

**UNIVERSIDAD LATINOAMERICANA DE CIENCIA Y
TECNOLOGIA.**

(ULACIT)

Dirección académica

Escuela de odontología.

Licenciatura en odontología.

**“TRAUMA OCLUSAL Y SUS MANIFESTACIONES
PERIODONTALES”**

Autores: Leisy Barceló Figueroa, 980904

Patricia Retana Rojas, 960539

Tutora: Dra. Ana Gabriela Retana Chavez.

Asesora: Eugenia Estrada Malé.

San José, Costa Rica.

Junio, 2001

TRIBUNAL EXAMINADOR

Dr Rafael Porras Madrigal -----
Representante del Rector
Presidente del Tribunal.

Dr. Ana Gabriela Retana Chavez -----
Tutora
Trabajo final de graduación

Dra Giselle Dorati -----
Primer lector
Trabajo final de graduación

Dr Carlos Ortiz -----
Segundo lector
Trabajo final de graduación.

DEDICATORIA

Dedico este trabajo final de graduación a las personas que más amo en el mundo, a mis padres que con tanto amor, bondad y sacrificio han hecho posible que hoy pueda pasar de estudiante a ser una profesional; papi, me enseñaste siempre a ser honesta, me enseñaste a dar amor, creo en tu sabiduría y en el amor que siempre me has dado, me guiaste por el difícil camino de la vida, y hoy recogemos los frutos de un sendero que labraste con todas las cosas maravillosas en las que fui educada, a ti debo lo que soy y lo que aprenderá mi hija de nosotros; te amo papi, ojalá siempre estemos juntos como tanto he anhelado en los últimos años, para demostrarte siempre que no te fallaré.

A mi mami que ha sido mi amiga, mi confidente, quiero que sepas que tu niña ya es toda una mujer profesional; gracias a ti, a tus esfuerzos, al desempeño que has tenido en la vida; todo lo has hecho por mí y por los míos. Por eso hoy quiero darte mil gracias, porque sin tu apoyo no hubiera podido lograr esto, pese a ser tu única hija y de las más malcriadas de la especie, te amo mami y siempre te amaré, ni aunque pasen mil años voy a olvidar todo lo que trabajaste para sacarnos adelante y para que con orgullo a partir de este momento puedas decir que soy una profesional; esta ha sido una difícil prueba, pero hoy nos damos cuenta que no fue en vano, todo lo que hemos pasado: separaciones, noches de desvelo, tus llegadas tardías a casa porque no pasó el bus a la hora señalada, por todo eso y más, quiero hoy dedicarles a los mejores padres del mundo todos los años de estudio y este trabajo de graduación.

A mi esposo e hija; Orley quiero decirte que sin tu apoyo, tu paciencia y tu amor, esto hoy no hubiera sido posible, creo tuve la mejor elección al escogerte y quiero que sepas que te adoro y nunca voy a olvidar todo lo que has hecho por mí y por mi trabajo de graduación, has sido mi esposo, mi amigo y mi compañero en todo, hemos pasado juntos buenos y malos ratos; quiero agradecerte por todo, por darme una hija preciosa y por tu comprensión en todos los aspectos de la vida, por querer tanto a mis padres y por lo maravilloso que eres, Dios te bendiga mi amor.

A ti hija adorada, porque hoy eres una inocente criatura y aún no has descubierto todo lo que tu papi y yo tenemos para ti, todo ese amor que sólo se siente por un ser tan amado; eres la guía de mi vida, me has dado fuerzas para no darme por vencida nunca, para luchar por lo que quiero y que creo es lo mejor para ti, espero sigas el camino del estudio para que seas una gran mujer; hija eso es lo único que nos queda, lo que hemos estudiado y lo que realmente sabemos, en cualquier lugar de este mundo maravilloso que Dios nos ha llamado a ser sus hijos. Tú eres mi pequeñita que desde el vientre me acompañabas a la universidad, íbamos juntas a todas las clases y hasta veíamos pacientes, pensé que tu primera palabra sería “diente” porque era de lo que más oías hablar. Te amo hijita, seremos tu ejemplo siempre.

Leisy Barceló Figueroa

AGRADECIMIENTOS.

En primer lugar a Dios que es nuestro guía y me ha dado todo su amor, a mami y papi por todo lo bueno que me han dado, su ayuda incondicional y su gran amor, a Orley porque nos ayudó siempre y por todo lo que me ama, a todas las personas que hicieron posible que hoy podamos presentar este trabajo final de graduación.

A Patricia porque ha tenido mucha paciencia conmigo y con las travesuras de mi hija mientras confeccionábamos ésta, por tu sabiduría y apoyo, gracias amiga, ya queda poco para el final, a la Dra. Gricela Angulo por lo que me ha ayudado, por el cariño y por la amistad; mil gracias.

A Xenia, porque nunca terminaré de agradecerle con todo el amor y dedicación conque cuidó a mi hija para yo poder terminar la universidad, siempre le estaré eternamente agradecida. A mi tía Carmen porque siempre he tenido su amor y apoyo incondicional.

A mis amigos Anita y Jose por su apoyo incondicional y porque también con ellos, dejo a mi hija con toda confianza; muchísimas gracias. A todos mis amigos y familiares que desde lejos me dan su apoyo, los quiero mucho a todos. A mi hermana Euge y a Bryan porque siempre están en mi corazón y en mi pensamiento y los adoro. A Morita porque sé que rezas por mí todas las noches y por todo el cariño que me das siempre. A nuestra asesora Eugenia Estrada, a nuestra tutora la doctora Ana Gabriela Retana, a todos los doctores de la universidad ULACIT y del servicio de periodoncia del hospital Calderón Guardia y al Lic. Bernardo Fuentes.

Leisy Barceló Figueroa

DEDICATORIA

Dedico este trabajo de graduación a Dios primeramente por estar a mi lado y darme fuerzas y salud para culminar mis estudios.

A mis padres, hermanos, a mi novio Fabricio y a tío Gerardo.

“La calidad nunca es un accidente,
siempre es el resultado del esfuerzo inteligente”

Ruckert Friedrich.

Patricia Retana Rojas

AGRADECIMIENTOS

Mi agradecimiento a mis padres por su gran apoyo en todos estos años de carrera, madre te doy infinitas gracias, porque por ti fue que pude empezar a estudiar esta carrera. Recuerdo todo lo que tuviste que hacer para que yo entrara a la Universidad, hoy te digo que sin ti no hubiera podido llegar a ser lo que soy, una profesional. Te quiero mucho.

A ti padre que siempre me diste todo lo que estuvo a tu alcance, cuando yo lo necesitaba, valoro todo este esfuerzo, y te digo que no ha sido en vano, pronto verás el resultado de estos largos años de estudio, nunca olvidaré, lo que hiciste por mí, te quiero mucho.

A ti vida, nunca tendré con qué pagar todas tus carreras y ayudas que me brindaste estos años de Universidad, porque nadie más que tú has estado tan cerca de mí estos años, dándome apoyo y cariño para salir adelante. Te amo.

Un inmenso agradecimiento a tío Gerardo, por su apoyo incondicional, te quiero mucho. A mi abuelito Mario, le digo que siempre me acordaré de las bromas que me hacía, cuando empecé a estudiar, siempre estarás en mi corazón; a mi abuelito Arnoldo, gracias por todos esos buenos consejos que me das y porque siempre has estado al pendiente de mis estudios.

Durante estos años de estudio, he recibido el cariño y apoyo de muchas personas que quisiera mencionar como: mis hermanos, tíos, suegros, cuñado, cuñadita, primos primitas.

A mi compañera de tesis, Leisy, te digo, que sé que has pasado momentos muy difíciles en tu vida, pero has alcanzado tus metas y hoy se ven reflejadas en este trabajo de graduación, por lo que te agradezco toda la paciencia que has tenido conmigo, en este

largo proceso; te quiero decir que siempre te recordaré con mucho cariño, al igual que a tu esposo Orley; gracias por todo el aporte que has hecho en este trabajo; a Nataly, gracias porque siempre estuviste a nuestro lado haciéndonos reír con tu ternura. Leisy, Orley y Nataly siempre los tendré en mi corazón.

Cuando entré a la universidad tuve muchos compañeros, pero muy pocos amigos, bastó un día para conocer a una persona y darme cuenta de lo que vale para mí, si a ti Osvaldito, quiero darte sinceras gracias por toda tu comprensión y ayuda en todos estos años; porque en momentos difíciles de la carrera me brindaste apoyo, siempre me has dado amistad y cariño, así como te agradezco los buenos consejos, nunca te olvidaré. A tu familia también quiero agradecer.

A mis amiguitas Leidy, Mauren y Vivian, gracias por ser tan especiales siempre las recordaré, las quiero.

Finalmente quiero mencionar a unas personas que dieron su aporte a este trabajo: al Dr. Ortiz, Dr. Alpízar, a Heidi, ustedes colaboraron en este trabajo y les reconozco todo su apoyo, los aprecio.

A la Dra. Retana, gracias por su valiosa colaboración, hubo momentos duros pero siempre estuvo ahí para apoyarnos.

A nuestra asesora Eugenia Estrada, al Doctor Rafael Porras, y a los doctores de la Universidad ULACIT.

A todas las personas de alguna forma colaboraron, para hacer de este esfuerzo una realidad, mil gracias.

Patricia Retana Rojas

TABLA DE CONTENIDOS

	Página
I CAPITULO	
INTRODUCCION	1
ANTECEDENTES	5
II CAPITULO	
DISEÑO METODOLOGICO	
Tipo de estudio.....	14
Criterio de selección y ubicación	14
Muestra	14
Unidad de análisis	14
Fuentes	14
Técnicas para la recolección de datos	14
Variables	15
Limitaciones	15
Técnica de procesamiento y análisis de los resultados	16
Procedimiento	16
Recursos	17
Operacionalización de variables e indicadores por objetivos específicos.....	17

III CAPITULO

MARCO TEORICO

Encía marginal	21
Encía insertada	21
Encía interdental	22
Surco gingival.	23
Líquido gingival	23
Fibras gingivales.....	24
Grupo gingivodental.....	24
Grupo circular	24
Grupo transeptal	25

Características clínicas y microscópicas normales de la encía

Color	25
Pigmentación fisiológica.....	25
Tamaño	26
Contorno	26
Forma	26
Consistencia	27
Textura	27
Posición	28

Ligamento periodontal

Fibras periodontales	28
Grupo transeptal	28

Grupo de la cresta alveolar	29
Grupo horizontal	29
Grupo de fibras oblicuas	29
Grupo apical	29
Grupo interradicular	29

Formación del ligamento periodontal	29
--	-----------

Funciones del ligamento periodontal

Función física	30
Función formadora y de remodelación	30
Función sensitiva y nutricional	31

Cemento

Aspectos microscópicos normales	31
Función y formación del cemento	33

Hueso alveolar

Labilidad del hueso alveolar	33
Fuerzas oclusales y hueso alveolar	34

Oclusión funcional

Oclusión	36
Oclusión fisiológica	36
Oclusión traumática	36
Oclusión terapéutica	37

Capacidad de adaptación fisiológica del periodonto a las fuerzas oclusales	
Lesiones traumáticas	38
Traumatismo oclusal	38
Factores intrínsecos	39
Factores extrínsecos	39
Bruxismo	40
Terapia ortodóntica defectuosa	41
Pérdida de soporte periodontal	41
Pérdida de dientes	41
Diseño defectuoso de dentaduras parciales.....	42
Mal posición dentaria	42
Interferencias oclusales	42
Manifestaciones del traumatismo oclusal	43
Traumatismo agudo	44
Traumatismo crónico	45
Traumatismo primario	46
Traumatismo secundario	48
Respuestas de los tejidos a las fuerzas oclusales mayores.....	50
Fases de respuestas de los tejidos.....	50
Fase I: Lesión.....	50
Fase II: Reparación.....	51
Fase III: Remodelación adaptativa del periodonto	52
Efectos de la fuerza oclusal insuficiente	53
Reversibilidad de las lesiones traumáticas	53
Efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dentaria.....	54
Efectos del trauma oclusal sobre el periodonto	
Efectos sobre la gíngiva	54

Efectos sobre el hueso alveolar	54
Efectos sobre el espacio del ligamento periodontal	55
Efectos sobre el cemento	56
Cambios producidos sólo por traumatismo por oclusión	56
Signos clínicos y radiográficos	57
Migración	58
Migración patológica.....	58
Dolor	59
Cambios en las fuerzas que se ejercen sobre los dientes.....	59
Falta de reemplazo de los primeros molares	59
Trauma oclusal: su significado clínico	60
Histopatología del trauma de la oclusión	61
Combinación del trauma oclusal y del factor inflamatorio.....	62
Zona de irritación	63
Zona de codestrucción	63
Significado clínico del “factor óseo”.....	65
Como se aplica el “factor óseo” en la determinación	
del diagnóstico y el pronóstico	67
Destrucción ósea por traumatismo por oclusión	67
Traumatismo en ausencia de inflamación	67
Traumatismo combinado con inflamación.....	68
Enfermedad periodontal y su clasificación	69
Factores etiológicos locales de la enfermedad periodontal	70
Traumatismo por oclusión	71
Atrofia periodontal	71

Hábitos

Habitos oclusales	71
Hábitos ocupacionales	72
Hábitos varios	72

Desgaste dental

Atrición	73
Abrasión	73
Erosión	73
Movilidad	74

Dificultades en la terapéutica oclusal	75
Terapéutica de la oclusión	75
¿Por qué y cómo eliminar el trauma de la oclusión?.....	77

Ajuste oclusal	77
Ferulización	78
Planos de mordida	82
Odontología restaurativa	82
Tratamiento ortodóntico	82

Glosario de términos	86
-----------------------------------	-----------

IV CAPITULO

Resultados(Tablas y Gráficos)	90
--	-----------

V CAPITULO

Conclusiones..... 109

Recomendaciones..... 110

VI CAPITULO

Propuesta..... 111

CITAS BIBLIOGRAFICAS 118

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA..... 120

PROBLEMA

El presente trabajo pretende tratar, básicamente, lo referente a la acción de las fuerzas exageradas originadas a partir de una oclusión traumática a nivel de la dentición y el periodonto. También se demostrarán los efectos de las fuerzas anormales en el progreso del daño periodontal.

Se presentarán, además, algunos conceptos relacionados con el periodonto sano, los cuales darán un fundamento de base al tema tratado.

El problema aquí esbozado es sólo una parte de lo que se puede llamar enfermedad oclusal y sólo para fines didácticos y de organización se hace necesaria desligarlo de los demás componentes de esta compleja patología que generalmente da como resultado un verdadero síndrome en donde se puedan ver afectados: periodonto, dientes, músculos, ATM, relación maxilo-mandibular y estado emocional del paciente. Para su resolución es necesario enfocar el problema en toda su magnitud, realizar el diagnóstico correcto y corregir las etiologías presentes; no limitarse a tratar solamente las relaciones dentales para obtener la resolución del signo y síntoma aparecido en el periodonto. (1)

Ante esta patología oclusal nos formulamos la siguiente pregunta: ¿ Qué cambios clínicos y radiográficos se presentan en el periodonto en pacientes con trauma oclusal?

JUSTIFICACION

El trauma oclusal es un factor etiológico importante de la enfermedad periodontal de ahí la importancia de comprender sus efectos nocivos sobre el periodonto, de esta manera se facilitará el diagnóstico y la indicación del tratamiento que asegure un pronóstico acertado.

El trauma oclusal es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal, no es el responsable de la gingivitis ni de la periodontitis, pero influye en el avance y severidad de las bolsas periodontales. Cuando existe trauma oclusal, éste tiene efectos sobre el periodonto que han sido estudiados debido a que producen cambios evidentes desde el punto de vista clínico y radiográfico sobre el mismo. Por tal motivo, el propósito que persigue este trabajo final de graduación es el de presentar a los estudiantes y profesores del área odontológica un material actualizado que brinde conocimientos sólidos y de gran interés, sobre los efectos del trauma oclusal en el periodonto.

OBJETIVO GENERAL

Analizar los efectos del trauma oclusal primario y secundario sobre el periodonto en un grupo de estudio para demostrar la relación existente entre ambas patologías.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

- A. Describir los cambios clínicos y radiográficos por trauma oclusal primario y secundario para identificar sus efectos sobre el periodonto.

- B. Citar los tratamientos indicados para corregir el trauma oclusal en sus diferentes manifestaciones clínicas.

INTRODUCCION

Existe en nuestra población una alta incidencia de pacientes con trauma oclusal, el cual se relaciona con la enfermedad periodontal ocupando esta última el segundo lugar de las afecciones bucales a nivel mundial; de ahí la importancia de comprender los efectos del trauma oclusal sobre el periodonto; al mismo tiempo será necesario establecer la relación de la oclusión con los tejidos de protección y apoyo del diente, tanto en condiciones normales como patológicas.

El trauma de la oclusión no es otra cosa que la fuerza anormal originada en el acto masticatorio que lleva a alteraciones en el hueso de soporte de los dientes y en el propio diente. Esta injuria causada al tejido periodontal por las fuerzas oclusales normales o anormales es lo que se conoce con el nombre de trauma de la oclusión. El trauma de la oclusión es el daño ocasionado al periodonto y no a la fuerza en sí.

La oclusión que es capaz de producir daño se denomina oclusión traumática. El término implica injuria a las estructuras periodontales; sin embargo, es importante tener en cuenta que se pueden presentar alteraciones en la ATM o en los músculos de la masticación, como consecuencia del mismo trauma oclusal.

Grant et al (1979), piensan que: “El trauma periodontal es una condición morbosa que se produce cuando hay fuerzas mecánicas repetidas sobre el periodonto que sobrepasan los límites fisiológicos de tolerancia tisular y contribuyen al deterioro de los tejidos de soporte del diente. Estas fuerzas producen alteración circulatoria local de los tejidos periodontales. Cuando el diente presiona al hueso alveolar, se pueden suceder otros cambios ocasionados por aplastamiento y rasgado. El trauma se refiere a los cambios patológicos precisos que se producen en los tejidos, en cambio el traumatismo hace referencia a acto o actos de producción del trauma. El traumatismo oclusal implica que las fuerzas son oclusales”. (2)

“El trauma oclusal es una forma de patología periodontal inducida por presiones anormales y el resultado de fuerzas de desplazamiento aplicadas al diente que desplazan mecánicamente al diente de su alveolo y producen una lesión característica en el ligamento periodontal”. (3)

Para el traumatismo por oclusión existen múltiples términos, según un acuerdo general, significa presión sobre los dientes capaz de provocar daños patológicos o alteraciones adaptativas en el periodonto circundante, las lesiones del traumatismo oclusal primario y secundario son las mismas; sin embargo, los orígenes primarios del traumatismo pueden jugar una función más significativa en los cambios patológicos debido a que son de mayor intensidad y más sostenidos por naturaleza. (4)

El análisis oclusal y el tratamiento tradicional son parte de la terapéutica periodontal desde principio de siglo, cuando se postuló la relación existente entre tensión oclusal y periodontitis; sin embargo, sólo hasta hace poco se aclaró la relación entre la oclusión y la patogénesis de lesiones periodontales y su tratamiento, y se propusieron varias teorías para explicar esta relación. Por ejemplo, los primeros investigadores (Stillman, 1917; Box, 1935) creyeron en una carga oclusal excesiva sobre la dentición como factor etiológico primario que conduce a la formación de bolsas, cambios gingivales y destrucción ósea y tejido conectivo; pensaron que el traumatismo oclusal era, por tanto, integral a la periodontitis. Otros (Glickman, 1965) afirmaron que la fuerza oclusal conduce a defectos angulares o bolsas infraóseas al modificar la vía de extensión de la inflamación inducida por placa, y por tanto, que el traumatismo oclusal es un factor agravante en la enfermedad periodontal.

Un tercer concepto propuesto por Waerhaug (1979) considera que las fuerzas oclusales excesivas traen como resultado, cambios diferentes a la periodontitis y que existe muy poca o ninguna relación entre traumatismo oclusal y cambios relacionados con periodontitis inflamatoria o inducida por placa. De acuerdo con esta escuela no hay fundamento para tratar la oclusión como parte del tratamiento de la enfermedad periodontal. Investigaciones recientes ponen esto en tela de juicio, ya que ahora

entendemos de las fuerzas oclusales en periodonto y la relación de estos cambios con la periodontitis infecciosa inflamatoria. (5)

Barrios, en su libro “Odontología su fundamento biológico” tomo 4, nos describe que no existe concepto claro sobre el papel que juega la oclusión en el desarrollo de la enfermedad periodontal. Algunos autores opinan que el papel que puede jugar el trauma oclusal en la enfermedad periodontal es totalmente independiente y que lo más importante es el desarrollo de ésta, es el factor inflamatorio. Inclusive le niegan importancia al factor bruxismo (Polson 1974; 1986; Polson et al, 1974; 1975; 1976; 1976a; 1983) Pero, hay autores que piensan que el factor oclusión traumática, puede ser determinante como agente codestructivo en el desarrollo de la enfermedad periodontal.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal, no genera gingivitis ni bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las mismas, iniciada por irritación local. (6)

Los autores al mencionar “Trauma de la oclusión” quieren significar la lesión producida al aparato de inserción periodontal. (7)

En esta investigación se tratará de cubrir de forma ordenada y consecuente los diferentes criterios de varios autores para que un próximo lector pueda asumir aquella de acuerdo con sus conocimientos y experiencias donde se le facilite la forma más adecuada de dar solución a este tipo de problemas en los pacientes.

El periodonto tiene cierta capacidad de adaptación funcional que le permite tolerar pequeños cambios que se pueden producir durante el normal funcionamiento del aparato masticatorio. Sin embargo, cuando las fuerzas oclusales son anormales y sobrepasan la capacidad de adaptación de estos tejidos, se presentan cambios patológicos en las estructuras periodontales que se conocen con el nombre de trauma de la oclusión.

Muhlemann et al (1956); Muhlemann y Herzog (1961) (citados por Rateitschak et al, 1985) describen el trauma oclusal: “El trauma oclusal se define como una alteración microscópica de las estructuras vecinas al ligamento periodontal, que se manifiesta clínicamente como aumento (reversible) de la movilidad dentaria”.

El trauma de la oclusión se puede definir como una injuria a cualquier componente del sistema masticatorio, resultado de una relación de contacto oclusal anormal o una función anormal o disfunción del sistema masticatorio. El trauma de la oclusión puede manifestarse en el periodonto, las estructuras duras del diente, la pulpa, las articulaciones temporomandibulares, tejidos blandos de la cavidad y sistema neuro muscular . La injuria de los tejidos periodontales, como resultado de fuerzas oclusales, se ha definido como la lesión conocida con el nombre de Trauma de la oclusión.. Muhlemane y colaboradores (1956) han utilizado el termino “Trauma oclusal” para referirse a la lesión periodontal microscópica. El término “Traumatismo periodontal” fue utilizado inicialmente por Orban (1958) y Prichard (1965)

El propósito que persigue esta investigación va orientado a presentar al gremio odontológico un material actualizado de los efectos del trauma oclusal sobre el periodonto y sus diferentes manifestaciones en cavidad oral. De esta manera daremos un aporte al conocimiento para lograr que la práctica odontológica se oriente mejor en la resolución de problemas que afectan el sistema masticatorio o estomatognático.

ANTECEDENTES

Box sostenía que el término oclusión traumática literalmente significa una acción de cerrar o una oclusión, secuela de una lesión traumática.

Otros términos utilizados para describir las relaciones de las fuerzas oclusales con la lesión traumática del Periodonto son las siguientes: "Trauma oclusal", "Traumatismo Oclusal", "Traumatismo Periodontal", "Traumatismo", "Trauma por Oclusión", "Irritación Dinámica" y "Efecto de Karolyi". Aunque hay que admitir que los términos "Traumatismo Periodontal" o "Trauma por Oclusión" son los más correctos etimológicamente. (8)

El grupo de Eastman Dental Center, en Rochester, N.Y, usó monos y ardillas e indujeron el traumatismo por medio de cuñas interdetales respectivas e inflamación gingival de leve a moderada, el período del experimento fue de 10 semanas y señalaron que la presencia del traumatismo no aumenta la pérdida de inserción que produce la periodontitis. El grupo de La Universidad de Gothemburg en Suecia utilizó perros sabuesos, indujo el tratamiento colocando férulas y aparatología ortodóntica e inflamación gingival grave, se encontró que las tensiones oclusales aumentan la destrucción periodontal que produce la periodontitis. En los animales de experimentación se demostró que el traumatismo no induce destrucción progresiva de los tejidos periodontales en las regiones que se mantuvieron sanas después de eliminar la periodontitis existente. (9)

Bernhard Gottlieb (1885-1950) publicó amplios estudios microscópicos de la enfermedad periodontal realizados con ejemplares de necropsias humanas, describiendo en la literatura (alemana) la biología del cemento, inserción del epitelio gingival con el diente, erupción dental activa y pasiva y la oclusión traumática. (10)

Desde 1901, cuando Karolyi postuló que el bruxismo y las fuerzas oclusales pueden jugar un papel importante en la patogenia de la enfermedad periodontal, este ha sido un tema controversial.

En 1917 Stillman dio el nombre de oclusión traumática a “Una alteración donde se produce daño a las estructuras de soporte mediante el acto de llevar la mandíbula a la posición de cierre”. Opinó que no podía lograrse una cura completa de muchos casos de periodontitis si se ignoraba la oclusión traumática. Después, los trabajos de McCall, Box y muchos otros abundaron acerca de los proclamados efectos periodontales adversos de la oclusión traumática o traumatógena.

El primer esfuerzo para estudiar experimentalmente el efecto histológico del trauma al periodonto lo hicieron Godtlieb y Orban, en 1931, en su famosa monografía “Die Veränderungen der Gewebe bei übermassiger Beanspruchung der Zähne”. Lo que ellos describieron fue el daño periodontal traumático por fuerzas ortodónticas intensas.

Este no produjo cambios gingivales. Más tarde, Box y Stone realizaron experimentos pequeños y deficientemente diseñados en animales, que implicaron también efectos en las relaciones gingivales de los dientes, incluyendo formación de bolsas, pero estos trabajos suelen considerarse faltos de conclusión debido al diseño deficiente.

