

126
2ej



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

EFFECTOS EN EL PERIODONTO
ANTE EL TRAUMA OCLUSAL.

T E S I S
Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
p r e s e n t a
LUIS ALFREDO IBAÑEZ NONELL

Asesor de Tesis:
DR. EDUARDO LUCERO ORNELAS

MEXICO, D. F.

1991

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

	Pág.
Capítulo I. INTRODUCCION Y OBJETIVOS.	1
Capítulo II. ASPECTOS HISTOLOGICOS Y FISIOLÓGICOS DEL PERIODONTO.	3
Capítulo III. TRAUMA OCLUSAL.	26
Capítulo IV. CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS DEL PERIODONTO ANTE LA FUERZA OCLUSAL, CON Y SIN PRESENCIA DE IRRITANTES LOCALES.	49
Capítulo V. ANALISIS DE ESTUDIOS REALIZADOS EN HUMANOS, EN ANIMALES Y EN AUTOPSIAS DE HUMANOS.	70
Capítulo VI. CONCLUSIONES.	81
BIBLIOGRAFIA.	83

CAPITULO I

INTRODUCCION Y OBJETIVOS

La presencia del trauma oclusal tanto en los diferentes grados de patología como en el periodonto sano han sido causa de muchos dilemas; a lo largo de este siglo, se han llevado a cabo múltiples estudios y experimentos en animales, en humanos y en cadáveres con el fin de aclarar algunas de estas dudas; ¿Puede el trauma oclusal iniciar una gingivitis o una periodontitis?, ¿Puede el trauma oclusal modificar la reacción tisular a los irritantes locales? o es una simple coincidencia la presencia del trauma oclusal en la iniciación y progresión de la enfermedad periodontal.

Los objetivos de esta tesis, son el dar a conocer las condiciones anormales que pueden pasar desapercibidas por el clínico cuando sus fines son unicamente reconstructivos y no biológicos; el saber evaluar la seriedad de esas condiciones; el determinar los factores responsables; el conocer la naturaleza de las fuerzas y su efecto biológico en el periodonto; y aclarar el papel del trauma oclusal en la iniciación, progresión y manejo de la enfermedad periodontal.

En resumen, el objetivo es dar a conocer los diversos cambios tanto en la histofisiología como en la estructura del periodonto, ante las diversas manifestaciones del trauma oclusal y bajo ciertos factores tanto predisponentes como agravantes; todo esto pa-

2

ra poder llegar a prevenir o si en su defecto fuese demasiado tarde - poder llegar a controlar los trastornos ya ocasionados en el periodo, conociendo así su causa y las situaciones que pudieran llegar a ser predisponentes o favorables a la aparición de dicho padecimiento y de tal manera poder llegar a elaborar un adecuado plan de tratamiento.

C A P I T U L O I I

ASPECTOS HISTOLOGICOS Y FISIOLOGICOS DEL

PERIODONTO

La finalidad de este capítulo será, enumerar aquellos aspectos histofisiológicos del periodonto, necesarios para llegar a comprender los cambios - hitopatológicos que se llevarán a cabo ante fuerzas oclusales excesivas o no-irritantes locales en las zonas de afección. Los tejidos del periodonto son: El cemento radicular, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y la encía. A continuación ampliaremos la información sobre estos tejidos.

A) CEMENTO RADICULAR

El cemento radicular es un tejido mesenquimatoso calcificado, que cubre las raíces anatómicas de los dientes; en algunos aspectos es similar a el - hueso. Proporciona unión del diente a el hueso alveolar mediante la inserción de fibras colágenas del ligamento periodontal. El cemento de los dientes-permanentes está compuesto en un 45 a 50 por ciento de sustancia inorgánica principalmente fosfato de calcio en forma de hidroxiapatita; el 50 a 55 por ciento restante es la porción orgánica, la cual contiene colágena y mucopolí sacáridos.

Histológicamente, se encuentran dos clases de cemento: El cemento celular y el acelular, pero desde el punto de vista funcional, los consideramos como uno solo; la principal diferencia es la presencia de cementocitos en el cemento celular. El cemento en los tercios gingival y medio de la raíz, es - acelular; por lo general no esta presente en el tercio apical. El cemento - acelular aparece como un tejido laminado con líneas incrementales paralelas-a la superficie radicular externa. Este tipo de cemento consiste en sustan - cia intercelular calcificada, la cual a su vez, esta formada de sustancia - fundamental calcificada y de fibrillas colágenas; el cemento acelular presen - ta proteínas semejantes a las proteínas del esmalte. La superficie externa - del cemento acelular presenta tejidos cementoide o precemento, con un grosor de 0.25 a 5 micras; esta zona de precemento separa a las células del ligamen - to periodontal del nuevo cemento. Los cristales de hidroxiapatita se encuen - tran dispuestos paralelamente a las fibras colágenas, las cuales no estan - tan mineralizadas; en ocasiones no hay cristales de hidroxiapatita entre las fibras colágenas.

Los haces de fibras del ligamento periodontal, se insertan en un extremo en la lamina dura del hueso alveolar, y por el otro extremo en la lamina dura del cemento acelular; las porciones de las fibras que quedan incluidas dentro del tejido duro se denominan fibras de Sharpey; la razón de que estas fibras colágenas queden parcialmente incluidas en tejido duro es que los cementoblastos presentes en el ligamento periodontal, secretan una matriz no calcificada llamada cementoide en donde se encuentran porciones de fibras colágenas; cuando esa matriz se calcifique, las fibras quedarán atrapadas. Las fibrillas colágenas de la substancia intercelular del cemento están dispuestas perpendicularmente a las fibras de Sharpey.

El cemento celular se encuentra principalmente en el tercio apical de la raíz de los dientes; éste cemento no participa activamente en la unión del diente a el hueso. Así como el cemento acelular tiene una matriz colágena compuesto de fibras periodontales (Fibras de Sharpey) formada por la incorporación de fibroblastos en la matriz calcificada, el cemento celular con tiene una gran porción de fibrillas y grupos de fibrillas que no forman parte del ligamento periodontal. Estas fibrillas son formadas por los fibroblastos y no tienen alguna función que los relacione a la unión del diente.

Este cemento es menos mineralizado; los cristales de hidroxapatita son uniformes en tamaño. En algunos el cemento celular, se encuentran unos espacios llamados lagunas, que contienen a los cementocitos. Los cementocitos son las células del cemento, y se forman cuando los cementoblastos quedan atrapados en la matriz calcificada del cemento. Los cementocitos más cercanos a la superficie externa poseen mayor vitalidad que aquellos localizados en las capas más profundas; en ocasiones se encuentran lagunas vacías en las capas de mayor profundidad. Los cementocitos presentan a partir de su cuerpo largas y múltiples prolongaciones llamadas canaliculos, que le sirven para anastomosarse con las demás células; otras de esas prolongaciones alcanzan la superficie externa del cemento.

El cemento radicular a lo largo de su desarrollo se encuentra en constante crecimiento, con el fin de mantener su capa superficial joven, además de servir a los movimientos eruptivos de el diente este crecimiento constante y periódico dejará las llamadas líneas de incremento marcadas en las dife

rentes capas. El depósito de nuevas capas de cemento, provocará que una mayor porción de las fibras de Sharpey queden embebidas en el cemento; si la superficie de cemento se encuentra completamente sana, las células se podrán insertar libremente; pero si en caso contrario se tratara de la raíz de un diente con enfermedad periodontal, no habrá una inserción normal de los fibroblastos a el cemento.

Orban (17) distingue tres funciones del cemento:

- 1) Anclaje de el diente en el alvéolo mediante las fibras de Sharpey.
- 2) Por su formación periódica, compensa la pérdida de tejido dentario consecutiva a el desgaste oclusal.
- 3) Por su mismo crecimiento constante, ayuda a la erupción oclusomesial del diente.

La pérdida de vitalidad del cemento, llamada por Gottlieb (1) "Cementopathia", es el factor etiológico principal en la migración apical del epitelio de unión, en la formación de bolsas y en la degeneración alveolar; hay un cierto límite de resección gingival consecuente a la erucción continua de los dientes, y una acentuación o irregularidad en este proceso normal, podría provocar formación de bolsas. Cualquier factor que interfiera con el constante depósito de cemento, producirá una falta de inserción de las fibras colágenas, tanto gingivales como del ligamento periodonta, a la superficie radicular y por lo tanto migraran las células apicalmente produciendo la formación de bolsas. Debemos tener en cuenta que el continuo depósito de tejido cementoide es necesario para que el cemento mantenga su vitalidad, previniendo la migración apical del epitelio de unión; permite la inserción de las fibras de Sharpey al diente.

El cemento radicular se encuentra en constante contacto con fluidos tisulares, o con la combinación de estos fluidos con la saliva, o en su defecto se encuentra expuesto directamente a la saliva.

El cemento expuesto puede llegar a absorber calcio, fósforo del medio ambiente local, desarrollando una capa altamente calcificada que será por consecuencia, más resistente, esta propiedad del cemento, de absorber sustancias del medio que lo rodea puede no ser favorable si esas sustancias son tóxicas o extrañas; la exposición del cemento por recesión gingival, traera contacto con un medio diferente, a la composición de la saliva; a partir de estos contactos se alterará la estructura del cemento expuesto, y los cambios se agravarán si se desarrolla placa bacteriana. (2)

El hecho de que el cemento radicular sea avascular, y su único aporte sanguíneo sean los vasos del ligamento periodontal, se explica la mayor resistencia a la resorción, al igual que una aposición más lenta que en el hueso. La presión en el hueso provoca una resorción rápida, por restarsele irrigación; situación que no sucede en el cemento.

Por esta razón, considera a el cemento como un tejido óseo especializado.

B) LIGAMENTO PERIODONTAL

El ligamento periodontal es un tejido conectivo fibroso compuesto principalmente de fibras colágenas, células y substancia extracelular. Este tejido conectivo es responsable de la unión entre el cemento y el hueso alveolar. Los elementos celulares del ligamento periodontal son los responsables de la conservación del mismo ligamento, del cemento y del hueso alveolar, por medio de funciones tanto de síntesis como de resorción. Histológicamente el color de las fibras en blanco. Las moléculas de colágeno se agrupan de tal manera que forman fibrillas; las fibrillas están dispuestas de lado a lado para formar fibras; las fibras se agrupan para formar haces. Los haces de fibras serán entonces las fibras principales del ligamento periodontal. Las fibras colágenas no tienen la propiedad de elongarse, son inelásticas; su elasticidad aparente, que permite soportar o absorber las fuerzas, es debido a la disposición de los haces de fibras, los cuales no siguen un camino recto sino más bien un camino ondulado.

Los haces de fibras colágenas del ligamento periodontal, se llegan a insertar al cemento, provenientes del hueso, del cemento de otro diente y de la encía; en base a su dirección, inserción y localización, clasificaremos a estas fibras principales en las tres categorías siguientes:

a) FIBRAS GINGIVALES

Son fibras que corren en la encía libre e insertada, y contiene los siguientes grupos:

1.- Dentogingivales: A partir de un extremo insertado en el cemento, se dirigen a la encía, a la cual le dan tono; (Figura No. 1).

