulares. Estos pacientes están representados esquemáticamente en la fig. 6-1.

La mayoría de la población tiene contactos prematuros en céntrica en la dentadura permanente (alrededor de 90 por 100) y en la decidua y los contactos prematuros en la oclusión habitual son también muy comunes (fig. 6-1, grupo 1). No todos los pacientes con contactos prematuros tienen trauma de la oclusión. Se supone que el trauma de la oclusión tiene su origen en fuerzas parafuncionales repetidas (bruxismo, apretamiento y rechinar), y no en la masticación y deglución. Esto es porque se calculó que los dientes están en contacto funcional alrededor de 17.5 minutos, en un periodo de 24 horas, lo cual deja mucho tiempo al periodonto para recuperarse, si fuera lesionado por fuerzas oclusales funcionales.

Los contactos oclusales prematuros son causas que incitan el bruxismo. De la mucha gente con contactos oclusales prematuros, solo un cierto porcentaje (no se ha establecido) desarrolla hábitos parafuncionales (fig. 6-1, grupo 2). El bruxismo es común, pero solo algunos pacientes que lo hacen presentan trauma de la oclusión (fig. 6-1, grupo 3).

Se ajusta la oclusión en pacientes con contactos oclusales prematuros que hacen bruxismo y que presentan pruebas de trauma de la oclusión (columna vertical con rayado oblicuo de la figura 6-1).

AJUSTE OCLUSAL PREVENTIVO

No es recomendable el ajuste oclusal preventivo -la corrección de lo que parecen ser relaciones oclusales anormales en pacientes sin signos de trauma de la oclusión, con propósito ostensible de prevenir futuras lesiones. Es la respuesta de los tejidos del periodonto, los músculos de la masticación y las articulaciones temporomandibulares lo que determina si una oclusión es traumática; la determinación no se hace por la alineación de los dientes y la presencia o ausencia de contactos oclusales prematuros. La ausencia de lesión en los tejidos significa que las fuerzas oclusales son aceptables para los



Fig. 6-1. Ajuste oclusal para pacientes con signos de trauma de la oclusión. Grupo 1, pacientes con contactos oclusales prematuros. Grupo 2, pacientes con contactos prematuros, que desarrollan hábitos de bruxismo. Grupo 3, pacientes con hábitos de bruxismo que presentan trauma de la oclusión. El ajuste oclusal es para los pacientes de la columna de rayado oblicuo (doble flecha).

tejidos, a pesar de que la alineación y las relaciones de los dientes puedan parecer anormales. Cambiar la oclusión en previsión de futuras lesiones sin señal alguna de que necesariamente se produzcan, puede alterar el equilibrio satisfactorio presente entre la oclusión y los tejidos. La oclusión debe satisfacer las necesidades del periodonto, los músculos y la articulación temporomandibular, no los deseos del profesional.

CUANDO AJUSTAR LA OCLUSION EN EL ORDEN DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL

Es frecuente que nos encontremos ante un paciente que presenta inflamación y trauma de la oclusión; lo mejor sería eliminar las dos cosas al mismo tiempo. Esto no siempre es factible, y cuando es preciso elegir, por lo general la oclusión se ajusta una vez eliminadas la inflamación y las bolsas periodontales, por las siguientes razones:

1. La inflamación de los tejidos periodontales perturba la reparación y disminuye los beneficios que provienen del ajuste oclusal.

2. Los dientes con enfermedad periodontal con frecuencia migran. Una vez eliminada la inflamación, los dientes vuelven a desplazarse, por lo general en la dirección de su posición original. Si la oclusión se ajusta antes de aliviar la inflamación, habrá que volver a hacerlo una vez restaurada la salud gingival.

El orden corriente del tratamiento se modifica en las siguientes condiciones: En bolsas infraóseas, las fuerzas oclusales excesivas son importantes en la determinación de la forma de los defectos óseos, para proporcionar condiciones óptimas para la reparación de los defectos óseos con el uso de implantes óseos y de médula, o sin ellos, la oclusión se ajusta antes de los procedimientos de eliminación de la bolsa, o junto con ellos.

En la cirugía mucogingival, porque las fuerzas oclusales afectan al contorno posoperatorio de la tabla ósea vestibular; y en casos de movilidad dentaria excesiva en la cual el trauma oclusal es el factor etiológico principal, la oclusión se ajusta antes del tratamiento de la inflamación, o al mismo tiempo.

EXPLICACION DEL AJUSTE OCLUSAL AL PACIENTE

El paciente debe estar enterado de que el desgaste de sus dientes cambiará su aspecto y causará caries dentaria y aumento de la sensibilidad. Hay que explicarle que sus dientes no serán "gastados", sino que se los remodelará para que funcionen mejor. El remodelado se hace en zonas donde la caries dentaria se produce raras veces. Se aclarará que el ajuste de la oclusión es una parte necesaria del tratamiento periodontal total, lo cual beneficia a los tejidos periodontales y prolonga la vida de los dientes. No se estropeará el aspecto de los dientes; tendrán mejor aspecto y los sentirá más cómodos. Sobre todo, el paciente debe comprender que el ajuste oclusal no es permanente, que los dientes y la oclusión cambian con el tiempo y que su oclusión será controlada durante las visitas periódicas y se harán pequeños ajustes, si fueran necesarios.

TECNICAS DE AJUSTE OCLUSAL

Todos los métodos de ajuste oclusal son empíricos; corrigen alteraciones oclusales, sin que necesariamente afecten a los factores que las causan. Las técnicas de ajuste oclusal son flexibles y están sujetas a modificaciones a medida que aparece nueva información respecto al origen de las alteraciones oclusales. Hay muchos métodos de ajuste oclusal; pero aquí presentamos tres: 1) la técnica funcional, 2) la técnica de Schuyler, y 3) la técnica de Charles Stuart.

I. TECNICA FUNCIONAL DEL AJUSTE OCLUSAL

Esta técnica incluye procedimientos descritos en la literatura (James, Grove, Jankelson), pero representa apartarse de técnicas de ajuste oclusal anteriores en el sentido de que la mayoría de las correcciones se hacen en oclusión habitual y no en oclusión céntrica. Se basa en principios recientemente demostrados de que la oclusión habitual es la oclusión funcional más comúnmente usada de la dentadura. Incluye la eliminación de contactos prematuros en la trayectoria céntrica, al igual que contactos prematuros en oclusión habitual, porque los dos tipos pueden incitar hábitos parafuncionales (bruxismo, rechimamiento, apretamiento), lo cual, a su vez, produce trauma de la oclusión.

Las excursiones lateral y protrusiva no se corrigen porque no son movimientos parafuncionales no fisiológicos, sino características comunes de la masticación y deglución. En vez de remodelar los dientes para acomodar hábitos parafuncionales potencialmente perjudiciales, esta técnica trata de corregir los contactos prematuros que causan los hábitos. Sin embargo, sometiendo a prueba los contactos prematuros en excursiones lateral y protrusiva, una vez ajustada la oclusión, se revela que la mayoría ha sido eliminada mediante los procedimientos correctores de esta técnica.

OBJETIVOS

Los objetivos de la técnica funcional son los que siguen:

1. Establecer relaciones oclusales funcionales beneficiosas para el periodonto.
2. Eliminar contactos dentarios prematuros en oclusión céntrica u oclusión habitual capaces de generar hábitos parafuncionales.
3. Restaurar dientes a sus contornos normales y preservar la dimensión vertical.

PLAN DE SESIONES DE AJUSTE OCLUSAL

La oclusión se ajusta sistemáticamente según el orden del cuadro 6-1. El intervalo corriente entre dos sesiones es de una semana, para que el paciente se acostumbre a la oclusión modificada; sin embargo, se puede ver al paciente cada 24 horas. Los procedimientos planeados para cada sesión se esquematizan en el cuadro 6-1; a veces, se precisan más sesiones, pero no hay que cambiar el orden del ajuste.