También es muy significativo determinar qué criterio se utilizó para designar oclusión defectuosa e interferencias oclusales. Los conceptos tempranos de oclusión de Schuyler favorecieron en los años 30 una oclusión balanceada para la dentición natural (similar a Gysi) y con contactos máximos en relación céntrica en cierre completo. Este concepto fue refinado por McCollum y Cols, en 1939, en el concepto de gnatología, que se centra en la tripodización en relación céntrica. Si se sigue este concepto casi todo individuo tuviera una oclusión defectuosa. En 1952 Posselt demostró que el concepto gnatológico que establece que la relación y oclusión céntrica son lo mismos es incorrecto, pero ha sobrevivido parcialmente en la práctica clínica, en competencia con otros conceptos como el de libertad excéntrica.

Otro acontecimiento histórico fue el estudio de Orban y Cols, publicado en 1958 sobre “baile” experimental de los dientes, el cual produjo movilidad y un espacio

periodontal ensanchado, sin mostrar necesariamente evidencia de daño traumático al momento del sacrificio del animal.

Glickman propuso el concepto de trauma de la oclusión como factor destructivo en avance de la periodontitis. En 1966, el World Workshop on Periodontics señaló la carencia de una fundación de investigación de las relaciones entre la salud o enfermedad periodontal e hizo un llamado para que se realizara una investigación significativa en este campo. (11)

Ya desde el siglo XIX se mencionaba la posible relación que podía existir entre la mala articulación dentaria y la enfermedad periodontal. Geiger (1965) mencionaba los estudios de Bonbill en 1867. A principios de este siglo Karolyi (1901) perteneciente a la famosa escuela de Viena hablaba de la relación causa – efecto entre sobrecargas oclusales y la “piorrea alveolaris”, término éste en desuso hoy en día.

A través de los años se han realizado numerosos estudios con animales, material de autopsia y en algunos casos clínicos que reportan dicha relación. Algunos autores escribieron cambios gingivales y formación de sacos debido a traumatismo oclusal.

Sin embargo una cantidad sorprendente de autores niegan dicha afirmación. (Gottlieb y Orban, 1931; Bhaskar y Orban, 1955; Wentz, Jarabak y Orban, 1958; Itoiz, Carranza Jr. and Cabrini, 1963, Boyle, 1955; Orban, 1928; Glickman y Weiss, 1955; Zander y Muhlemann, 1956; Waerhaug, 1955). Dentro de éstos autores que relacionan directamente la oclusión traumática con la enfermedad periodontal es interesante mencionar los estudios en animales realizados por Box (1935) y Stones (1938), quienes colocaron coronas completas en presencia de contacto prematuros en monos y ovejas observando, al sacrificar los animales, la formación de sacos periodontales y la aparición de cambios gingivales.

Los estudios de animales que niegan la relación entre oclusión traumática y producción de enfermedad oclusal son interesantes de analizar también. Bhaskar y Orban (1955) utilizando coronas en supra-oclusión en monos y concluyen que:

- A. La oclusión traumática no produce ni cambios gingivales ni sacos periodontales.
- B. Existen cambios tisulares a nivel del ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular.
- C. Esos cambios son reversibles.

Mucho se ha comentado sobre la reversibilidad de la lesión periodontal producida y caracterizada por necrosis del ligamento periodontal, reabsorción ósea, trombosis, reabsorción radicular, ensanchamiento del ligamento periodontal. Al respecto se observa por parte de diferentes autores (Bhaskar y Orban, 1955; Dotto, Carranza Jr. e Itoiz, 1966; Itoiz, Carranza Jr. y Cabrini, 1963; Sthal, Miller y Godlsmith, 1957) que al someter un diente al trauma al cabo del tiempo este toma una nueva posición en la que el diente no está sujeto a traumatismo y en la cual habría recuperación del tejido.

Wents, Jaradak y Orban (1958) idearon un aparato ortodóntico para que el diente no migrara a una nueva posición. Ellos observaron inicialmente gran necrosis del tejido periodontal, pero en determinado momento cesa la destrucción tisular por lo que concluían que el tejido se había adaptado a esos requerimientos impuestos.

Demostraron que debido a la oclusión traumática no existen cambios gingivales, aunque hay diversos estudios en los cuales se comprobó que a pesar de que se obliterara una vía de irrigación, otros vasos suplirían esa función.

Se hicieron otros estudios experimentales en animales en los cuales además de la sobrecarga oclusal, se introdujeron variantes metabólicas dando como resultado la adaptación del tejido.

Se considera que los efectos del trauma oclusal experimental son específicos y a pesar de existir disturbios circulatorios la reparación y la regeneración se inician sin los signos clásicos de inflamación.

Waerhug (1958) en sus experimentos con animales concluye que la necrosis estéril causada por la oclusión traumática en el periodonto producirá poca inflamación y posiblemente ésta no se hará evidente en el margen gingival.

Otros investigadores consideran estos cambios traumáticos como inflamatorios.

Estudios efectuados en material de autopsia en humanos han demostrado la existencia en tejidos periodontales de lesiones similares a las producidas en animales por la oclusión traumática (Orban, 1928; Glickman y Weis, 1955; Goldman, 1956; Ramfjord y Kohler, 1959; Erausquin y Carranza, 1939; Gross, 1931). Estos cambios tisulares observados se caracterizan por áreas de hemorragias, trombosis, necrosis del ligamento periodontal, áreas de reabsorción ósea, reabsorción de cemento y fracturas de cemento. Estos autores observaron que dichas lesiones podían repararse a no ser que las fuerzas traumáticas sobrepasen la capacidad reparativa de los tejidos.

Son pocos los estudios clínicos efectuados. Uno de ellos realizado por Beyron (1954) que estudió durante 12 años adultos jóvenes que no necesitaban tratamiento restaurador o periodontal y dividió los grupos en pacientes con movimiento mandibular restringido y paciente sin restricción del movimiento. A pesar de no dirigir el estudio a una relación entre oclusión y enfermedad periodontal, concluye que bajo ciertas circunstancias, con el tiempo se presentaban cambios oclusales y periodontales predecibles que dependían del patrón funcional de oclusión y en menor grado de la morfología oclusal.

Yuodelis y Mann (1965) estudiaron la prevalencia y el posible papel de los contactos en balanza en la enfermedad periodontal. Los resultados mostraron que estos contactos se asociaban con movilidad aumentada, bolsas periodontales y pérdida ósea interproximal. Sugieren que éstos pueden ser un factor modificante.

Philstrom et al (1986) al evaluar la asociación entre signos de trauma de la oclusión, severidad de periodontitis y el soporte óseo radiográfico en 300 individuos concluyen:

- Dientes con movilidad (biodigital o funcional), espacio ensanchado del ligamento periodontal y presencia radiográfica de cálculo, tenían mayor pérdida de inserción clínica y menos soporte óseo que dientes sin este hallazgo.
- Dientes con contactos oclusales en relación céntrica, posiciones de protusión, con o sin trabajo no mostraron mayor severidad de periodontitis que otros sin estos contactos.
- A iguales niveles de inserción clínica, dientes con evidencia de movilidad funcional y un espacio del ligamento periodontal ensanchado tenían menor soporte óseo radiográfico que otros sin estos hallazgos.

En estudios efectuados en animales sobre trauma oclusal secundario se observó por parte de varios investigadores (Macapanpan y Weinmann, 1953) que cambios tisulares ocasionados por el trauma influían en la severidad de una periodontitis pre-existente.

Son de gran importancia los estudios de Muhlemann (1954) en los que mostró la asociación entre la fuerza oclusal exagerada y aumento de la movilidad dentaria y posteriormente se observó que al hacer un desgaste selectivo ésta movilidad disminuía.

Glickman y Smulow (1962) haciendo estudios en monos concluyeron que las fuerzas oclusales excesivas alteran la vía de inflamación y que éstas de forma anormal es un factor importante que determinan el patrón de destrucción ósea.

Estos autores proponen el reconocimiento de dos zonas:

- A. Zona de irritación (encía marginal, interdental y las fibras gingivales), esta zona no es afectada por la oclusión traumática.
- B. Zona de codestrucción que incluye el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular, limitado hacia coronal por las fibras transeptales.

C. La oclusión traumática actúa en esta zona desviando la vía de inflamación directamente al ligamento periodontal y el hueso donde se inserta. Además proponen la pérdida ósea vertical como signo sugestivo del trauma de la oclusión.

El workshop of periodontic (1966) menciona que las diferentes investigaciones realizadas hasta 1966 sobre el trauma oclusal primario concluyen que las fuerzas anormales producen daño a los tejidos periodontales, pero este daño está limitado a la parte intra-alveolar del periodonto. El daño producido generalmente es reparado, pero si el tejido entra en un período de reposo. No sucederá lo mismo si persiste la parafunción. Se considera que si el trauma de la oclusión actúa en tejidos periodontales inflamados y parcialmente destruidos, el trauma será considerado como un factor que contribuye a la enfermedad periodontal.

Glickman y Smulow (1969) concluyen que el trauma de la oclusión no se puede considerar una entidad patológica separada y que es un factor co-destructivo en la periodontitis. Cuando el trauma de la oclusión se combina con la inflamación se pueden producir defectos óseos angulares, crateriformes e infraóseos. Se dice entonces que el trauma de la oclusión es una parte integral en el proceso total de la periodontitis crónica. Waerhaug (1979) en un estudio realizado en dientes extraídos por enfermedad periodontal avanzada concluye que no existe evidencia alguna, de que el trauma de la oclusión esté involucrado en la patogénesis de los sacos infraóseos.

En estudios en perros Beagle, Lindhe y Svanberg (1974) sugieren que cualquier efecto del trauma oclusal a nivel del epitelio de unión requiere la presencia de una lesión inflamatoria inducida por la placa en el tejido conectivo supra alveolar.

Svanberg (1974) concluye que el trauma de la oclusión lleva a dos fases de hipermovilidad. La primera caracterizada por el desarrollo de la movilidad y en la cual se observa reabsorción ósea, aumento en el espesor del ligamento periodontal y en la

vascularización en el lado de la presión. La segunda fase de movilidad permanente en la cual la vascularización es normal en el ligamento periodontal aumentado y sin actividad osteoclástica. Esos experimentos involucraron movimiento de vaivén.

Los estudios realizados en Gotemburgo, Suecia, sugieren que el trauma de la oclusión:

- A. No causa pérdida de inserción de tejido conectivo ni formación de bolsas periodontales en perros Beagle con periodontos sanos y con periodontitis.
- B. Acelera la pérdida de inserción de tejido conectivo y promueve la formación de bolsas de tipo infraósea en perros con una periodontitis activa.
- C. No causa pérdida de inserción de tejido conectivo en perros con dientes muy móviles o con un periodonto disminuido, siempre que haya una periodontitis activa.

Ericsson (1986) en un artículo de revisión sobre los trabajos realizados en Gotemburgo con trauma tipo vaivén concluye que si el trauma se ejerce sobre dientes con periodontitis activa, las reacciones inflamatorias resultantes pueden causar:

- A. Una pérdida de inserción conectiva acelerada.
- B. Defectos óseos angulares. Esto podrá ocurrir porque al incrementarse la movilidad dentaria se podría favorecer el crecimiento apical de la placa subgingival y del epitelio de la bolsa periodontal. Polson y colaboradores (1974, 1976, 1980 y 1986) estudiaron el efecto codestructor del trauma de la oclusión al crear una periodontitis experimental en monos-ardillas. Estos autores trataron de incorporar el trauma experimental en los monos utilizando el trauma tipo vaivén. Concluyen que la combinación de la inflamación y la lesión traumática parecen resultar en mayor cantidad de pérdida ósea que la periodontitis por sí sola..

Estos resultados sin embargo difieren de los del trauma experimental en los perros Beagle que relacionan el efecto en la pérdida de inserción de tejido conectivo cuando trauma e inflamación se asociaban.

Cafesse (1980) al comentar el papel de la oclusión en la enfermedad periodontal concluye:

- A. El trauma oclusal no produce gingivitis.
- B. Los cambios asociados con el trauma oclusal involucran los tejidos del periodonto de inserción.
- C. El efecto del trauma oclusal sobre la progresión de la periodontitis depende de las posibilidades de adaptación del sistema a las fuerzas excesivas.
- D. Sobre agregados a una periodontitis marginal el trauma oclusal puede solo en casos muy especiales, agravar la profundización de la bolsa o producir defectos intra óseos.

De todos los experimentos llevados a cabo se puede observar que es prácticamente imposible crear un modelo animal satisfactorio para duplicar las condiciones que se presentan en el humano. Igualmente la duración de estos experimentos dista mucho de la situación en el humano. Se debe recordar igualmente la presencia de las para-funciones, especialmente el bruxismo, que podrían desencadenar problemas funestos al sistema estomatognático. En conclusión parece ser que el trauma de la oclusión puede acelerar o agravar la destrucción de tejidos periodontales en casos de periodontitis. Es por lo tanto un factor que se debe tener en cuenta en el diagnóstico, pronóstico y plan de tratamiento de pacientes afectados por enfermedad periodontal. (12)

DISEÑO METODOLOGICO

- A. Tipo de estudio. Estudio de casos.
- B. Criterio de selección y ubicación. Se seleccionan aquellos pacientes que presentan trauma oclusal y que acuden a la clínica de especialidades odontológicas ULACIT y al hospital Calderón Guardia, servicio de periodoncia. Descartando los pacientes que además, presenten enfermedades sistémicas ya que éstos pueden complicar el desarrollo del estudio. El tamaño de la muestra es estadísticamente significativo.
- C. Muestra. 60 pacientes seleccionados que acuden a la clínica de especialidades odontológicas ULACIT en el período de enero a marzo del 2001, encontrándose sólo 20 pacientes que presentaban las características de interés para el estudio (ver anexo de ficha clínica) y del servicio de periodoncia del hospital Calderón Guardia en el período de febrero a abril del 2001 y se examinaron 40 pacientes que reunían las condiciones de interés para el estudio (ver anexo de ficha clínica). El tamaño de la muestra es estadísticamente significativo.
- D. Unidad de análisis. Pacientes entre 20 y 50 años que llegan a la consulta del hospital Calderón Guardia, al servicio de periodoncia y de la clínica de especialidades odontológicas ULACIT, en el período de enero a abril del 2001, entre las variables que utilizaremos se encuentran: edad, sexo, ocupación, hábitos orales, tipo de trauma, etiología, presencia o ausencia de enfermedad periodontal.
- E. Fuente. Para la recolección de información se utilizaron entrevistas, expediente clínico que consta del examen clínico, guía de entrevista, radiografías, anamnesis, sondeo y revisión bibliográfica más actualizada.
- F. Técnicas para la recolección de datos. Seleccionados los pacientes para la investigación se procede a explicarle el objetivo del trabajo; una vez que éste acepta se procede a

llenar la ficha clínica que evaluará datos personales como: edad, sexo, hábitos orales, enfermedades sistémicas y ocupación. Luego realizaremos el examen clínico que incluye sondeo, grado de movilidad, facetas de desgaste, interferencias, abrasión, atrición, bruxismo, falta de soporte posterior, piezas extruídas, malposición dentaria, obturaciones altas, recesión, gingivitis, periodontitis, migración patológica y sangrado espontáneo, y el examen radiográfico para diagnosticar pérdida ósea, ensanchamiento del espacio de la membrana, radiolucidez y condensación del hueso alveolar y engrosamiento de la lámina dura, para obtener los resultados y dar respuesta a los objetivos.

G. Variables. El procedimiento se resume en el cuadro que se presentará en el anexo, el cual identifica las variables e indicadores de acuerdo con los objetivos específicos propuestos.

H. Limitaciones

1. Encontramos información incompleta en los expedientes clínicos, ya que no se tomó en cuenta en la mayoría de ellos la presencia de trauma oclusal, por lo que fue necesario citar nuevamente a los pacientes para su examen clínico y radiográfico.
2. Para la recolección de la muestra se descartaron los pacientes con enfermedades sistémicas tales como osteoporosis, pacientes irradiados de cabeza y cuello, diabéticos, problemas hormonales, deficiencias de calcio, entre otros, debido a que son enfermedades que involucran pérdida ósea, aspecto que será observado en el transcurso de la investigación.
3. Se seleccionaron los casos más significativos para la toma de modelos de estudio y fotos a un centro radiológico pero los pacientes no acudieron a la cita por lo que se tomaron las ilustraciones de libros y atlas de periodoncia.

- H. Técnica de procesamiento y análisis de resultados. La información obtenida se procesa por medios automatizados de computación. Los datos ya procesados se presentan en cuadros y gráficos. Se realiza un estudio de casos y posteriormente se evaluará en conjunto toda la información para establecer conclusiones acorde a los objetivos propuestos. Se elabora un informe final de la investigación.
- I. Procedimiento. Se realiza una búsqueda de la información más reciente (bibliográfica) sobre el tema en los siguientes centros de documentación: biblioteca ULACIT, biblioteca de la Universidad de Veritas, biblioteca del Colegio de Odontólogos, biblioteca personal e internet.

Selección de la información a utilizar mediante revisión de su contenido

Los contenidos pertinentes se resumen en fichas.

Redacción del protocolo.

Visitas a la Clínica de ULACIT y al hospital Calderón Guardia, para obtener la información.

Luego procesamiento y análisis de resultados.

Se derivan conclusiones y recomendaciones.

Se redacta el informe final.

Presentación del trabajo.

K. Recursos:

- Humanos: Los recursos humanos estuvieron a cargo de las autoras de dicho trabajo de graduación.
- Financieros: Las visitas al hospital Calderón Guardia y a la Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT, así como la compra de materiales e instrumentos utilizados durante el período de desarrollo del trabajo estuvieron a cargo de las autoras.
- Materiales: Entre los materiales utilizados para la elaboración de este trabajo se encuentran: lápices, papel, radiografías, apoyo logístico de la computadora e instrumentos como la sonda periodontal, copa de hule, espátula, espejo y cubetas, también materiales como son el alginato y el yeso.

L. Operacionalización de variables e indicadores por objetivos específicos.

Obj. Específicos.	Variables	Indicadores.	Fuente
Describir los cambios clínicos y radiográficos por trauma oclusal primario y secundario para identificar sus efectos sobre el periodonto	Edad Sexo Hábitos orales	<ul style="list-style-type: none"> • Años cumplidos. • Femenino • Masculino. • Morder objetos. • Bruxismo. • Fumado en pipa • Respirador bucal • Lengua protráctil. • Otros. 	Ficha clínica

	<p>Ocupación.</p> <p>Enfermedades sistémicas</p> <p>Tipo de trauma</p> <p>Factores etiológicos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Modistas • Carpinteros • Electricistas • Otros. <ul style="list-style-type: none"> • Diabetes Mellitus • Osteoporosis. • Hipotiroidismo. • Osteoradionecrosis • Otros. <ul style="list-style-type: none"> • Primario • Secundario • Ambos. <ul style="list-style-type: none"> • Interferencias. • Bruxismo. • Falta de soporte posterior. • Piezas extruídas. • Mecialización del sector posterior. • Migración patológica. • Espacios edéntulos. 	
--	--	--	--

<p>2.Citar los tratamientos indicados para corregir el trauma oclusal en sus diferentes manifestaciones clínicas.</p>	<p>Tipos de tratamiento</p>	<ul style="list-style-type: none">• Ajuste oclusal.• Ferulización.• Planos de mordida.• Odontología restaurativa.• Ortodoncia.	<p>Bibliografía citada</p>
---	-----------------------------	--	----------------------------

MARCO TEORICO

Periodonto Normal y sus componentes según Fermín Carranza en su libro Periodontología clínica de Glickman.

El Periodonto es el tejido de protección y apoyo del diente. Está compuesto por:

- A. Encía
- B. Ligamento periodontal.
- C. Cemento
- D. Hueso alveolar

La encía se divide anatómicamente en áreas como:

1. Marginal
2. Insertada
3. Interdental

Encía marginal

(No insertada) Es el borde de la encía que rodea los dientes a modo de collar, aproximadamente en el 50% de los casos está separada de la insertada adjunta por una depresión lineal estrecha, el surco marginal de un espesor algo mayor de 1mm generalmente. Puede separarse de la superficie dentaria con una sonda periodontal.

Encía insertada

Es continuación de la encía marginal. Es firme, elástica y aparece estrechamente unida al periostio del hueso alveolar. La superficie vestibular de la encía insertada se extiende hasta la mucosa alveolar, relativamente laxa y movable, de la que se separa por la

unión mucogingival. El ancho de la encía insertada es un parámetro clínico importante. Es la distancia entre la unión mucogingival y la proyección en la superficie externa del fondo del surco gingival o de la bolsa periodontal. No debe confundirse con la anchura de la encía queratinizada, porque esta última incluye también la marginal. El ancho de la encía insertada en la zona vestibular difiere en las diferentes áreas de la boca. Es generalmente mayor en la región incisiva (3.5 a 4.5 mm en el maxilar y 3.3 a 3.9 mm en la mandíbula) y menos en las regiones posteriores con una anchura menor en el primer premolar (1.9 mm en el maxilar y 1.8 mm en la mandíbula). Debido a que la unión mucogingival permanece estacionaria a lo largo de la vida del adulto, los cambios en el ancho de la encía insertada se deben a las modificaciones en la posición de la corona. La anchura de la encía insertada aumenta con la edad y con la extrusión de los dientes. En la zona lingual de la mandíbula, la encía insertada termina en la unión con la mucosa alveolar lingual, que continúa con la mucosa del piso de la boca. La superficie palatina de la encía insertada del maxilar superior se une imperceptiblemente con la mucosa palatina, igualmente firme y elástica.

Encía interdental

La encía interdental ocupa el nicho gingival que es el espacio interproximal, apical al área de contacto dental. Puede ser piramidal o tener forma de “col”. En la primera, hay una papila con la punta inmediatamente debajo del punto de contacto, “el col” es una depresión parecida a un valle que conecta las papilas vestibulares y linguales y se adaptan a la forma del área de contacto interproximal. La forma de la encía es un espacio interdental dado depende del punto de contacto entre los dos dientes adyacentes y la presencia o ausencia del grado de recesión. La superficie vestibular y lingual se afinan hacia la zona de contacto interproximal y las superficies mesial y distal son ligeramente cóncavas. Los bordes laterales y las puntas de las papilas interdentes están formadas por una continuación de encía marginal de los dientes adyacentes. La porción intermedia está compuesta de encía insertada. Cuando hay diastema, la encía está firmemente unida al hueso interdental y forma una superficie redondeada y lisa sin papilas interdentes.

Surco Gingival

El surco gingival es la hendidura o espacio poco profundo alrededor del diente, cuyos límites son, por un lado, la superficie dentaria y por el otro, el epitelio que tapiza la parte libre de la encía. Tiene forma de V y escasamente permite la entrada de una sonda periodontal. La determinación clínica de la profundidad del surco gingival es un parámetro importante del diagnóstico. Bajo absolutas condiciones normales, la profundidad es cero o casi cero. Esas condiciones estrictas de normalidad pueden producirse experimentalmente solo en animales libres de gérmenes, o después de un control de placa extenso y prolongado. Sin embargo en una encía clínicamente sana de hombres o animales puede encontrarse un surco de cierta profundidad. Mediante determinación en cortes histológicos, se informó que esta profundidad era de 1.8 mm, con variaciones de 0 a 6 mm, otros estudios han informado que eran de 1.5 mm y con variación de 0.69 mm. El parámetro clínico utilizado para determinar la profundidad del surco es la introducción de un instrumento metálico y el cálculo de la distancia que penetra. La profundidad histológica de un surco no es exactamente igual a la profundidad de la penetración de la sonda. La llamada profundidad de sonda de una encía clínicamente normal es, en el hombre de 2 a 3 mm.

Líquido gingival (fluído del surco)

El surco gingival contiene un líquido que fluye por el tejido conectivo a través de la delgada pared . Se cree que éste líquido gingival:

1. Elimina el material del surco.
2. Contiene proteínas plasmáticas que pueden mejorar la adhesión del epitelio del diente.
3. Posee propiedades antimicrobianas.
4. Ejerce una actividad de anticuerpo en defensa de la encía.

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. Estas tienen las siguientes funciones:

- A. Mantener la encía marginal adosada contra el diente.
- B. Proporcionar la rigidez necesaria que soporte la fuerza de la masticación sin separarse de la superficie dentaria.
- C. Unir la encía marginal libre con el cemento radicular y la encía insertada adyacente.

Las fibras gingivales se disponen en tres grupos: Gingivodental, Circular y Transeptal.

Grupo gingivodental

Comprende las fibras de las superficies vestibular, lingual e interproximal, que 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.

También se extienden sobre la cara externa del periostio del hueso alveolar, vestibular y lingual, y llegan hasta la encía insertada o se unen con el periostio. En la zona interproximal las fibras gingivodentales se alargan hacia la cresta de la encía interdental.

Grupo circular

Estas fibras corren a través del tejido conectivo de la encía marginal e interdental, rodeando al diente a modo de anillo.

Grupo transeptal

Se sitúan interproximalmente y forman haces horizontales que se extienden entre el cemento de dientes vecinos en los cuales se hallan incluidos. Están en el área entre el epitelio de la base del surco gingival y la cresta del hueso interdental y, a veces, se clasifican como fibras principales del ligamento periodontal.

Características clínicas y microscópicas normales de la encía según Carranza, en el libro “Periodontología Clínica”(13)

Color

El color de la encía insertada y la marginal se describe como rosa coral, esto por el aporte vascular, el grosor y grado de la queratinización del epitelio, así como de la presencia de las células que contienen pigmentos. El matriz varía entre las personas y parece relacionarse con la pigmentación de la piel. Es más claro en los individuos rubios de constitución regular que en los trigüeños de tez oscura. La encía insertada está separada de la mucosa alveolar contigua en el aspecto vestibular por un anillo muco gingival definido con claridad. La mucosa alveolar es roja, uniforme y brillante en vez de rosa y punteada. La comparación de la estructura microscópica de la encía insertada con la de la mucosa alveolar provee una explicación en cuanto a la diferencia en su aspecto. El epitelio de la mucosa alveolar es más delgado, no está queratinizado y carece de proliferaciones epiteliales reticulares. El tejido conectivo de la mucosa alveolar esta dispuesto con laxitud, y los vasos sanguíneos son más numerosos.

Pigmentación fisiológica (melanina)

La melanina, pigmento color pardo no derivado de la hemoglobina, es causante de la pigmentación normal de la piel, la encía y el resto de las membranas mucosas bucales. Está presente en todos los individuos normales, con frecuencia en cantidades insuficientes como para poder identificarla clínicamente. En albinos está ausente o muy disminuida.