2.- Circulares: Rodean al diente sin presentar inserciones en tejidos duros; se encuentran atrapados en la encía marginal, a la que le proporcionan tono; intervienen en la conservación de la inserción epitelial; (Figura No.2).

3.- Anciformes: Sus inserciones son a uno y otro lado de la cresta alveolar; se encargan de la tensión y de la forma de la papila; le dan fijación a la encía en sentido lingual o palatino.

b) FIBRAS TRANSEPTALES

A partir de un extremo insertado en un diente, corren mesiodistalmente pasando por encima de la cresta alveolar, a insertar su otro extremo en el cemento de un diente adyacente; se encargan del mantenimiento de las áreas de contacto, así como de la posición mesiodistal; (Figura No. 3).

c) FIBRAS ALVEOLARES (Figura No. 4).

Son fibras con inserciones en el diente y en la lámina dura se dividen en:

1.- Cresto Alveolares: Corren de la porción cervical del cemento al vértice de la cresta alveolar; evitan desplazamientos iniciales de los dientes.

2.- Horizontales: Corren horizontalmente del hueso al cemento, perpendiculares al eje mayor del diente; se encuentran principalmente en los tercios gingival y medio de la raíz, y evitan los movimientos laterales del diente.

3.- Oblicuas: Son tanto las más abundantes como las más importantes fibras del ligamento periodontal; se dirigen oblicuamente a partir de la porción más gingival del hueso, hacia el cemento en dirección apical; protegen al diente de los estímulos propios de la masticación y de otras funciones.

4.- Apicales: Se dirigen a partir de la región apical del diente hasta el hueso que lo rodea; se encargan de evitar los movimientos verticales exagerados del diente.

5.- Interradiculares: Son fibras que corren a partir de la crista del tabique interradicular, hacia la bifurcación ó trifurcación de las raíces.

No se ha aclarado si las fibras principales corren del cemento al hueso como una sola unidad, o si las fibras provenientes de una superficie terminan en algún lugar en el ligamento periodontal en donde se unen a las otras fibras que se insertan en la superficie opuesta. Se ha propuesto el concepto de un plexo intermedio, y postulan que las fibras principales entre las dos superficies mineralizadas son continuas (29).

A lo largo de todo el ligamento, se encuentran dispersados elementos celulares tanto diferenciados como indiferenciados; a intervalos regulares que presentan espacios intersticiales que contienen a los vasos sanguíneos, a los vasos linfáticos y a los nervios.

En la proximidad del cemento se encuentran los restos epiteliales de Malassez, que antes formaban parte de la vaina radicular epitelial de Hertwig.

Es posible encontrar cementículos, principalmente en personas ancianas; éstos son cuerpos calcificados presentes en el ligamento periodontal, pudiendo encontrarse libres en el ligamento, unidos o agrupados en masas.



FIGURA #1 "FIBRAS DENTOCINGIVALES"

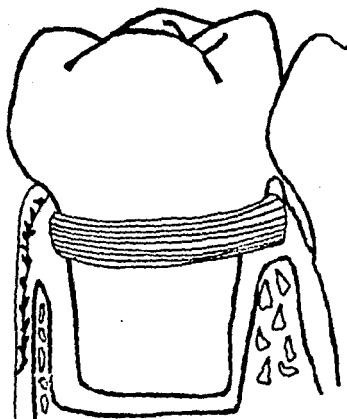


FIGURA # 2 "FIBRAS CIRCULARES"

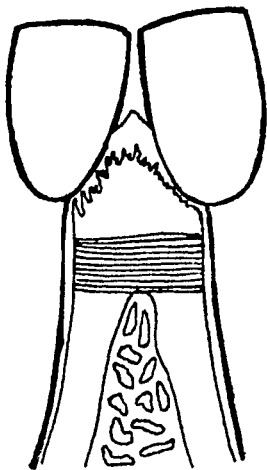


FIGURA # 3 "FIBRAS TRANSEPTALES"

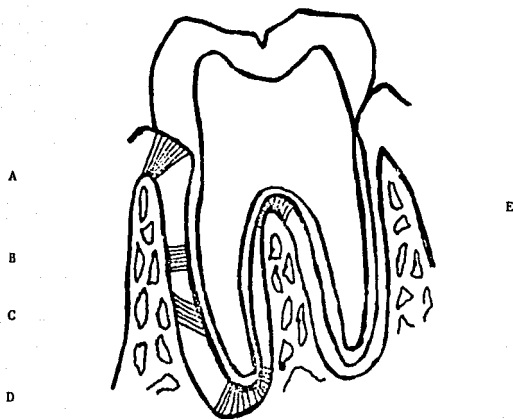


FIGURA / 4.

A. FIBRAS CRESTOALVEOLARES B. FIBRAS HORIZONTALES
C. FIBRAS OBLICUAS D. FIBRAS APICALES E. FIBRAS INTERRADICULARES

El ligamento periodontal tiene cuatro funciones básicas:

- a) Soporte;
- b) Formativa,
- c) Sensorial y
- d) Nutricional.

A.- SOPORTE: La función del soporte es unir al diente con el hueso, transmitir las fuerzas al hueso a manera de amortiguador y mantener al diente en una adecuada relación con los tejidos gingivales, con el hueso alveolar y con los demás dientes, ante las fuerzas de la deglución y la masticación, las fibras del ligamento al ser onduladas, se enderezan ante los segundos de tensión en los que el diente se mueve ante la fuerza aplicada; esta acción de las fibras produce el efecto de amortiguación. En los movimientos axiales de los dientes, las fibras tienden a enderezarse y extenderse a su longitud total en una acción compatible con el movimiento del diente; los vasos sanguíneos y linfáticos del ligamento periodontal se desplazan para dar espacio a la raíz del diente en movimiento; cuando se le retira la fuerza al diente, los vasos sanguíneos y linfáticos regresan a su posición original que ocupan dentro del ligamento.

B.- FORMATIVA: Las células del ligamento periodontal son responsables de la función formativa, sintetizando y reabsorbiendo cemento, ligamento y hueso alveolar. En función normal, el tejido viejo está constantemente siendo reemplazado por tejido nuevo. Las células indiferenciadas del tejido conjuntivo del ligamento periodontal son la fuente de osteoblastos y fagocitos.

Los osteoblastos son células cuboides que se encuentran diseminadas entre las fibras a lo largo de la superficie del alveolo; son las encargadas de la formación del hueso, y ésta neoformación ósea en la capa superficial del hueso alveolar conserva las inserciones de las fibras colágenas principales.

Los cementoblastos se encuentran de la misma manera que los osteoblastos, diseminados entre las fibras, pero a lo largo de la superficie del cemento radicular; se encargan de formar y conservar a las fibras colágenas principales, además disuelven o establecen conexiones en el plexo intermedio. Los osteoblastos se encuentran principalmente en procesos de resorción óseos, producen enzimas y agentes quelantes; las enzimas disuelven los componentes orgánicos - del hueso y los agentes quelantes disuelven las sales de calcio; en su acción van provocando lagunas de resorción y al finalizar desaparecen.

Cualquier destrucción patológica del tejido, es reparada de la misma manera que en las reposiciones normales, a excepción que el proceso patológico sea tan severo que el mecanismo reparador no pueda actuar.

C.- SENSORIAL: Los receptores del dolor y las terminaciones nerviosas - propioceptivas que inervan al ligamento periodontal, siguen el mismo camino - que los vasos sanguíneos. Las terminaciones nerviosas en el ligamento, son - amielínicas; se pueden distinguir tres tipos de terminaciones nerviosas:

- 1.- Aquellas que presentan un abultamiento en su extremo terminal.
- 2.- Las que van enredándose a lo largo de las fibras colágenas principales.
- 3.- Y las que su extremo terminal es libre; éstas últimas son las receptoras del dolor.

Muchas de las terminaciones del periodonto son propioceptivas y su función es de suma importancia. Poseen un papel vital en el aprendizaje de el reflejo de la masticación cuando por primera vez entran en oclusión los dientes. Tienen la habilidad de localizar la posición del diente que se trate, es decir, sitúan al diente en su lugar exacto; estas terminaciones nerviosas propioceptivas poseen una sensibilidad tan delicada que pueden percibir la presencia del papel más delgado, cuando sea este colocado entre los dientes. Estas fibras propioceptivas permiten al paciente localizar interferencias oclusales; y al detectar el paciente ésta interferencia mandíbula se reposicionará en -

una relación oclusal de acomodo para evitar el trauma constante a los dientes antagonistas al diente que presenta la interferencia oclusal. Este mecanismo nos hace comprender la relación que hay entre la presencia de un trauma oclusal y la posición que por conveniencia adopta la mandíbula; esto se observa en muchos pacientes. Los receptores del dolor, previenen los daños al periodonto, siendo el dolor una sensación subjetiva dañina que le avisa al paciente que algo anda mal.

D.- NUTRICIONAL: La función del aporte sanguíneo, es el proveer las necesidades nutricionales para hacer posibles los procesos metabólicos del ligamento periodontal, así como aportar los elementos del plasma necesarios, para la resistencia tisular. La irrigación del ligamento periodontal permite la resistencia y proviene de tres fuentes principales; la fuente más importante son los vasos sanguíneos que se ramifican de las arterias intra-alveolares y penetran al ligamento periodontal a través de orificios de la lamina dura; una segunda fuente de irrigación son los vasos que entran al foramen apical y al pasar por el área periapical, se ramifican hacia el ligamento periodontal antes de penetrar al diente; y la tercer fuente de irrigación son aquellos vasos gingivales que se llegan a anastomosar con los vasos del ligamento periodontal (Figura No. 5). Los vasos linfáticos auxilian al sistema venoso a drenar los productos metabólicos de deshecho y el tejido muerto de esa área; los vasos linfáticos siguen los mismos caminos que los vasos sanguíneos, llevando el drenaje del ligamento periodontal al hueso alveolar adyacente.

El ancho del ligamento periodontal es muy variable; varía entre las diferentes personas, pero el factor más importante que determina el grosor, es la función; también lo determina la edad, el diente específico y la hipofunción. El movimiento del diente es directamente proporcional al grosor del espacio para el ligamento periodontal. En condiciones fisiológicas normales el grosor de este espacio varía entre 0.09 y 0.33 mm. (24).

C.- HUESO ALVEOLAR: El proceso alveolar es la porción de los maxilares y de la mandíbula da forma y soporte los alveolos dentarios. Se distinguen dos partes del proceso alveolar; la lamina dura o hueso alveolar propio y el hueso alveolar de soporte.