MODELOS

Los modelos se harán antes de modificar los dientes mediante el ajuste oclusal, y una vez concluido el ajuste oclusal. Son registros permanentes para establecer comparaciones preoperatorias y posoperatorias y para referencias en las visitas de control. También, los modelos proporcionan una visión lingual de la dentadura, lo cual es de utilidad para localizar desarmonías oclusales groseras. El montaje de los modelos en un articulador es útil, pero no necesario para el ajuste oclusal.

INSTRUMENTAL

Se usan tiras de cera adhesiva de espesor 30, un lápiz dermatográfico, papel de articular, piedras de carborundo de grano mediano o piedras de diamante, discos de papel y ruedas pulidoras de caucho. Se pueden usar piezas de mano de alta velocidad para conseguir el máximo de eficacia, pero se aconseja el uso de piezas de mano corrientes para las primeras experien-

Cuadro 6-1. Método funcional de ajuste oclusal
Plan de sesiones

Sesión 1	Eliminar los contactos prematuros de clase III en oclusión cén-	
Sesión 2	Controlar contactos prematuros de clase III en oclusión céntrica	Eliminar contactos prematuros de clase I en oclusión habitual
Sesión 3	Controlar contactos prematuros de clase I en oclusión habitual	Eliminar contactos prematuros de clase II en oclusión habitual
Sesión 4	Controlar contactos prematuros de clases I y II en oclusión habitual	Eliminar contactos prematuros de clase III en oclusión habitual
Sesión 5	Controlar todas las clases de contactos prematuros	Pulir todas las superficies dentarias y hacer un registro de cera de la oclusión ajustada

cias en ajuste oclusal

CLASIFICACION DE CONTACTOS OCLUSALES PREMATUROS

Para llevar a cabo los objetivos de esta técnica, los contactos oclusales prematuros en oclusión céntrica se clasifican en clase I, clase II y clase III, como sigue:

Contactos prematuros de clase I: Las superficies vestibulares de las cúspides vestibulares de los premolares y molares inferiores contra las vertientes palatinas de las cúspides vestibulares de los premolares y molares superiores; y las superficies vestibulares de los dientes anteriores inferiores contra las superficies palatinas de sus antagonistas.

Contactos prematuros de clase II: Las superficies linguales de las cúspides palatinas de premolares y molares superiores contra las vertientes vestibulares de las cúspides linguales de los premolares y molares inferiores.

Contactos prematuros de clase III: Las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas de los premolares y molares superiores contra las vertientes linguales de las cúspides vestibulares de los premolares y molares inferiores.

COMO CORREGIR CONTACTOS OCLUSALES PREMATUROS. La corrección de contactos oclusales prematuros, una vez localizados y marcados sobre los dientes, es por sí misma una técnica. Su finalidad es reducir los contactos prematuros para crear el libre cierre de las cúspides dentro de las fosas, mientras se restaura y se preserva la anatomía original. No se trata simplemente de desgastar contactos prematuros. Esto es incorrecto porque crea planos que más adelante alterarán la oclusión. La corrección de los contactos oclusales prematuros consiste en tres procedimientos: 1) restauración de surcos; 2) redondeamiento de contornos, y 3) afilado de cúspides.

La restauración de surcos consiste en el restablecimiento de la profundidad de los surcos de desarrollo aplanados por el desgaste oclusal. Esto se hace mediante una fresa de diamante cónica, que se hace girar lentamente dentro del surco hasta conseguir la profundidad adecuada.

El redondeamiento de contornos consiste en la reducción de contactos prematuros y la restauración del contorno original del diente. Comenzamos 2 ó 3 mm mesial o distal a los contactos prematuros, se remodela el diente a partir del margen oclusal hasta una distancia de 2 ó 3 mm apical a las marcas. Esto se hace con movimientos de "pinceladas" suaves, uniendo gradualmente la zona del contacto prematuro con la superficie dentaria adyacente. Se hace un esfuerzo especial por preservar la altura de las cúspides.

La finalidad del redondeamiento no es el simple estrechamiento de las superficies oclusales. Cuando los dientes están aplanados por el desgaste, aumenta el diámetro vestibulolingual de las superficies oclusales. El redondeamiento de contornos restaura el ancho vestibulolingual de las superficies oclusales a la dimensión que tenía antes del desgaste oclusal (fig. 6-2).

El afilado de cúspides consiste en la restauración de los contornos de los extremos cuspidados. Esto se hace mediante el remodelado del diente con piedras de diamante rotatorias.

Como regla general, los contactos prematuros de clase I se corrigen en los dientes inferiores y los contactos prematuros de clase II y clase III en los dientes superiores. Sin embargo, si hacer toda la corrección en un solo maxilar significara la mutilación de la anatomía del diente, se incluye el diente antagonista en el proceso de corrección. Siempre se pondrá el énfasis en la restauración y preservación de la anatomía dentaria no desgastada. Cuando se concluye el ajuste, mejoran el aspecto y la función de la dentadura.

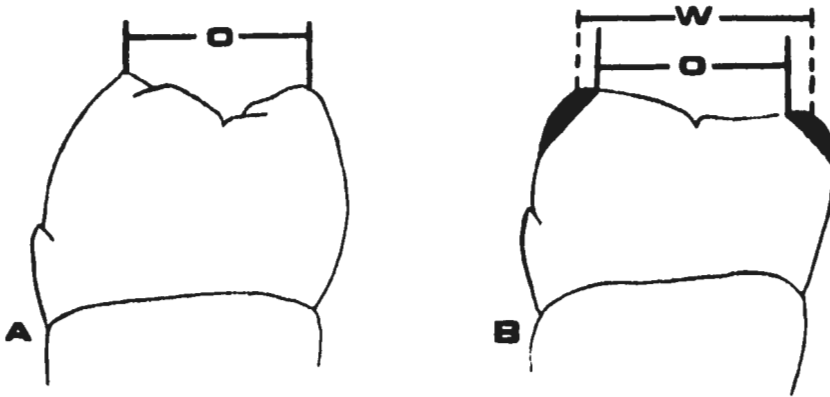


Fig. 6-2. Superficies oclusales aplanadas, reconstruidas a su ancho normal. A, Diámetro oclusal (O) de un molar inferior no aplanado. B, diámetro oclusal ensanchado (W) de un molar aplanado, restaurado hasta dejar el diámetro de la superficie no aplanada (O), mediante remodelado (zonas sombreadas).

SESION 1. ELIMINAR LOS CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE III EN OCLUSION CENTRICA

COMO DETECTAR CONTACTOS PREMATUROS EN CENTRICA. Para localizar contactos prematuros en céntrica el paciente debe abrir y cerrar con la mandíbula en relación céntrica. Hay dos métodos para hacerlo; el siguiente es efectivo:

El paciente se sienta en posición erguida apoyado en el ca-

bezal que está adaptado para una posición erecta, cómoda y no forzada de la cabeza. Primero, el operador demuestra la retrusión de su mentón y pide al paciente que lleve su mandíbula tan atrás como pueda, con los dientes algo separados. Después, se indica al paciente que abra y cierre en forma repetida; mientras lo hace, el operador coloca su pulgar y su índice sobre el mentón y ejerce una presión suave sobre él. Esto retruye la mandíbula; se repite hasta que el paciente abra y cierre en posición retruida sin ayuda.

Para detectar contactos prematuros de clase III, se coloca la cera en primer término sobre los premolares y molares superiores. Se secan los dientes y se colocan tiras de cera adhesiva de grosor 30 en un lado, sobre la superficie oclusal, y se hace presión sobre ellas con firmeza, con la parte adhesiva hacia los dientes. El paciente humedece la superficie de cera expuesta para impedir que se adhieran a ella los dientes inferiores y se le indica que abra y cierre rápidamente con la mandíbula en retrusión, para asegurar el cierre en relación céntrica. Los dientes móviles se estabilizan con los dedos para que los contactos prematuros se registren en la cera y no apartan los dientes.