La pigmentación melánica de la boca es prominente en las personas de raza negras. Según Dummett, la distribución de la pigmentación bucal en la gente de raza negra es como sigue: encía, 60%; paladar duro, 61%; membranas mucosas, 22%; y lengua, 15%. La pigmentación gingival sucede como un cambio de color difuso, púrpura oscuro o como placas pardas y de tono pardo claro con forma irregular. Puede aparecer en la encía en tan sólo 3 horas después del nacimiento y con frecuencia es la única prueba de pigmentación.

Tamaño

Corresponde a la suma total de la masa de elementos celulares de la encía y su riesgo vascular. La alteración del tamaño es un rasgo ordinario de la enfermedad gingival.

Contorno

El contorno, o forma de la encía varía mucho y depende de la morfología de los dientes y su alineación en la arcada, la ubicación y el tamaño del área de contacto proximal, así como de las dimensiones de los espacios interproximales, gingivales, vestibulares y linguales. La encía marginal envuelve a los dientes a manera de un collar y sigue un contorno festoneado en las superficies vestibular y lingual. Forma una línea recta a lo largo de los dientes con superficies relativamente planas. En otras con convexidad mesio distal pronunciada (ejemplo, caninos superiores) o aquellos desviados hacia vestibular, en el contorno normal arqueado se acentúa y la encía aparece más apicalmente. En los dientes girados hacia lingual, la encía es horizontal y se encuentra engrosada.

Forma

El contorno de las superficies dentales proximales, así como la localización y forma de los espacios interproximales y gingivales, rigen la morfología de la encía interdental. Cuando las superficies proximales de las coronas son un tanto planas en sentido vestibulo lingual, las raíces se encuentran más próximas entre sí, el hueso interdental es delgado mesio distalmente y los espacios interproximales gingivales y la encía interdental son

estrechos en sentido mesio distal. A la inversa, en el caso de las superficies proximales divergentes en relación con el área de contacto, el diámetro mesio distal de la encía interdental es amplio. La altura de ésta varía con la ubicación del contacto proximal.

Consistencia

La encía es firme, resistente y, con excepción del margen libre móvil, se fija firmemente al hueso subyacente. La naturaleza colágena de la lámina propia y su inmediación con el mucoperiostio del hueso alveolar determinan la consistencia firme de la encía insertada. Las fibras gingivales contribuyen a la firmeza del margen de ésta.

Textura

La encía muestra una textura como la de una cáscara de naranja y se dice que presenta puntilleo; éste se observa mejor al secarla. La encía insertada exhibe puntilleo, la marginal, no. La porción central de las papilas interdentes muestra por lo regular puntilleo, aunque los bordes marginales son tersos. El patrón y la magnitud del puntilleo varían entre las personas y diferentes zonas de una misma boca. Es menos prominente en las superficies linguales que en las vestibulares y puede no presentarse en ciertos individuos. El puntilleo varía con la edad. Está ausente en la infancia, aparece en algunos niños en torno a los 5 años de edad, aumenta hasta la edad adulta y a menudo comienza a desaparecer en el anciano. En términos microscópicos, el puntilleo es producto de protuberancias redondeadas que se alternan con depresiones en la superficie gingival.

La capa papilar del tejido conectivo se proyecta al interior de las elevaciones, y tanto las regiones elevadas como las deprimidas están cubiertas por epitelio escamoso estratificado. Al parecer el grado de queratinización y la prominencia del puntilleo tienen relación. El puntilleo es una forma de especialización y adaptación o de refuerzo para la función. Es una característica de la encía sana, y la reducción o pérdida de puntilleo es un signo frecuente de la enfermedad gingival. Cuando se restaura la salud de la encía con tratamiento, el aspecto de puntilleo reaparece.

Posición

La ubicación de la encía se refiere al nivel donde el margen gingival se fija al diente. Cuando éste brota hacia la cavidad bucal, el margen y el surco se localizan en el vértice de la corona. A medida que la erupción avanza, se observan más cerca de la raíz. Durante el proceso de erupción como se describió, los epitelios de unión, bucal y reducidos del esmalte sufren alteraciones y remodelación extensas, en tanto que al mismo tiempo, se conserva la baja profundidad fisiológica del surco. Sin esta remodelación de los epitelios podría haber una relación anatómica anormal entre la encía y el diente.

Ligamento periodontal

Es el tejido conectivo que rodea a la raíz y la conecta con el hueso. Continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de los conductos vasculares del hueso. (14)

Fibras periodontales

Las fibras principales son los elementos más importantes del ligamento periodontal; son de colágeno, están dispuestas en fascículos y siguen una trayectoria sinuosa en cortes longitudinales. Las porciones terminales de las fibras principales que se insertan en el cemento y el hueso reciben el nombre de fibras de Sharpey. Los fascículos de fibras principales constan de las individuales que forman una red continua de conexiones entre el diente y el hueso. La colágena es una proteína compuesta por diferentes aminoácidos, siendo los más importantes clicina, prolina, hidroxilisina e hidroxiprolina. El contenido de hidroxiprolina puede servir para determinar la cantidad de colágeno en el tejido.

Se dividen en seis grupos:

Grupo transeptal. Se extiende en sentido interproximal sobre la cresta alveolar y se enclavan en el cemento de dientes vecinos. Son un hallazgo notablemente constante y se reconstruyen aun luego de la destrucción del hueso alveolar en la enfermedad periodontal.

Grupo de la cresta alveolar. Estas fibras van en sentido oblicuo desde el cemento, apenas por debajo del epitelio de unión hasta la cresta alveolar. Evitan la extensión del diente y se oponen a los movimientos laterales. Su incisión no incrementa de modo relevante la movilidad dentaria.

Grupo horizontal. Las fibras horizontales se extienden en ángulo recto respecto del eje longitudinal del diente desde el cemento hasta el hueso alveolar.

Grupo de fibras oblicuas. Es el grupo más vasto en ligamento periodontal. Abarcan desde el cemento con dirección coronal oblicuamente hacia el hueso. Estas fibras soportan el embate más fuerte de las tensiones masticatorias verticales y las transforman en tensión sobre el hueso alveolar.

Grupo apical. Estas divergen a partir del cemento hacia el hueso en fondo del alveolo. No aparecen sobre raíces con formación incompleta.

Grupo interradicular. Las fibras interradiculares divergen desde el cemento hacia el diente en las zonas de las furcas de los dientes multirradiculares.

FORMACION DEL LIGAMENTO PERIODONTAL

Se desarrolla a partir del saco dentario o folículo, que es una capa circular de tejido conectivo que rodea al germen del diente. Con base en estudios histológicos, histoquímicas, embriológicos y de trasplantes, Ten Cate sugiere que el folículo dentario sea definido como la zona inmediata en contacto con el órgano dentario y continúa con el ectomesenquima de la papila dentaria. Esta envoltura consta de fibroblastos indiferenciados que dan origen a cementoblastos y fibroblastos del ligamento. Además las células mesenquimales indiferenciales perivasculares de vasos cercanos a la superficie del hueso alveolar también dan origen a fibroblastos del ligamento periodontal. El depósito del hueso alveolar se presenta al mismo tiempo que la organización del ligamento.

Estudios en monos- ardillas muestran que durante la erupción, primero se observan las fibras del cemento y luego las de Sharpey que salen del hueso. Cuando el diente alcanza la función oclusal los haces de fibras se vuelven más densos y pronto se organizan en las disposiciones clásicas de fibras principales. Sin embargo, las fibras transeptales y crestalveolares se desarrollan una vez que el diente brota en la cavidad bucal.

Funciones del ligamento periodontal

Función física

La provisión de un “forro” de tejido blando para proteger a los vasos y nervios de lesiones por fuerzas mecánicas.

- A. Transmitir fuerzas oclusales al hueso.
- B. La inserción del diente al hueso.
- C. Conservación de los tejidos gingivales en relación adecuada con los dientes.
- D. Resistencia contra el impacto de las fuerzas oclusales (amortiguamiento).

Función formadora y de remodelación

Las células del ligamento periodontal intervienen en la formación y resorción del cemento y hueso, que ocurren en el movimiento dental, fisiológico, en el acomodo del periodonto ante las fuerzas oclusales y en la reparación de las lesiones. Las variaciones en la actividad enzimática celular, se relacionan con el proceso de remodelación. Si bien rara, la formación de cartílago en el ligamento periodontal podría representar un fenómeno metaplásico en la reparación del ligamento luego de una lesión o ser el resultado de ciertas toxinas como el uranio. El ligamento periodontal experimenta remodelación constante. Las células y fibras viejas se descomponen y son sustituidas por otras nuevas, y es posible observar actividad miótica en los fibroblastos y células endoteliales. Los fibroblastos

elaboran las fibras colágenas y también pueden convertirse en osteoblastos y cementoblastos. En consecuencia la velocidad de la formación y la diferenciación de los fibroblastos afecta la velocidad con que se forma la colágena, el cemento y el hueso. Estudios autoradiográficos con timidina, prolina y lisina radioactivas, indican una velocidad de recambio muy alta de la colágena en el ligamento periodontal. La velocidad de la síntesis de la colágena, en la manera establecida en molares de ratas, es dos veces mayor que la velocidad a la cual se sintetiza la encía y cuatro veces superior a la que se sintetiza la piel. También hay un recambio acelerado de glucosaminoglucanos sulfatados en las células y de la sustancia fundamental amorfa del ligamento periodontal.

Función sensitiva y nutricional

El ligamento periodontal aporta nutrientes al cemento, hueso y encía por medio de los vasos sanguíneos, además, de proveer drenaje linfático.

El ligamento periodontal se encuentra innervado por fibras nerviosas sensitivas con capacidad para transmitir sensaciones táctiles, de presión y dolor por las vías trigeminales. Los fascículos nerviosos pasan al ligamento periodontal desde la región periapical y por los conductos del hueso alveolar que siguen la trayectoria de los vasos sanguíneos. Se dividen en fibras individuales mielinizadas, que al final pierden sus vainas de mielina y confluyen en uno de cuatro tipos de terminación neural: terminaciones nerviosas, que poseen configuración arbórea, corpúsculos tipo Ruffini, localizadas de modo primario en la zona apical, formas en espiral, registradas sobre todo en la región radicular media, y terminaciones tipo huso, que se encuentran rodeadas por una cápsula fibrosa y se localizan primordialmente en el ápice. (15)

Cemento

Aspectos microscópicos normales

El cemento es el tejido mesenquimatoso calcificado que forma la cubierta externa de la raíz anatómica. Hay dos formas principales de cemento radicular: acelular primario y celular secundario. Ambas constan de una matriz interfibrilar calcificadas y fibras

colágenas. El primero que se forma es el cemento primario y cubre aproximadamente los dos tercios cervicales de la raíz, no contiene células, por lo que se denomina acelular. Se forma antes de que el diente alcance el plano oclusal. El cemento que se crea después es más irregular y suele contener células en espacios individuales (lagunas) que se comunican entre sí a través de un sistema de canalículos anastomosados. Este cemento se denomina celular o cemento secundario.

En el cemento hay dos fuentes de fibras colágenas:

1. Fibras de Sharpey que son la porción insertada de las fibras principales del ligamento periodontal, formadas por los fibroblastos.
2. Un grupo de fibras, que pertenecen a la matriz por ser producidas por los cementoblastomas. Estos también forman la sustancia fundamental interfibrilar mucoproteínica.

Ambos tipos de cemento se disponen en láminas separadas por las líneas de incremento paralelas al eje longitudinal de la raíz. Dichas líneas representan períodos de descanso en la formación de cemento y están más mineralizadas que el cemento adyacente. Las fibras de Sharpey conforman la mayor parte de la estructura del cemento acelular, el cual tiene una función importante en el soporte del diente. La mayor parte de las fibras se insertan en la superficie de la raíz en ángulos casi rectos y penetran en la profundidad del cemento, pero otras entran desde distintas direcciones. Su tamaño, número y distribución aumentan con la función. Las fibras de Sharpey están calcificadas por completo, los cristales minerales se orientan paralelos a las fibrillas pues se encuentran en la dentina y el hueso, excepto en una zona de mil cincuenta micras de ancho, cerca de la unión cemento-dentinario donde en parte se calcifican. Según lo observado en el microscopio electrónico de barrido, en el cemento activamente mineralizante, las partes periféricas de las fibras de Sharpey tienden a calcificarse más que las internas.

Función y formación del cemento

No se ha establecido una correlación clara entre la función oclusal y el asentamiento de cemento. Puesto que se ha hallado cemento bien desarrollado en las raíces de dientes con quistes dermoides, y que éste es más grueso en los dientes incluidos que en los funcionales, se deduce que para la formación de cemento no se requiere dicha función. En la actualidad no se explica aún el papel biológico del cemento afibrilar y sus repercusiones clínicas.

Hueso alveolar

Proceso alveolar. Es el hueso que forma y sostiene los alveolos de los dientes (alveoli). Se forma cuando el diente erupciona con el fin de proporcionar unión ósea al ligamento periodontal en formación, desaparece gradualmente cuando el diente se pierde. El proceso alveolar consta de la pared interna del alveolo, de hueso compacto delgado llamado hueso alveolar propiamente dicho (lámina tridiforme), hueso alveolar de soporte que consiste en un trabeculado esponjoso, y de las tablas vestibular y lingual de hueso compacto. El tabique interdentario consta de hueso esponjoso de soporte encerrado dentro de un margen compacto. El proceso alveolar es divisible en zonas sobre una base anatómica, pero funciona como unidad. Todas las partes están relacionadas con el sostén de los dientes. Las fuerzas oclusales que son transmitidas desde el ligamento periodontal hasta la pared interna de los alvéolos encuentran resistencia en el trabeculado esponjoso, el cual es apoyado por las tablas corticales vestibular y lingual. La mayor parte de las porciones vestibular y lingual de los alvéolos están formadas solo por hueso compacto, el hueso esponjoso circunda la lámina dura en las zonas apical, apicolingual e interradicular.

Labilidad del hueso alveolar

En contraste con su rigidez aparente, el hueso alveolar es el menos estable de los tejidos periodontales, su estructura esta en un estado de cambio constante. La labilidad fisiológica del hueso alveolar se mantiene por un equilibrio sensitivo entre la formación y

resorción ósea, regulada por las influencias locales y sistémicas. El hueso se resorbe en zonas de presión y se forma en las de tensión.

La actividad celular que afecta altura, contorno y densidad del hueso alveolar se manifiesta en tres regiones:

- A. Adyacente al ligamento periodontal.
- B. En relación con el periostio de las tablas vestibular y lingual.
- C. Lo largo de la superficie del endostio de los espacios medulares.

Fuerzas oclusales y hueso alveolar

Hay dos aspectos que relacionan las fuerzas oclusales y el hueso alveolar. El hueso existe como propósito de sostener los dientes durante la función, y en concordancia con el resto del sistema óseo, depende de la estimulación que recibe de la función para conservar su estructura. Por lo tanto, existe un equilibrio constante y sensible entre las fuerzas oclusales y la estructura del hueso alveolar.

El hueso alveolar sufre remodelación fisiológica constante en reacción a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y osteoclastos redistribuyen sustancias óseas para cubrir mejor las nuevas demandas funcionales. El hueso se elimina donde no se requiere y se agrega donde se necesita.

Cuando una fuerza oclusal se aplica a un diente, ya sea por el bolo alimenticio o por contacto con los dientes opuestos pasan varias cosas, según la dirección, intensidad y duración de las fuerzas. El diente se desplaza contra el ligamento periodontal resilente, en el cual crea zonas de tensión y compresión. Las paredes vestibular y lingual del alveolo se

estrechan en dirección de las fuerzas. Cuando esta se libera, el diente, el ligamento y el hueso regresan a su posición original.

La pared del alveolo refleja la sensibilidad del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. Los osteoblastos y nuevos osteoides formados alinean el alvéolo en la zona de tensión, los osteoclastos y la resorción ósea ocurre en regiones de presión. También estas fuerzas influyen en el número, densidad y alineamiento del trabeculado esponjoso. Los sistemas experimentales que utilizan análisis fotoelásticos indican alteraciones en los patrones de estrés en el periodonto creados por cambios en la dirección e intensidad de las fuerzas oclusales. El trabeculado óseo se alinea en la trayectoria de tensión y compresión para dar la máxima resistencia a las fuerzas, con la mínima sustancia ósea.

Las fuerzas que exceden la capacidad de adaptación del hueso producen un daño llamado traumatismo por oclusión.

Cuando las fuerzas oclusales se incrementan, el trabeculado esponjoso aumenta en número y espesor y puede agregarse hueso en la superficie externa de las tablas vestibular y lingual. Cuando disminuyen hay resorción del hueso, disminución de la altura ósea, número y espesor del trabeculado. Esta se conoce como atrofia afuncional o por desuso. Aunque las fuerzas oclusales son muy importantes para determinar la arquitectura interna y externa del contorno del hueso alveolar, otros factores también son importantes: condiciones físico químicas locales, anatomía vascular y condición sistémica individual.

(16)

Oclusión funcional

Oclusión

Se refiere a las relaciones de contacto de los dientes que resultan del control neuromuscular del sistema masticatorio (músculos, articulaciones temporomandibulares mandíbula y periodonto).

En sentido funcional, la oclusión de un individuo, es normal o anormal según la manera como funciona, y según sus efectos sobre periodonto, musculatura y articulaciones temporomandibulares más que por el alineamiento de los dientes en cada arcada y la relación estática de las arcadas entre sí.

Se identifican tres clases de oclusión funcional:

Oclusión fisiológica

Es la de un individuo que no presenta signos de enfermedad relacionada con oclusión. Esto significa cierto grado de variación morfológica en la oclusión y además una sensación de comodidad física y psicológica. De hecho, ninguna oclusión se considera más idónea que la de una boca sin enfermedad ni disfunción. En condiciones de oclusión fisiológica, hay una respuesta adaptativa controlada que se caracteriza por hiperactividad muscular mínima y fuerzas limitadas al sistema.

Oclusión traumática

Es la causa de lesiones traumáticas y trastornos en las estructuras de soporte de dientes, músculos y articulaciones temporomandibulares. El criterio que determina si una oclusión es traumática es si produce lesiones, no de qué manera ocluyen los dientes. De hecho, casi cualquier dentición presenta supracontactos que tienen posibilidad de producir traumatismo por estado de tono muscular alterado y tensión de fuerza muscular.



fig 50. En presencia de una oclusión traumática, el espacio del ligamento periodontal se ensancha. Esto hace que el periodonto sea más susceptible a la invasión por factores locales. La destrucción del hueso alveolar se acelera cuando se combinan estos factores. En estos casos se suele observar una resorción ósea de tipo vertical.

Oclusión Terapéutica

Se denomina así a una oclusión de tratamiento que se utiliza para contrarrestar problemas estructurales relacionados con oclusiones traumáticas. Este término también se utiliza para describir un tratamiento oclusal, que se emplea para restaurar o rehabilitar las superficies oclusales de manera que se requiere una mínima adaptación del individuo y se reduzcan en todo lo posible los cambios compensatorios de los tejidos.

Capacidad de adaptación fisiológica del periodonto a las fuerzas oclusales

El periodonto trata de ajustarse a las fuerzas que se ejercen en la corona. La capacidad adaptativa varía de persona a persona y aun en la misma en diferentes momentos. El efecto de las fuerzas oclusales en el periodonto depende de su magnitud, dirección, duración y frecuencia.

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

Al cambiar la dirección de las fuerzas oclusales, se produce reorientación de las tensiones y esfuerzos dentro del periodonto. Las fibras principales del ligamento periodontal se acomodan de manera que distribuyen mejor las fuerzas oclusales a lo largo del eje longitudinal del diente. Las fuerzas laterales (horizontales) y las fuerzas de torsión (rotación) son las que dañan más el periodonto.

La respuesta del hueso alveolar también depende de la duración y frecuencia de las fuerzas oclusales. La presión constante es más dañina que las fuerzas intermitentes. Cuanto más frecuente se aplique una fuerza intermitente, será más lesiva al periodonto.

Lesiones traumáticas

Un “margen de seguridad” inherente, común a todos los tejidos permite alguna variación en la oclusión sin que el periodonto se afecte de modo adverso.

Traumatismo Oclusal

Ocurre cuando las fuerzas oclusales exceden la capacidad adaptativa de los tejidos, producen daño tisular, por lo que el traumatismo por oclusión es la lesión del tejido, no la fuerza oclusal. Se denomina oclusión traumática a aquella que produce esta lesión. Las fuerzas oclusales excesivas también alteran la función de la musculatura masticatoria y causan espasmos dolorosos, lesiones en las articulaciones temporomandibulares, o desgaste dental excesivo, pero en general, el término traumatismo por oclusión se usa en relación con lesiones del periodonto.(17)

En 1917 Stillman dio el nombre de Oclusión traumática a: Una alteración donde se produce daño a las estructuras de soporte mediante el acto de llevar la mandíbula a la posición de cierre.(18)

Las lesiones traumáticas aparecen solamente cuando la capacidad adaptativa del ligamento periodontal es sobrepasada. El efecto de las fuerzas oclusales en el periodonto esta influenciado por su magnitud, dirección, frecuencia y duración . El factor precipitante en el trauma de la oclusión es la fuerza. Las fuerzas para-funcionales causadas por neurosis oclusales tales como rechinar y apretamiento son de gran importancia como factor precipitante en el trauma de la oclusión. (19)

Schluger y colaboradores (1989) mencionan algunos factores predisponentes para que ocurra el trauma de la oclusión.

Factores Intrínsecos

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

Factores extrínsecos

- A. Bruxismo y otros hábitos. (Ramfjord y Ash, 1983; Sorrin, 1935; Ramfjord y Ash, 1989; Caffesse, 1980).
- B. Terapia ortodóntica defectuosa. (Ramfjord y Ash, 1983; Waerhaug y Hansen, 1966).
- C. Pérdida de tejidos periodontales. (Ramfjord y Ash, 1983; Ramfjord y Ash 1989; Ramfjord y Ash, 1981).

- D. Pérdida de dientes, dando como resultado una sobrecarga a los dientes remanentes (Ramfjord y Ash, 1983; Schluger, Yuodelis, Page1977; Caffesse, 1980), como en el caso de colapso de mordida posterior (Amsterdam y Abrams, 1980).
- E. Diseño defectuoso de dentaduras parciales (Ramfjord y Ash, 1989; Ramfjord y Ash, 1981).
- F. Mal posición dentaria (Caffesse, 1980).
- G. Interferencias oclusales (Yuodelisy Mann, 1965).

Bruxismo

Es el apretamiento o rechinar de los dientes cuando el individuo no mastica o degluta. Puede ocurrir con movimientos rítmicos de lado a lado o por apretamiento sostenido. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión vertical. El trauma de la oclusión primario y secundario puede ser causado por bruxismo. El significado periodontal del bruxismo se incrementa cuando existe enfermedad periodontal y los tejidos de soporte se encuentran disminuidos. Sin embargo, existen algunos estudios que no soportan esta idea. Durante el bruxismo existen contracciones musculares isométricas prolongadas, que pueden llegar a 200 ó 300 libras por mm cuadrado de presión sobre los tejidos periodontales.

El trauma de la oclusión también puede ser causado por hábitos tales como morder lapiceros o uñas, hábitos que pueden resultar en destrucción periodontal localizada (20).



fig 49. Entre los factores traumáticos, el bruxismo es el que daña en mayor grado la dentición. Obsérvese la atrición anómala que se produce con el hábito de rechinar los dientes.

Terapia ortodántica defectuosa

Otro tipo de fuerza que se puede ejecutar sobre el periodonto se refiere a los movimientos por fuerzas ortodánticas. El movimiento dentario ortodántico puede ser considerado como una lesión de trauma de la oclusión controlada. El tratamiento ortodántico frecuentemente genera fuerzas anormales que pueden conducir a una movilidad aumentada. Estas fuerzas pueden ser desarrolladas a través de aparatos tradicionales o experimentales. Los cambios histológicos en el periodonto asociados con el movimiento ortodántico, son similares o idénticos a aquellos vistos en animales experimentales, a los que se le ha tratado de crear trauma de la oclusión con “incrustaciones altas”. Los movimientos ortodánticos no controlados, pueden ser factor etiológico de la lesión “trauma de la oclusión”. Ericsson et al (1977) demostraron que es posible mediante movimiento ortodántico de inclinación hacer que la placa supragingival se transforme en placa subgingival ocasionando verdaderas bolsas infraóseas.

Pérdida de soporte periodontal

Debido a la enfermedad periodontal o a la cirugía periodontal receptiva el soporte periodontal se pierde debido a reacción inflamatoria causada por la placa bacteriana. Sin embargo, también se puede perder como consecuencia de procedimientos de recesión ósea. Como resultado, la reacción entre la parte del diente soportada y la no soportada, se incrementara, a medida que aumenta la pérdida de soporte periodontal. El impacto de la fuerza será entonces concentrado sobre un área más pequeña de soporte periodontal.

Pérdida de dientes

La pérdida de dientes puede dar como resultado discrepancias marginales y unas relaciones inadecuadas de dientes posteriores.

Frecuentemente estos dientes muestran signos de trauma de oclusión y en algunos casos bolsas periodontales profundas en su aspecto mesial dan lugar a interferencias en el lado de balanza o no trabajo.

Diseño defectuoso de dentaduras parciales

Es posible en algunos casos encontrar destrucción periodontal debido a trauma de la oclusión o a un trauma continuado a los dientes de soporte producido por un diseño defectuoso de dentaduras parciales. Fallas en el planeamiento de la estructura, ganchos y bases, pueden producir fuerzas de extracción al diente que en algunos casos aceleraran la pérdida de soporte o la pérdida del diente.

Mal posición dentaria

Una mal posición dentaria exagerada puede perpetuar una fuerza traumática de vaivén. En estos casos no será posible una adaptación del periodonto. Esta situación se observa algunas veces en dientes anteriores en mordida cruzada. Una maloclusión inestable, donde las fuerzas oclusales, el labio y la presión de la lengua mueven los dientes en direcciones opuestas, pueden también crear un trauma de oclusión progresivo y conducir a una destrucción acelerada del periodonto.

Interferencias oclusales

Las interferencias oclusales, tales como contacto en el lado de balanza o no trabajo pueden predisponer al trauma de la oclusión. Sin embargo, estudios como el de Shefter y Mac. Falla (1984), donde se analizan las relaciones oclusales y el estado periodontal en adultos humanos no encontraron efecto deletéreo de desarmonias oclusales en el periodonto. Esto podría explicarse por la posible adaptación del periodonto a nuevas demandas funcionales. (21)

“El trauma oclusal es una forma de patología periodontal inducida por presiones anormales y el resultado de fuerzas de desplazamiento aplicadas al diente que desplazan mecánicamente al diente de su alvéolo y producen una lesión característica en el ligamento periodontal (22)

Se ha considerado que el trauma oclusal es un factor etiológico importante de la enfermedad periodontal y la comprensión de sus efectos sobre el periodonto es muy útil en el manejo clínico de problemas periodontales, facilitando de esta forma el diagnóstico y la indicación de un tratamiento que asegure un pronóstico acertado.