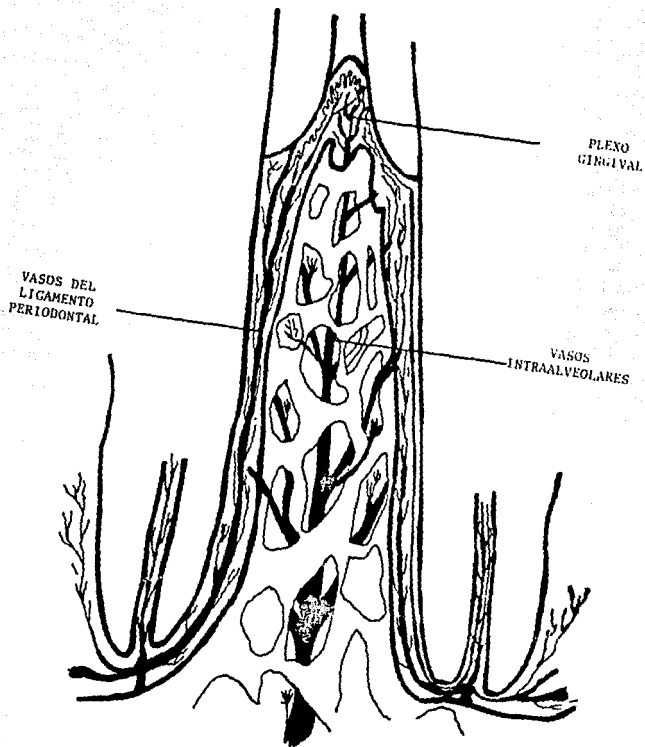


FIGURA # 5 "APORTE SANGUINEO"

1.- Lamina dura o hueso alveolar propio.

Es una lámina delgada de hueso que se encuentra rodeando las raíces de los dientes, y esta en íntimo contacto con el ligamento periodontal; dentro de la lamina dura o hueso alveolar propio podemos distinguir dos zonas:

a) Hueso de unión: Que es la porción de la lamina dura a la que las fibras principales del ligamento periodontal se van anclar; es la capa más cercana al ligamento, y no es de estructura laminar.

b) Hueso laminado: Que es la parte de la lámina dura compuesta por laminillas óseas.

2.- Hueso alveolar de soporte.

Este es el hueso que rodea a la lamina dura, y le da soporte al alveolo; este hueso de soporte comprende dos porciones anatómicas:

a) Lámina cortical o hueso compacto, es la porción ósea que forma las láminas corticales bucales y linguales del proceso alveolar.

b) Hueso esponjoso o trabeculado, es la porción ósea comprendida entre la lámina cortical y la lámina dura.

Histológicamente, la lámina dura o hueso alveolar propio, está formada por el hueso que le da inserción a las fibras principales del ligamento periodontal, y que extienden a través de esta porción de la lámina dura, llamadas fibra de Sharpey; y la otra porción de la lámina dura es el hueso con estructura laminar; el hueso que recibe la inserción de las fibras colágenas es, por supuesto, el más próximo al ligamento periodontal, además de ser porción ósea formada más reciente.

El hueso laminado se forma cuando el hueso de unión adquiere un grosor determinado. La lámina dura esta perforada por múltiples y pequeños orificios por donde atraviesan ramas de nervios intra-alveolares y vasos sanguíneos -

para llegar al ligamento periodontal; el camino que recorren los vasos arteriales y venosos, los vasos linfáticos y los nervios, a nivel de los tabiques interdentarios e interradiculares, es a través de los llamados canales de Zuckerland y de Hirschfeld.

En cuanto al grosor de la lámina dura, varía de acuerdo a la función y a la capacidad de resistencia de cada individuo a las fuerzas, se presenta más delgada en las zonas mesiales que en las distales, debido a las inclinaciones mesiales de los dientes; por lo contrario, la lámina dura más gruesa en distal por la tensión que esa zona sufre en las inclinaciones mesiales.

Histológicamente, el hueso esponjoso o trabeculado presente un rico aporte sanguíneo y linfático; las trabéculas tienden a disponerse de acuerdo a la dirección a la cual mejor puedan soportar las fuerzas; esta disposición dará un mejor soporte tanto en lo referente a la intensidad como en la dirección.

El hueso cortical es mucho más delgado en los maxilares que en la mandíbula; la porción cortical que presenta un mayor grosor es, por lo general, en vestibular de la región molar y premolar de la mandíbula; en los corticales de los maxilares hay múltiples orificios pequeños por los que pasan vasos sanguíneos y linfáticos; en las corticales de la mandíbula, por ser un hueso mucho más denso, se encuentran menos orificios para el paso de los diferentes vasos. En la región labial de los dientes anteriores, tanto superiores como inferiores al hueso alveolar de soporte es demasiado delgado, y como no hay hueso esponjoso, el cortical esta fusionado con la lámina dura.

El hueso alveolar presenta cambios continuos debido al crecimiento, erupción, movimientos, desgastes, exfoliaciones y otros; éstos cambios se llevan a cabo debido a la actividad osteoblastica y osteoclástica, la primera encargada de neoformación ósea, y la segunda eliminando aquel hueso viejo o no adaptado a las fuerzas. Los osteoclastos forman depresiones en el hueso en donde se agrupan para desarrollar su actividad; éstas conglomeraciones de osteoclastos se denominan lagunas de Howship.

La actividad osteoclastica esta regulada tanto genetica como funcionalmente; tanto los osteoblastos como los osteoclastos provienen de las células mesenquimatosas indiferenciadas de reserva.

El hueso se neoforma en respuesta a las fuerzas, y la lámina dura se engrosa. La unión dento-alveolar consiste de el diente, las fibras de el ligamento periodontal, y la lámina dura de proceso alveolar. Cuando se le aplica una fuerza al diente, habrá por consecuencia un stress en las fibras periodontales; éste stress, creará tensión en la lámina dura; ante la tensión, el hueso de unión depositará hueso nuevo. Esta tensión intermitente entre las fibras periodontales es responsable de la neoformación ósea y del engrosamiento de la lámina dura.

Estos cambios nos hacen entender al hueso como un tejido plástico en el sentido biológico; la tensión estimulará la neoformación ósea, y la presión provocará resorción ósea. De la misma manera, ante un aumento de fuerzas funcionales, habrá neoformación de hueso y ante una disminución de la función se disminuirá el volumen de hueso.

D.- ENCÍA

La encía es la parte de la fibromucosa bucal, que cubre los procesos alveolares y "rodea a casa diente a manera de collar" ; (9), ésta junto con la mucosa que recubre el paladar duro, integran la mucosa masticatoria, su espesor, su densidad su dureza y su fijación inmóvil a las estructuras adyacentes son las características de la mucosa masticatoria, las cuales le ayudan a soportar la fricción y la presión de las masticación de acuerdo a su topografía, la encía se divide en tres zonas: La encía libre o marginal, la encía insertada y la mucosa alveolar; (Figura No. 6).

1.- Encía libre o marginal:

Es la porción gingival que rodea el cuello de los dientes sin tener una inserción propia a algún tejido duro, su límite incisal es el margen gingival y su límite apical es el surco gingival. Su medida es variable, en proximal-

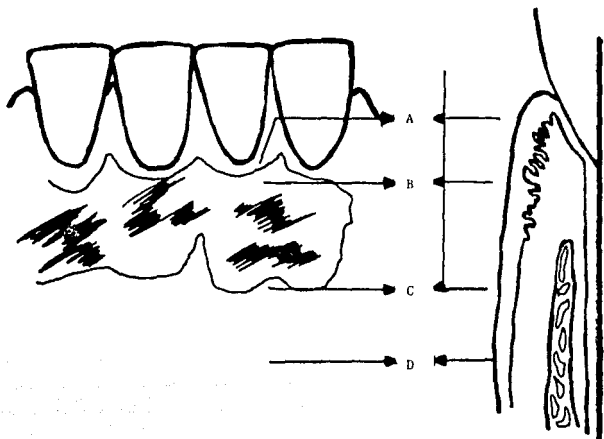


FIGURA # 6 A. ENCÍA LIBRE O MARGINAL

B. ENCÍA INSERTADA

C. UNIÓN MUCOGINGIVAL

D. ENCÍA ALVEOLAR

va de 2 a 3 mm. y en vestibular y lingual de 1 1/2 a 2 mm.; la encía marginal en platino y lingual, no se encuentra definida, ya que se continúa con la mucosa.

En condiciones fisiológicas normales, es de color rosa oscura, de superficie aterciopelada y de consistencia suave. Entre la encía libre ó marginal y el diente se encuentra un espacio virtual llamado intersticio gingival; este espacio conforma un triángulo, presentando su vértice en la inserción epitelial y su base queda libre, las dos aristas son la superficie dental, y la pared interna de la encía libre. La superficie interna de la encía libre, es una zona de muy poca resistencia, por carecer de queratina. El epitelio de unión, que es la unión de la encía al diente, se encuentra por lo general a nivel de cuello del diente, aunque por razones fisiológicas o patológicas puede migrar apicalmente; esta unión se lleva a cabo cuando se rompe el saco dentario y su parte externa se une a la encía. La unión consiste de puentes intercelulares formados por cadenas de mucopolisacáridos, los cuales se forman en la mitocondria de las células epiteliales, y esos puentes intercelulares son depositados en los espacios intercelulares, renovándose cada 4 días; esto crea un sello biológico.

A partir de la cresta alveolar, podemos dividir en dos áreas, una supracrestal y otra infracrestal; (Figura No. 7), en el área supracrestal encontramos el llamado espacio biológico que mide de 1 a 2 mm., aproximadamente, y esta comprendido entre cresta alveolar y la unión cemento esmalte; y contiene el ligamento gingival y la encía adherida. El área infracrestal contiene al ligamento periodontal. Al nivel del epitelio se presenta adherencia y a nivel de tejido conjuntivo encontramos una inserción propiamente dicha; en donde actúa favorablemente las fibras de SHARPEY.

En la encía distinguimos dos tipos de tejidos:

1.- Tejido epitelial pavimentoso estratificado, recubierto por una capa de queratina en las zonas expuestas a la masticación, en condiciones normales puede presentar pigmentos melánicos.

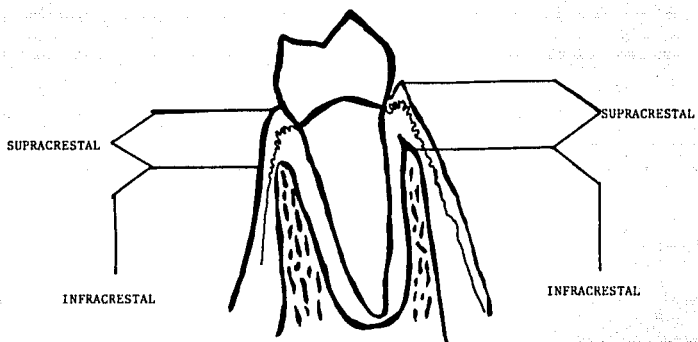


FIGURA # 7. " AREAS SUPRACRESTAL E INFRACRESTAL. "

2.- Tejido conjuntivo, el cual se encuentra más profundo que el tejido epitelial, uniendose ambos por las prolongaciones epiteliales; el tejido conjuntivo está formado por fibras colágenas.