Si no hay superficies dentarias interferentes en el cierre en céntrica de la mandíbula, la cera estará uniformemente transparente allí donde cúspides y fosas hacen contacto con los dientes antagonistas.

Si hay contactos prematuros de clase III, aparecen sobre las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas como zonas delgadas localizadas, con cera amontonada alrededor. No necesariamente la cera debe estar perforada. Los contactos prematuros se marcan sobre los dientes a través de la cera con un lápiz, y se quita la tira de cera.

CORRECCION DE CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE III EN OCLUSION CENTRICA. La piedra cónica de diamante se coloca en el surco mesial o distal a la marca del contacto prematuro, y una vez restaurada la profundidad del surco, se desplaza la piedra sobre el reborde triangular, desgastando el contacto prematuro y

restaurando el contorno puntiagudo de la cúspide. El proceso de corrección se repite con nuevas tiras de cera hasta que solo los extremos de las cúspides y el fondo de las fosas registren transparencias en la cera. Para evitar el desgaste excesivo de los dientes superiores, con frecuencia es preciso hacer parte de la corrección en los dientes inferiores. Las tiras de cera se colocan sobre los dientes inferiores, se registran los contactos prematuros en oclusión céntrica sobre la cara lingual de las cúspides vestibulares inferiores y se corrigen.

SESION 2. CONTROLAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE III EN OCLUSION CENTRICA Y ELIMINAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE I EN OCLUSION HABITUAL

Los contactos prematuros de clase III en oclusión céntrica que quedan, se localizan y corrigen. El resto del ajuste oclusal se hace en oclusión habitual, que es la posición funcional de la dentadura.

COMO DETECTAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE I EN OCLUSION HABITUAL. Indíquese al paciente que humedezca los labios, degluta y ocluya los dientes en la posición más cómoda. Que repita este proceso varias veces; los dientes harán contacto en la misma posición. Esto es la oclusión habitual.

La cera se coloca en las superficies oclusales e incisales de los dientes inferiores; se pide al paciente que abra y cierre como lo hizo antes. Esto producirá muchas zonas transparentes en la cera, pero en este caso, solo nos interesan las de las superficies vestibulares de los dientes. Las zonas transparentes se marcan sobre los dientes con un lápiz y se retira la cera.

La corrección se comienza en los dientes posteriores, con la restauración de los surcos en la superficie vestibular de los molares, seguida por redondeamiento de contornos y afilado de cúspides de premolares y molares.

Una vez corregidos los segmentos posteriores, se orienta la atención hacia los dientes anteriores. Las superficies vestibulares se redondean en sentido mesiodistal para aliviar los contactos prematuros y al mismo tiempo reducir el ancho de los bordes incisales desgastados. Los dientes extruidos se reducen durante el proceso de ajuste. Otra vez se colocan las tiras de cera sobre los dientes y se repiten las correcciones hasta que las transparencias aparezcan únicamente en los extremos de las cúspides y bordes incisales. Por lo general, esto demanda varias aplicaciones de cera. Puede ser preciso completar la corrección en las superficies oclusales superiores con la finalidad de evitar el desgaste excesivo de los dientes inferiores. Una vez eliminados los contactos prematuros, se pulen los dientes y se despide al paciente.

Los dientes tienden a elevarse y erupcionar hacia los espacios creados por la corrección de contactos prematuros de clase I. Esto reduce las fuerzas laterales y reorienta las fuerzas oclusales en el sentido del eje mayor del diente, pero con frecuencia crea nuevos contactos de clase I que se corrigen en la siguiente sesión.

SESION 3. CONTROLAR LOS CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE I EN OCLUSION HABITUAL Y ELIMINAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE II EN OCLUSION HABITUAL

Se corrigen contactos prematuros de clase I en oclusión habitual que pudieran haber aparecido como consecuencia de la erupción de los dientes desde la sesión anterior.

COMO DETECTAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE II EN OCLUSION HABITUAL. Para localizar contactos prematuros de clase II en oclusión habitual, se coloca cera en los dientes posteriores superiores. El paciente cierra otra vez en oclusión habitual, y se registran los contactos prematuros de clase II en la superficie palatina de las cúspides palatinas. Se pulen los dientes y se despide al paciente.

SESION 4. CONTROLAR LOS CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE I Y II EN OCLUSION HABITUAL Y ELIMINAR CONTACTOS PREMATUROS DE CLASE III EN OCLUSION HABITUAL

Se corrigen los contactos prematuros de clase I y II en oclusión habitual que pudieran haber aparecido como consecuencia de la elevación de los dientes desde la sesión anterior. Para detectar los contactos prematuros de clase III en oclusión habitual, se coloca cera sobre los dientes superiores posteriores. El paciente cierra en oclusión habitual y se registran los contactos prematuros de clase III en la cera, en la superficie vestibular de las cúspides palatinas. Los contactos prematuros de clase III en oclusión habitual se corrigen mediante la restauración de surcos y afilado de cúspides que se describe para la corrección de contactos prematuros de clase III en relación céntrica. En esta etapa, no es común que hayan contactos prematuros de clase III en oclusión habitual, porque la elevación de los dientes después de la corrección de los contactos prematuros de clase I y II tiende a reducir el contacto excesivo entre las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas superiores y las vertientes linguales de las cúspides vestibulares inferiores.

SESION 5. CONTROLAR TODAS LAS CLASES DE CONTACTOS PREMATUROS, PULIR LAS SUPERFICIES DENTARIAS Y HACER UN REGISTRO DE CERA EN OCLUSION HABITUAL

En esta sesión, se controlan y corrigen los contactos prematuros de clase III en oclusión céntrica y los contactos prematuros de clases I, II y III en oclusión habitual, y se pulen todas las superficies dentarias. Se toma un registro de la oclusión habitual con cera en el maxilar superior y después, con cera, en la mandíbula. En este momento, el ajuste oclusal está concluido; la cera debe presentar zonas transparentes en las partes correspondientes a los extremos de las cúspides, en

la base de las fosas donde ocluyen y en los bordes incisales de los dientes anteriores. Se liman los registros de cera para referencia.

MANTENIMIENTO DE LA OCLUSION

Los dientes y las restauraciones se desgastan con el tiempo, y como consecuencia, la oclusión cambia. Ningún método de ajuste oclusal crea una relación oclusal permanente. La oclusión debe ser examinada periódicamente para realizar pequeños ajustes y es preciso advertir al paciente sobre ello.

II TECNICA DE SCHUYLER PARA AJUSTE OCLUSAL

Esta técnica se basa en la oclusión céntrica y en el principio de que las excursiones laterales y protrusivas son movimientos funcionales de la mandíbula. Al principio, incluía el balance bilateral de la excursión lateral, pero los contactos en el lado de balanceo fueron eliminados del proceso por su potencial de crear trauma oclusal. Aquí se presenta la técnica con pequeñas variaciones.

PASO I. ELIMINAR DESARMONIAS OCLUSALES GROSERAS

1. DIENTES EXTRUIDOS. Los dientes extruidos se desgastan hasta el nivel del plano oclusal mediante el desgaste y remodelado que permitan los límites impuestos por la posición de la pulpa. Si mediante el desgaste se exponen zonas grandes, está indicado colocar una restauración acorde con las relaciones oclusales corregidas.

Los terceros molares extruidos, sin antagonista, pueden irritar la mucosa del maxilar opuesto, interferir en el cierre en oclusión céntrica y desviar la mandíbula. También es común la impacción de alimentos entre los terceros molares extruidos y el segundo molar. Los molares extruidos se extraen o se desgastan hasta el plano oclusal y se ferulizan al segundo molar.