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal, no genera gingivitis ni bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las mismas, iniciada por irritación local. (23)

El trauma de la oclusión se puede definir como una injuria a cualquier componente del sistema masticatorio, resultado de una relación de contacto oclusal anormal o una función anormal o disfunción del sistema masticatorio. El trauma de la oclusión puede manifestarse en el periodonto, las estructuras duras del diente, la pulpa, las articulaciones temporomandibulares, tejidos blandos de la cavidad y sistema neuro muscular.

Según un acuerdo general, traumatismo oclusal significa:

Presión sobre los dientes capaces de provocar daños patológicos o alteraciones adaptativas en el periodonto circundante. (24)

Manifestaciones del traumatismo oclusal

El aparato de inserción periodontal es blanco de traumatismo oclusal y manifiesta cambios clínicos, radiográficos e histológicos cuando recibe cargas oclusales excesivas, la movilidad dental es una de las características distintivas además de ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal, en especial en la cresta alveolar, que con frecuencia se describe como tunelización de la cresta: alteración de calidad de la furcación y variaciones en el aspecto de la lámina dura, se notan en la radiografía. La movilidad clínica por sí misma depende de varios factores; por ejemplo, si es afectado por la altura del hueso alveolar remanente alrededor del diente, la integridad de los tejidos circundantes, el grado y frecuencia de la fuerza aplicada al diente. La longitud radicular, forma y número, además de la forma coronaria, dictan la proporción corona-raíz y por lo tanto la resistencia mecánica del diente a la fuerza aplicada.

Cuando el diente es sujeto a una fuerza en la superficie oclusal, se mueve en un fulcro que se localiza en la longitud de la raíz clínica y es determinado por la altura del hueso alveolar de soporte remanente. El diente se puede mover, solo tanto como el espacio del ligamento periodontal se lo permita, entonces el hueso existente e incluso el diente puede presentar deformación. Cuando las fuerzas oclusales se vuelven excesivas por su duración, magnitud, dirección, distribución o frecuencia, sobrepasan los límites físicos del ligamento periodontal, y es traumatizado.

Histológicamente en un diente sujeto a traumatismo oclusal, se observa en el espacio del ligamento periodontal un incremento pasajero de vascularidad, de permeabilidad vascular y resorción osteoclástica en el lado de presión; entonces se presenta un ensanchamiento de la pared alveolar, así como resorción del cemento, lo que resulta en una ampliación o ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal; esto es una respuesta de adaptación. El ensanchamiento del alvéolo permite el movimiento del diente fuera del traumatismo, cuando se presenta no existe alteración vascular permanente de los tejidos del ligamento. Si las fuerzas traumáticas continúan, el diente y los tejidos del aparato de inserción llegan a un nivel de acomodación en el que se adaptan al estrés oclusal crónico, desaparece la vasculitis y la actividad osteoclástica regresa a sus valores normales. La movilidad del diente y el ensanchamiento del ligamento permanecen; sin embargo, no progresa, el diente puede desplazarse en su alvéolo sin daño adicional a los tejidos del ligamento periodontal en su punto.

El traumatismo oclusal puede ser agudo o crónico

Traumatismo agudo

Es el resultado de un cambio repentino en la fuerza oclusal como el que se produce al morder un objeto duro (ejemplo un hueso de aceituna). Además, también lo pueden causar las restauraciones o aparatos protéticos que interfieren o alteran la dirección de las fuerzas oclusales en los dientes. Los resultados son dolor dental, sensibilidad a la percusión y mayor movilidad. Si la fuerza se disipa por un cambio en la posición de los dientes o al

desgastar o corregir la restauración, la lesión se cura y los síntomas ceden. De otra manera la lesión periodontal se agrava y evoluciona a necrosis, con formación de abscesos periodontal o persiste como una afección crónica asintomática. El traumatismo agudo también produce desgarros de cemento.

Traumatismo crónico

Es más frecuente que el agudo y es de mayor importancia clínica. La mayoría de las veces se genera por cambios graduales en la oclusión que se produce por desgaste dental, movimientos, dientes extruídos, combinados con hábitos parafuncionales como el bruxismo y apretar los maxilares, más que como una secuela del traumatismo periodontal agudo.

El criterio que determina si la oclusión es traumática es si produce daño periodontal más que como ocluye los dientes. Cualquier oclusión que produzca daño periodontal se considera traumática. La maloclusión no necesariamente lo produce; el daño periodontal ocurre aún cuando la oclusión parece normal. La dentadura puede ser aceptable en los aspectos anatómicos y estéticos, pero dañinos en los funcionales; así como no todas las maloclusiones son necesariamente dañinas al periodonto.

Las relaciones oclusales traumáticas se designan con los términos desarmonía oclusal, desequilibrio funcional y distrofia oclusal. Esto es por su efecto en el periodonto, no por la posición de los dientes. Ya que el traumatismo por oclusión se refiere al tejido dañado más que a la oclusión, un aumento en la fuerza oclusal no es traumático si el periodonto se puede ajustar a ella.

Traumatismo por oclusión primaria y secundaria

El traumatismo se origina por:

- A. Alteraciones en las fuerzas oclusales .
- B. Disminución de la capacidad del periodonto para soportarlas.
- C. Ambos. Cuando es el resultado de los primeros, entonces es primario. Si se produce la capacidad disminuida de los tejidos para resistir las fuerzas oclusales, es secundario.

Traumatismo por oclusión primaria

El trauma de la oclusión primaria se define como fuerza oclusal excesiva aplicada a un diente con estructura de soporte normal.

Ocurre si se considera que el traumatismo es factor etiológico principal en la destrucción periodontal y si la oclusión es la única alteración local a la que está sujeta un diente. Por ejemplo, la lesión periodontal que se produce alrededor de los dientes con un periodonto previamente sano:

- A. Por la colocación de una “obturación alta”
- B. Por la colocación de una prótesis que crea fuerzas excesivas en sus pilares y en los dientes antagonistas.
- C. Por el movimiento o la extrusión de los dientes hacia los espacios creados por dientes faltantes no reemplazados.
- D. Por el movimiento ortodóntico de los dientes hacia posiciones no aceptables en el aspecto funcional.

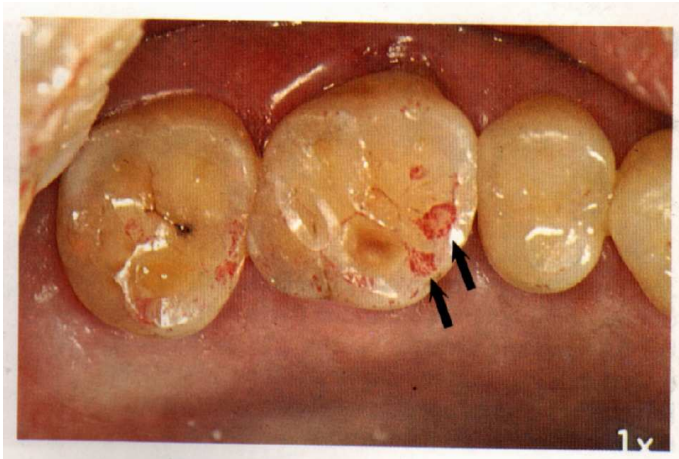


fig 52. Un contacto oclusal prematuro es un factor importante en la oclusión traumática.

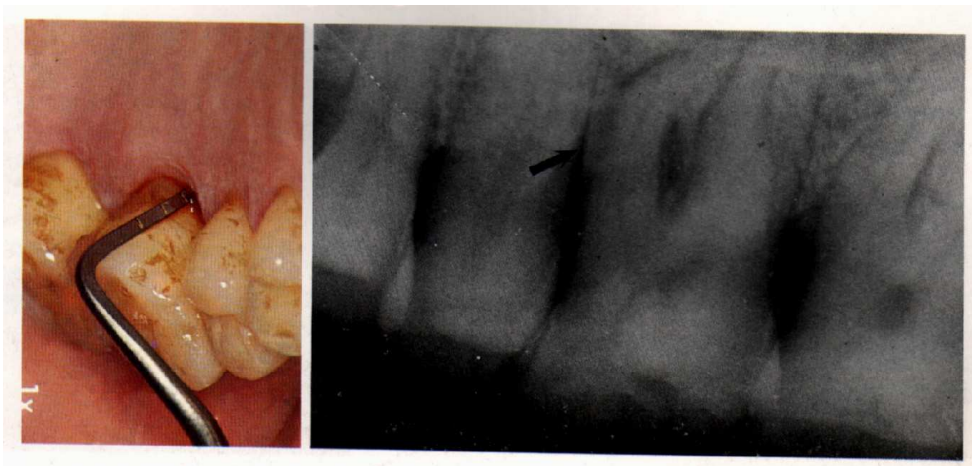
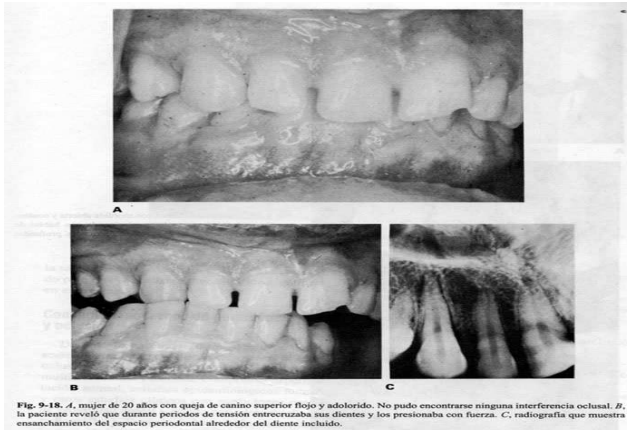


fig 53. En comparación con los dientes adyacentes, los que tienen contactos prematuros presentan una bolsa más profunda, (izquierda). La radiografía también confirma la resorción ósea en la pieza 6.

Muchos estudios que se realizaron en animales de experimentación examinan el efecto del traumatismo primario. Estos cambios no alteran el nivel de la adherencia del tejido conectivo y no inician la formación de bolsas. Tal vez porque las fibras gingivales supracrestales no están afectadas por lo que impiden la migración apical del epitelio de unión.



Características del trauma oclusal primario

- A. Dientes sujetos a fuerzas oclusales excesivas (bruxismo, hábitos para-funcionales).
- B. Soporte periodontal intacto.
- C. No hay pérdida de inserción de tejido conectivo gingival.
- D. No hay migración apical del epitelio de unión.
- E. Movilidad dental leve.
- F. Rx: moderado ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal.
- G. Reversible con tratamiento.

Traumatismo secundario

Se ha definido como una fuerza oclusal normal o anormal que causa trauma al aparato de inserción periodontal de un diente o dientes con soporte periodontal inadecuado o disminuido.

Este es el caso cuando se altera la capacidad de adaptación de los tejidos para soportar las fuerzas oclusales.

El periodonto se vuelve vulnerable a la lesión y las fuerzas que con anterioridad se toleraban bien ahora son traumáticas. La pérdida ósea que causa la inflamación marginal

reduce el área de inserción pariodontal. Esto aumenta la carga en los tejidos restantes, ya que hay poco tejido para soportar las fuerzas y porque se altera el brazo de palanca en éstos. La pérdida de hueso alveolar es la causa más frecuente del traumatismo secundario y es difícil de solucionar.

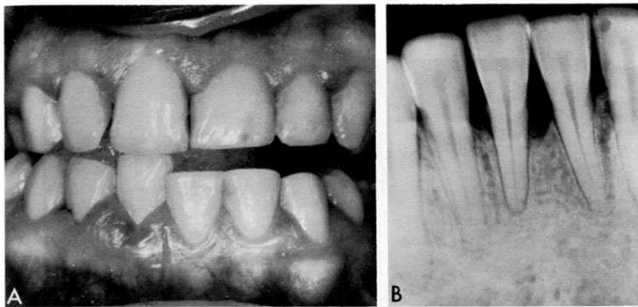


Fig. 19-14. Migración patológica agravada por fuerza oclusal excesiva. A, incisivo central inferior extruido más allá de la línea de oclusión. Nótese que el incisivo central superior también está extruido. B, engrosamiento del espacio del ligamento periodontal alrededor del incisivo central y destrucción ósea angular típica de la lesión producida por fuerzas oclusales excesivas.

Características del trauma oclusal secundario.

- A. Dientes sujetos a fuerzas oclusales excesivas.
- B. Movilidad dental grado II y III.
- C. Pérdida de soporte periodontal
- D. Pérdida de inserción de tejido conectivo gingival.
- E. Migración apical del epitelio de unión
- F. Se relaciona con periodontitis infecciosa.
- G. Rx: pérdida vertical principalmente.
- H. Ensanchamiento evidente del espacio de la membrana periodontal
- I. Proceso irreversible que mejora con tratamiento.

Respuestas de los tejidos a las fuerzas oclusales mayores

Fases de respuesta de los tejidos

La respuesta de los tejidos ocurre en tres fases:

- 1) lesión.
- 2) reparación.
- 3) remodelación adaptativa del periodonto.

Las fuerzas oclusales excesivas producen daño en los tejidos. La naturaleza intenta repararlo y restaura al periodonto. Esto ocurre si se disminuyen las fuerzas o si el diente se aleja de ellas. Sin embargo, si son de carácter crónico, el periodonto se remodela para amortiguar este impacto. El ligamento se ensancha a expensas del hueso, ocurren defectos óseos angulares sin bolsas periodontales y el diente se vuelve móvil.

FASE I: LESION

Bajo las fuerzas de oclusión un diente gira alrededor del fulcro o eje de rotación que en los dientes uniradiculares se localiza en la unión entre el tercio medio y el apical de la raíz clínica. Esto origina áreas de presión y tensión en lados opuestos del fulcro, que a su vez produce distintas lesiones, aunque si se ejercen fuerzas de vaivén, estas pueden ocurrir en la misma área. La presión levemente excesiva estimula la resorción del hueso alveolar y se origina un ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal. La tensión levemente excesiva produce elongación de las fibras del ligamento periodontal y aposición del hueso alveolar. En áreas de presión aumentadas los vasos sanguíneos son abundantes y de tamaño reducido; en áreas de tensión aumentada se agrandan.

Es muy importante conocer que una mayor presión produce cambios graduales en el ligamento periodontal, que empiezan con una compresión de las fibras que producen áreas

de hialinización. El daño subsecuente a los fibroblastos y otras células del tejido conectivo crean necrosis de las áreas del ligamento. También surgen cambios vasculares: a los 30 minutos ocurre retardo y estasis del torrente sanguíneo; a las 2 ó 3 horas los vasos sanguíneos parecen estar empacados con eritrocitos que empiezan a fragmentarse; y entre uno y siete días, hay desintegración de las paredes de los vasos sanguíneos que liberan su contenido dentro del tejido circundante. Además, existe resorción aumentada del hueso alveolar y de la superficie del diente.

La tensión intensa causa ensanchamiento del ligamento periodontal, trombosis, hemorragia, desgarro del ligamento periodontal y resorción del hueso alveolar.

La presión intensa suficiente para forzar la raíz contra el hueso ocasiona necrosis del ligamento periodontal y hueso. Este se resorbe desde el ligamento periodontal viable, adyacente a las áreas necróticas y desde los espacios medulares, así como constituye un proceso que se denomina resorción socavante.

Las áreas más susceptibles a daño por fuerzas oclusales excesivas son la bifurcación y la trifurcación.

Con la lesión en el periodonto hay una depresión temporal en la actividad mitótica y en el grado de proliferación y diferenciación de los fibroblastos, en la formación de colágeno y en la formación ósea. Una vez que se eliminan las fuerzas éstos regresan a sus niveles normales.

FASE II: REPARACION

En el periodonto normal es constante. Durante el traumatismo por oclusión, los tejidos lesionados estimulan el incremento de la actividad de reparación. Los tejidos dañados se eliminan y se forman nuevas células y fibras de tejido conectivo, hueso y

cemento en un intento para restaurar el periodonto lesionado. Las fuerzas permanecen traumáticas sólo mientras el daño producido excede la capacidad reparativa de los tejidos. Algunas veces se forma material cartilaginoso en el espacio del ligamento periodontal como consecuencia del traumatismo. También se ha visto formación de cristales de los eritrocitos.

Cuando el hueso se resorbe por fuerzas oclusales excesivas, la naturaleza trata de reforzar el trabeculado adelgazado con hueso nuevo. A la acción para compensar el hueso perdido se le denomina formación de hueso de refuerzo y es un aspecto importante del proceso reparativo que se vincula con el traumatismo por oclusión. También se presenta cuando el hueso se destruye por inflamación o tumores esteolíticos. La formación de hueso de refuerzo se presenta dentro de los maxilares (refuerzo central) y en la superficie (refuerzo periférico). En el central las células del endostio depositan hueso nuevo, que restaura el trabeculado y reduce el tamaño de los espacios medulares. El periférico se presenta en la superficie vestibular y lingual de la tabla alveolar. Dependiendo de su intensidad, puede producir engrosamiento en el margen alveolar, con aspecto de meseta, que se refiere como cornisa o meseta, o una convexidad pronunciada en el contorno del hueso vestibular y lingual.

FASE III: REMODELACION ADAPTATIVA DEL PERIODONTO

Si el proceso de reparación no sigue el ritmo de la destrucción que produce la oclusión, el periodonto se remodela en un efecto de crear una relación estructural en la cual las fuerzas no sean ya dañinas para los tejidos. Esto trae como resultado un engrosamiento en el ligamento periodontal, en forma de embudo en la cresta y defectos angulares en el hueso, sin formación de bolsa. El diente afectado se afloja; también se ha mencionado que hay un aumento en la vascularización.

En la evolución de las lesiones traumáticas, las tres fases se diferencian de manera histométrica por medio de las cantidades relativas de superficies de hueso periodontal que

sufren resorción o formación. La fase de lesión muestra un aumento en las áreas de resorción y una disminución en la formación ósea, mientras que la fase de reparación muestra formación aumentada y la resorción disminuye. Después de la remodelación adaptativa del periodonto, ambas vuelven a la normalidad.

EFFECTOS DE FUERZA OCLUSAL INSUFICIENTE

Esta también es dañina para los tejidos de soporte periodontal. La estimulación insuficiente causa degeneración del periodonto que manifiesta por medio de adelgazamiento del ligamento periodontal, atrofia de las fibras, osteoporosis del hueso alveolar y reducción en la altura del hueso. El hipofuncionamiento es el resultado de mordida abierta, ausencia de antagonistas funcionales o hábitos de mordida unilateral que producen desuso de un lado de la boca.

REVERSIBILIDAD DE LAS LESIONES TRAUMATICAS

El traumatismo por oclusión es reversible. Cuando se induce en animales de experimentación, los dientes se mueven o se intruyen en la mandíbula. Cuando se alivia el impacto de la fuerza creada de manera artificial, los tejidos se reparan. Aunque el traumatismo es reversible bajo dichas condiciones, no siempre se corrige por sí mismo, por lo tanto, puede ser de importancia clínica. Para que haya reparación se debe aliviar las fuerzas dañinas. Si en los seres humanos, las condiciones no permiten que los dientes se aparten o se adapten a las fuerzas oclusales excesivas, el daño periodontal persiste y empeora.

La presencia de inflamación en el periodonto como consecuencia de la acumulación de placa deteriora la reversibilidad de las lesiones traumáticas.

EFFECTOS DE LAS FUERZAS OCLUSALES EN LA PULPA DENTARIA

Algunos clínicos señalan la desaparición de síntomas pulpares después de la corrección de las fuerzas oclusales excesivas. En animales sujetos a fuerzas aumentadas se notan reacciones pulpares, pero no ocurren cuando estas son mínimas y durante períodos cortos. (26)

Una secuela poco común de la reacción de la pulpa a los traumatismos es su obliteración parcial, que toma sólo el conducto radicular. A la observación radiográfica, sólo éste desapareció, pero en la cámara mantiene el tamaño y el contorno que presumiblemente tenía en el momento del traumatismo.

Las calcificaciones dentro de la pulpa dentaria sobre vienen en forma de dentículos, nódulos o calculos, y estructuras fibrilares difusas. La presencia de calcificaciones en la pulpa se ha atribuido a irritantes locales de acción prolongada, como caries, obturaciones, abrasión, erosión, retracción gingival y enfermedad periodontal.

EFFECTOS DEL TRAUMA OCLUSAL SOBRE EL PERIODONTO

A. Efectos sobre la gíngiva

No existe efecto directo de trauma de la oclusión sobre los tejidos gingivales. Las fibras supracrestales de la gíngiva no son afectadas por el trauma de oclusión. El trauma oclusal no causa inflamación gingival ni bolsas periodontales ni pérdida de la adherencia del tejido conectivo. Existen algunas evidencias en animales y seres humanos que cuando el trauma oclusal está combinado con la placa dentobacteriana causa inflamación gingival, acelerando la pérdida de la adherencia de tejido conectivo, también puede desarrollar bolsas infraóseas. Esto no es aceptado universalmente y la evidencia científica apoya el concepto de que aún cuando el trauma oclusal es combinado con la placa que causa la inflamación gingival, no ocurre ningún efecto del trauma oclusal sobre la adherencia de tejido conectivo y bolsas periodontales. Se necesitan más estudios en seres humanos para clarificar la llamada hipótesis codestructiva del trauma oclusal como originalmente fue concebida por Glickman.

B. Efectos sobre el hueso alveolar

Del trauma oclusal resultan varios cambios en el hueso alveolar. La reabsorción del hueso ocurre primeramente de forma adyacente al espacio del ligamento periodontal ya sea anterior o posterior. Si la fuerza traumática es relativamente moderada y el ligamento periodontal no está comprimido, como en el trauma agudo severo, la reabsorción del hueso ocurre por resorción anterior. La reabsorción anterior se manifiesta adyacente al espacio del ligamento periodontal (propio al hueso alveolar). Si las fuerzas traumáticas son severas y agudas, ocurre necrosis del tejido del espacio del ligamento periodontal y las células viables no son útiles para diferenciarse dentro de los osteoclastos. La reabsorción del hueso se presenta desde los espacios medulares y por lo tanto es llamada “reabsorción posterior”. Ambos tipos son intentos para compensar la fuerza traumática aplicada al diente. Si la reparación es exitosa ocurre la aposición de hueso, siguiendo la reabsorción, resultando en un ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal.

El trauma también resulta en una reabsorción del hueso crestral y en una disminución de la altura y el volumen del hueso crestral. Esto no es acompañado de la pérdida de la adherencia del tejido conectivo o de la formación de bolsas periodontales. Si se da una mínima inflamación gingival, es como resultado de la placa bacteriana y las fuerzas traumáticas son removidas, la reparación ocurre y el volumen y la altura del hueso crestral, son restaurados por la actividad osteoblástica a niveles pretraumático. Si se da una persistente inflamación gingival, la remoción de las fuerzas traumáticas resulta sólo en una reparación parcial del hueso alveolar crestral en términos de altura y volumen. Aunque hay evidencia experimental conflictiva, la mayoría de los estudios han sido incapaces de confirmar la hipótesis co-destructiva de Glickman que originalmente propone que cuando un trauma es superimpuesto sobre la placa, induce inflamación gingival y las bolsas infraóseas se desarrollan como resultado de la destrucción vertical del hueso. Esto no ha sido probado.

C. Efectos sobre el espacio del ligamento periodontal

Los tejidos del espacio del ligamento periodontal son muy susceptibles a los cambios en la función oclusal. Si las fuerzas traumáticas son aplicadas a un diente, sucede primeramente un daño en el espacio del ligamento periodontal. Este daño podría observarse histológicamente como hemorragias, formación de hematomas, destrucción celular y necrosis, todo depende de la severidad del trauma.

Este daño de los tejidos induce inflamación en el espacio del ligamento periodontal, caracterizado por dilatación vascular, trombosis y edema. El ligamento periodontal es remplazado en áreas de daño por tejido de granulación. Aparece reparación si el trauma no continúa con el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

D. Efectos sobre el cemento

Las fuerzas traumáticas actúan sobre los dientes con posibles cambios en el cemento. Resultados del trauma crónico es la reabsorción del cemento y subsecuente reparación por cemento secundario. La hipercementosis también tiene que ser reportada como un resultado de trauma crónico de la oclusión, pero éste no es un hallazgo consistente. El trauma agudo severo resulta de la ruptura del cemento. El cemento libre como resultado de la ruptura puede ser observado histológicamente en el espacio del ligamento periodontal. (27)

Cambios producidos sólo por traumatismo por oclusión

Cuando no hay irritantes locales lo suficientemente intensos para producir bolsas periodontales, el traumatismo oclusal afloja mucho los dientes, ensancha el ligamento periodontal y causa defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas.

El traumatismo oclusal puede producir un cambio en la posición de los dientes, ya sea por sí mismo o en combinación con la enfermedad periodontal inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal.

La presión de la lengua puede estimular la migración de los dientes en ausencia de enfermedad periodontal o contribuye a la migración patológica de los mismos cuando tienen soporte periodontal disminuido.

En los dientes cuyo soporte se debilita por destrucción periodontal, se menciona que la presión del tejido de granulación de las bolsas periodontales contribuye a la migración patológica. Los dientes regresan a sus posiciones originales después de que se eliminan las bolsas, pero, si había más destrucción de un lado del diente que del otro, los tejidos cicatrizados jalan en dirección de la menor destrucción. (28)

Signos clínicos y radiográficos

El signo más frecuente de traumatismo al periodonto es movilidad dental aumentada. En la fase de lesión hay destrucción de las fibras periodontales, por lo que aumenta la movilidad del diente. En la fase final, la adaptación del periodonto a las fuerzas aumentadas ensancha el ligamento periodontal, lo que contribuye a la movilidad dental. Aunque esta es mayor que la normal no se considera patológica ya que es adaptación y no una enfermedad. Se considera patológica cuando empeora de manera progresiva.

Otras causas de incremento en la movilidad dental son la pérdida ósea avanzada, inflamación del ligamento periodontal por enfermedad de origen periapical y algunas causas sistémicas como el embarazo. También la aumentan la destrucción del hueso alveolar circundante como la que ocurre en la osteomielitis o tumores maxilares.