Se ha encontrado una función de defensa inmunológica a nivel del intersticio gingival, por la salida de fluido gingival, el cual elimina células de descamación epitelial y partículas extrañas; la presencia de microorganismos atrae a los vasos; se dice que salen unos 500 linfocitos por segundo en toda la dentición; al aumentar el número de microorganismos se incrementa el número de polimorfonucleares.

2.- Encía insertada:

Es la porción de la encía limitada incisalmente por el surco gingival y apicalmente por la línea mucogingival. Una de sus características es su superficie punteada por prolongaciones de tejido conjuntivo que eleva el epitelio; el grado de puntilleo varía en los individuos de acuerdo a la edad, raza y sexo. Por irse contorneando a las eminencias alveolares, se observan depresiones interdentes. Su tamaño es variable; es más ancha en anteriores superiores, y más estrecha en molares superiores; en lingual y palatino no presenta límites por contornarse con la mucosa en dirección apical. Son características de la encía insertada su color rosa pálido, su superficie rugosa y opaca, y su consistencia firme.

3.- Mucosa Alveolar:

La línea mucogingival la limita incisalmente, pero en su apical se continúa con la mucosa de mejillas y labios; es delgada; se une laxamente al periestio por medio de una capa submucosa de tejido conjuntivo laxo.

La parte de la encía que ocupa el espacio interdentario es la papila; su forma está determinada por la forma de las coronas dentarias; al ser vista de frente es triangular, pero con la edad y con problemas patológicos, adquiere una forma de pirámide truncada. Son dos papilas, una vestibular y otra lingual o palatina; entre ambas, en sentido interdental, existe una depresión llamada

col ó collado, la cual por carecer de queratina tiene menos resistencia (Figura No. 8). La papila vestibular es más grande.

En presencia de migración apical, se va perdiendo el col, dándose lugar a una sola papila interdental.

La encía recibe su irrigación de las arterias que cruzan los tabiques interdentarios; salen a través de la cresta alveolar, llegan a la encía e irrigan la papila y la encía bucal y lingual. Estas ramas se anastomosan en la encía con las ramas de las arterias que irrigan las mucosas bucal y vestibular, y la encía marginal. Siguiendo el mismo camino de los vasos, corre una red de vasos linfáticos que va a terminar a los ganglios submentonianos y submaxilares. En cuanto a la inervación, encontramos diversos tipos de terminaciones nerviosas; los cuerpos de Meissner, que le dan la característica de percibir sensaciones de tacto; los cuerpos de Krause, que son terminaciones bulbosas especializadas para percibir el frío; y diversas fibras finas que penetran el epitelio.

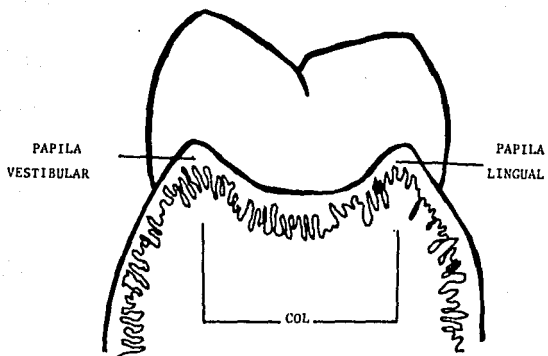


FIGURA # 8 "COL O COLLADO"

CAPITULO III

TRAUMA OCLUSAL

Diversos autores han definido al trauma oclusal; como resumen de las características más importantes de esas definiciones, resulta la siguiente definición:

El Trauma Oclusal es una fuerza oclusal que causa injuria en los tejidos. Es una fuerza oclusal excesiva que produce trauma. Para que una fuerza sea excesiva que produce trauma. Para que una fuerza sea excesiva se requiere de un incremento en las fuerzas fisiológicas ó trauma en un solo diente como en el caso de una restauración en supraoclusión. Es una fuerza que se suscita durante la oclusión; es decir, la fuerza se desencadena, únicamente al entrar en contacto los dientes de la mandíbula con los del maxilar, durante contactos en centrica y/o movimientos excéntricos. Existe la confusión con respecto a si el trauma oclusal es la lesión provocada en los tejidos periodontales, pero esa lesión en los tejidos no es el trauma oclusal, sino que se conoce como lesión por trauma oclusal.

Se ha clasificado el trauma oclusal en:

TRAUMA OCLUSAL PRIMARIO :

Es la acción de las fuerzas oclusales no fisiológicas, sobre estructuras periodontales sanas; es una fuerza excesiva en un diente que se puede adaptar. Los movimientos ortodónticos se consideran como un trauma oclusal controlado.

TRAUMA OCLUSAL SECUNDARIO :

Es la acción de fuerzas oclusales, tanto fisiológicas como no fisiológicas, sobre estructuras periodontales debilitadas por pérdida de tejido de soporte.

También se divide al trauma oclusal en agudo o crónico; siendo el agudo consecuencia de un cambio brusco en las fuerzas oclusales, y el crónico aquel que nace de cambios graduales de la oclusión.

Debemos tener en mente que los dientes no son unidades aisladas, sino que son parte de un sistema masticatorio que a la vez es parte de un organismo.

La oclusión no es un estudio de las relaciones dentales exclusivamente, sino que es una correlación entre las estructuras anatómicas y las funciones del sistema estomatognático. Durante las funciones como masticación y deglución, las fuerzas a los dientes y a los tejidos de soporte, alcanzan hasta 100-libras; si existen los puntos prematuros o interferencias oclusales, tendrán, los dientes que reciben el contacto inicial, que soportar por sí solos todo el peso y toda la carga de esa fuerza; esto resultará en daños a los dientes y a los tejidos de soporte, en alteraciones neuromusculares y/o en disfunciones de las articulaciones temporomandibulares.

Todo esto está regido por una ley biológica natural la cual dice que casi todos los tejidos y órganos tienen un grado determinado de adaptabilidad y de resistencia, el cual le permite soportar las demandas funcionales. Esta capacidad de resistencia y adaptación del individuo será factor determinante de la severidad de la lesión por trauma oclusal. Un individuo con alta resistencia, tendrá neoformación ósea cuando las fibras periodontales sean sujetas a fuerzas excesivas; pero al contrario, un individuo con baja capacidad de resistencia presentará degeneración ósea cuando sus fibras se expongan a sobrecargas. La capacidad de adaptación, o el nivel de resistencia, serán determinados por las condiciones sistémicas del individuo. Mediante cambios periodontales y oclusales, y en cuanto la edad avance, la resistencia ya no será la misma, y entonces, una fuerza oclusal que permanezca constante, puede llegar a producir lesiones en el periodonto.

En individuos con buena capacidad de reparación, las fuerzas oclusales - actuarán como estimulantes del sistema reparativo; el que una reacción fisiológica dependerá del grado de reacción y de la habilidad de respuesta tisular. Glickman dice que la lesión por trauma puede llevarse a cabo en tres formas:

- 1.- Alteración de la fuerza oclusal.
- 2.- Alteración en la capacidad del periodonto para soportar fuerzas oclusales.
- 3.- Combinación de ambas.

Además, establece que los factores que le reducen capacidad al periodonto para soportar fuerzas oclusales son:

- a) Inflamación del ligamento periodontal y
- b) Destrucción del hueso alveolar y de las fibras periodontales.

Cualquier alteración funcional que incremente la fuerza oclusal sobre - uno o varios dientes, o que altere la dirección de las fuerzas oclusales, es una fuente en potencia del trauma oclusal.

A continuación, revisaremos los principios físicos y mecánicos del aparato masticatorio. Al sujetarse un diente unirradicular a fuerzas verticales, - éste es presionado al fondo del alveolo en dirección paralela al eje mayor - del diente; ante esta fuerza las fibras periodontales se sujetan a una tensión la cual es muy bien tolerada por el tejido óseo; es por esto que la fuerza más tolerable es aquella paralela al eje longitudinal del diente.

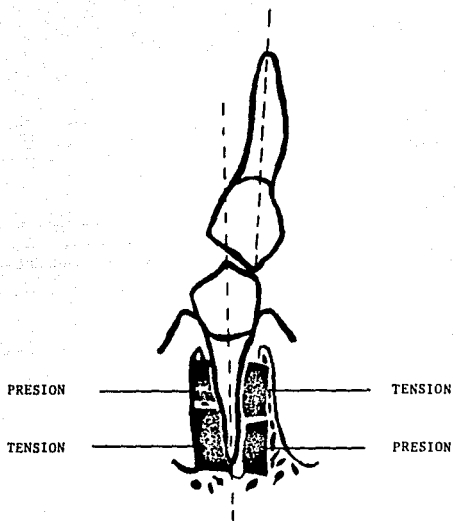


FIGURA / 9 " FUERZA DIAGONAL "

La fuerza diagonal es aquella en dirección oblicua al eje longitudinal del diente; sus efectos no son favorables a las estructuras de soporte, ya que provoca zonas tanto de presión como de tensión en el hueso; todos los dientes tienen centro de rotación, el cual es aquel punto en un eje perpendicular al eje longitudinal, que no presenta movimiento cuando el diente rota; es conocido como fulcro. Histológicamente, en dientes con una función adecuada, se observa la membrana periodontal más angosta en el área de rotación y más ancha en los tercios gingival y apical; el área angosta se debe a que el diente en esa zona no presenta movimiento; el centro de rotación o fulcrum se encuentra aproximadamente en la porción más apical del tercio medio de la raíz. En un diente con dos raíces, el fulcrum se localiza en el hueso alveolar interradicular en un punto entre la cresta y la base de ese hueso interradicular; si se aplica una fuerza dirigida a distal, la raíz distal se presiona al fondo del alveolo mientras que la raíz mesial tiende a levantarse; las áreas de presión y de tensión se observan en la (Figura No. 11). Si una fuerza diagonal se aplica en los dos planos inclinados mesiales de un molar inferior, la reacción es diferente, el diente se mueve en cuerpo en dirección distoapical; el efecto será, en distal de las dos raíces presión, y en mesial de las mismas tensión; esto se observa en la (Figura No. 12).

Ante fuerzas ligeras e intermitentes, no habrá resorción; ante fuerzas intensas y continuas, se llevará resorción y hasta una posible necrosis. Son necesarias las fuerzas fisiológicas para la conservación de los tejidos; al cerrar la boca, al degluir y al masticar, los dientes se someten a presiones intermitentes que son estimulantes; esto provoca una circulación mayor previniendo estancamiento sanguíneo. El sistema hidráulico, sanguíneo y linfático, se ve afectado ante las fuerzas oclusales; y ante grandes presiones, resultará interferencia al sistema capilar, y como consecuencia, la resistencia bajará dando lugar a la infección.