Cuando se extrae un tercer molar superior sin antagonista, hay que mantener en observación el espacio interdentario entre el primero y segundo molares, para detectar pruebas de impacción de alimentos. El empuje distal producido sobre el contacto oclusal puede abrir momentáneamente el contacto entre los primero y segundo molares superiores y permitir la impacción de alimentos (fig. 6-3). Al primer signo de tal impacción de alimentos, es preciso ferulizar los molares.

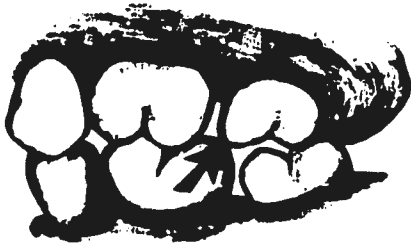


Fig. 6-3. Desplazamiento del segundo molar superior en ausencia de soporte distal. El impacto sobre el primer molar (flecha) se desplaza al segundo molar superior y crea una zona de impacción de alimentos. Obsérvese la ausencia de contacto entre los molares inferiores.

producir impacción de alimentos y hay que corregirlos reduciendo la altura del reborde marginal más alto o aumentando la altura del más bajo con una restauración. Las diferencias extremas se salvan aplicando los dos procedimientos. Al desgastar los rebordes marginales, hay que conservar el contorno dentario natural. No hay que desgastar el reborde marginal si ello supone el sacrificio del contacto oclusal.

4. DIENTES GIRADOS, INCLINADOS Y EN MALPOSICION. Los dientes girados hacia vestibular o lingual pueden perturbar el movimiento funcional de la mandíbula y causar acumulación e impacción de alimentos. Según su magnitud, estas condiciones se co-

2. CUSPIDES EMBULOS. Las cúspides émbolos, o cúspides impelentes, son extremos de cúspides que se acuñan entre los espacios interproximales de dientes antagonistas y producen impacción de alimentos. Hay que redondear los extremos de las cúspides y acortarlos, y si ello no es suficiente, se puede proteger el espacio interproximal antagonista ferulizando los dientes que lindan con él.

3. REBORDES MARGINALES ADYACENTES DESIGUALES. La diferencia de altura de los rebordes marginales adyacentes puede

rrigen por procedimientos ortodónticos, remodelado por desgaste o restauraciones que se adapten a la relación oclusal proximal de la dentadura.

Los dientes inclinados crean fuerzas oclusales anormales que pueden producir lesiones periodontales. Deben ser realineados ortodónticamente para orientar las fuerzas funcionales dentro de los confines de la raíz. Sin embargo, a veces conviene conseguir la restauración remodelando la corona con una restauración.

5. FACETAS Y DESGASTE OCLUSAL PLANO. Las facetas son superficies aplanadas producidas por el desgaste de superficies dentarias convexas, cuyo tamaño y forma varían. Se detectan por el examen una vez secados los dientes. También son útiles los modelos de estudio. El contacto oclusal en la periferia de facetas anchas puede crear fuerzas laterales o tumbantes potencialmente lesivas para el periodonto.

CORRECCION DE FACETAS. Para corregir una faceta, se reduce progresivamente la periferia mediante el desgaste, hasta que solo quede una zona pequeña en contacto oclusal.

6. DESGASTE OCLUSAL PLANO. Cuando el desgaste excesivo produce superficies oclusales planas anchas o ahuecadas, las fuerzas que se ejercen sobre la periferia son dirigidas hacia fuera de los límites de la raíz y pueden crear fuerzas tumbantes lesivas para el periodonto. La superficie oclusal se modifica por desgaste para restaurar los diámetros vestibulolinguales y mesiodistales normales, la anatomía cuspídea, surcos y rebordes marginales. Hay que mantener las relaciones de contacto proximal. Si no se consigue la corrección apropiada mediante el desgaste, está indicado el uso de una restauración. También se remodelan por desgaste los bordes incisales aplanados por el desgaste excesivo.

PASO II. ELIMINAR CONTACTOS PREMATUROS EN CENTRICA

La finalidad de este paso es eliminar contactos prematuros que interfieren en el cierre final de la mandíbula en oclusión

céntrica y establecer contacto simultáneo cuando los dientes están en relación intercuspídea. Las zonas de contacto normal en oclusión céntrica se denominan áreas de mantenimiento de céntrica.

COMO DETECTAR CONTACTOS PREMATUROS EN CENTRICA

Se presenta a continuación uno de los muchos métodos de que se dispone con esta finalidad.

Siéntese al paciente en posición relajada, erecta, con la cabeza sin apoyo sobre el cabezal. Explíquese al paciente la finalidad del procedimiento que se realizará, especialmente qué es lo que se espera de él. Tómese el mentón con suavidad entre el pulgar y el índice de la mano derecha. Pídase al paciente que relaje la mandíbula.

Indíquese al paciente que golpetee ligeramente los dientes mientras se guía la mandíbula en su trayectoria retrusiva de cierre con la mano derecha sobre el mentón. Téngase cuidado de no desviar la mandíbula hacia la derecha o la izquierda. A veces, es difícil obtener la relajación completa del paciente. Es útil hacer una premedicación con mefenesina (Tolserol) 1 a 3 g o meprobamato (Equanil), 0.4 g.

El procedimiento mencionado se repite hasta que se sienta que el cierre mandibular no es forzado y que el paciente puede repetirlo sin la guía de la mano. Este movimiento mandibular representa la rotación terminal en bisagra de los cóndilos en su posición más retruida en la cavidad glenoidea, o la trayectoria de cierre en céntrica.

Determínese si hay algún contacto dentario prematuro que impida que los dientes cierren en oclusión céntrica. Pregúntese al paciente si hay dientes que parezcan "golpear primero" cuando la mandíbula cierra. Por lo general, la impresión del paciente es útil para localizar áreas de la boca, si no las superficies dentarias exactas donde se producen los contactos prematuros.

Los lugares comunes de contactos prematuros son las vertientes mesiales de las cúspides palatinas y rebordes marginales

de los molares superiores y premolares y sus superficies dentarias antagonistas. Por lo general, el primer contacto prematuro está en la vertiente mesial de las cúspides palatinas de los primeros premolares superiores.

DESLIZAMIENTO ACENTRICO. Cuando se hace el contacto dentario inicial en relación céntrica, los contactos prematuros en céntrica hacen que la mandíbula se deslice a la oclusión habitual al cerrar completamente (fig. 6-4). Esto se denomina deslizamiento acéntrico y es un fenómeno muy común. El ajuste oclusal elimina los contactos prematuros y favorece el cierre sin trabas en oclusión céntrica, y asimismo elimina el deslizamiento acéntrico.

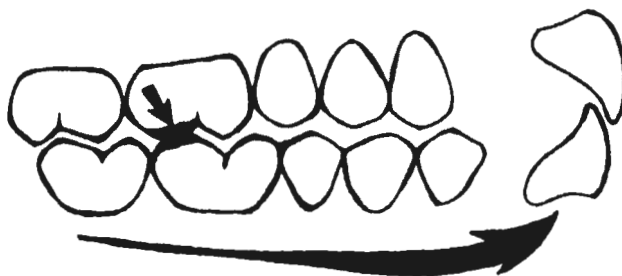


Fig. 6-4. Deslizamiento acéntrico. El contacto prematuro en la cara mesial de la cúspide distovestibular del primer molar superior (flecha pequeña) desvía la mandíbula hacia adelante (flecha grande).

Para localizar los contactos prematuros, ablándese un espesor doble de cera para base cortado en proporciones adecuadas; se utiliza como medida el modelo de estudio. Colóquese la cera y adáptesela a las superficies oclusales de los dientes superiores. Sosténgase la cera en posición con los dedos pulgar e índice de la mano izquierda. Pídase al paciente que repita los movimientos de apertura y cierre ejercitados previamente guiando suavemente la mandíbula con la mano derecha, durante los primeros cierres. Explíquese al paciente que debe cerrar en la cera, pero no "morder a través" de ella.