Los signos radiográficos del traumatismo oclusal abarcan:

- A. Ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal, muchas veces con engrosamiento de la lámina dura a lo largo de la cara lateral de la raíz, en la región apical y en las áreas de bifurcación.
- B. Destrucción “vertical” del tabique interdental, más que “horizontal”.
- C. Radiolucidez y condensación del hueso alveolar.
- D. Resorción radicular.

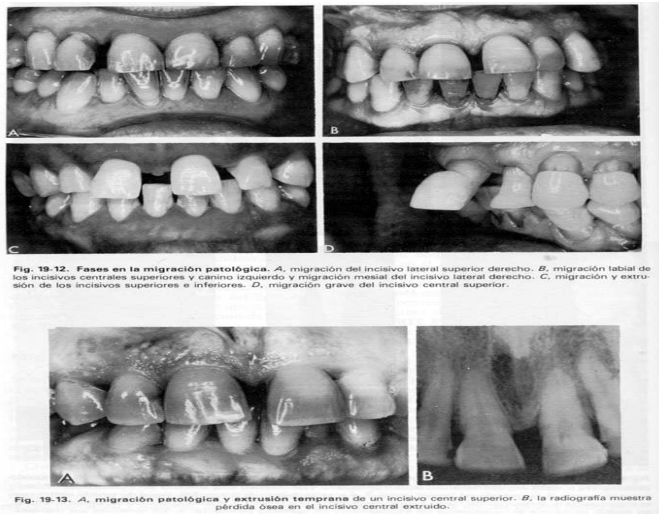
Debe entenderse que el ensanchamiento del ligamento periodontal y el engrosamiento de la lámina dura no necesariamente indican cambios destructivos. Puede ser consecuencia del engrosamiento y reforzamiento del ligamento periodontal y hueso alveolar, lo que constituye una respuesta favorable al incremento de las fuerzas oclusales.

Migración del diente

Los dientes pueden cambiar de posición como resultado del trauma. Por lo tanto, un signo del trauma puede ser la migración del diente, el cual algunas veces se observa como parte del desarrollo de diastemas, que previamente no se han presentado. La migración de los dientes debería ser cuidadosamente examinada por signos de periodontitis. (43)

Migración patológica

Se refiere al desplazamiento del diente cuando el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica se perturban por la enfermedad periodontal. La migración patológica es relativamente frecuente y constituye un signo temprano de enfermedad, o se presenta relacionado con inflamación gingival y formación de bolsas conforme ésta avanza.



El dolor

Este puede ser un síntoma de trauma de oclusión, de algo así como cuando se muerde un tejido duro inesperado, semejante a un hueso o a una pequeña piedra mientras comemos, el dolor no es un síntoma de trauma crónico por oclusión. Algunas veces el diente puede volverse sensible al frío debido a una hiperemia pulpar.

Cambios en las fuerzas que se ejercen sobre los dientes

Los cambios de magnitud, dirección o frecuencia de las fuerzas pueden producir migración patológica de un diente o un grupo de éstos. Esas fuerzas no necesitan ser anormales para causar migración si el periodonto está lo suficientemente debilitado. Estos cambios ocurren en los **dientes perdidos no reemplazados**. Con frecuencia se presenta un movimiento de los dientes hacia los espacios creados por otro ausente no reemplazado. El movimiento difiere de la migración patológica en que no es consecuencia de la destrucción de los tejidos periodontales. Sin embargo, esto suele crear condiciones que conducen a la enfermedad periodontal, por lo que el movimiento dental inicial se agrava por la pérdida de soporte periodontal.

Por lo general, el movimiento ocurre en dirección mesial, combinado con inclinación o extrusión más allá del plano oclusal. Con frecuencia los premolares se mueven hacia distal. Aunque el movimiento es una secuela usual cuando no se reemplazan los dientes faltantes, no siempre se presenta.

Falta de reemplazo de los primeros molares

La secuencia de cambios que sigue al no reemplazar los primeros molares es característica. En casos extremos consta en lo siguiente:

- A. Los segundos y terceros molares se inclinan y en consecuencia disminuye la dimensión vertical
- B. Los premolares se mueven hacia distal y los incisivos inferiores se inclinan o se mueven hacia lingual. Los premolares inferiores mientras se mueven hacia distal, pierden sus relaciones intercúspideas con los dientes superiores y pueden inclinarse hacia distal.
- C. La sobremordida anterior aumenta. Los incisivos inferiores tocan los superiores cerca de la encía o la traumatizan.
- D. Los incisivos superiores son empujados hacia labial y hacia los lados.
- E. Los dientes anteriores se extruyen porque el contacto incisal ha desaparecido.
- F. Se forman diastemas por la separación de los dientes anteriores. (29)

TRAUMA OCLUSAL: SU SIGNIFICADO CLINICO

Las lesiones traumáticas como consecuencia de fuerzas de desplazamiento van de necrosis en el lado de presión a dilatación vascular y estiramiento de los manojos de fibras del ligamento periodontal, en el lado de tensión. Existe secuencia dinámica de acontecimientos asociados con estas lesiones. Se aprecia un episodio simple de trauma 48 horas después de haberse efectuado un desplazamiento severo del diente, el cual puede

compararse con el aspecto normal. En ambos casos la localización apical del epitelio de unión se aprecia a la altura de la unión cemento esmalte donde se inicia la inserción del tejido conectivo. La orientación de los componentes celulares y fibrosos de la región supra-alveolar también es similar. Sin embargo, la obliteración del aporte vascular al ligamento periodontal coronario como resultado de la compresión por la fuerza traumatizante sobre la corona del diente, ha producido necrosis isquémica. La lesión de trauma muestra áreas acelulares, células con núcleos pignóticos y vasos sanguíneos trombosados u ocluidos.

A las tres semanas de producida la lesión existía reabsorción ósea y el espacio del ligamento periodontal se había ensanchado; las áreas de necrosis se había revascularizado y repoblado con células del hueso alveolar adyacente y del tejido conectivo del periodonto periférico en el área vecina a la lesión traumática. En este momento, al examinar detenidamente la superficie del hueso alveolar adyacente al cemento se aprecian algunos osteoclastos, pero también hay osteoblastos y tejido osteoide en áreas de reabsorción previa. La deposición de hueso nuevo sobre las superficies del reabsorbido significa transición de la fase de reabsorción a la fase de reparación.

A los dos meses de iniciada la lesión, el ligamento periodontal coronario simula al ligamento normal en celularidad y orientación de sus fibras. El hueso nuevo se puede diferenciar del viejo por las líneas reversas. La formación de este hueso nuevo ha restaurado casi completamente la morfología original del alvéolo. Durante las 8 semanas en las cuales se han sucedido estos procesos variados de reabsorción y reparación, no ha habido desplazamiento apical del epitelio de unión, es decir, no se ha iniciado la pérdida de inserción del tejido conectivo característica de la periodontitis. Estas secuencias se apreciaron durante experimentos en micos ardilla (*Saimiri sciureus*) y han sido documentadas en otras especies: perros, mico y humanos. (30)

Histopatología del trauma de la oclusión

Cuando un diente recibe una fuerza anormal, el hueso se reabsorbe en el área de presión con el consiguiente ensanchamiento del espacio donde está alojado el ligamento periodontal y las fibras del ligamento se alargan. Al continuar el trauma, hay presión sobre el ligamento periodontal que se encuentra entre dos superficies duras: cemento radicular y hueso alveolar. Al presionar los vasos de la zona se produce degeneración de tipo hialino. Posteriormente se aprecia desde el punto de vista histológico que los fibroblastos del ligamento se van atrofiando y se observan áreas de necrosis en el ligamento periodontal. A los 30 minutos de iniciado el trauma se observa éxtasis del fluido sanguíneo y a las dos o tres horas de trauma se aprecian vasos sanguíneos con gran cantidad de eritrocitos que empiezan a desintegrarse.

La fisiopatología del trauma oclusal se produce en la microvasculatura, dependiendo del grado de severidad, duración e intensidad del trauma. Naturalmente la microvasculatura se encuentra constreñida en la zona de presión. Las células endoteliales del capilar aumentan de volumen, disminuyendo el volumen del vaso y por lo tanto el aporte sanguíneo. Los pericitos se afectan y los mastocitos degranulan, vertiendo su contenido en la sustancia intercelular perivascular.

Las pequeñas vesículas se dilatan y se presenta éxtasis del contenido sanguíneo venoso. Los granulocitos, plaquetas, eritrocitos y fibrina pueden bloquear temporal o permanentemente a la luz del vaso, actuando como microtrombos y alterando la nutrición in situ. Las células endoteliales muestran alteración en su funcionamiento normal, permitiendo salida de plasma, con el consiguiente edema y microhemorragia. La microcirculación se aprecia francamente alterada y por tanto la nutrición tisular. Todo esto lleva a degeneración y necrosis del tejido afectado por trauma oclusal.

Más o menos en la primera semana hay destrucción de vasos sanguíneos e iniciación de cambios en el tejido óseo, representados por reabsorción ósea; el cemento radicular es más resistente a la reabsorción, pero en ciertos casos también puede mostrar zonas de destrucción.

Desde el punto de vista histopatológico, podemos enumerar cambios en el ligamento periodontal en este primer estadio trombosis, hemorragia, desgarramiento del ligamento periodontal, necrosis, destrucción de fibras colágenas y reabsorción ósea y cementaria.

Combinación del trauma oclusal y del factor inflamatorio

Para entender la correlación que existe entre estos dos factores es didáctico seguir las normas planteadas por Glickman, quien establece la existencia de dos zonas: zona de irritación, coronaria a las fibras transeptales y zona de codestrucción, apical a las mismas fibras transeptales. Esta división es arbitraria y es simplemente una idea que ayuda a entender la correlación de los dos factores. Desde el punto de vista investigativo, no ha sido posible establecer la manera exacta como opera el trauma oclusal en el desarrollo y continuidad de la enfermedad periodontal cuando se suma el factor inflamatorio, característico de la periodontitis.

Zona de irritación

Estaría localizada en el área coronaria a las fibras transeptales. Es la zona donde se presenta la respuesta tisular ocasionada por la presencia de la placa bacteriana. Los investigadores están de acuerdo con que el trauma de la oclusión no inicia la gingivitis ni la formación de sacos periodontales.

La irritación local y respuesta inflamatoria del tejido conectivo ante la presencia de bacterias y sus productos está confinada a esta zona de la encía marginal. En cambio, los efectos del trauma oclusal se encuentran profundamente localizados en el área del

ligamento periodontal y la zona del hueso alveolar. El tejido gingival no se afecta por la presencia del trauma oclusal: sus vasos sanguíneos no se alteran por la presión que este pueda ocasionarle.

Según Glickman (1962), cuando la inflamación progresa y traspasa la barrera de las fibras transeptales para alcanzar las estructuras periodontales de la cresta ósea, su efecto se sumaría al del trauma oclusal y ocasiona destrucción ósea severa.

Zona de codestrucción

Sería el área inmediatamente apical a las fibras transeptales y estaría comprendida también por las fibras de la cresta alveolar, tanto vestibulares como linguales. En el área se encontraría fibras de la cresta alveolar, del ligamento periodontal, hueso alveolar de soporte y cemento radicular de la zona coronaria. El proceso inflamatorio se acentúa al sumarse con el factor trauma oclusal en esta zona. Investigaciones hechas en monos y perros demuestran que el trauma oclusal asociado a periodontitis marginal aumenta la severidad de destrucción del hueso alveolar de soporte; el hueso se destruye en forma de embudo y esto trae consigo formación de defectos óseos angulados, típicos en el tercio coronario del ligamento periodontal.

Experimentalmente ha sido posible observar que cuando se elimina el trauma oclusal los cambios óseos regresan si no existe el factor inflamatorio adicional, ya que este inhibiría la potencialidad de regeneración ósea. Desde el punto de vista clínico esto tiene gran importancia, ya que significa que es necesario eliminar el factor inflamatorio si se pretende lograr regeneración de las estructuras periodontales.

El trauma oclusal no altera el proceso inflamatorio, pero sí al medio ambiente sobre el cual se desarrolla el proceso inflamatorio. Por esta razón la destrucción ósea se hace más severa y cambia la morfología de ésta y presenta defectos angulares característicos.

Se han formulado varias teorías para explicar la formación de los defectos intra óseos característico del trauma oclusal. Se piensa que el trauma de la oclusión puede alterar el curso de extensión del proceso inflamatorio a las estructuras subyacentes. En esta forma, en lugar de seguir la vía característica de los vasos sanguíneos intracrestales, el curso del proceso inflamatorio podría desviarse hacia el espacio periodontal, cambiando el patrón de destrucción ósea, que sería angular y los sacos resultantes serían de la variedad intra ósea.

No todos los investigadores aceptan los conceptos planteados por Glickman; en efecto, Waerhaug, por ejemplo, ha demostrado formación de defectos intraóseos en casos de periodontitis sin trauma oclusal asociado. Sin embargo, desde el punto de vista clínico, con frecuencia se asocia la presencia de defectos óseos con trauma oclusal.

Se han hecho estudios en animales de investigación utilizando fuerzas de vaivén (jiggling)(Svanberg y Lindhe, 1974; polson et al, 1976a; lindhe y ericsson 1982). Lindhe (1985) concluye: “Experimentos realizados en animales y en humanos han dado evidencia convincente que ni fuerzas unilaterales ni fuerzas de vaivén (jiggling) aplicadas a los dientes en estructuras periodontales normales, conducen a formación de sacos o a pérdida de inserción de tejido conectivo. El trauma de la oclusión, no induce destrucción del tejido periodontal. Sin embargo, sí resulta en reabsorción del hueso alveolar, lo cual conduce a aumento en la movilidad dentaria que puede ser transitoria o permanente. Esta destrucción ósea con aumento concomitante de la movilidad dentaria debe mirarse como adaptación fisiológica del ligamento periodontal y del hueso alveolar vecino a las fuerzas traumáticas, por ejemplo cuando hay demanda funcional excesiva”.

Se ha observado que hay una pérdida ósea más severa cuando se suman los dos factores: inflamación y trauma oclusal. Cuando se eliminan éstos, hay recuperación ósea notoria, pero no total. (31)

Significado clínico del “factor óseo”

El concepto de “factor óseo” es una guía clínica para determinar el diagnóstico y el pronóstico de la enfermedad periodontal sobre la base de la respuesta del hueso alveolar ante factores lesivos locales.

Normalmente, la altura del hueso alveolar se mantiene mediante un equilibrio fisiológico. Factores locales y generales regulan éste, el cual refleja el estado del hueso en todo el organismo. Cuando hay una tendencia esquelética generalizada a la resorción ósea, en el hueso alveolar se producen cambios comparables que afectan a su respuesta a la inflamación y a fuerzas oclusales. La influencia reguladora general sobre la respuesta del hueso alveolar se denomina “factor óseo” en la enfermedad periodontal.

En la enfermedad periodontal, “el factor óseo individual” afecta a la gravedad de la pérdida ósea asociada con factores destructores locales. El efecto destructor de la inflamación y el trauma varía con el estado del “factor óseo” individual. Es menos severo en individuos sanos con (factor óseo positivo) que cuando se sobreagrega a una tendencia destructora de hueso inducido orgánicamente (factor óseo negativo). En presencia de un “factor óseo” negativo, la capacidad normal de adaptación del hueso alveolar a las fuerzas oclusales se altera de modo que la relación funcional normal se convierte en una fuerza destructora local.

Puede haber pérdida de hueso alveolar en ausencia de factores locales lesivos si el “factor óseo” está suficientemente alterado. Las alteraciones orgánicas que impiden la actividad generadora del hueso en el sistema esquelético tiene por consecuencia la pérdida de hueso alveolar en ausencia de factores etiológicos locales. La destrucción inducida localmente agrava la pérdida ósea originada por las alteraciones orgánicas.

El concepto de “factor óseo” no significa que el hueso alveolar sea el tejido de origen en todos los casos de enfermedad periodontal o que sea el único tejido periodontal que puede ser afectado por alteraciones orgánicas o que siempre esté afectado por alteraciones orgánicas. El tejido periodontal en el cual aparece primero la alteración destructora está determinada por la naturaleza del factor etiológico. Sería un error suponer que todos los casos de enfermedad periodontal se originan en el mismo tejido, como lo es afirmar que hay un solo estado, local o general, capaz de generar enfermedad periodontal.

Sin embargo el problema de la enfermedad periodontal reside en el hueso alveolar, porque en el análisis final es la pérdida del hueso alveolar la causa de la pérdida del diente, por ello, sin tomar en cuenta el tejido donde comienza la enfermedad periodontal, en última instancia, su significado clínico se mide en términos de su efecto en el hueso alveolar.

Si el factor general es favorable, el efecto destructor de los factores locales se reducirá al mínimo, si es desfavorable la destrucción local se agravará.

Como se aplica el “factor óseo” en la determinación del diagnóstico y el pronóstico

El procedimiento clínico mediante el cual se aplica el concepto de “factor óseo” en el diagnóstico y la determinación del pronóstico de la enfermedad periodontal es la siguiente:

- A. Determínese la edad del paciente.
- B. Valórese la distribución, intensidad y duración de la inflamación gingival y las desarmonías oclusales, cada una de las cuales es capaz de generar pérdida ósea.
- C. Determínese la distribución, intensidad y velocidad de la pérdida ósea.

La valoración del “factor óseo” se efectúa sobre la base de la historia y los hallazgos en el momento del examen. El factor óseo es una expresión de influencias orgánicas y no es

obligatoriamente constante, puede ser alterado por cambios en el estado general del individuo. (32)

Destrucción ósea por traumatismo por oclusión

La inflamación es la causa más frecuente de destrucción periodontal; la otra es el traumatismo por oclusión. Este puede producir destrucción ósea en ausencia o presencia de la inflamación.

Traumatismo en ausencia de inflamación

Los cambios varían desde una compresión aumentada, tensión del ligamento periodontal y aumento en la osteoclasia del hueso alveolar hasta necrosis del ligamento periodontal y resorción del hueso y estructura dentaria. Estos cambios son reversibles en lo que puedan repararse, si se eliminan las fuerzas lesivas. Sin embargo, el traumatismo por oclusión persistente trae como consecuencia ensanchamiento en forma de embudo de la porción crestal del ligamento periodontal, con reabsorción del hueso adyacente. Estos cambios, que hacen que la cresta ósea adquiera una forma angular, representan la adaptación de los tejidos periodontales para “ amortiguar” la fuerza oclusal aumentada, pero provocan defectos en el hueso que debilitan el soporte dentario y producen movilidad.

Traumatismo combinado con inflamación

Cuando esto ocurre, se agrava la destrucción ósea causada por la inflamación y se originan patrones óseos raros. (33)

También se ha mencionado que el traumatismo oclusal modifica la forma de la cresta alveolar. El cambio consiste en el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal marginal, estrechamiento del hueso alveolar interproximal y engrosamiento del margen alveolar en forma de meseta. Sin embargo, aunque el traumatismo no altera el proceso inflamatorio, sí modifica la estructura del área alrededor del sitio inflamado. Por tanto, en

ausencia de inflamación, la respuesta al traumatismo se limita a la adaptación a las fuerzas aumentadas. Aunque, en presencia de inflamación, los cambios en la forma de la cresta alveolar se dirigen hacia una pérdida angular y las bolsas existentes se vuelven infraóseas.

Otras teorías que se proponen para explicar la interacción del traumatismo y la inflamación son las siguientes:

- A. El traumatismo por oclusión altera el trayecto de la extensión de la inflamación gingival hacia los tejidos subyacentes. Entonces la inflamación avanza hacia el ligamento periodontal más que al hueso. En consecuencia, la pérdida ósea es angular y las bolsas serán infraóseas.
- B. Las áreas de resorción radicular inducidas por el traumatismo y que están descubiertas por la migración apical de la adherencia gingival inflamada, ofrecen un medio favorable para la formación y adhesión de la placa y cálculos; por lo que, tal vez son causantes de la evolución de las lesiones profundas.
- C. La placa supragingival se vuelve subgingival si el diente se inclina por medios ortodónticos o se migra hacia un área edéntula, lo que trae como resultado la transformación de una bolsa supraósea en infraóseas.

En resumen, no todas las bolsas infraóseas se forman por la combinación de traumatismo e inflamación, pero esta combinación aumenta la probabilidad de que una bolsa periodontal se vuelva infraósea. (34)

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU CLASIFICACION. (35)

El término enfermedad periodontal tiene diferentes significados y es usado de manera ambigua, por lo general sirve para abarcar todas las enfermedades del periodonto.

CLASIFICACION.

I-Periodontitis.

A. Periodontitis marginal.

- 1. Evolución lenta.**
- 2. Evolución rápida**
- 3. Refractaria.**

B. Forma juvenil de periodontitis.

- 1. Generalizada**
- 2. Localizada.**

C. Periodontitis ulcerosa necrosante

II- Traumatismo por oclusión.

III- Atrofia periodontal.

A. Atrofia presenil.

B. Atrofia por desuso.

Periodontitis

Es el tipo de enfermedad periodontal más frecuente y resulta de la extensión del proceso inflamatorio iniciado en la encía hacia los tejidos periodontales de soporte.

Periodontitis marginal

Es causada por la placa dental, se caracteriza por inflamación crónica de la encía, la formación de bolsas y la pérdida ósea, en casos avanzados existe movilidad dentaria y migración patológica.

Periodontitis juvenil

Comprende lesiones destructivas avanzadas en niños y adolescentes. La generalizada abarca toda la dentadura y la localizada ataca los primeros molares e incisivos.

Periodontitis ulcerosa necrosante

Es consecuencia de episodios repetidos de gingivitis ulcerosa necrosante aguda y presenta cráteres óseos interdentes profundos por lo general en áreas localizadas, aunque puede ser bastante generalizada.

Factores etiológicos locales de la enfermedad periodontal

- Placa bacteriana.
- Impactación de alimentos.
- Cálculo dental.
- Traumatismo por oclusión.
- Prótesis dentales defectuosas.
- Márgenes subgingivales de restauraciones sobreextendidas.
- Respiración bucal.

Traumatismo por oclusión

Debido a que la inflamación gingival es tan frecuente, el traumatismo por oclusión rara vez ocurre sin ésta. Cuando es el único proceso patológico, el traumatismo presenta las siguientes características clínicas:

1. Movilidad dentaria aumentada.

2. Ensanchamiento del espacio periodontal, en particular en la región gingival de la raíz (que resulta en destrucción angular de hueso).

Estos cambios son fenómeno de adaptación al aumento de la función. Se afectan dientes aislados y sus antagonistas. No produce inflamación gingival o formación de bolsas periodontales.

Atrofia periodontal

Es una disminución en el tamaño del tejido u órgano o de sus elementos celulares después de que alcanzaron su tamaño maduro normal. La reducción generalizada en altura del hueso alveolar, que se acompaña con recesión de la encía sin manifestación de inflamación o traumatismo por oclusión, ocurre con el aumento de la edad y se denomina atrofia fisiológica o senil. Esto no se debe a la edad, pero sí a los efectos acumulativos de daños repetidos en el periodonto.

Hábitos oclusales

El morder los tejidos blandos y objetos extraños crea trastornos oclusales localizados que conducen a contactos intercuspídeos inestables. Ejemplos de estos hábitos son: morderse las uñas, los carrillos y objetos extraños como lápices, pipas o pasadores del cabello. Con frecuencia los hábitos oclusales se relacionan con aparatos protésicos defectuosos o flojos. En estos casos, la estabilidad muscular con la lengua y otra musculatura peribucal se sustituye por la estabilización oclusal defectuosa.

Hábitos ocupacionales

Como sostener clavos en la boca como lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos y la presión de las boquillas durante la ejecución de algunos instrumentos musicales.

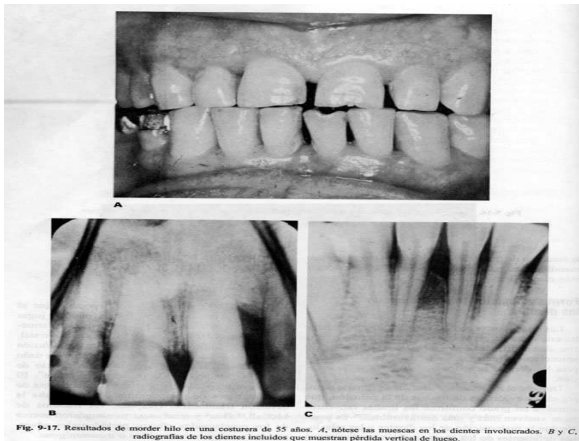


Fig. 9-17. Resultados de morder hilo en una costurera de 55 años. A, nótese las marcas en los dientes involucrados. B y C, radiografías de los dientes incluidos que muestran pérdida vertical de hueso.

Hábitos varios

Fumar pipa o cigarrillos, masticar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar. (36)

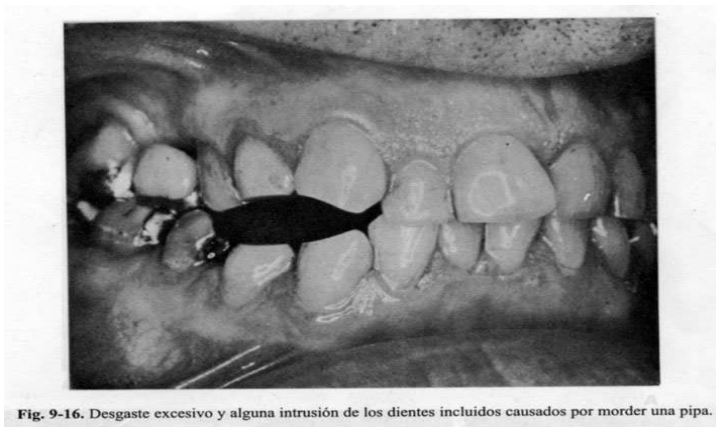


Fig. 9-16. Desgaste excesivo y alguna intrusión de los dientes incluidos causados por morder una pipa.

Desgaste dental

Atrición

Es el término utilizado para denominar al desgaste causado por los dientes contra dientes. Tales patrones de desgaste físico pueden ocurrir en las superficies dentarias incisales, oclusales y proximales. Una cierta cantidad de desgaste dentario es fisiológico, pero un desgaste intenso o aún patológico puede prevalecer con factores anatómicos anormales o funcionales inusuales.