Hildebrand y Tholuck (25) clasificaron a las fuerzas de la masticación en:

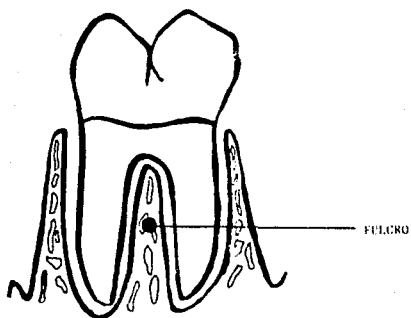


FIGURA # 10 "FULCRO"

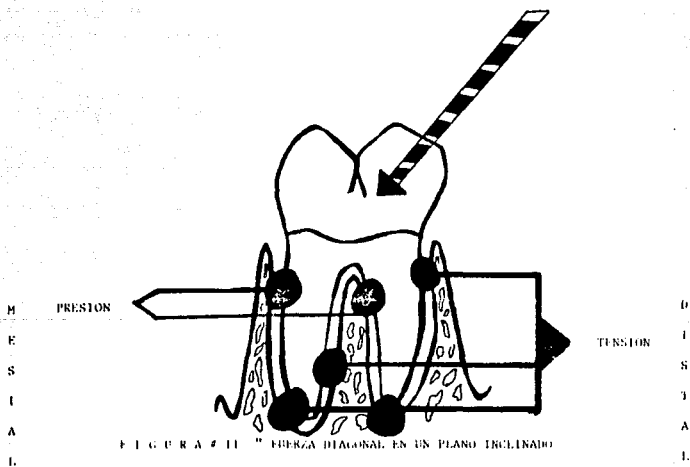


FIGURA # 11 "FUERZA DIAGONAL EN UN PLANO INCLINADO"

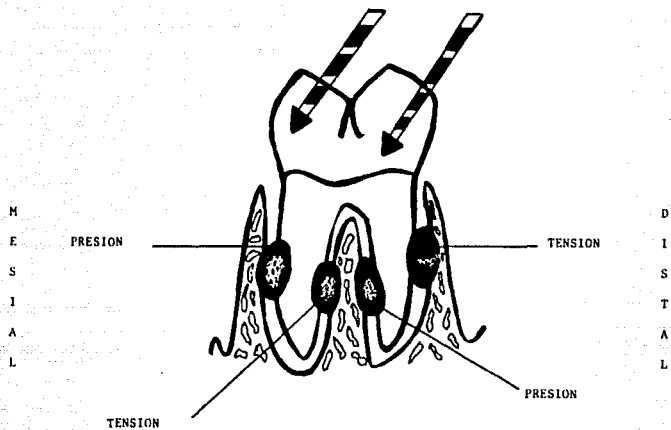


FIGURA # 12 " FUERZA DIAGONAL EN DOS PLANOS INCLINADOS "

- 1.- Absolutas o teóricas, son las fuerzas combinadas, ejercitadas por los músculos masticadores;
- 2.- Actuales o de masticación, son las fuerzas que cualquier individuo puede ejercer a su máximo grado.

Estas fuerzas dependen de:

- a) El grado de apertura de la boca, es decir, la distancia entre los dientes antagonistas;
- b) El punto de aplicación de la fuerza;
- c) La sencibilidad del periodonto.

En base a los hallazgos clínicos de Hildebrand, Klaffenbach, Tholuck y Tylman (25), en cuanto a los efectos de las fuerzas masticatorias, se concluyeron diversas situaciones; la pérdida de uno o varios dientes, reduce la presión masticatoria en el área desdentada; las fuerzas ejercitadas decrecen progresivamente con el paso del tiempo; las relaciones proximales y oclusales, quedan alteradas, al reponer el diente perdido por medio de prótesis fija, se restaura en un alto grado la presión masticatoria normal en esa área; en ocasiones las fuerzas de masticación incrementan a cierto grado; pacientes con mayor fuerza física, ejercerán mayor presión; las mujeres ejercen menos presión que los hombres; entre los 20 y los 40 años de edad se alcanzan las máximas presiones; el uso habitual y vigoroso de los dientes, incrementan la capacidad de presión.

Revisaremos el análisis llevado a cabo por Tylman (25) de los efectos de la fuerza incisal en un incisivo central superior, para conocer el camino y la dirección que siguen las fuerzas en los dientes anteriores.

La fuerza es aplicada por el incisivo inferior con una dirección perpendicular al plano oclusal; en la (Figura No. 13) se puede apreciar la dirección de la fuerza con respecto al eje longitudinal del diente; ésta fuerza es - el primer contacto con el incisivo (A-1), y se da cerca del borde incisal la intensidad de la fuerza en este punto es relativamente poca; el incisivo inferior se deslizará en dirección gingival del borde incisal del diente superior, y la intensidad aumentará unas 50 libras aproximadamente cuando la mordida - cierre en su totalidad (A).

La acción de la fuerza de 50 libras en un punto (A), irá directamente a intersectarse con el eje longitudinal del diente en un punto (O); en el punto (O), la fuerza de 50 libras se separa en dos componentes:

Uno axial, de 45 libras, a lo largo del eje longitudinal; y otro transverso, de 22 libras, perpendicular al eje mayor.

La carga de 45 libras no produce fuerzas laterales en el diente, ya que actúa a lo largo del eje mayor; su efecto no produce lesiones en el ligamento ó membrana periodontal, ni en el fondo del alveolo, ya que son estructuras - aproximadamente paralelas al eje longitudinal del diente.

El componente transverso de 22 libras, al actuar en el punto (O), tiende a inclinar al diente; el centro de rotación de ese diente, se encuentra aproximadamente en el punto (P), el cual se encuentra a 8 mm., apical al punto (O), al punto (P) se aplican dos fuerzas equivalentes pero en direcciones diferentes u opuestas, cada fuerza será de 22 libras ya que es paralela al componente transverso al punto (O); éstas fuerzas no dan efectos en el diente por equilibrarse una con otra. Ahora encontraremos dos parejas de fuerzas transversas, la de 22 libras al punto (P), aquella fuerza al punto (O), tenderá a rotar al diente en dirección vestibular; pero aquella fuerza al punto (P), paralela a-

la fuerza dirigida al punto(O), no habrá movimientos dentarios, primero por - recibir una fuerza opuesta, y segundo por no tener una acción de palanca, ya que pasa por el centro de rotación del diente (P).

Habrán entonces una tendencia a inclinar el diente, la cual produce fuerzas en la estructura ósea que van desde cero en el punto (P), hasta un máximo en la región apical y en la región cervical. Existe un centro de gravedad resistente a las fuerzas, a uno y otro lado del centro de rotación; uno apical - a (P) y por palatino, y otro gingival a (P) por vestibular; en la (Figura No. 13) aparecen las zonas bajo la letra (F). Estas dos áreas de resistencia a la rotación, son equivalentes en cuanto a fuerza de resistencia se refiere.

Los dientes mantienen su equilibrio y su estado de salud tanto como exista un estado de balance dinámico. Una boca con relaciones dentarias adecuadas será desequilibrada si se suscitan fuerzas y relaciones no fisiológicas; como ejemplo de causas de fuerzas no fisiológicas, encontraremos que cuando después de la extracción de un primer molar inferior, su antagonista se extruye del - plano oclusal y el segundo molar inferior se mesializa al espacio nuevo; cuando una parte del diente se pierde por caries y ocasiona mesialización del - diente con contiguo; durante la adolescencia, la pérdida prematura de dientes primarios, provocará mesialización de los dientes posteriores permanentes a - los dientes perdidos.

El componente anterior de las fuerzas, es aquella fuerza que tiende a mover a los dientes mesialmente; ésta fuerza existe cuando los primeros y segundos molares superiores e inferiores erupcionan y entran en oclusión, aunque - esta fuerza no se detecta clínicamente, se está manifestando todos los días; - no es autolimitante.

Para resistir la fuerza anterior, que siempre está presente, existe una - contra fuerza muscular eficiente y bien balanceada; ésta contra que hacen los músculos es ejercida en contra de los seis anteriores y trasmitida en direcc

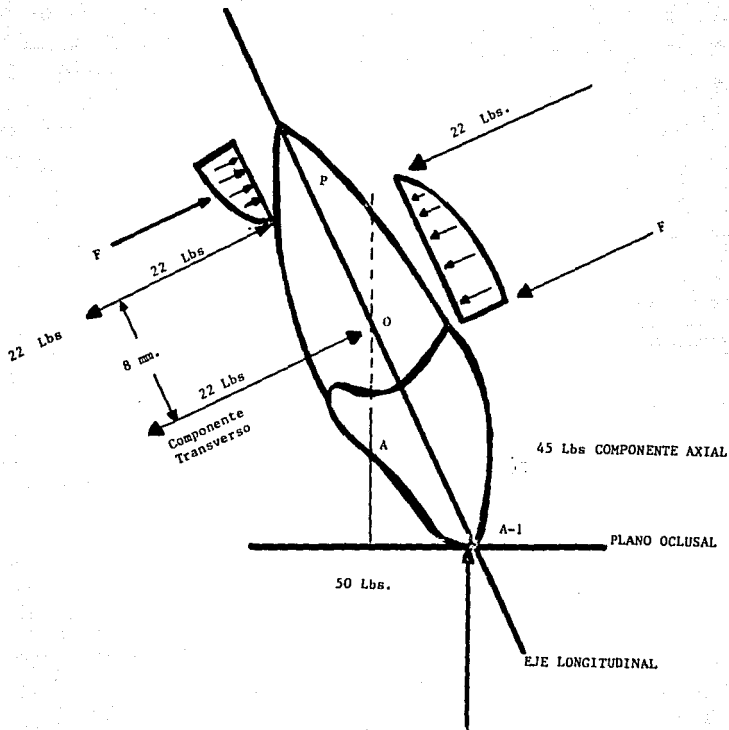


FIGURA # 13 "DIRECCION DE LA FUERZA INCISAL"

ón posterior contra los premolares y molares; esto representa un estado de equilibrio entre las dos fuerzas.

Además de la fuerza anterior, existe un movimiento intraalveolar de los dientes, el cual es muy tolerado por los tejidos de soporte; este movimiento es producido por la presión paralela al eje longitudinal del diente.

Las caras oclusales de los dientes varían desde un plano inclinado en un incisivo, hasta casi 18 planos inclinados que están en tres dimensiones, por lo que las fuerzas a estos planos actuarán en tres direcciones:

- 1.- Mesiodistal
- 2.- Bucolingual
- 3.- Oclusoapical

Las fuerzas en dirección mesiodistal y bucolingual son componentes horizontales que tienden a rotar o trasladar el diente; la fuerza oclusoapical es un componente vertical que tiende a instruir el diente en un alveolo.

Cuando los dientes ocluyen, las fuerzas masticatorias son verticales; - pero cuando existe una interferencia oclusal, la fuerza vertical se divide en dos componentes; esto se ilustra en la (Figura No. 14); siendo (FM), la fuerza masticatoria vertical, la cual en presencia de interferencia oclusal se divide en:

(FI) Que es una fuerza paralela al plano inclinado, la cual tiende a deslizar al antagonista sobre ese plano.