Una vez que el paciente golpeteó repetidas veces los dientes

sin ayuda, retírese la cera y examínese la contra una luz intensa. Estará muy delgada, o perforada, donde haya contactos prematuros. La presencia de la perforación generalizada o el adelgazamiento de la cera indica que los dientes ocluyen uniformemente en oclusión céntrica o que el paciente desliza hacia la oclusión habitual después de encontrar un contacto prematuro. Para aclarar esta situación, se repite el procedimiento con una nueva lámina de cera hasta que el operador considere que las marcas son válidas.

Cuando se registre un contacto prematuro, se vuelve a colocar la lámina de cera sobre los dientes superiores y se marca la superficie anormal con un lápiz.

Una vez ajustado el primer contacto prematuro, pueden aparecer otros contactos prematuros. Se hace una lámina de cera para revelar si se eliminó el primer contacto prematuro y si hay otros contactos prematuros. Cuando la lámina de cera presenta contacto uniforme en toda la dentadura, se establece la oclusión céntrica.

COMO DETERMINAR SI DESGASTAR LA CUSPIDE O LA FOSA PARA ELIMINAR UN CONTACTO PREMATURO EN CENTRICA

Cuando se detecta un contacto prematuro, el operador debe decidir si aliviar la cúspide lesiva o las superficies dentarias con las que ocluye. Esto demanda el examen de la cúspide en otras posiciones y excursiones de la mandíbula, como la protrusiva y la lateral (que se describen más adelante). Si la cúspide también se interpone a los movimientos protrusivo y lateral, hay que ajustarla para eliminar el contacto prematuro en oclusión céntrica. Si la cúspide lesiva está en contacto adecuado o no ocluye en las excursiones, se desgasta la superficie antagonista para corregir el contacto prematuro en céntrica.

PASO III. POSICION Y EXCURSION PROTRUSIVAS

La excursión protrusiva se refiere a la trayectoria de la

mandíbula cuando se mueve hacia adelante o atrás entre la oclusión céntrica y la relación de borde a borde de los dientes anteriores. La última se denomina posición protrusiva. La posición y excursión protrusivas se corrigen por separado en el orden que sigue:

1. CORRECCION DE LA POSICION PROTRUSIVA

La corrección de la posición protrusiva trata de obtener el máximo contacto de los bordes incisales de los dientes anteriores superiores e inferiores. Esto se hace como sigue: se indica al paciente que abra y cierre sobre un papel de articular que se coloca entre sus dientes. El desgaste progresivo de las zonas marcadas permite que los bordes incisales sin marcas hagan contacto. Si es posible, el ajuste se limita al maxilar superior. Los dientes inferiores se desgastan: a) cuando hay dolor, cercanía de la pulpa o razones estéticas, todo lo cual determina el límite del desgaste en el maxilar superior, y b) cuando los dientes inferiores aislados protruyen hacia incisal o vestibular. Es importante no desgastar los dientes inferiores hasta dejarlos fuera de contacto en las diversas excursiones mandibulares. Si estos contactos no se mantienen, el diente se extruirá y volverá a aparecer el contacto prematuro.

Hay que evitar la formación de una superficie incisal ancha y plana con el desgaste. Una vez que hagan contacto la máxima cantidad de dientes anteriores, se reduce el ancho de los bordes incisales desgastando el borde vestibular de los dientes superiores y el borde lingual de los dientes inferiores. Los dientes anteriores también se remodelan para mejorar la estética. El resultado ideal de la corrección de la posición protrusiva es el contacto entre los doce dientes anteriores. Esto no se consigue cuando los dientes son irregulares.

Para estabilizar la mandíbula y evitar la sobrecarga de los dientes anteriores, es conveniente que haya la mayor cantidad posible de contactos en los dientes posteriores cuando los dientes anteriores están en posición protrusiva. Por lo general, no se consigue el contacto uniforme de todos los dientes

posteriores en posición protrusiva, pero es posible ajustar los dientes anteriores de manera que haya algunas áreas de contacto posterior. No hay que mutilar los dientes anteriores al tratar de poner en contacto los segmentos posteriores.

2. CORRECCION DE LA EXCURSION PROTRUSIVA

La posición protrusiva se corrige para proporcionar libertad de movimientos e igualar los contactos entre los dientes superiores e inferiores cuando la mandíbula se mueve hacia atrás y adelante en oclusión céntrica y posición protrusiva. Las superficies palatinas de los dientes superiores anteriores hacen las veces de "guía incisiva" para el movimiento de la mandíbula en excursión protrusiva. En estas condiciones, el movimiento de los dientes anteriores inferiores en excursión protrusiva va acompañado de contacto deslizante de las cúspides de los dientes posteriores, de modo que los maxilares quedan en contacto anterior y posterior durante la excursión protrusiva. Esta situación ideal (oclusión balanceada) es muy rara. Por lo general, la excursión protrusiva consiste en: a) una primera fase en la cual hay contacto en los segmentos anterior y posterior, y b) una fase final sostenida solamente por los dientes anteriores.

PROCEDIMIENTO PARA CORREGIR LA EXCURSION PROTRUSIVA. Colóquese papel de articular e indíquese al paciente que mueva la mandíbula hacia atrás y adelante con los dientes en contacto. Los dientes con movilidad se estabilizarán con el dedo para impedir que se aparten del papel de articular. Las zonas más marcadas serán las de contacto excesivo.

Desgástense las zonas muy marcadas. En la parte posterior de la boca, ello supone el desgaste de las vertientes cuspídeas. No se tocan los extremos de las cúspides y las superficies de contacto que mantienen la oclusión céntrica. En la región anterior, el desgaste se limita a las superficies palatinas de dientes superiores, excepto cuando se requiere un ajuste extenso. En estos casos, también se ajustan las zonas marcadas en los dientes inferiores. Los procedimientos antedichos se

repiten hasta conseguir el contacto simultáneo de los segmentos anterior y posterior durante la excursión protrusiva.

La superficie palatina de los dientes superiores se ajusta como sigue: la parte gingival de la zona marcada por el papel de articular representa la fase inicial del movimiento excursivo durante el cual hay contacto en los segmentos anterior y posterior. La parte incisal marcada por el papel de articular representa la fase final cuando los contactos pueden limitarse a los dientes anteriores. El desgaste se confina a la porción incisal de las superficies marcadas, salvo que la parte gingival sea prominente y entorpezca la excursión protrusiva. El área de contacto en céntrica sobre la superficie lingual no se toca.

Hay varios tipos de problemas que demandan la corrección en excursión protrusiva. La desarmonía entre los planos cuspídeos de los dientes posteriores y las superficies palatinas de los dientes anteriores pueden desviar la mandíbula a los lados de la línea media o en sentido vertical, dejando los dientes anteriores fuera de contacto. En casos de entrecruzamiento pronunciado con poco resalte, los dientes anteriores superiores e inferiores se extienden más allá de los planos oclusales de los dientes posteriores. El contacto dentario posterior se pierde poco después que comienza la excursión protrusiva. El grueso del movimiento mandibular es soportado por los dientes anteriores. El desgaste de los dientes anteriores para disminuir el entrecruzamiento está indicado en estos casos. Si ello no fuera factible, el entrecruzamiento anterior se reduce mediante el procedimiento de ortodoncia y protésis.