Abrasión

Se refiere al desgaste causado por los dientes contra sustancias extrañas, como las cerdas duras del cepillo de dientes, polvo dental grueso, abuso de palillos de diente u otras costumbres. Por lo general las facetas representan el desgaste funcional y parafuncional así como tratamientos dentales y atrógenos por el ajuste de mordida. Sin embargo, este ajuste no parece contribuir a mayores desgastes. Las superficies dentarias desgastadas por atrición (funcional o parafuncional) o por tratamientos dentales y atrógenos por ajuste de mordida se llaman facetas. Estas son duras, lisas y brillantes; también, si la dentina está expuesta, se presenta con frecuencia una decoloración café amarillenta. Las facetas varían en tamaño y localización, esto depende de si son producidas por desgaste fisiológico o anormal. Al menos una faceta de desgaste se ha reportado en el 92% de los adultos. Por lo general las facetas no son sensibles a los estímulos térmicos o táctiles. El ángulo de las facetas sobre las superficies del diente tiene importancia para el periodonto.

Erosión

Excluyendo la variedad idiopática es única en ser anatómicamente lisa y limpia y tiene factores causales más o menos definidos, como los relacionados con el sistema digestivo, bulimia, terapéutica medicinal, campo de ocupación (trabajadores de ácido de baterías) y hábitos dietéticos (frutas cítricas, bebidas carbonatadas) La erosión dental idiopática ha sido materia de mucha confusión. Algunos de estos casos se relacionan con ablación friccional, un proceso causado por yuxtaposición de superficies dentales naturales o artificiales y tejidos blandos bucales hiperfuncionales.

Movilidad

Es una medida de desplazamiento dental horizontal y vertical creada por fuerza del examinador. Las puntas romas de dos instrumentos dentales se colocan en la superficie vestibular y lingual del mayor contorno del diente y se aplica fuerza en dirección

vestibulolingual; la movilidad horizontal se evalúa al comparar un punto fijo del diente contra uno del diente adyacente. En clase I, II y III como siguen:

Clase I: movilidad menor de 1mm.

Clase II: movilidad de 1 a 2 mm.

Clase III: movilidad mayor de 2 mm.

DIFICULTADES EN LA TERAPEUTICA OCLUSAL

La mayor parte de los conceptos clínicos de la terapéutica oclusal es aplicable principalmente a la dentición intacta clase I de Angle. Por desgracia, muchos pacientes con enfermedad periodontal y traumatismo oclusal han perdido dientes y tienen maloclusiones dentales o esqueléticas o ambas. Se deben tomar precauciones para el cuidado oclusal en estos pacientes. (38)

TERAPEUTICA DE LA OCLUSION

Ya que el dentista decidió que hay fundamentos racionales para modificar una oclusión existente, es importante perfilar los objetivos de la terapéutica oclusal para lograr una oclusión saludable. La oclusión que resulta después del tratamiento puede no coincidir con el concepto antes concebido de una oclusión ideal y representa con frecuencia un compromiso aceptable.

Los objetivos principales de cualquier terapéutica oclusal pueden ser:

A. El establecimiento o mantenimiento de una posición intercuspídea aceptable irreproducible. Los dientes posteriores deben ocluir de tal manera que las fuerzas sean dirigidas sobre los ejes longitudinales de los dientes. Existe una discrepancia respecto a la posición que debe tener la mandíbula cuando los dientes están en oclusión. Los conceptos dominantes son los siguientes:

1. Toda la terapéutica oclusal debe realizarse con la mandíbula en posición intercuspídea.
2. Los dientes deben articularse en la posición retrusiva de la mandíbula.
3. Los dientes deben articularse en una posición retrusiva pero se permitirá que la mandíbula se mueva hacia adelante una cierta distancia para otra relación intercuspídea.

4. Sólo se eliminaron las interferencias iniciales en la posición retrusiva sin cambiar la relación intercuspídea original.

Lo que parece ser de singular importancia es que debe de existir una posición donde los dientes ocluyan. En la oclusión saludable normal, la posición postular, la dimensión vertical oclusal, la dimensión postular vertical y el espacio libre son solo de interés académico. Si la oclusión es saludable y todas sus partes están funcionando para mantenerla, no hay ninguna necesidad de alterar la dimensión vertical oclusal. Sin embargo en situaciones donde, a través de la pérdida, migración o desgaste dental, la dimensión vertical oclusal sea menor a la encontrada normalmente, será necesario un cambio en la dimensión.

Es aquí donde la dimensión vertical oclusal y el espacio libre se tornan significativo para el dentista.

En el espacio libre que se mide de modo general, en el área premolar tiene un rango de 3 a 5 mm. Sin embargo, cualquier cambio proyectado en esta dimensión (ya sea aumento o disminución) será realizado con extrema precaución y se instituirá un periodo razonable a prueba antes de la inserción de una prótesis completa.

A. Una libertad de movimiento a y desde la posición intercuspídea. La mandíbula debe ser capaz de moverse en todas las direcciones fuera de la posición intercuspídea sin ningún impedimento. Si la mandíbula esta restringida en estos movimientos, los dientes tendrán movilidad o un desgaste excesivo o se desarrollara disfunción con dolor miofacial.

Un problema que a veces se presenta en odontología restaurativa extensa es el gran aumento de la dimensión vertical oclusal. Como resultado de esto, la sobre mordida horizontal se aumenta, siendo inefectiva la guía incisal anterior. Se restringe a la mandíbula a moverse con libertad desde la relación intercuspídea recién establecida.

- B. El desarrollo de una oclusión no apreciada por el paciente. El sistema masticatorio funcional saludable es aquel en el cual el paciente no se da cuenta de la oclusión, sin notar dónde se encuentra la mandíbula, de cómo articulan los dientes y de la dimensión vertical. La oclusión recién establecida debe tener los mismos criterios.
- C. El mantenimiento del esquema oclusal recién establecido por un periodo razonable. El dentista debe evaluar y decidir si los dientes mantendrán su relación oclusal o requieren alguna ayuda adicional como la ferulización.
- D. El establecimiento de una oclusión con una fonación, masticación y estética aceptables. Todos estos son juicios subjetivos hechos por el paciente. Por supuesto, el dentista puede influir en el juicio del paciente para la educación de estos detalles; si embargo, el paciente debe estar satisfecho. (39)

¿ Por qué y cómo eliminar el trauma de la oclusión?

El trauma representa una lesión en el periodonto, un estado de enfermedad que debe eliminarse con objeto de obtener la salud periodontal. Esto puede lograrse mediante ajuste oclusal, ferulización de los dientes o procedimientos ortodónticos y restaurativos.

Ajuste oclusal

Sólo se han dado los pasos iniciales para estudiar el efecto del ajuste oclusal como parte del tratamiento periodontal general. Los resultados preliminares indican que el ajuste oclusal puede tener un efecto benéfico sobre el nivel de la inserción clínica de los dientes con periodontitis. Otros estudios han mostrado menor ganancia de inserción clínica después del tratamiento periodontal en dientes móviles que en los firmes. El ajuste oclusal puede contribuir a la estabilidad dental y eliminar el trauma de la oclusión y suele ser la primera opción del tratamiento tanto como para trauma oclusal, primario o secundario. Es probable que también elimine la impactación de alimentos y gingival. La necesidad del ajuste debe basarse en el diagnóstico del trauma de la oclusión, más que en la búsqueda de

interferencias oclusales que a menudo no tienen importancia. En periodontitis avanzada es posible observar movilidad aumentada de los dientes, con o sin evidencia de trauma. Cuando existen síntomas o signos de trauma debe intentarse el ajuste oclusal, que también puede ayudar a estabilizar los dientes y volver más cómodos aquellos con movilidad, pero sin trauma de la oclusión diagnosticados. Definitivamente ayuda a detener la creciente movilidad de los dientes y a evitar la necesidad de ferulización o extracción. Estudios recientes de Kirveskalri y cols, reportaron disminución importante de cefalea en comparación del efecto placebo después del ajuste oclusal. La evidencia de disfunción mandibular disminuyó en pacientes después de dos años del ajuste oclusal y una mejoría oclusal se dio tres años después. Los pacientes con control tuvieron más signos y síntomas de disfunción que el grupo que recibió el ajuste.

Ferulización

Si después del ajuste oclusal no responden favorablemente con ausencia de incomodidad y cese del progreso de la movilidad deben ferulizarse. La movilidad también puede disminuirse mediante terapia periodontal y reducción de la inflamación, y a menudo, la ferulización temporal seguida de terapia oclusal y periodontal alivia la necesidad de ferulización permanente. No deben ferulizarse dientes con movilidad aumentada si funcionan cómodamente y la movilidad no va en progreso. La ferulización de dientes con pérdida extensa de inserción puede funcionar bien a lo largo de mucho tiempo.

Se puede definir la ferulización como el método por el cual se estabilizan dos o más dientes uniéndolos entre sí por diferentes medios. Los requisitos de la férula ideal son buena estética, no aumentar el riesgo de inflamación gingival, no aumentar el riesgo de caries, no interferir en la oclusión, ser conservadora con el diente, ser fácil de realizar directamente en boca, ser resistente y ser de bajo coste.

Los egipcios 3000 años a. C. ferulizaban dientes con alambres de oro mientras preparaban el cadáver para el funeral. Posteriormente los etruscos hacia el siglo VII a. C. estabilizaban y reemplazaban dientes perdidos con anillos y bandas de oro¹. En la

actualidad, muchos siglos después, continuamos utilizando los mismos principios que nuestros antiguos colegas para estabilizar dientes móviles.

Las férulas dentales se utilizan después de traumatismos (luxación, avulsión), en autotransplantes, pre o post cirugía periodontal y en dientes con periodonto reducido.

Indicaciones

1. Dientes que presentan una movilidad progresiva.
2. Si existe dolor o molestias debido a la movilidad dental
3. Como alternativa a tratamientos protésicos más complejos.
4. Como retenedor post ortodoncia en paciente periodontales.

Cuando la enfermedad periodontal ha producido migraciones patológicas de dientes a posiciones antiestéticas, estos se pueden repositionar con ortodoncia tras haber controlado la enfermedad periodontal, y siempre requerirán una retención permanente. En estos casos parece prudente preparar también una placa de Hawley, para que en caso de fractura de la férula se utilice inmediatamente la placa como retenedor hasta que se repare la férula, evitando así cualquier riesgo de recidiva. Otra importante consideración a tener en cuenta es que nunca se debe utilizar una ferulización en lugar de establecer una relación oclusal optima²⁰.

Una vez determinada la indicación de realizar una férula periodontal deben valorarse una serie de características del paciente para determinar el diseño de la misma:

1. Evaluación de la movilidad dental.
2. Evaluación de la morfología dental, tamaño, posición, presencia de diastemas.
3. Evaluación de la oclusión y posición de los antagonistas.
4. Hábitos parafuncionales, facetas de desgaste.

TIPOS DE FÉRULAS

Los requisitos de la férula ideal serían buena estética, no aumentar el riesgo de inflamación gingival, no aumentar el riesgo de caries, no interferir en la oclusión, ser conservadora con el diente, ser fácil de realizar directamente en boca, ser resistente y ser de bajo coste. Siempre se debe incluir en la férula el menor número posible de dientes que nos permitan una correcta estabilización. En el frente anterior normalmente se requieren ferulizaciones de canino a canino.

Las férulas pueden ser clasificadas en rígidas o flexibles. Las rígidas inmovilizan los dientes uno respecto de los otros. Las férulas flexibles permiten cierto movimiento mientras mantienen la posición, pero esta flexibilidad produce la fatiga del material y su fracaso a largo plazo.

Según el tipo de cobertura, las férulas pueden ser de cobertura total o de cobertura parcial. Según su localización se pueden clasificar en intracoronarias y extracoronarias. Las férulas intracoronarias son más agresivas con la estructura dental y están contraindicadas en dientes jóvenes con pulpas grandes. Las férulas extracoronarias son tratamientos más conservadores y normalmente reversibles

Férulas de composite. Las férulas realizadas solamente de composite tienen resultados impredecibles, y suelen fracturarse con cierta facilidad. Nunca funcionan en dientes posteriores.

Férulas extracoronarias de alambre y composite.

Férula extracoronaria con composite y una red de polietileno entretejido y reforzado.

Férula extracoronaria de rejilla metálica y composite. Es temporal, reversible y de estética aceptable.

Férula extracoronaria de fibra de vidrio y composite. A diferencia del metal las fibras de vidrio o de poliéster consiguen una unión más íntima con la resina. Se pueden utilizar para hacer pósticos con la corona de dientes exodonciados del mismo paciente.

Férula extracoronaria de Kevlar y composite. Las fibras de kevlar son flexibles y fáciles de adaptar por lingual antes de la polimerización. Por otro lado son muy resistentes lo que permite reducir su diámetro.

Férula de monofilamentos de nylon, pins y composite. Esta técnica utiliza hilos de nylon o también llamado seda de pescar. Con respecto a las ferulizaciones de alambre tiene las ventajas de ser más estético si existen diastemas y que el nylon parece resistir mejor el estrés.

Férula tipo Maryland. Se adhiere con resina a las caras lingual / palatina de los dientes a ferulizar. Este sistema es indirecto y puede presentar inconvenientes para adaptar el metal colado a los dientes, debido a la movilidad dental en la toma de impresiones y en el cementado, por lo que se recomienda utilizar algún tipo de posicionador de dientes que actúe desde

Férula intracoronaria de alambre y composite. Dependiendo de la ubicación del alambre se pueden clasificar en incisales, linguales o palatinas, vestibulares y combinaciones de las anteriores.

Férula incisal con túnel intracoronario.

Férula de corona completa. Simplemente apuntar que este tipo de férulas presentan buenos resultados a largo plazo y una excelente estética, pero requieren una extensa preparación de los dientes pilares y tienen un coste elevado. La pérdida de inserción que ocurre como consecuencia de la enfermedad periodontal crea una relación corona raíz mayor de lo normal y los movimientos de los dientes pilares pueden causar descementación o fractura de conectores rígidos

Férula provisional de corona completa⁴⁷. Permite terminar el tratamiento periodontal inicial a la vez que restablece la función y la estética.

Planos de mordida

Son muy útiles para pacientes con trauma vinculado con bruxismo, el cual es principalmente nocturno. Este aparato reduce tanto la carga para dientes individuales como la actividad muscular total.

Odontología restaurativa

Está dirigida a la corrección de la oclusión y puede indicarse como tratamiento periodontal para pacientes con irritación con impactación de alimentos, sobre mordida vertical que se impacta y diversas formas de oclusión inestable.

Tratamiento ortodóntico

El tratamiento ortodóntico también puede ser parte del tratamiento periodontal:

- A. Mordida cruzada anterior funcional.
- B. Pacientes con sobre mordida vertical que se impacta.
- C. Enderezar dientes inclinados.
- D. Intrusión de dientes extruídos o erupción forzada.
- E. Mordida abierta extensa.
- F. Corrección de mal posición pronunciada que conduce a resección gingival.

El tratamiento ortodóntico siempre debe realizarse después de un curetaje y alisamiento radicular completo, y con un buen control de placa. (40)

Los datos investigados en cuanto a la eficacia del ajuste oclusal, son escasos hasta ahora. Las observaciones clínicas durante largos períodos dan la fuerte impresión de que fuerzas minimizadas en los dientes son benéficas al periodonto, en especial si está afectado

como resultado de una combinación de periodontitis infecciosa y lesiones oclusales traumáticas.

La oclusión puede afectar la causa y tratamiento de la enfermedad periodontal en diversas formas:

- A. La maloclusión puede tener un efecto periodontal perjudicial si la posición de los dientes interfiere con el control de placa.
- B. El tratamiento ortodóntico de rutina de la mal oclusión no prevendrá la enfermedad periodontal más adelante en la vida.
- C. El trauma de la oclusión es una lesión periodontal que en sí misma no produce gingivitis o periodontitis.
- D. Sin embargo, el trauma de la oclusión puede acelerar el progreso de la periodontitis inducida por placa.
- E. Aunque es posible que la periodontitis sane en presencia de movilidad dental aumentada, la curación puede resultar en una respuesta ósea y de inserción más favorable sin aumento de la movilidad.
- F. El aumento de la movilidad no es un diagnóstico de trauma de la oclusión.
- G. El ajuste oclusal puede tener un efecto favorable en el nivel de la inserción después del tratamiento periodontal.
- H. El ajuste oclusal es el tratamiento de elección para trauma de la oclusión.

- I. La ferulización de los dientes y el tratamiento ortodóntico puede estar indicado como parte de a terapia periodontal. (41)

Basados en estudios recientes, algunas características del traumatismo de la oclusión, su relación con enfermedades infecciosas periodontales y sus formas terapéuticas parecen coincidir bastante con observaciones a largo plazo. Las características del traumatismo oclusal pueden enlistarse de la siguiente manera:

- A. Experimentos tanto en seres humanos como animales demuestran que el traumatismo de la oclusión no provoca cambios patológicos en el tejido conectivo supralveolar o en el epitelio de unión. Por ejemplo, en varios estudios experimentando con fuerzas “intermitentes” en animales con periodonto normal, el tejido conectivo supralveolar no se afectó por las fuerzas oclusales, aunque sí ocurrieron cambios en el ligamento periodontal y el proceso alveolar.
- B. Una vez que haya aumentado en ancho el espacio periodontal para compensar las fuerzas oclusales, de manera usual el tejido del ligamento no mostrara signos de aumento de vascularidad o exudado. La movilidad ya no será progresiva por naturaleza.
- C. Por lo tanto el clínico debe distinguir entre la movilidad aumentada, la cual es mayor que la normal y el incremento de movilidad, el cual crece cada vez más con el tiempo.
- D. El traumatismo por la oclusión puede causar resorción del hueso alveolar. Esta resorción puede ser reversible eliminando o mitigando las fuerzas oclusales por medio de un ajuste oclusal. Se ha demostrado que con la remoción de las fuerzas que provocan el traumatismo, se deposita tejido óseo a lo largo de las paredes del alvéolo y en el área de la cresta ósea. Esto da como resultado un estrechamiento del espacio periodontal ensanchado. Dicho de otra manera, cuando aumenta la movilidad dentaría a causa del traumatismo, existe ensanchamiento del ligamento

periodontal, el ajuste oclusal es un método terapéutico efectivo para reducir la movilidad dentaria.

- E. El traumatismo de la oclusión junto con la continua enfermedad periodontal infecciosa relacionada con placa, bajo ciertas circunstancias, aumenta la velocidad de evolución de la enfermedad. Sin embargo, descubrimientos recientes parecen mostrar que la evolución de las lesiones vinculadas con la placa no tienen relación con el ancho del espacio del ligamento periodontal.
- F. Tanto un periodonto sano con altura reducida como un periodonto sano con altura normal parecen reaccionar de manera similar en su adaptación a las fuerzas oclusales excesivas.
- G. Ante la presencia de reducción de la altura del hueso alveolar en un periodonto sano con una anchura normal al ligamento periodontal, se podrá aceptar la movilidad dentaria y evitar la ferulización si no se afecta la masticación y el paciente está cómodo.
- H. La ferulización es un método terapéutico utilizado cuando la altura del hueso alveolar está tan reducida que aumenta la movilidad dentaria con el tiempo y se dificulta la masticación o el paciente está incómodo.

En el tratamiento de pacientes que padecen tanto periodontitis infecciosa como traumatismo de la oclusión, está claro que la terapéutica inicial debe dirigirse, en primer término, hacia el control de la placa relacionada con la etiología. La eliminación o reducción de fuerzas oclusales excesivas puede disminuir la movilidad dentaria, pero no detener la destrucción del periodonto vinculada con la infección periodontal. Es de suma importancia que la movilidad dentaria sea observada cuidadosamente por un período razonable para determinar si aumenta y se estabiliza o aumenta de modo progresivo. (42)

GLOSARIO DE TERMINOS

Traumatismo por oclusión primaria

El trauma de la oclusión primaria se define como fuerza oclusal excesiva aplicada a un diente con estructura de soporte normal (glosario de términos AAP, 1986) Este se caracteriza clínicamente por sensibilidad exagerada del diente al ocluir, inclusive a la presión suave. El tratamiento consiste en retirar la causa que lo ha producido.

Traumatismo secundario

Se ha definido como una fuerza oclusal normal o anormal que causa trauma al aparato de inserción periodontal de un diente o dientes con soporte periodontal inadecuado o disminuido (Glosario de términos AAP, 1986. Las estructuras periodontales de soporte han perdido su capacidad de tolerancia y cualquier tipo de contacto funcional de los dientes entre sí puede traer como consecuencia injuria al periodonto.

Bruxismo

Es el apretamiento o rechinar de los dientes cuando el individuo no mastica o deglute. Puede ocurrir con movimientos rítmicos de lado a lado o por apretamiento sostenido. El apretamiento es el cierre continuo o intermitente de los maxilares bajo presión vertical. Se cree que tiene relación con agresiones reprimidas, tensión emocional, cólera y miedo, siendo la frustración su causa principal.

Movilidad

Es una medida de desplazamiento dental horizontal y vertical creado por fuerza del examinador. Las puntas romas de dos instrumentos dentales se colocan en la superficie

vestibular y lingual del mayor contorno del diente y se aplica fuerza en dirección vestibulolingual; La movilidad horizontal se evalúa al comparar un punto fijo del diente contra uno del diente adyacente. En clase I, II y III como siguen:

Clase I: movilidad menor de 1 mm.

Clase II: movilidad de 1 a 2 mm.

Clase III: movilidad mayor de 2 mm. (43)

Movilidad dentaria patológica

Movilidad excesiva de los dientes causada generalmente por la pérdida del hueso alveolar y el ligamento periodontal, que a su vez puede deberse a un traumatismo oclusal, cambios periodontales inflamatorios, degenerativos y trastornos hormonales.

Mal posición dentaria

Una mal posición dentaria exagerada puede perpetuar una fuerza traumática de vaivén. En estos casos no será posible una adaptación del periodonto. Esta situación se observa algunas veces en dientes anteriores en mordida cruzada (Caffesse, 1980). Una mal oclusión inestable, en que las fuerzas oclusales y el labio y la presión de la lengua mueven los dientes en direcciones opuestas, pueden también crear un trauma de oclusión progresivo y puede conducir a una destrucción acelerada del periodonto (Ramfjord y Ash, 1989)

Interferencias oclusales

Las interferencias oclusales, tales como contacto en el lado de balanza o no trabajo pueden predisponer al trauma de la oclusión (Yuodelis y Mann, 1965) Sin embargo, estudios como el de Shefter y Mac. Falla (1984), analizando las relaciones oclusales y el estado periodontal en adultos humanos no encontraron efecto deletéreo de desarmonias oclusales en el periodonto. Esto podría explicarse por la posible adaptación del periodonto A nuevas demandas funcionales (Polson, 1986) (44)

Falta de soporte posterior

Ausencia de piezas en la zona posterior de la maxila y la mandíbula.

Migración patológica

Se refiere al desplazamiento del diente cuando el equilibrio entre los factores que mantienen la posición fisiológica de éste se perturba por la enfermedad periodontal. La migración patológica es relativamente frecuente y constituye un signo temprano de enfermedad, o se presenta relacionado con inflamación gingival y formación de bolsas conforme la enfermedad avanza.

Piezas extruidas

Los dientes extruidos se desgastan hasta nivel del plano oclusal mediante el desgaste y remodelado que permitan los límites impuestos por la posición de la pulpa.

Mesialización de sector posterior

Relativo a la superficie mesial. Movilidad o desplazamiento anormal de los dientes del sector posterior hacia anterior.

Espacios edéntulos

Espacio entre las superficies proximales de los dientes ya sea adyacentes o libres, es parte de la cavidad que es o puede ser ocupada por una prótesis superior o inferior.

Bolsas infraóseas

Bolsa periodontal asociada con defectos intra óseos.

Recesión

Consiste en el retiro de las encías de los cuellos dentarios con posterior exposición de las superficies radiculares, comenzando con una ligera interrupción de la encía libre adyacente al centro del diente.

Gingivitis

Inflamación de la encía o gingiva.

Periodontitis

Enfermedad inflamatoria del periodonto o de los tejidos de sostén de los dientes o lesión inflamatoria gingival que se extiende hasta el hueso adyacente y que si no se trata, puede llegar a la pérdida de hueso y extensión periodontal.

Resorción radicular

Reabsorción en la que se pierde cemento o dentina, ambos de la raíz de un diente debido a la actividad cementoclástica u osteoclástica en estados como traumatismo oclusal o neoplasias.

Defectos óseos

Cambio anormal de forma y contorno de las estructuras óseas del alveolo dentario causado por enfermedad periodontal.