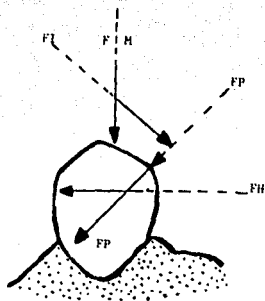


FIGURA # 14 "FUERZA VERTICAL PRODUCIDA POR UNA INTERFERENCIA OCLUSAL "

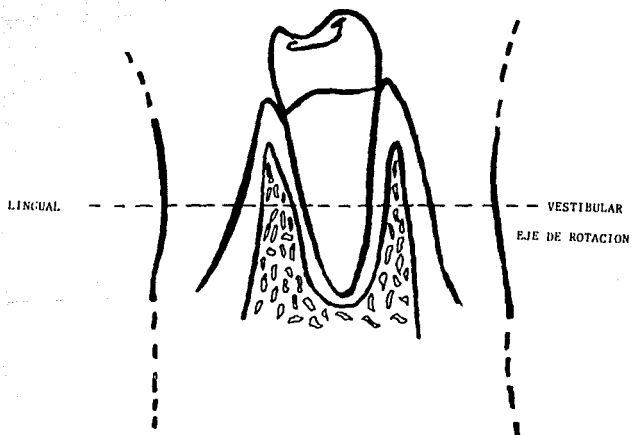


FIGURA # 16 "CONFORMACION OSEA DE RELOJ DE ARENA,
EN PRESENCIA DE FUERZAS OCLUSALES EXCESIVAS"

(FP) Que es perpendicular al plano inclinado, y tiende a mover al diente horizontalmente; ésta (FP), contiene una fuerza (FH) que es la que sí, mueve al diente horizontalmente.

Las cúspides son inclinaciones de 45 grados, son las que producen las mayores fuerzas horizontales; es por esto que las interferencias deben ser removidas para llevar a oclusión los mas dientes posibles tanto en céntrica como en trayectorias excéntricas, y así distribuir las cargas de masticación y evitar el exeso de fuerzas horizontales.

En una oclusión en relación céntrica, si todas las cúspides hacen contacto con las fosas, las fuerzas estarán en equilibrio, sea cual sea la altura y la inclinación de las cúspides; pero si al ir a oclusión céntrica, se presenta una interferencia oclusal, los planos inclinados se acercarán a formar un ángulo crítico de 45 grados, produciendo fuerzas de torsión al diente. Si en los contactos dentarios que ocurren durante la deglución existen interferencias, será un verdadero peligro para todos esos tejidos, ya que la deglución se lleva a cabo próximadamente 1,500 veces en un día. El peor efecto a los tejidos es el de torsión al diente, y éste se suscita mediante la presencia de interferencias oclusales.

Como hemos visto, los dientes están sujetos a dos tipos de fuerzas, ya sea que se presenten aisladas o simultaneas y son:

- a) Fuerza vertical, la cual se trasmite a lo largo del eje longitudinal del diente; y
- b) Fuerza horizontal, que se dirige en diferentes ángulos al diente (Figura No. 15).

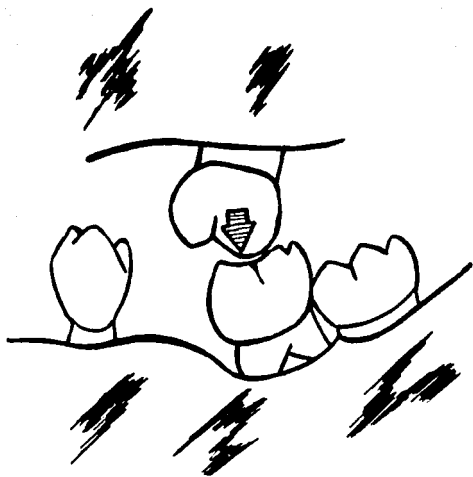


FIGURA # 15 "FUERZA HORIZONTAL"

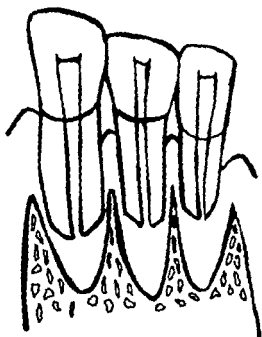
El diente se puede comparar a un poste dentro de la tierra, el cual al - presentar cierto movimiento, producirá un espacio en forma de reloj de arena; así, cuando el diente se sujeta a fuerzas excesivas, el ligamento periodontal y el hueso, adquirirán la misma forma de reloj de arena, presentando la parte más angosta en un punto entre el ápndice y la cresta alveolar; cuando se le produce torsión y traslación al diente, la porción más angosta se encontrará a la altura del centro de rotación (24). Esto se ilustra en la (Figura No.16).

Con lo explicado anteriormente, entendemos que una interferencia oclusal es la causa principal del trauma oclusal, de la oclusión patológica, y consecuente de las disfunciones temporomandibulares; es por esto que revisaremos - algunos aspectos de las interferencias oclusales. En base a su etiología - Martínez Ross (13) presenta a las interferencias en dos categorías:

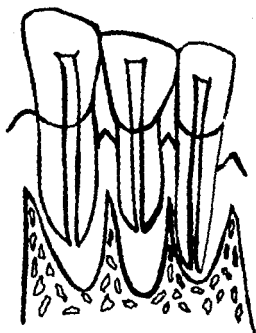
1.- Causa directa

Son anomalías del diente y de la forma del arco; de estas causas tenemos muchos ejemplos:

- Falta de armonía entre los dos arcos mandibulares;
- Factores hereditarios que varíen el tamaño y la anatomía dental; (Figuras Nos. 17 y 18);
- Desgaste oclusal excesivo; (Figuras Nos. 19 A y B);
- Pérdida de dientes sin su reemplazo correspondiente, ya que producirá - extrusiones, rotaciones y migraciones dentarias; (Figura No. 20)
- Caries extensas y pérdida de estructura dentaria; (Figura No. 21)
- Restauraciones en supraclusión o en infraclusión;



FIGURAS # 17 Y 18 "RAICES ENANAS"



- Aumento de la dimensión vertical, resultante de una inadecuada rehabilitación oclusal, y que traerá como consecuencia no sólo oclusión patológica sino también un desplazamiento condilar;
- Procedimientos ortodónticos que al no respetar la oclusión, ocasionan una oclusión patológica y llegan a presentar síntomas temporomandibulares;
- Supernumerarios, retenciones dentarias, pérdidas prematuras y malerupciones dentarias; (Figura No. 21); todas estas variaciones no permiten el desarrollo de una relación oclusal adecuada, para producir relaciones oclusales no fisiológicas e interferencias oclusales.

2.- Causa indirecta.

Son anomalías de otros tejidos que afectan directamente a los dientes y a la forma de los arcos; los tejidos anormales mueven a los dientes cuando existen interferencias oclusales y por lo tanto oclusión patológica; de estas causas tenemos patologías periapicales y periodontales, quistes, tumores malformaciones congénitas, reducción inapropiada de fracturas, condilectomía, resección mandibular, parálisis de nervios motores y enfermedades musculares que eviten coordinaciones musculares y acciones fisiológicas; y diversos hábitos que provoquen movimientos dentarios.

Al haber trauma oclusal, se pueden llegar a encontrar simultáneamente ciertos cambios clínicos y radiográficos que con frecuencia son poco aparentes algunos son producto directo del trauma oclusal, pero ninguno será patognomónico. Los cambios que a continuación se exponen, están basados principalmente en impresiones clínicas compendadas de diversos investigadores: Glickman, - Box Stillman y Ramfjord. (5-7-21).

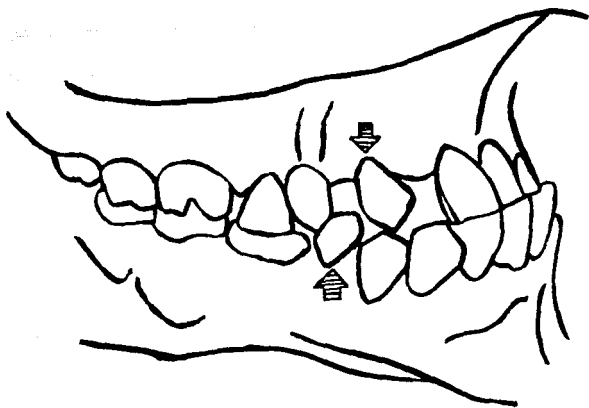


FIGURA # 20 " PERDIDA DE DIENTES PROVOCANDO EXTRUSION Y MIGRACION "

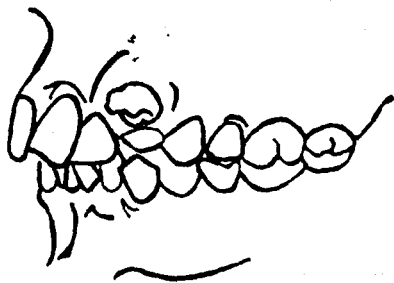


FIGURA # 21 " CARIES EXTENSA; MAL ERUPCION "

Síntomas articulares incluyendo un severo dolor articular; impactación - de alimentos; masticación unilateral; limitación de la trayectoria mandibular trayectorias mandibulares ilimitadas, disfunción temporomandibular; disturbios periodontales; recesiones gingivales; sangrado gingival, absesos periodontales, movilidad dentaria; gingivitis crónica ulceronecrosante; hiperplasia gingival; pericementitis; migración dentaria principalmente de los anteriores superiores; cálculo subgingival; gingivitis; isquemia de la encía ante la fuerza oclusal; zonas azul rojizas en la encía; congestión; isquemia o hiperhemia en el margen gingival; recesión gingival asociada con resorción de la cresta alveolar; indentaciones del margen gingival; alargamiento del margen gingival en forma semilunar; edema post-trauma; dolor dentario y de sus tejidos-circundantes después de una mala restauración; dolor referido y dolor facial-hipertoncidad muscular; sensibilidad en las superficies incisales y oclusales dolor muscular; facetas de desgaste; erosiones; mordedura de carrillos; cambios en los sonidos a la percusión; tendencia a la formación de epulis; distensión de venas en la mucosa bucal; hábito; bruxismo; caries interproximales reacciones pulpares como hiperhemia; sensibilidad al frío; pulpitis; cálculos pulpares; y hasta necrosis del tejido pulpar.

Cambios radiográficos: Engrosamiento del espacio del ligamento periodontal (Figura No. 22); engrosamiento de la lámina dura (Figura No. 23); destrucción horizontal y vertical del septuminterdental (Figura No. 24); defectos infraoseos; radiolucencia por condensación del hueso alveolar; resorción radicular; hiperpericementitis; osteoesclerosis; calcificación de la pulpa y fracturas radiculares.