PASO IV. EXCURSION LATERAL

La excursión lateral es un movimiento hacia un lado, de ida y vuelta, de la mandíbula, desde oclusión céntrica hacia una posición en la cual las cúspides vestibulares de los premolares y molares y los caninos están en contacto de borde a borde (posición lateral). La combinación del movimiento lateral y

anterior de la mandíbula se denomina excursión lateral protrusiva. El lado hacia donde se mueve la mandíbula se llama lado activo o lado de trabajo; el otro lado se llama por costumbre lado de balanceo, aunque ya no se busque el balanceo en el ajuste oclusal porque generalmente causa lesión periodontal. Cuando la mandíbula se mueve en excursión lateral, las cúspides vestibulares inferiores se mueven por los planos linguales de las cúspides vestibulares superiores y las cúspides palatinas de los dientes superiores están en contacto con las vertientes vestibulares de las cúspides linguales inferiores. No debe haber contacto en el lado de balanceo.

PROCEDIMIENTOS PARA CORREGIR LA EXCURSION LATERAL

En la excursión lateral, la corrección de un lado de trabajo y su correspondiente lado de balanceo se concluye antes de tratar el otro lado activo.

LADO ACTIVO Y BALANCEO IZQUIERDOS. Usando papel de articular bilateral, que el paciente mueva la mandíbula con los dientes en contacto desde oclusión céntrica hacia el lado izquierdo hasta que las superficies vestibulares de los molares, premolares y caninos superiores e inferiores izquierdos estén en línea.

Retírese el papel de articular y examínense las marcas de los lados activo y de balanceo. Los planos inclinados más prominentes se marcarán con mayor intensidad. La corrección del lado de trabajo concierne fundamentalmente a los planos linguales de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y los planos vestibulares de las cúspides linguales de los dientes inferiores. Una vez desgastadas las superficies marcadas con mayor intensidad, repítase la excursión, ajustando progresivamente las superficies muy marcadas hasta que haya contacto uniforme de los dientes en el lado activo, sin contactos en el lado de balanceo.

LADO DE BALANCEO

Los contactos en el lado de balanceo pueden interferir en la

corrección del lado activo e incluso impedir el contacto de el lado activo. Las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas superiores y las vertientes linguales de las cúspides vestibulares inferiores son sitios comunes de contactos prematuros en el lado de balanceo. Al desgastar estas vertientes cuspídeas, se deja fuera de contacto los dientes en excursión lateral, pero las zonas de mantenimiento en céntrica no se tocarán.

LADO DE TRABAJO Y BALANCEO DERECHOS. Una vez corregidos los lados activo y de balanceo izquierdos, se repiten los procedimientos llevando la mandíbula hacia la derecha.

CORRECCION DE LA EXCURSION LATERAL PROTRUSIVA

Es frecuente que el ajuste de la excursión lateral protrusiva se requiera en la zona del canino, una vez corregidas las excursiones protrusiva y lateral.

MORDIDA CRUZADA. Esto es una inversión de la relación vestibulolingual normal de los dientes superiores e inferiores. Cuando solo están afectados unos pocos dientes, hay que emplear medidas ortodónticas. Cuando un segmento grande del arco presenta relación cruzada, hay que aplicar principios especiales al ajustar la oclusión. Las zonas de mantenimiento de céntrica en la relación cruzada son los extremos de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y los extremos de las cúspides linguales de los dientes inferiores, y las zonas donde ellas ocluyen. Las superficies cuspídeas que se desgastan al aliviar la oclusión en la mordida cruzada son las inversas de las de pacientes con relación vestibulolingual normal.

PASO V. RETOQUE DE LA OCLUSION AJUSTADA

CONTROL DE LAS RELACIONES DENTARIAS

Se vuelven a controlar las relaciones dentarias en todas las posiciones y movimientos funcionales y se pulen todas las superficies de los dientes.

III TÉCNICA DE CHARLES E. STUART PARA AJUSTE OCLUSAL

PASO I. POSICION PROTRUSIVA

Pruébense las relaciones incisales de borde a borde. Si hay contactos entre algunos premolares o molares, elimínese la estructura dentaria de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y de las cúspides linguales de los dientes inferiores hasta que no exista contacto, excepto el de la posición borde a borde de los dientes anteriores.

En caso de que algún molar inferior inclinado (mesializado) interfiera, hágase un surco en la parte distal de éste diente para que la cúspide superior pase libremente. Esto sucede cuando un molar inferior inclinado se encuentra en posición distal con respecto al molar superior.

PASO II. EXCURSIONES LATERALES

LADO DERECHO. Estimar la relación de los caninos en la excursión lateral en contacto "punta con punta". Si alguna cúspide posterior interfiere o hace contacto simultáneo en el lado libre, lábrese un surco en los dientes superiores por donde puedan desplazarse las cúspides inferiores y hágase un surco semejante en los dientes inferiores por donde puedan desplazarse las cúspides superiores. Estos surcos se labran en sentido mesial desde las marcas en los dientes superiores y distalmente desde las marcas en los dientes inferiores. Si existe interferencia o contacto simultáneo en el lado activo entre premolares o molares en la relación de punta con punta, elimínese estructura dentaria de las cúspides vestibulares superiores y de las cúspides linguales inferiores. Una vez que las interferencias de molares y premolares han sido eliminadas tanto del lado libre como en el activo en la relación de punta con punta, la oclusión es probada más de cerca a céntrica. Esto es, la oclusión es probada un poco hacia adentro de la relación de los caninos de punta con punta. En este paso los

contactos de las cúspides de los dientes posteriores son eliminados en los lados activo y libre. Posiciones sucesivas son tomadas cada vez más cerca de la relación céntrica, eliminando todas las interferencias oclusales en cada prueba hasta que el cierre en relación céntrica es alcanzado por el movimiento lateral.

LADO IZQUIERDO. Repítase el procedimiento anterior en este lado. Al hacer la prueba de las excursiones laterales es muy útil ejercer ligera presión hacia el lado activo. La presión se aplicará sobre el lado libre para ayudar a asegurar el deslizamiento lateral total (movimiento de Bennett).

Los espacios excéntricos entre las superficies oclusales de los dientes posteriores deben ser suficientes para que el paciente sienta que ya no existe algún contacto.

PASO III. AJUSTE EN RELACION CENTRICA

La relación céntrica es ajustada finalmente, instruyendo al paciente que incline hacia atrás la cabeza y cerrando la mandíbula suavemente en su posición más posterior. Una vez instruido, se coloca papel de articular entre los dientes e indíque al paciente que cierre desde el contacto inicial hasta la completa intercuspidación.

Se eliminan las interferencias oclusales de las inclinaciones mesiales de los dientes superiores y de las distales en los dientes inferiores.

Después que se han eliminado los contactos en las superficies inclinadas, se profundizan las fosas para dar una intercuspidación ligeramente mayor que la que tenía el paciente en la posición inicial anterior.

Finalmente asegúrese que la intercuspidación del paciente, tenga presión recíproca en ambos lados y que los premolares y molares hagan contacto simultáneo. El objetivo es lograr un cierre igual, tanto en sentido mesiodistal como bilateral.

La oclusión final debe tener su máxima intercuspidación cuando la mandíbula este en relación céntrica.

CONCLUSIONES

Una vez revisadas las características clínicas y microscópicas normales de los tejidos del periodonto (encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar), y estudiado lo que a oclusión se refiere. Antes de emitir un juicio, debemos tener en conocimiento que: 1) el periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como a cambios con la edad; 2) el trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal; y 3) la normalidad o anormalidad de la oclusión individual se determina por la forma en que funciona y por su efecto sobre el periodonto, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular, y no por la alineación de los dientes en cada arco y la relación estática de los dientes entre sí.

Establecidas estas tres premisas, he llegado a las siguientes conclusiones:

1. La oclusión se debe ajustar de acuerdo con la edad del paciente.
2. El trauma de la oclusión no genera gingivitis ni bolsas periodontales, pero interviene en los procesos destructivos y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la irritación local.
3. La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional.
4. El sistema masticatorio representa, anatómicamente y fisiológicamente, una parte del cuerpo humano y, por lo tanto, no puede ser considerado, analizado y tratado como una unidad autónoma sin prestar la debida atención a la salud general del individuo.
5. Es necesario el conocimiento de las características clínicas y microscópicas normales de los tejidos del periodonto

para comprender la enfermedad periodontal.