Resultados

Tabla 1. Distribución de frecuencia según edad y sexo de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

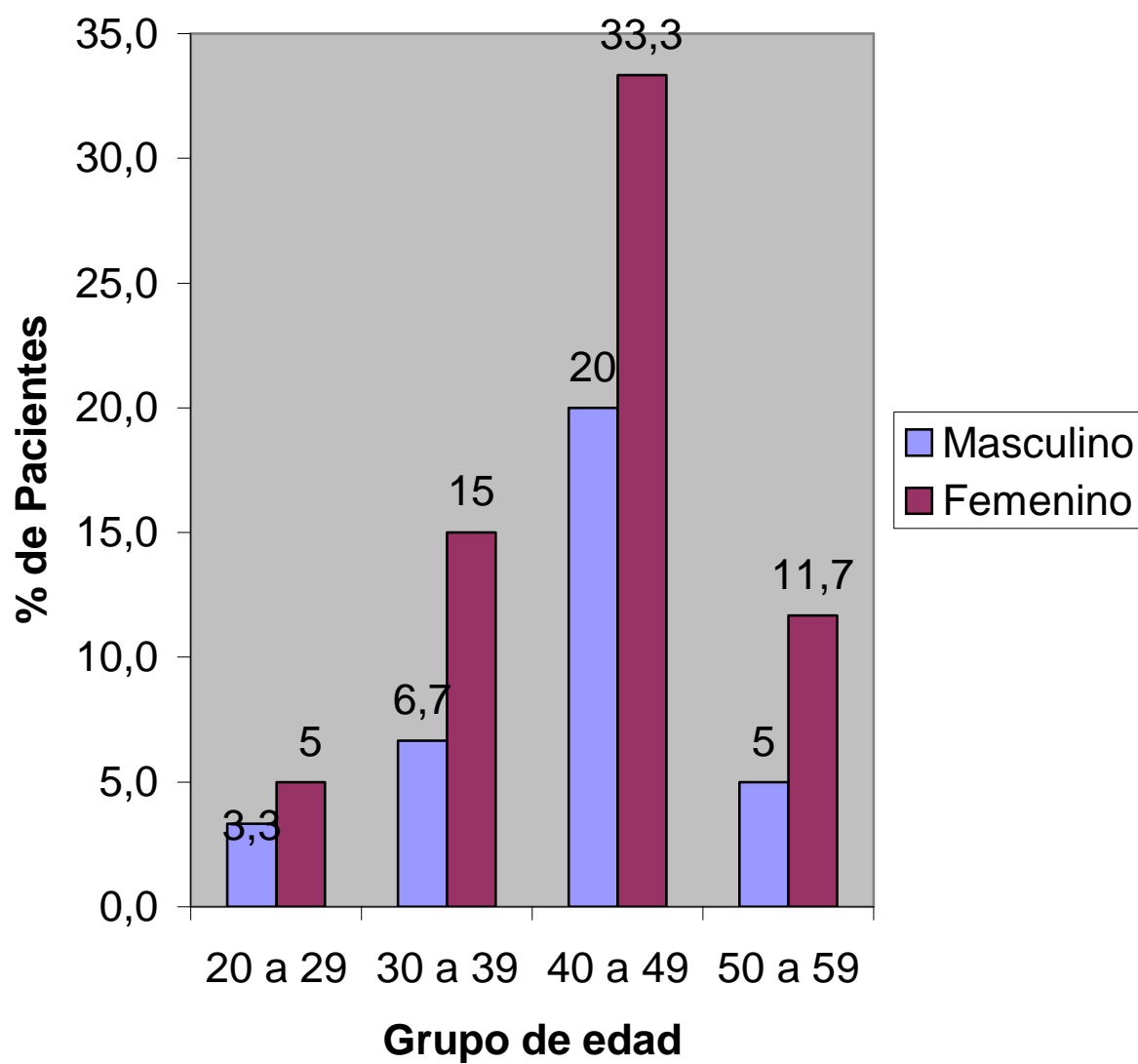
Grupos de edades	Masc.		Fem.		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
20 a 29	2	3.3	3	5	5	8
30 a 39	4	6.7	9	15	13	21.7
40 a 49	12	20	20	33.3	32	53.3
50 a 59	3	5	7	11.7	10	16.7
TOTAL	21	35	39	65	60	100

TABLA 1

En el cuadro de distribución de frecuencia según edad y sexo en los pacientes estudiados, el sexo femenino fue el más afectado en un 65%, de igual forma en las edades de 40 a 49 años, el femenino fue el de mayor prevalencia en un 33.3%, no siendo así el masculino, donde las edades comprendidas entre 40 a 49 años reportó sólo un 20%.

Se aprecia que en el grupo de estudio, las edades entre 20 a 29 fueron los menos afectados para un 3.3% en el masculino y un 5% en el sexo femenino.

Grafico 1. Distribución de frecuencia según edad y sexo de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

Tabla 2. Distribución de frecuencia según ocupación y sexo de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

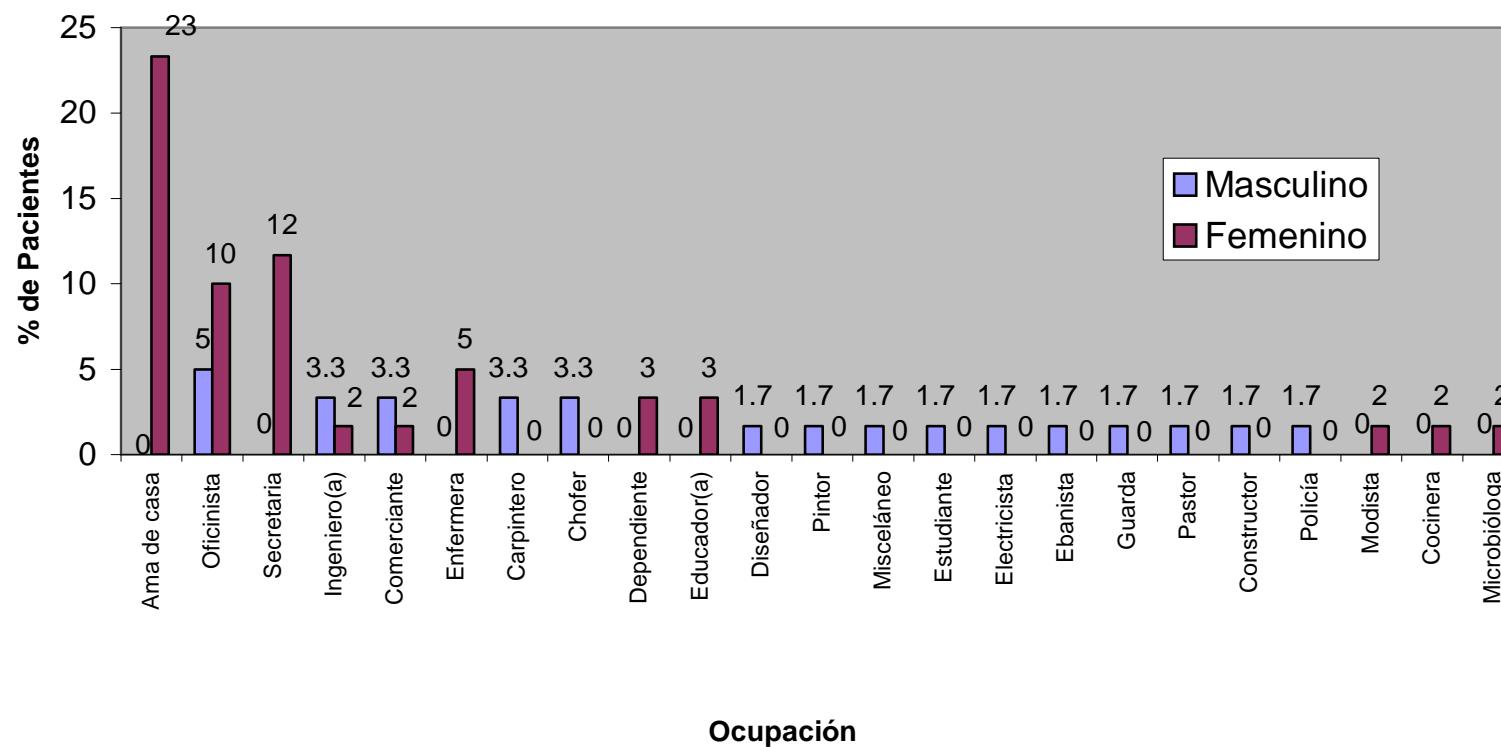
Ocupación	Masc.		Fem.		TOTAL	
	No	%	No	%	No	%
Ama de casa	0	0	14	23.3	14	23.3
Oficinista	3	5	6	10	9	15
Secretaria	0	0	7	11.7	7	11.7
Ingeniero(a)	2	3.3	1	1.7	3	5
Comerciante	2	3.3	1	1.7	3	5
Enfermera	0	0	3	5	3	5
Carpintero	2	3.3	0	0	2	3.3
Chofer	2	3.3	0	0	2	3.3
Dependiente	0	0	2	3.3	2	3.3
Educador(a)	0	0	2	3.3	2	3.3
Diseñador	1	1.7	0	0	1	1.7
Pintor	1	1.7	0	0	1	1.7
Misceláneo	1	1.7	0	0	1	1.7
Estudiante	1	1.7	0	0	1	1.7
Electricista	1	1.7	0	0	1	1.7
Ebanista	1	1.7	0	0	1	1.7
Guarda	1	1.7	0	0	1	1.7
Pastor	1	1.7	0	0	1	1.7
Constructor	1	1.7	0	0	1	1.7
Policía	1	1.7	0	0	1	1.7
Modista	0	0	1	1.7	1	1.7
Cocinera	0	0	1	1.7	1	1.7
Microbióloga	0	0	1	1.7	1	1.7
TOTAL	21	35	39	65	60	100

Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

TABLA 2

Respecto a la distribución de frecuencia según ocupación y sexo se observó que las amas de casa son las de mayor incidencia en un 23%, a diferencia del sexo masculino donde se reporta que el de mayor incidencia es el oficinista en un 5%. Los de menor incidencia en trauma oclusal en un 1.7% son: diseñador, pintor, misceláneo, estudiante, electricista, ebanista, guarda, pastor, constructor y policía, para el sexo masculino y para el femenino en un 2% se encontraron: ingeniera, comerciante, modista, cocinera y microbióloga.

Grafico 2. Distribución de frecuencia según ocupación y sexo de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



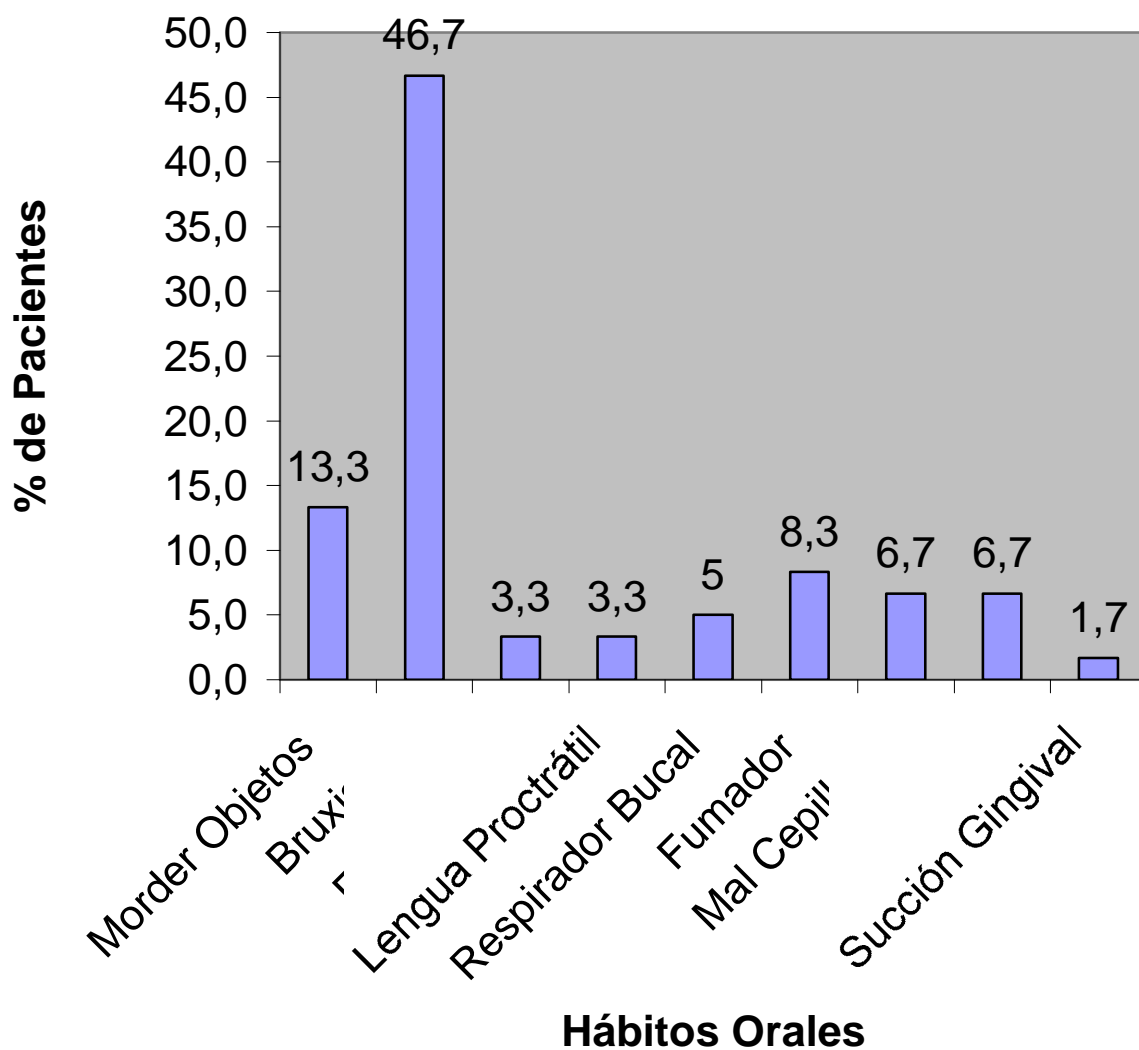
Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

Tabla 3. Distribución de frecuencia según hábitos orales de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

Hábitos Orales	No	%
Morder Objetos	8	13.3
Bruxismo	28	46.7
Fumar Pipa	2	3.3
Lengua Procrátil	2	3.3
Respirador Bucal	3	5
Fumador	5	8.3
Mal Cepillado	4	6.7
Onicofagia	4	6.7
Succión Gingival	1	1.7

TABLA 3. Al estudiar esta tabla se muestra la distribución de frecuencia en relación con los hábitos orales, encontramos que el de mayor incidencia fue el bruxismo en un 46.7% y el menor fue el de succión gingival en un 1.7%.

Grafico 3. Distribución de frecuencia según hábitos orales de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



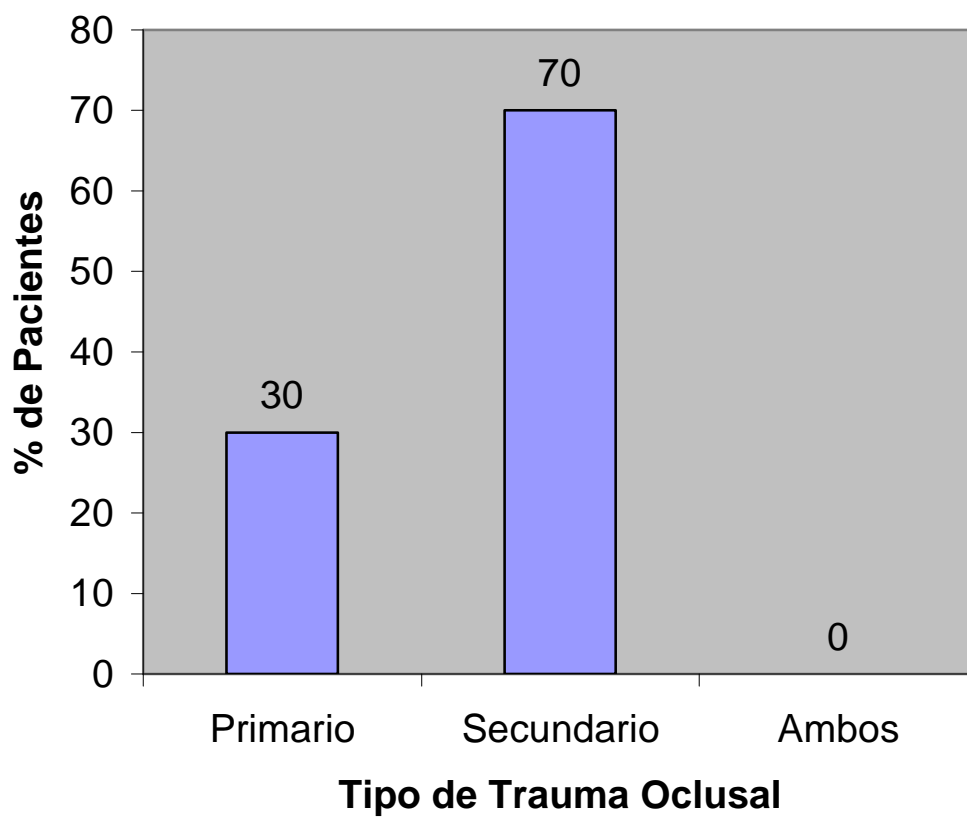
Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

Tabla 4. Distribución de frecuencia según tipo de trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

Tipo	No	%
Primario	18	30
Secundario	42	70
Ambos	0	0
TOTAL	60	100

TABLA 4. En cuanto a la muestra de la distribución de frecuencia, según el tipo de trauma oclusal se observa que el de mayor incidencia es el secundario en un 70%, seguido del primario en un 30% y no hubo pacientes que presentaran ambos.

Grafico 4. Distribución de frecuencia según tipo de trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

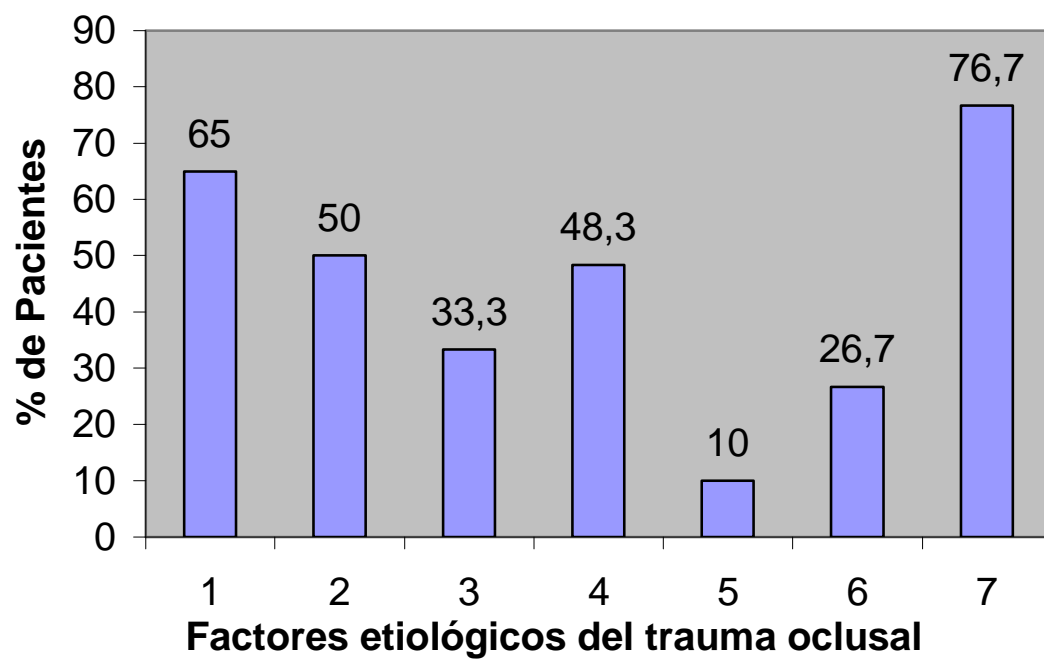
Tabla 5. Distribución de frecuencia según los factores etiológicos del trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

Factores etiológicos	No	%
1	39	65
2	30	50
3	20	33.3
4	29	48.3
5	6	10
6	16	26.7
7	46	76.7

1-Interferencias, 2-Bruxismo, 3-Falta de soporte posterior, 4-Piezas extruídas, 5-Mesialización del sector posterior, 6- Migración patológica, 7-Espacios edéntulos.

TABLA 5. Los resultados en la distribución de frecuencia según los factores etiológicos del trauma oclusal van en orden decreciente: espacios edéntulos en un 76.7%, interferencia en un 65%, bruxismo en un 50%, piezas extruídas en un 48.3%, falta de soporte posterior en un 33.3%, migración patológica en un 26.7%, mesialización del sector posterior en un 10%.

Gráfico 5. Distribución de frecuencia según los factores etiológicos del trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

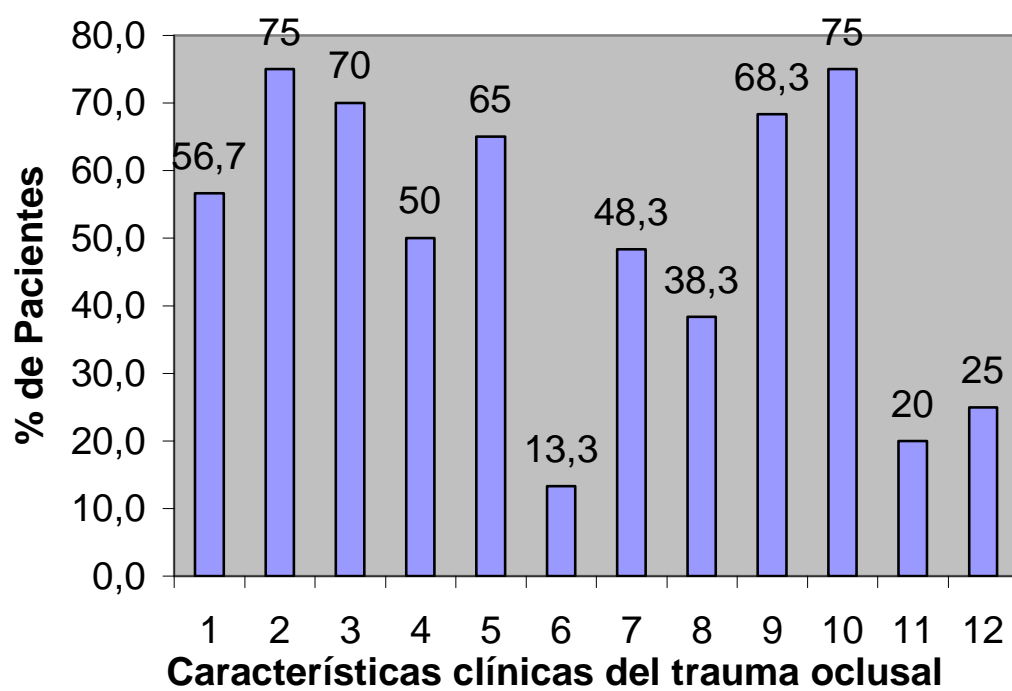
Tabla 6. Distribución de frecuencia según las características clínicas del trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001

Características Clínicas	No	%
1	34	56.7
2	45	75
3	42	70
4	30	50
5	39	65
6	8	13.3
7	29	48.3
8	23	38.3
9	41	68.3
10	45	75
11	12	20
12	15	25

1-Interferencias, 2-Atrición, 3-Abrasión, 4-Bruxismo, 5-Facetitas de desgaste, 6-Obturaciones altas, 7- Piezas extruídas, 8-Mala posición dentaria, 9-Formación de bolsas infraóseas, 10-Recesión, 11-Migración patológica, 12-Sangrado espontáneo.

TABLA 6. Con base en las características clínicas del trauma oclusal, podemos destacar que la recesión gingival ocupó un 65% a diferencia de las obturaciones altas, que representaron un 13.3%.

Grafico 6. Distribución de frecuencia según las características clínicas del trauma oclusal de los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

Tabla 7. Distribución de frecuencia según presencia de gingivitis y periodontitis en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001

Presencia de	Localizada						Generalizada						TOTAL	
	Leve		Moderada		Severa		Leve		Moderada		Severa			
	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%	No	%
Gingivitis	12	20	4	6.7	1	1.7	9	15	6	10	0	0	32	53
Periodontitis	2	3.3	11	18	10	17	1	1.7	16	27	3	5	43	72

Con respecto a la distribución de frecuencia según la presencia de gingivitis y periodontitis, la gingivitis leve localizada fue la de mayor incidencia en un 20%, seguida por la gingivitis leve generalizada en un 15%, la gingivitis generalizada moderada en un 10%, la gingivitis moderada localizada en un 6.7% y la gingivitis severa localizada en un 1.7%.

La periodontitis se observó de la siguiente manera: moderada generalizada prevaleció en un 27%, la moderada localizada en un 18%, la severa localizada en un 17%, la severa generalizada en un 5%, la leve localizada en un 3.3% y la leve generalizada en un 1.7%.

Tabla 7.1 Distribución de frecuencia según presencia de gingivitis en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001

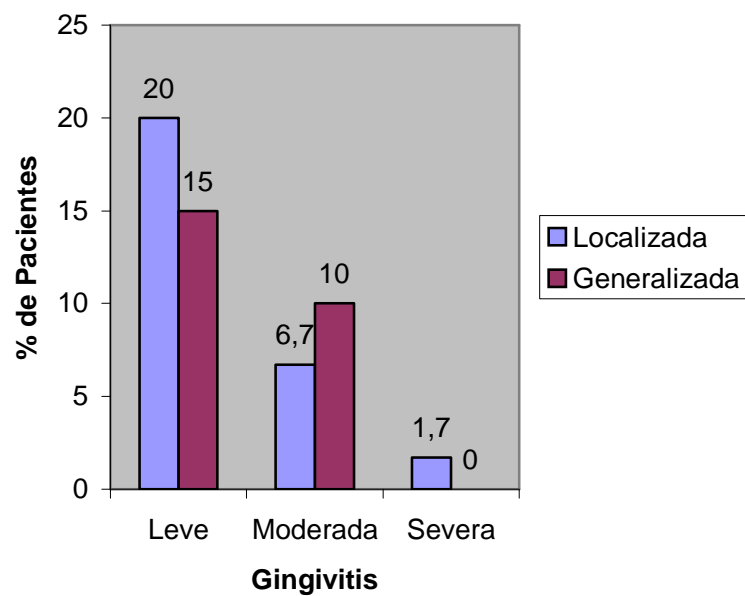


Tabla 7.2 Distribución de frecuencia según presencia de periodontitis en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia Enero – Abril 2001

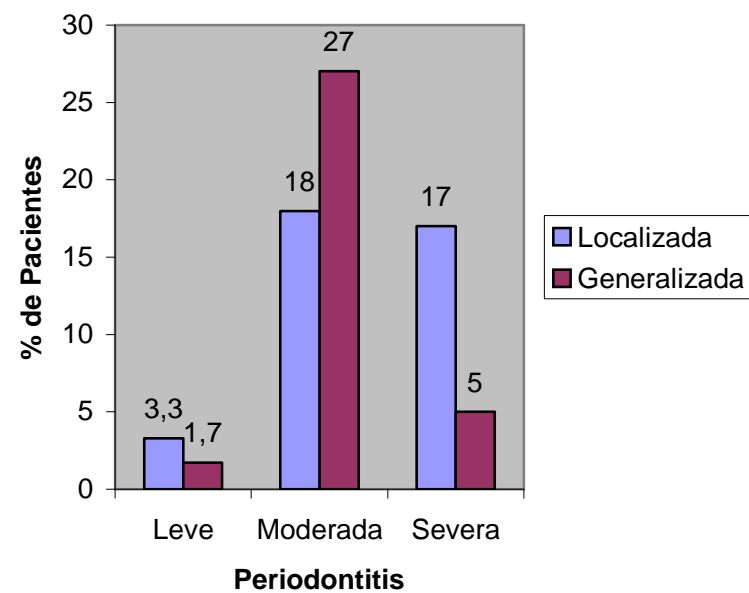
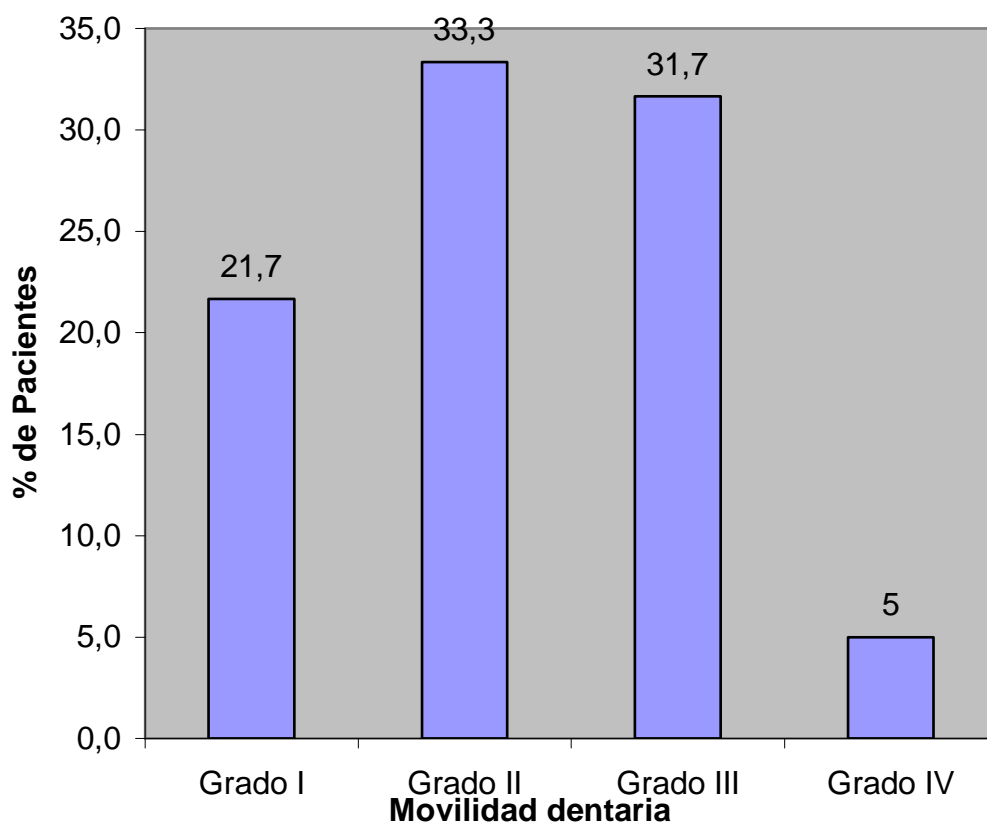


Tabla 8. Distribución de frecuencia según el grado de movilidad dentaria en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001

Movilidad	No	%
Grado I	13	21.7
Grado II	20	33.3
Grado III	19	31.7
Grado IV	3	5
Total	55	91.7

Con respecto a la distribución de frecuencia según el grado de movilidad dental, el grado II fue el de mayor incidencia, a diferencia de la movilidad grado IV en un 5%.