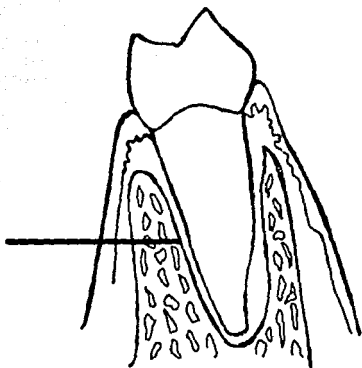


FIGURA # 22 " ENCRÓSAMIENTO DEL ESPACIO PARA EL LIGAMENTO "

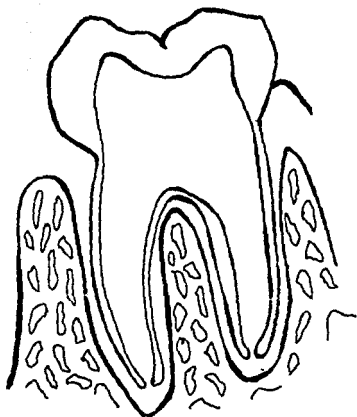


FIGURA # 23 " ENGROSAMIENTO DE LA LAMINA DURA "



FIGURA # 24 " DESTRUCCION HORIZONTAL Y VERTICAL DEL SEPTUM INTERDENTAL "

C A P I T U L O I V

CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS DEL PERIODONTO.

ANTE LA FUERZA OCLUSAL, CON Y SIN PRESEN

CIA DE IRRITANTES LOCALES.

En los últimos años se han llevado a cabo diversas investigaciones para aclarar la forma y el grado en que actúa el trauma oclusal, tanto en los tejidos periodontales sanos, como en la iniciación, progresión y manejo de la enfermedad periodontal. En los contactos dentales, el diente recibe una fuerza, la cual, por medio del ligamento periodontal, será transferida desde el cemento hasta el hueso alveolar, ya sea transmitiendo presión o tensión; es por esto, que el ligamento periodontal tiene una gran importancia. Las fuerzas oclusales dejan de ser fisiológicas cuando provocan un movimiento de la raíz en su alveolo, capaz de lesionar en diferentes grados al ligamento periodontal (18); las fibras involucradas serán tanto las infracrestales por su relación ósea, como las supracrestales por su relación con la cresta alveolar, con el diente contiguo, y con la encía adherida, la severidad del caso dependerá de dos factores:

- a) De la cantidad de dientes afectados
- b) De que tanto daño ha sufrido un diente en sus tejidos de soporte.

No podemos culpar a la masticación ni a la deglución como productores del trauma; siempre y cuando las fuerzas ejercidas durante estas funciones sean fisiológicas y bien dirigidas; pero si de lo contrario, esas fuerzas son excesivas y mal orientadas, actuarán como trauma oclusal, ya que aunque los contactos dentarios en la masticación son casi nulos, en la deglución ocurren aproximadamente 1500 veces al día, el trauma oclusal ocurrirá en los contactos dentarios ocurridos en las diversas parafunciones tales como el apretamiento y el bruxismo las fuerzas que estas parafunciones producen, generalmente producen o exigen gran capacidad de adaptación de los tejidos periodontales.

Cuando hay aumento de las fuerzas axiales, habrá compresión de las fibras periodontales y resorción ósea en el área apical; si se exceden las fuerzas laterales u horizontales encontraremos resorción ósea en las áreas de presión y neoformación en áreas de tensión; un exceso de presión estimula la re -

resorción osteoclástica dando como resultado un ensanchamiento del espacio para el ligamento periodontal, mientras que un exceso de tensión provocará elongación de las fibras del ligamento, estimulando aposición de hueso alveolar.

Para que se presente una lesión por trauma oclusal, se deberá considerar tanto la resistencia y respuesta de los tejidos, como las características morfológicas de los dientes y de sus tejidos de soporte. Ante el trauma oclusal habrá una constante reparación, la cual actuará a grado tal que la dirección, duración, frecuencia, intensidad y magnitud de las fuerzas le permitan; todo esto influenciado por la habilidad reparadora del organismo. Si la actividad reparadora logra propósito, encontraremos un proceso de adaptación caracterizado por un ligamento periodontal más resistente, y por una lámina alveolar más densa (Figura No. 25); pero si de lo contrario, las condiciones no fueran satisfactorias, ocurrirían cambios degenerativos en ligamento, hueso y diente.

A) CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS EN UN PERIODONTO SANO EN PRESENCIA DE TRAUMA OCLUSAL.

A pesar de todos los cambios estructurales que se presenten en un periodonto sano, debemos tener muy claro que las lesiones traumáticas no inician ningún tipo de enfermedad por sí solas; para eso se requiere de la presencia de irritantes locales. Las lesiones posibles varían desde un ensanchamiento del ligamento periodontal, hasta una zona de necrosis.

Las alteraciones por fuerzas aisladas o continuas, podrán ser reversibles siempre y cuando la fuerza sea descontinuada, o en su defecto, cuando el diente se mueva para evitar que continúe el trauma. Ninguno de éstos cambios afecta el nivel del epitelio de unión, ni influye en el inicio de bolsas periodontales; según Polson (18), esto se debe a que las lesiones traumáticas y la resorción ósea, están confinadas exclusivamente a los tejidos periodontales subcrestales; esta teoría nos asegura que las fibras gingivales supracrestales van a mantener sus inserciones en el cemento previniendo cualquier tipo -

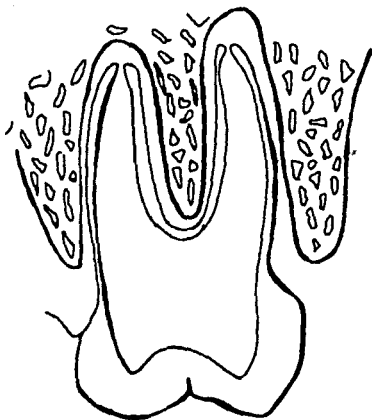


FIGURA # 25 " LAMINA ALVEOLAR MAS DENSA "

de migración apical del epitelio de unión, así sea hasta en presencia de prolongadas y respectivos traumas oclusales.

B) CAMBIOS OSEOS.

El hueso cambia su estructura, ya sea por exceso o disminución de fuerzas; ya que tiene gran capacidad de responder a las fuerzas, debido al aporte vascular que presenta. Las fuerzas excesivas se manifestarán directamente, en la lámina dura, como se debe a que la fuerza recibida por el diente pasa al hueso alveolar a través del ligamento periodontal, y ese hueso alveolar tiende a reforzarse a través de los estímulos. A pesar de ser esta la reacción en pacientes con alta resistencia, en que las fuerzas producen una lámina dura fuerte, pueden cualquier momento causar resorción de la misma (24). Cuando el diente es presionado hacia la lámina dura, a causa de una extrema presión, habrá resorción ósea, ensanchamiento del ligamento periodontal y una movilidad marcada; si este tipo de fuerzas es constante, no será posible la acción-reparadora.

Se conoce como neoformación de hueso de soporte (5); al intento natural del organismo para reparar el hueso perdido ante el exceso de fuerzas oclusales. Interdentalmente pueden presentarse resorciones verticales, las cuales son depresiones en forma de "V"; esto se debe a los movimientos bucolinguales de los dientes; de la misma manera las interferencias en dirección actuarán como fuerzas traumáticas al septum interdental. Los defectos que el trauma oclusal produce, se manifiestan en base a la morfología del proceso alveolar; si el proceso sobre una raíz es delgado, es posible que se presente una fenestración en respuesta a la fuerza excesiva; esta fenestración no será visible clínicamente si se encuentra por debajo de la mucosa alveolar, se podrá ver solo si se levantara un colgajo. Si el trauma oclusal fue suficiente para destruir la lámina cortical incluyendo su porción más gingival, será entonces una dehiscencia en donde la encía, por sus inserciones óseas, migrará apicalmente acercándose al hueso restante (Figura No. 26); este tipo de defectos -

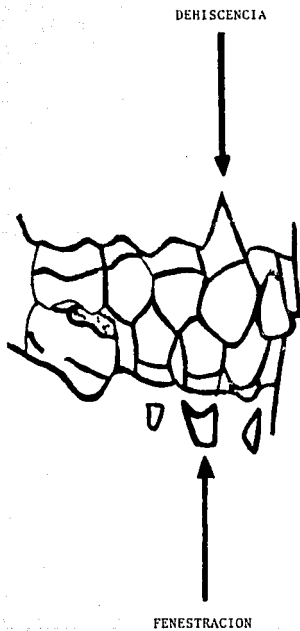


FIGURA # 26 " DEHISCENCIA Y FENESTRACION "

óseos pueden o no estar acompañados de irritantes locales; si la encía migra apicalmente será una especie de fisura en el tejido gingival y como resultado, denudación de la superficie radicular; generalmente ocurre en vestibular de molares superiores y caninos superiores e inferiores. Es muy común encontrar este tipo de alteraciones, principalmente cuando hay interferencias en los molares superiores en el lado balance.

CAMBIOS EN EL LIGAMENTO PERIODONTAL.

El ancho del ligamento periodontal varía la función por la edad y por el diente a tratar; su mayor grosor es en los tercios gingival y apical, siendo ligeramente más delgado en el tercio medio de la raíz. La función adecuada hace que las fibras sean fuertes y que mantengan su disposición fisiológica (24). El exceso de fuerzas produce una hipertrofia funcional y un ensanchamiento del ligamento periodontal; los espacios para las terminaciones nerviosas y para los vasos sanguíneos, son más reducidos y por lo tanto habrá un número menor de elementos celulares; el espacio para el ligamento adquiere una forma de reloj de arena, siendo más angosto en el tercio medio (24).

El diente que recibe una fuerza excesiva provoca un apretamiento del ligamento en contra de la lámina dura; los resultados de esto serán que las fibras principales queden aplastadas, los vasos sanguíneos y linfáticos se rompan, y sobrevenga una hemorragia, las terminaciones nerviosas quedan destruidas y los elementos celulares degenerados; el metabolismo celular fué interferido y sobrevino una muerte tisular; a esto se le llama necrosis isquémica (7). Las fibras tisulares que no sufrieron compresión entre el diente y el hueso alveolar, quedará bajo una tensión anormal que excederá su capacidad de tensión, provocando finalmente desgarramiento de ellas. En las áreas de compresión del ligamento, son estimulados los receptores del dolor. Bajo fuerzas continuas de tensión y de presión, el ligamento periodontal estará desorgani-

zado y en vías de degeneración; en ocasiones, los daños al ligamento no son perceptibles hasta de un tiempo cuando la resistencia del individuo no sea la misma.

El trauma continuo al ligamento peridontal produce degeneración tisular mediante la hialinización de las fibras colágenas y hasta formación de cartílago; esta formación de cartílago se atribuye a que cuando el hueso esta bajo presión continua del diente; se destruye el ligamento, llevandose a cabo un continuo roce de las dos superficies duras (7). La presión puede ser la causa de atrofiás tisulares, siempre y cuando se presente prolongada o repetitivamente sobre un grupo específico de células; previniendo una nutrición y drenaje adecuados.

CAMBIOS EN EL CEMENTO RADICULAR

El cemento sólo recibe aporte sanguíneo por medio del ligamento periodontal, razón por la cual ni se reabsorbe ni se neoforma tan rápida y tan fácilmente como lo hace el tejido óseo; el cemento es un tipo de hueso especializado (24). La hipercementosis es el engrosamiento anormal que sufre el cemento, y puede ser de dos tipos debido a su función:

1.- Hipertrofia cementaria, es cuando el engrosamiento aumenta las cualidades funcionales del cemento.