6. La ausencia de lesión en los tejidos periodontales, significa que las fuerzas oclusales son aceptables para los tejidos, a pesar de que la alineación y las relaciones de los dientes puedan parecer anormales.

7. En razón de que hay variaciones individuales en la respuesta periodontal a factores bucales locales y puesto que la inflamación y el trauma de la oclusión se presentan en combinaciones de diversa intensidad, no siempre producen bolsas infraóseas y defectos óseos angulares o crateriformes.

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

9. La inflamación comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos periodontales de soporte; el trauma de la oclusión comienza en los tejidos periodontales de soporte; los dos causan destrucción de tejidos. Se convierten en factores codestructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles, desde el punto de vista clínico y radiográfico.

10. El concepto de oclusión "Ideal" no significa que necesariamente tenga que ser impuesto a todos los pacientes con una oclusión funcionalmente normal y periodonto sano.

11. Todos los métodos de ajuste oclusal son empíricos; corrigen alteraciones oclusales, sin que necesariamente afecten a los factores que las causan.

12. El objetivo del ajuste oclusal es tener una relación favorable para los dientes, periodonto, músculos de la masticación y articulación temporomandibular.

13. Cambiar la oclusión en previsión de lesiones futuras, es alterar el equilibrio funcional presente entre la oclusión y los tejidos del periodonto.

14. Existen varios métodos para ajuste oclusal, pero ninguno puede crear una relación permanente.

15. La oclusión debe satisfacer las necesidades funcionales de los dientes, el periodonto, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. No los deseos del profesional.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Balint, O.
Histología y embriología bucales
La prensa médica mexicana, 1978.
2. F. Prichard, J.
Enfermedad periodontal avanzada
Labor, S.A., 1972.
3. Glickman, I.
Periodontología clínica
Interamericana, 1974.
4. Graber, T. M.
Ortodoncia
Interamericana.
5. H. Goldman, S. Schuger, W. Cohen.
Periodoncia parodontológica
Interamericana.
6. Katz, S., K. Stookey, G., L. McDonald, J.
Odontología preventiva en acción
1972, by Indiana University foundation-Indiana.
Médica panamericana
7. P. Ramfjord, S., M. Ash, M.
Oclusión
Interamericana, 1972.

8. Quir6z, G. F.
Anatomía humana I
Porrúa, S.A., México, 1972.
9. Ripol, G. C.
Prostodoncia I
(conceptos generales)
10. W. Ham, Arthur.
Tratado de histología
Interamericana, 1975.

repiten hasta conseguir el contacto simultáneo de los segmentos anterior y posterior durante la excursión protrusiva.

La superficie palatina de los dientes superiores se ajusta como sigue: la parte gingival de la zona marcada por el papel de articular representa la fase inicial del movimiento excursivo durante el cual hay contacto en los segmentos anterior y posterior. La parte incisal marcada por el papel de articular representa la fase final cuando los contactos pueden limitarse a los dientes anteriores. El desgaste se confina a la porción incisal de las superficies marcadas, salvo que la parte gingival sea prominente y entorpezca la excursión protrusiva. El área de contacto en céntrica sobre la superficie lingual no se toca.

Hay varios tipos de problemas que demandan la corrección en excursión protrusiva. La desarmonía entre los planos cuspídeos de los dientes posteriores y las superficies palatinas de los dientes anteriores pueden desviar la mandíbula a los lados de la línea media o en sentido vertical, dejando los dientes anteriores fuera de contacto. En casos de entrecruzamiento pronunciado con poco resalte, los dientes anteriores superiores e inferiores se extienden más allá de los planos oclusales de los dientes posteriores. El contacto dentario posterior se pierde poco después que comienza la excursión protrusiva. El grueso del movimiento mandibular es soportado por los dientes anteriores. El desgaste de los dientes anteriores para disminuir el entrecruzamiento está indicado en estos casos. Si ello no fuera factible, el entrecruzamiento anterior se reduce mediante el procedimiento de ortodoncia y protésis.

PASO IV. EXCURSION LATERAL

La excursión lateral es un movimiento hacia un lado, de ida y vuelta, de la mandíbula, desde oclusión céntrica hacia una posición en la cual las cúspides vestibulares de los premolares y molares y los caninos están en contacto de borde a borde (posición lateral). La combinación del movimiento lateral y

anterior de la mandíbula se denomina excursión lateral protrusiva. El lado hacia donde se mueve la mandíbula se llama lado activo o lado de trabajo; el otro lado se llama por costumbre lado de balanceo, aunque ya no se busque el balanceo en el ajuste oclusal porque generalmente causa lesión periodontal. Cuando la mandíbula se mueve en excursión lateral, las cúspides vestibulares inferiores se mueven por los planos linguales de las cúspides vestibulares superiores y las cúspides palatinas de los dientes superiores están en contacto con las vertientes vestibulares de las cúspides linguales inferiores. No debe haber contacto en el lado de balanceo.

PROCEDIMIENTOS PARA CORREGIR LA EXCURSION LATERAL

En la excursión lateral, la corrección de un lado de trabajo y su correspondiente lado de balanceo se concluye antes de tratar el otro lado activo.

LADO ACTIVO Y BALANCEO IZQUIERDOS. Usando papel de articular bilateral, que el paciente mueva la mandíbula con los dientes en contacto desde oclusión céntrica hacia el lado izquierdo hasta que las superficies vestibulares de los molares, premolares y caninos superiores e inferiores izquierdos estén en línea.

Retírese el papel de articular y examínense las marcas de los lados activo y de balanceo. Los planos inclinados más prominentes se marcarán con mayor intensidad. La corrección del lado de trabajo concierne fundamentalmente a los planos linguales de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y los planos vestibulares de las cúspides linguales de los dientes inferiores. Una vez desgastadas las superficies marcadas con mayor intensidad, repítase la excursión, ajustando progresivamente las superficies muy marcadas hasta que haya contacto uniforme de los dientes en el lado activo, sin contactos en el lado de balanceo.

LADO DE BALANCEO

Los contactos en el lado de balanceo pueden interferir en la

corrección del lado activo e incluso impedir el contacto de el lado activo. Las vertientes vestibulares de las cúspides palatinas superiores y las vertientes linguales de las cúspides vestibulares inferiores son sitios comunes de contactos prematuros en el lado de balanceo. Al desgastar estas vertientes cuspídeas, se deja fuera de contacto los dientes en excursión lateral, pero las zonas de mantenimiento en céntrica no se tocarán.

LADO DE TRABAJO Y BALANCEO DERECHOS. Una vez corregidos los lados activo y de balanceo izquierdos, se repiten los procedimientos llevando la mandíbula hacia la derecha.

CORRECCION DE LA EXCURSION LATERAL PROTRUSIVA

Es frecuente que el ajuste de la excursión lateral protrusiva se requiera en la zona del canino, una vez corregidas las excursiones protrusiva y lateral.

MORDIDA CRUZADA. Esto es una inversión de la relación vestibulolingual normal de los dientes superiores e inferiores. Cuando solo están afectados unos pocos dientes, hay que emplear medidas ortodónticas. Cuando un segmento grande del arco presenta relación cruzada, hay que aplicar principios especiales al ajustar la oclusión. Las zonas de mantenimiento de céntrica en la relación cruzada son los extremos de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y los extremos de las cúspides linguales de los dientes inferiores, y las zonas donde ellas ocluyen. Las superficies cuspídeas que se desgastan al aliviar la oclusión en la mordida cruzada son las inversas de las de pacientes con relación vestibulolingual normal.