Gráfico 8. Distribución de frecuencia según el grado de movilidad dentaria en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

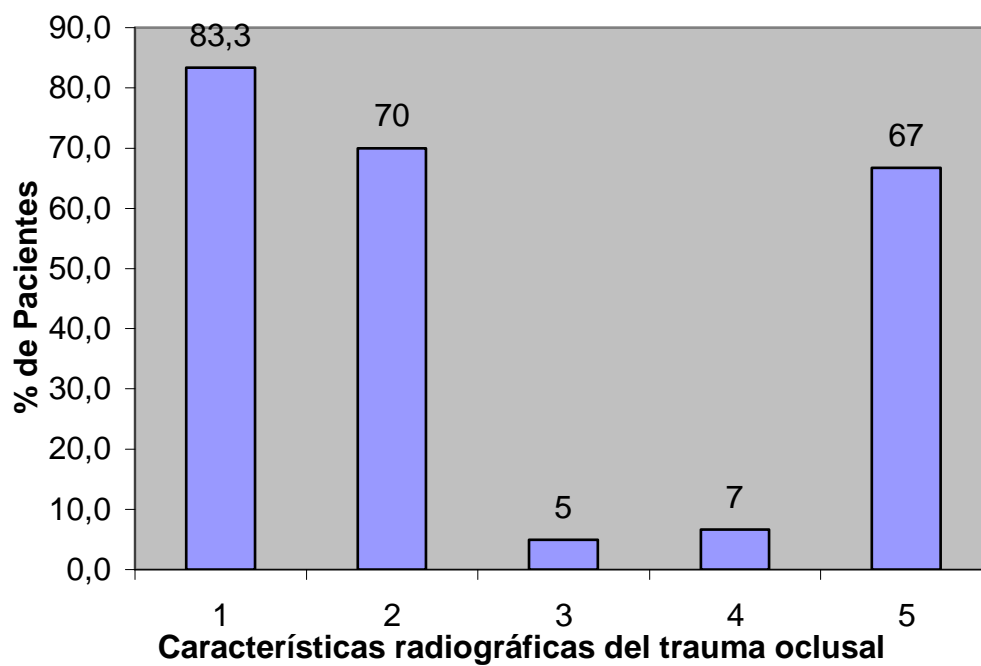
Tabla 9. Distribución de frecuencia según las características radiográficas del trauma oclusal en los en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.

Características radiográficas	No	%
1	50	83.3
2	42	70
3	3	5
4	4	7
5	40	67
Total		

1- Ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal, **2-** Destrucción vertical “más que horizontal” del tabique interdental, **3-** Radiolucidez y condensación del hueso alveolar, **4-** Resorción radicular, **5-** Engrosamiento de la lámina dura.

TABLA 9. Con base a la distribución de frecuencia según las características radiográficas del trauma oclusal, prevaleció el ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal en un 83.3%, en comparación con la que se presentó con radiolucidez y condensación del hueso alveolar en un 5%.

Grafico 9. Distribución de frecuencia según las características radiográficas del trauma oclusal en los en los pacientes estudiados. Clínica de Especialidades Odontológicas ULACIT y servicio de periodoncia hospital Calderón Guardia. Enero – Abril 2001.



Fuente: Datos de la Ficha Clínica.

CONCLUSIONES

- El trauma de oclusión y su relación con la edad, sexo fueron comprendidos entre las edades de 20 a 29 años, de 30 a 39 años, de 40 a 49 años y de 50 a 59 años donde el sexo predominante más afectado fue el femenino.
- En la distribución según ocupación y sexo, prevalecieron las amas de casa en un 23.3% sobre el ebanista, electricista, modista entre otros en un 1.7%.
- Dentro de los hábitos orales encontramos que el de mayor incidencia es el bruxismo con el 46.7%, seguido de morder objetos con el 13.3% y el de menor fue el de succión gingival en un 1.7%.
- El trauma oclusal secundario prevaleció en un 70% a diferencia del primario que ocupó el 30%.
- Entre los principales factores etiológicos encontramos en primer lugar los espacios edéntulos para un 76.7%, en segundo lugar las interferencias en un 65%, en tercer lugar el bruxismo en un 50%, hasta llegar a mesialización del sector posterior para un 10%.
- Las características clínicas que se observaron fueron: la atrición y la recesión en 75% y las obturaciones altas en un 13.3%.
- La periodontitis que prevaleció fue la generalizada moderada en un 27% y la gingivitis localizada leve en un 20%
- El grado de movilidad que más se encontró resultó el grado II en un 33.3% y la menor el grado IV en un 5%.
- Las características radiográficas más relevantes en orden creciente son: la radiolucidez y condensación del hueso alveolar en un 5% hasta llegar al ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal en el 83.3%.

RECOMENDACIONES.

1. Ampliar conocimientos que nos ayuden en el manejo de las enfermedades relacionadas con el periodonto con base en el diagnóstico indicado para corregir el trauma de la oclusión y sus diferentes manifestaciones periodontales.
2. Crear conciencia en el gremio odontológico para que se trate al paciente de forma integral, de manera que se tomen en cuenta todos los componentes de sistema estomatognático (oclusión dentaria, ATM, periodonto, sistema músculo esquelético) y no individualizar cada una de sus partes, para brindarle al paciente un mejor diagnóstico y plan de tratamiento.
3. Este estudio servirá para fortalecer los conocimientos y brindar material actualizado con el objetivo de enriquecer los programas de investigación, para lo anterior, creemos necesario la realización de una guía informativa dirigida al gremio odontológico acerca de los efectos que se presentan en el periodonto en pacientes con trauma oclusal.
4. Saber reconocer que el trauma oclusal no es el responsable de la gingivitis ni de la periodontitis, pero agrava ambas patologías siendo un factor etiológico importante de la enfermedad periodontal aumentando así la pérdida ósea y consecuentemente la pérdida dental, de ahí la importancia de detectar tempranamente a través de un diagnóstico bien orientado la presencia del trauma ya sea primario o secundario para finalmente implementar un correcto plan de tratamiento.

PROPUESTA

INTRODUCCION

Se propone la elaboración de una guía informativa dirigida al gremio odontológico que resuma las características clínicas y radiográficas del trauma oclusal y sus manifestaciones en el periodonto.

El objetivo de realizarlo va orientado a fortalecer y actualizar el conocimiento de este tema en el gremio odontológico para que a la hora de tratar a sus pacientes vean más allá de una dentadura con los problemas de rutina y relacionen por ejemplo un dolor dental de origen idiopático con la posible presencia de un trauma oclusal en sus diferentes manifestaciones y sepan cómo tratarlo adecuadamente.

Creemos que muchas veces nos limitamos a pensar sólo como “dientólogos” y no como estomatólogos a la hora de diagnosticar y tratar a nuestros pacientes. Es por ello que esperamos que con este pequeño aporte logremos, al menos, concientizar un poco más al profesional en odontología para que este tenga una visión más integral y tome en cuenta la existencia de las características clínicas y radiográficas que caracterizan al trauma de la oclusión.

De esta manera es cómo el odontólogo logrará implementar un correcto diagnóstico y plan de tratamiento.

¿Qué es el trauma oclusal?

El trauma de la oclusión es una parte integral del proceso destructivo de la enfermedad periodontal, no genera gingivitis ni bolsas periodontales, pero influye en el avance y severidad de las mismas, iniciada por irritación local.

¿Cómo se clasifica?

El trauma oclusal ha sido clasificado como primario cuando afecta a un diente periodontalmente sano y secundario cuando afecta a un diente periodontalmente deteriorado, donde las fuerzas que antes eran bien toleradas, ahora son traumáticas.

¿Cuáles son los hábitos que causan el trauma oclusal?

Hábitos oclusales

El morder los tejidos blandos y objetos extraños crea trastornos oclusales localizados que conducen a contactos intercuspídeos inestables. Ejemplos de estos hábitos son: morderse las uñas, los carrillos y objetos extraños como lápices, pipas o pasadores del cabello. Con frecuencia los hábitos oclusales se relacionan con aparatos protésicos defectuosos o flojos.

Hábitos ocupacionales.

Como sostener clavos en la boca como lo hacen los zapateros, tapiceros o carpinteros, cortar hilos y la presión de las boquillas durante la ejecución de algunos instrumentos musicales.

Hábitos varios.

Como fumar pipa o cigarrillos, masticar tabaco, métodos incorrectos de cepillado dental, respiración bucal y succión del pulgar.

¿Cuáles son los factores etiológicos más importantes del trauma oclusal?

- Interferencias
- Bruxismo
- Falta de soporte posterior
- Piezas extruídas
- Mesialización del sector posterior
- Migración patológica
- Espacios edéntulos

¿Cuáles son los efectos sobre el periodonto?.

Efectos del trauma oclusal sobre el periodonto.

Efectos sobre la gíngiva.

Las fibras supracrestales de la gíngiva no son afectadas por el trauma de oclusión, este no causa inflamación gingival ni bolsas periodontales ni pérdida de la adherencia del tejido conectivo sólo cuando el trauma oclusal es combinado con la placa es que causa la inflamación gingival.

Efectos sobre el hueso alveolar.

Del trauma oclusal resultan varios cambios en el hueso alveolar. Si la fuerza traumática es relativamente moderada y el ligamento periodontal no está comprimido como en el trauma agudo severo, la reabsorción del hueso ocurre por resorción anterior. Si las fuerzas traumáticas son severas y agudas, ocurre necrosis del tejido del espacio del ligamento periodontal y las células viables no son útiles para diferenciarse dentro de los osteoclastos. La reabsorción del hueso ocurre desde los espacios medulares y por lo tanto es llamada “reabsorción posterior”. Ambos tipos de reabsorción son intentos para compensar la fuerza traumática aplicada al diente. Si la reparación es exitosa ocurre la aposición de hueso, siguiendo la reabsorción, resultando en un ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal.

El trauma también resulta en una reabsorción del hueso crestral . Esto no es acompañado de la pérdida de la adherencia del tejido conectivo o de la formación de bolsas periodontales. Si se da una mínima inflamación gingival, es como resultado de la placa bacteriana y las fuerzas traumáticas son removidas, la reparación ocurre y el volumen y la altura del hueso crestral, son restaurados por la actividad osteoblástica a niveles pre-traumático. Si se da una persistente inflamación gingival, la remoción de las fuerzas traumáticas resulta sólo en una reparación parcial del hueso alveolar crestral en términos de altura y volumen.

Efectos sobre el espacio del ligamento periodontal.

Si las fuerzas traumáticas son aplicadas a un diente, ocurre primeramente un daño en el espacio del ligamento periodontal. Este daño podría observarse histológicamente como hemorragias, formación de hematomas, destrucción celular y necrosis dependiendo de la severidad del trauma. Este daño de los tejidos induce inflamación en el espacio del ligamento periodontal, caracterizado por dilatación vascular, trombosis y edema. El ligamento periodontal es remplazado en áreas de daño, por tejido de granulación. Ocurre reparación si el trauma no continúa con el ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal.

Efectos sobre el cemento.

Resultados del trauma crónico es la reabsorción del cemento y subsecuente reparación por cemento secundario. La hipercementosis también tiene que ser reportada como un resultado de trauma crónico de la oclusión, pero este no es un hallazgo consistente. El trauma agudo severo resulta de la ruptura del cemento. El cemento libre como resultado de la ruptura puede ser observado histológicamente en el espacio del ligamento periodontal.

¿Cuáles son los signos clínicos y radiográficos que se presentan en el periodonto en presencia de trauma oclusal?

El signo clínico más frecuente de traumatismo al periodonto es movilidad dental aumentada.

Los signos radiográficos del traumatismo oclusal abarcan:

- Ensanchamiento del espacio de ligamento periodontal.
- Destrucción “vertical” del tabique interdental, más que “horizontal”.
- Radiolucidez y condensación del hueso alveolar.

- Resorción radicular.

¿Qué tratamientos están indicados ?.

1. Ferulización.
2. Ajuste oclusal.
3. Odontología restaurativa.
4. Planos de mordida.
5. Ortodoncia.

Objetivo general de la propuesta

- Fortalecer y actualizar el conocimiento acerca del trauma oclusal en el gremio odontológico para lograr que este tenga una visión más integral a la hora de diagnosticar y tratar a sus pacientes.

Objetivos específicos

- Recalcar los efectos del trauma oclusal sobre el periodonto.
- Reconocer síntomas y signos clínicos y radiográficos que se presentan en el periodonto en pacientes con trauma de oclusión.
- Citar los tratamientos indicados para corregir dicha patología.

Recomendaciones generales

1. A los odontólogos generales se les recomienda ofrecerle al paciente un diagnóstico y pronóstico acertado por medio de la actualización de sus conocimientos acerca del trauma oclusal y sus áreas de importancia en odontología de manera que brinde un plan de tratamiento más integral.
2. Prevenir el inicio del trauma oclusal a través de un diagnóstico acertado en presencia de trauma oclusal primario el cual es reversible con tratamiento y de esta manera evitar el desarrollo de la enfermedad periodontal.

3. Se recomienda el siguiente formato para que se incluya en la ficha clínica utilizada actualmente en la clínica de especialidades odontológicas ULACIT.

Presencia de trauma oclusal sí----- no-----

Clasificación primario---- secundario-----

Hábitos

- Morder objetos-----
- Bruxismo-----
- Respirador bucal-----
- Fumado en pipa-----
- Lengua protráctil-----
- Onicofagia-----
- Otros-----

Etología

1. Interferencias-----
2. Bruxismo-----
3. Falta de soporte posterior-----
4. Mecialización del sector posterior-----
5. Piezas extruídas-----
6. Migración patológica-----
7. Espacios edéntulos-----

Características clínicas

1. Atrición-----
2. Abrasión -----
3. Bruxismo-----
4. Interferencias-----
5. Facetas de desgaste-----

6. Obturaciones altas.-----
7. Piezas extruídas.-----
8. Mala posición dentaria.-----
9. Formación de bolsas infraóseas.-----
10. Recesión.-----
11. Gingivitis (L, M, S) (Localizada o generalizada).
12. Periodontitis (L, M, S) (Localizada o generalizada).
13. Movilidad dentaria. Grado-----.
14. Migración patológica.-----
15. Sangrado espontáneo-----.

Características radiográficas.

1. Ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal-----
2. Destrucción “vertcal” más que horizontal del tabique interdental-----
3. Radiolucidez y condensación del hueso alveolar-----
4. Resorción radicular-----
5. Engrosamiento de la lámina dura-----

Palpación muscular.

Músculos de la masticación Dolor sí---- no---- (L, M, S)

- Masetero
- Temporal
- Pterigoideo interno o mediano.
- Pterigoideo externo o lateral.

Músculos del cuello.

- Esternocleidomastoideo. Dolor sí----- no----- (L, M, S)
- Trapecio.
- Musculatura intrínseca del cuello.

NOTA: (L, M, S) = leve, moderado y severo.

CITAS BIBLIOGRAFICAS

1. Enrique Echeverri G: Neurofisiología de la oclusión, Pág. 271-272.
2. G. Barrios: Odontología, su fundamento biológico, pág. 956-958.
3. Ibidem, pág. 975.
4. Genco, Goldman, Cohen: Periodoncia, pág. 526.
5. Ibidem, pág. 205.
6. Glickman et al: Periodontología clínica, pág. 30.
7. Enrique Echeverri G: Op. cit, pág. 289.
8. Ramfjord-Ash: Oclusión, pág. 100.
9. Fermín A. Carranza: Periodontología clínica, pág. 295.
10. Carranza-Newman: Periodontología clínica, pág. 7.
11. Ramfjord-Ash: Op. cit, pág. 339-343.
12. Enrique Echeverri G: Op. cit, pág. 300-304.
13. Fermín A. Carranza: Op. cit, pág. 27-29.
14. Ibidem, pág. 54-59.
15. María E. Itoiz y Fermín A. Carranza: Periodontología clínica, pág. 33-39.
16. Fermín A. Carranza: Op. cit, pág. 54-78.
17. Glickman et al: Op. cit, pág. 284.
18. Ramfjord-Ash: Op. cit, pág. 339.
19. Enrique Echeverri G: Op. cit, pág. 290.
20. Ibidem, pág. 290-291.
21. Ibidem, pág. 192-291.
22. G. Barrios: Op. cit, pág. 975.
23. Glickman et al: Op. cit, pág. 30.
24. Genco Goldman Cohen: Op. cit, pág. 526.

25. Ibidem, pág. 205-206.
26. Fermín A. Carranza: Op cit, pág. 294.
27. Bruce L. Pihlstrom: Occlusion in periodontal therapy, www. Prevenir. com.
28. Fermín A. Carranza: Op. cit, pág. 304.
29. Ibidem, pág. 284-304.
30. G. Barrios: Op. cit, pág. 975.
31. Ibidem, pág. 960-962.
32. R M Rodríguez: Tesis, pág. 84-86.
33. Fermín A. Carranza: Op. cit, pág. 267.
34. Ibidem, pág. 294-295.
35. Ibidem, pág. 216-223.
36. Ibidem, pág. 447-464.
37. Genco, Goldman, Cohen: Op. cit, pág. 209.
38. Ibidem, pág. 525-527.
39. Ibidem, pág. 525-527.
40. Ramfjord-Ash: Op. cit, pág. 347-348.
41. Ibidem, pág. 348.
42. Genco, Goldman, Cohen: Op. cit, pág. 524-526.
43. Ibidem, pág. 209.
44. Enrique Echeverri G: Op. cit, pág. 192-291.

BIBLIOGRAFIA CONSULTADA.

- Ash-Ramford. (1996) **Oclusión**. México. Cuarta edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana.
- Barrios, G (1993) **Odontología, su fundamento biológico**. , Bogotá, Colombia. Astral Ediciones.
- Carranza, Fermín A. (1995) **Periodontología clínica**. México. Séptima edición. Editorial Mc Graw Hill Interamericana.
- Genco, Goldman, Cohen (1993) **Periodoncia**. México. Editorial Mc Graw Hill Interamericana.
- Kinoshita, S. **Atlas de periodoncia**. Barcelona, España. Editorial Publicaciones médicas.
- Retana, Ana G. (2000) **Curso de periodoncia**. San José, Costa Rica: Universidad Latinoamericana de ciencia y tecnología.
- Rodríguez, Rosa M. (1998) **Trauma oclusal y su relación con la enfermedad periodontal**. San José. Costa Rica. Tesis para optar por el grado de licenciatura en odontología. Universidad Véritas.
- Sencherman, G y Echeverri, E. (1995). **Neurofisiología de la oclusión**. Bogota, Colombia. Segunda edición. Ediciones Monserrate Ltda. Organización mundial de la salud.
- URL: www.derweb.co.uk/main/handout6.html.
- URL: www.prevenir.com.
- URL: www.yahoo.com.
- URL: www.coec.net/periodoncia/artículo_1.htm.

ENCUESTA

1. ¿Cuál tipo de trauma considera, es el más frecuente en nuestra población?
2. ¿Cuáles son las manifestaciones más frecuentes en el trauma oclusal primario y secundario?
3. ¿Cuál es la etiología del trauma oclusal?
4. ¿Cree que tienen relación el trauma oclusal y la enfermedad periodontal? .
5. ¿Cuál es el tratamiento más indicado para tratar el trauma de la oclusión?.

RESPUESTA DE LAS ENCUESTAS

Encuestado #1.

R1. Trauma oclusal secundario.

R2. En el trauma oclusal secundario encontramos pérdida ósea, movilidad producto del trauma y de la enfermedad periodontal, presencia de bolsas periodontales y pérdida de encía insertada. En el trauma oclusal primario encontramos pérdida ósea, movilidad y no hay presencia de bolsas y también hay pérdida de encía insertada.

R3. La etiología del trauma oclusal primario son los puntos prematuros de contacto y la del trauma oclusal secundario son la placa bacteriana más los puntos prematuros de contacto.

R4. Considero que si tienen relación, las consecuencias del trauma oclusal es la enfermedad periodontal.

R5. El tratamiento más indicado para corregir el trauma oclusal primario es un diagnóstico correcto y análisis de la oclusión, para el secundario se indica control de placa, fase higiénica y correctiva si es necesario y ajuste oclusal.

Encuestado #2.

R1. Trauma oclusal secundario.

R2. En el trauma oclusal primario se observa leve ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal y engrosamiento de la lámina dura. En el secundario existe pérdida ósea vertical y movilidad.

R3. Oclusión traumática.

R4. Sí

R5. Los tratamientos empleados son: ferulización, ajuste oclusal y rehabilitación oral completa.

Encuestado #3.

R1. Trauma oclusal primario.

R2. En el trauma oclusal primario hay bruxismo y en el secundario hay pérdida ósea vertical.

R3. Interferencias por amalgamas, resinas, puentes y por movimientos de lateralidad: bruxismo y apretamiento.

R4. Sí.

R5. Planos de mordida, ferulización: dual o de acrílico dependiendo del caso y ortodoncia.

Encuestado # 4.

R1. Trauma oclusal primario.

R2. En el trauma oclusal primario encontramos hipersensibilidad, dolor a la percusión, hiperemia, puntos prematuros, historia de tratamiento dental reciente y leve ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal. En el secundario, hay pérdida ósea vertical, hipercementosis, desgastes oclusales, movilidad y mal posición producto del trauma.

R3. Tratamientos dentales, malpraxis, trauma, espacios edéntulos, problemas esqueléticos, hábitos, bruxismo, lengua protráctil, chupeteo del dedo.

R4. Sí.

R5. Odontología restaurativa, ajuste oclusal, ortodoncia, ortopedia, cirugía, ferulización y planos de mordida.

FICHA CLINICA

1. Anamnesis.

- Nombre. -----
- Edad -----
- Sexo -----
- Expediente. -----
- Ocupación. -----
Modistas----- Carpinteros---- Electricistas ----- Otros-----
- Hábitos orales. -----
Morder objetos----- Bruxismo----- Fumado en pipa-----
Lengua protráctil----- Respirador bucal----- Otros-----
- Enfermedades sistémicas. -----
Diabetes Mellitus----- Osteoporosis----- Hipotiroidismo-----
Osteorradionecrosis----- Otros-----

2. Tipo de trauma

- Trauma oclusal primario.-----
- Trauma oclusal secundario -----
- Ambos -----

3. Factores etiológicos del trauma oclusal.

- Interferencias -----
- Bruxismo -----
- Falta de soporte posterior -----
- Piezas extruídas -----
- Mesialización del sector posterior -----
- Migración patológica -----
- Espacios edéntulos -----

4. Características clínicas del trauma oclusal.

- interferencias -----
- atrición -----
- abrasión -----
- bruxismo -----
- facetas de desgaste -----
- obturaciones altas -----
- piezas extruídas -----

- mala posición dentaria -----
- formación de bolsas infraóseas ----
- recesión -----
- gingivitis ----- Severidad (L, M, S) Localizada o Generalizada-----
- periodontitis -----Severidad (L, M, S) Localizada o Generalizada-----
- movilidad dentaria ----- grado -----
- migración patológica -----
- sangrado espontáneo -----

5. Características radiográficas del trauma oclusal.

- ensanchamiento del espacio de la membrana periodontal -----
- destrucción vertical” más que “horizontal” del tabique interdental -----
- radiolucidez y condensación del hueso alveolar -----
- resorción radicular -----
- engrosamiento de la lámina dura. -----

NOTA: (L, M, S) = Leve, Moderado, Severo.

DECLARACION JURADA

San José, 24 de Julio del 2001

Bajo la fe de juramento declaro que este trabajo es de nuestra propia autoría y que en él no hemos reproducido, como si fueran nuestros, total y parcialmente, libros o documentos escritos por otras personas, impresos o no; si no que hemos descartado entre comillas los textos transcritos y hemos consignado los datos del autor y su obra.

Leisy Barceló Figueroa

Cédula No

315-192837-006647

Patricia Retana Rojas

Cédula No 7126778.