PASO V. RETOQUE DE LA OCLUSION AJUSTADA

CONTROL DE LAS RELACIONES DENTARIAS

Se vuelven a controlar las relaciones dentarias en todas las posiciones y movimientos funcionales y se pulen todas las superficies de los dientes.

III TECNICA DE CHARLES E. STUART PARA AJUSTE OCLUSAL

PASO I. POSICION PROTRUSIVA

Pruébense las relaciones incisales de borde a borde. Si hay contactos entre algunos premolares o molares, elimínese la estructura dentaria de las cúspides vestibulares de los dientes superiores y de las cúspides linguales de los dientes inferiores hasta que no exista contacto, excepto el de la posición borde a borde de los dientes anteriores.

En caso de que algún molar inferior inclinado (mesializado) interfiera, hágase un surco en la parte distal de éste diente para que la cúspide superior pase libremente. Esto sucede cuando un molar inferior inclinado se encuentra en posición distal con respecto al molar superior.

PASO II. EXCURSIONES LATERALES

LADO DERECHO. Estimar la relación de los caninos en la excursión lateral en contacto "punta con punta". Si alguna cúspide posterior interfiere o hace contacto simultáneo en el lado libre, lábrese un surco en los dientes superiores por donde puedan desplazarse las cúspides inferiores y hágase un surco semejante en los dientes inferiores por donde puedan desplazarse las cúspides superiores. Estos surcos se labran en sentido mesial desde las marcas en los dientes superiores y distalmente desde las marcas en los dientes inferiores. Si existe interferencia o contacto simultáneo en el lado activo entre premolares o molares en la relación de punta con punta, elimínese estructura dentaria de las cúspides vestibulares superiores y de las cúspides linguales inferiores. Una vez que las interferencias de molares y premolares han sido eliminadas tanto del lado libre como en el activo en la relación de punta con punta, la oclusión es probada más de cerca a céntrica. Esto es, la oclusión es probada un poco hacia adentro de la relación de los caninos de punta con punta. En este paso los

contactos de las cúspides de los dientes posteriores son eliminados en los lados activo y libre. Posiciones sucesivas son tomadas cada vez más cerca de la relación céntrica, eliminando todas las interferencias oclusales en cada prueba hasta que el cierre en relación céntrica es alcanzado por el movimiento lateral.

LADO IZQUIERDO. Repítase el procedimiento anterior en este lado. Al hacer la prueba de las excursiones laterales es muy útil ejercer ligera presión hacia el lado activo. La presión se aplicará sobre el lado libre para ayudar a asegurar el deslizamiento lateral total (movimiento de Bennett).

Los espacios excéntricos entre las superficies oclusales de los dientes posteriores deben ser suficientes para que el paciente sienta que ya no existe algún contacto.

PASO III. AJUSTE EN RELACION CENTRICA

La relación céntrica es ajustada finalmente, instruyendo al paciente que incline hacia atrás la cabeza y cerrando la mandíbula suavemente en su posición más posterior. Una vez instruido, se coloca papel de articular entre los dientes e indíque al paciente que cierre desde el contacto inicial hasta la completa intercuspidación.

Se eliminan las interferencias oclusales de las inclinaciones mesiales de los dientes superiores y de las distales en los dientes inferiores.

Después que se han eliminado los contactos en las superficies inclinadas, se profundizan las fosas para dar una intercuspidación ligeramente mayor que la que tenía el paciente en la posición inicial anterior.

Finalmente asegúrese que la intercuspidación del paciente, tenga presión recíproca en ambos lados y que los premolares y molares hagan contacto simultáneo. El objetivo es lograr un cierre igual, tanto en sentido mesiodistal como bilateral.

La oclusión final debe tener su máxima intercuspidación cuando la mandíbula este en relación céntrica.

CONCLUSIONES

Una vez revisadas las características clínicas y microscópicas normales de los tejidos del periodonto (encía, ligamento periodontal, cemento y hueso alveolar), y estudiado lo que a oclusión se refiere. Antes de emitir un juicio, debemos tener en conocimiento que: 1) el periodonto está sujeto a variaciones morfológicas y funcionales así como a cambios con la edad; 2) el trauma de la oclusión es un factor etiológico importante en la enfermedad periodontal; y 3) la normalidad o anormalidad de la oclusión individual se determina por la forma en que funciona y por su efecto sobre el periodonto, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular, y no por la alineación de los dientes en cada arco y la relación estática de los dientes entre sí.

Establecidas estas tres premisas, he llegado a las siguientes conclusiones:

1. La oclusión se debe ajustar de acuerdo con la edad del paciente.
2. El trauma de la oclusión no genera gingivitis ni bolsas periodontales, pero interviene en los procesos destructivos y severidad de las bolsas periodontales iniciadas por la irritación local.
3. La dentadura puede ser aceptable desde el punto de vista anatómico y estético, pero lesiva desde el funcional.
4. El sistema masticatorio representa, anatómicamente y fisiológicamente, una parte del cuerpo humano y, por lo tanto, no puede ser considerado, analizado y tratado como una unidad autónoma sin prestar la debida atención a la salud general del individuo.
5. Es necesario el conocimiento de las características clínicas y microscópicas normales de los tejidos del periodonto

para comprender la enfermedad periodontal.

6. La ausencia de lesión en los tejidos periodontales, significa que las fuerzas oclusales son aceptables para los tejidos, a pesar de que la alineación y las relaciones de los dientes puedan parecer anormales.

7. En razón de que hay variaciones individuales en la respuesta periodontal a factores bucales locales y puesto que la inflamación y el trauma de la oclusión se presentan en combinaciones de diversa intensidad, no siempre producen bolsas infraóseas y defectos óseos angulares o crateriformes.

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

9. La inflamación comienza en la encía y se extiende hacia los tejidos periodontales de soporte; el trauma de la oclusión comienza en los tejidos periodontales de soporte; los dos causan destrucción de tejidos. Se convierten en factores codestructivos interrelacionados capaces de producir cambios reconocibles, desde el punto de vista clínico y radiográfico.

10. El concepto de oclusión "Ideal" no significa que necesariamente tenga que ser impuesto a todos los pacientes con una oclusión funcionalmente normal y periodonto sano.

11. Todos los métodos de ajuste oclusal son empíricos; corrigen alteraciones oclusales, sin que necesariamente afecten a los factores que las causan.

12. El objetivo del ajuste oclusal es tener una relación favorable para los dientes, periodonto, músculos de la masticación y articulación temporomandibular.

13. Cambiar la oclusión en previsión de lesiones futuras, es alterar el equilibrio funcional presente entre la oclusión y los tejidos del periodonto.

14. Existen varios métodos para ajuste oclusal, pero ninguno puede crear una relación permanente.

15. La oclusión debe satisfacer las necesidades funcionales de los dientes, el periodonto, los músculos de la masticación y la articulación temporomandibular. No los deseos del profesional.

BIBLIOGRAFIA

1. A. Balint, O.
Histología y embriología bucales
La prensa médica mexicana, 1978.
2. F. Prichard, J.
Enfermedad periodontal avanzada
Labor, S.A., 1972.
3. Glickman, I.
Periodontología clínica
Interamericana, 1974.
4. Graber, T. M.
Ortodoncia
Interamericana.
5. H. Goldman, S. Schuger, W. Cohen.
Periodoncia parodontológica
Interamericana.
6. Katz, S., K. Stookey, G., L. McDonald, J.
Odontología preventiva en acción
1972, by Indiana University foundation-Indiana.
Médica panamericana
7. P. Ramfjord, S., M. Ash, M.
Oclusión
Interamericana, 1972.

8. Quir6z, G. F.
Anatomía humana I
Porrúa, S.A., México, 1972.
9. Ripol, G. C.
Prostodoncia I
(conceptos generales)
10. W. Ham, Arthur.
Tratado de histología
Interamericana, 1975.