2.- Hiperplasia cementaria, cuando el crecimiento de cemento nuevo, no esta relacionando con las características funcionales de éste; las fibras de Sharpey no se presentan en la hiperplasia cementaria.

Dientes expuestos a grandes fuerzas, presentan crecimiento de cemento a manera de prolongaciones hacia el ligamento periodontal; siendo esto una adaptación funcional para darle al diente una área de mayor inserción al ligamento periodontal, obteniendo así un anclaje más fuerte; ésta es una forma de hipertrofia cementaria. La hiperplasia cementaria se ve frecuentemente en dientes que están fuera de función, pudiendo presentarse en pequeñas áreas o en la totalidad de la raíz. La propiedad del cemento de ser más resistente a la resorción que el hueso, hace posibles los movimientos ortodónticos bajo fuerzas suaves (24); si se transmite una fuerza excesiva por un tiempo prolongado se presentará resorción del cemento radicular; si esa fuerza se reduce en intensidad y el ligamento persiste intacto, habrá reparación del cemento siendo ésta, menor que la reparación ósea. Al llevarse a cabo la reparación por medio de los cementoblastos, las fibras de Sharpey van quedando incluidas en ese nuevo cemento. Las fracturas radiculares debidas a traumas oclusales, se reparan en la periferia de los fragmentos por medio de neoformación de cemento (16). Es posible que se presente no sólo resorción del cemento, sino resorción radicular, debido al trauma oclusal (7); en los casos de resorción, se observan lagunas de osteoclastos en forma de indentaciones hasta la dentina. El diente es más resistente a la resorción que el hueso; cuando el diente es presionado contra el hueso se presenta resorción ósea antes que resorción radicular, es decir, los procesos tanto de resorción como de reparación son más activos que el hueso, debido al rico aporte sanguíneo que este presenta; un ligamento hiperémico por presión de las raíces, trae consigo procesos de resorción (7); se han llegado a encontrar variaciones en cuanto a la forma y localización del forámen apical en dientes bajo fuerzas oclusales excesivas.

Pueden presentarse fragmentos de cemento desprendidos de la raíz debido a fuerzas oclusales agudas o a episodios intermitentes de presión; estos fragmentos pueden encontrarse completos o incompletos. Esta separación de partículas de cemento se atribuye a una teoría que dice que la unión del cemento al ligamento periodontal, es más fuerte que la unión del cemento a la dentina (7).

CAMBIOS HISTOPATOLÓGICOS DEL PERIODONTO ANTE LA FUERZA OCLUSAL,BAJO LA -
PRESENCIA DE IRRITANTES LOCALES.

El trauma oclusal no produce inflamación gingival ni inicia la formación de bolsas periodontales; la razón de esto es que el trauma oclusal no afecta las fibras supracrestales, ni afecta a sus inserciones; pero si el trauma oclusal se lleva a cabo sobre un periodonto alterado, como en el caso de una periodontitis marginal, en la cual se presentan bolsas periodontales, migración apical de la inserción epitelial de dos a tres milímetros, y con presencia de calculo subgingival habrá una acelerada progresión de la enfermedad.

Glickman (4), para explicar la función del trauma oclusal en la gingivitis y en la periodontitis, considera dos zonas de enfermedad:

1.- Zona de irritación.

Comprende la encía marginal, la encía interdental y las fibras supracrestales. Los irritantes locales producen inflamación de esta zona, dando lugar a gingivitis y a periodontitis, patologías que el trauma oclusal no es capaz de producir; forzosamente se requiere la presencia de irritantes locales como cálculos y materia alba conteniendo bacterias y sus productos. Los irritantes locales afectan la encía marginal y el trauma oclusal afecta a los tejidos periodontales de soporte sin alterar los tejidos gingivales. A pesar de fuerzas oclusales severas, que por momento obliteren vasos en el ligamento periodontal, el aporte vascular de la encía será suficiente para mantenerla nutrida. Las fuerzas oclusales no van a afectar ni a la encía sana, ni a la encía inflamada; es decir la zona de irritación estará libre de cualquier influencia de tipo oclusal.

2.- Zona de co-destrucción.

Esta confinada a los tejidos periodontales de soporte; el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el cemento radicular. Esta zona empieza interproximalmente con las fibras transeptales, y en bucal y lingual con las fibras crestalveolares. Cuando la inflamación pasa de la encía a los tejidos periodontales de soporte, cambiará de gingivitis a periodontitis.

En base a las zonas de enfermedad, revisaremos lo descrito por Glickman (5); en cuanto a los cambios que sigue la inflamación a partir de la encía; - en un periodonto sano, las fibras transeptales se extienden horizontalmente - entre las superficies proximales de dos dientes contiguos, las fibras crestalveolares se extienden oblicuamente a partir de las caras bucales y linguales del diente al hueso, continuándose en algunos casos con las fibras del periostio de la cara externa del hueso. La inflamación gingival camina directamente al hueso y no al ligamento periodontal en situaciones en que el único factor sea la inflamación. En la diseminación de la inflamación gingival, se encuentra movimiento de fluidos y de exudado celular; el camino a seguir por el exudado al irse adentrando a la zona de co-destrucción, dependerá de la alineación, tanto de las fibras transeptales interproximalmente, como de las fibras crestalveolares bucal y lingualmente. El trauma oclusal cambia la disposición de los tejidos alrededor del exudado, mas no cambia ni altera el proceso de la inflamación. El exceso de fuerzas oclusales cambia la dirección de las fibras del ligamento periodontal y como consecuencia, se alteran los caminos que iba a seguir la inflamación. Será entonces que la inflamación gingival se extienda directamente al ligamento periodontal en lugar de ir al hueso (Figuras Nos. 27 y 28). Como resultado se encontrarán defectos verticales y en forma de cráter en el hueso alveolar, además de formación de bolsas intraóseas (Figuras Nos. 29 y 30).

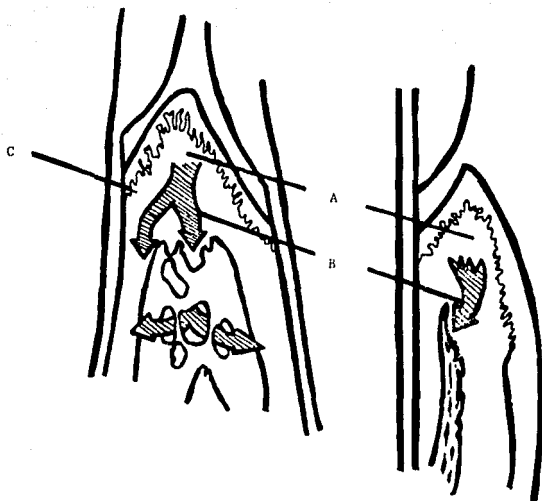
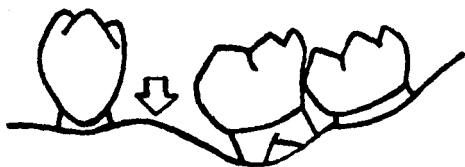


FIGURA # 27 " DISEMINACION DE LA INFLAMACION "

- A. INFLAMACION
- B. DISEMINACION
- C. MIGRACION DEL EPITELIO DE UNION





FIGURAS # 29 Y 30 " DEFECTOS OSEOS VERTICALES Y
EN FORMA DE CRATER "



Todo esto nos explica la relación co-destructiva existente entre la patología presente y el trauma impuesto. El trauma acelera y contribuye a una más rápida formación de bolsas en un periodonto bajo la presencia de irritantes - locales. Una periodontitis marginal causa destrucción del tejido conectivo de unión, y del hueso alveolar; esta pérdida del tejido soporte, provoca un determinado grado de movilidad dentaria, la cual ha estado fuera de cualquier influencia traumática; pero cuando sean impuestas fuerzas oclusales, la movilidad aumentará, por ser un tipo de periodonto reducido en sus características de soporte (Figura No. 31).

En la mayoría de los casos, la enfermedad periodontal y las desarmonías-oclusales ocurren simultáneamente (Figura No. 32) razón por la cual se nos difficulta determinar cuál anomalía fué primero.

El trauma al periodonto se puede dividir en tres categorías: (15)

1.- Traumatismo periodontal primario.

Es resultado de fuerzas excesivas en un periodonto sano, asociado para - funciones, interferencias oclusales, puentes removibles que traumatizan al - diente soporte, y otros; no habrá formación de bolsas, y la lesión será reversible al eliminar el factor etiológico local.

2.- Traumatismo periodontal combinado.

Es el resultado de fuerzas excesivas en un periodonto enfermo; hay presencia de inflamación, y ya existían bolsas antes del trauma oclusal, el cual - exagerará la patología ya presente (Figura No. 33). En este caso, el trauma - oclusal y la enfermedad periodontal, son factores co-destructivos. La lesión - no es reversible si sólo se elimina el trauma oclusal.

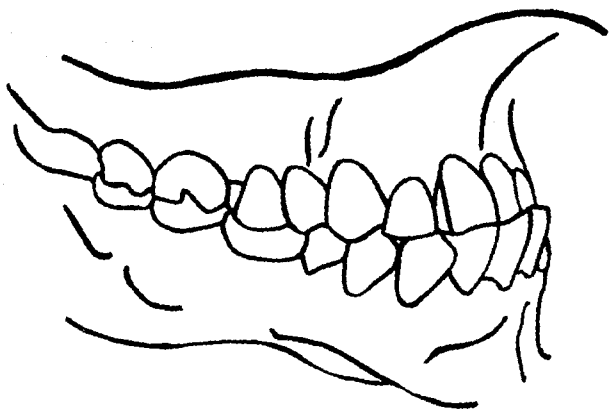


FIGURA # 31 "DEFECTOS POR TRAUMA OCLUSAL "

1.- Traumatismo periodontal secundario.

Es el resultado de fuerzas oclusales normales en un periodonto severamente debilitado (Figuras Nos. 34 y 35). Esto ocurre en algunos casos en que ya ha sido tratado una periodontitis destructiva crónica, en que las fuerzas oclusales normales, estén actuando en tejidos de soporte debilitados.

A causa de los irritantes locales, mas no por el trauma oclusal, el epitelio de unión migrara apicalmente y habrá por lo tanto destrucción de las fibras apicales correspondientes a la zona de irritación; la lesión por trauma oclusal puede bloquear la irrigación al ligamento periodontal, mas no a la encía, es por esto que el trauma oclusal afecta la zona de co-destrucción sin alterar la zona de irritación.

Fuerzas oclusales adecuadas mantienen al periodonto sano en buenas condiciones de salud; esas fuerzas fisiológicas, serán un componente funcional; pero en el caso de que existieran patologías periodontales, ese componente funcional que antes era fisiológico, afectará la condición del hueso y del ligamento, incrementada la destrucción de los tejidos conforme la inflamación se va diseminando de la encía a los tejidos de soporte. El componente funcional puede actuar de dos maneras:

1.- Favorablemente, cuando le da una estimulación mecánica beneficiosa al periodonto, siendo la inflamación el único factor responsable de la destrucción tisular.

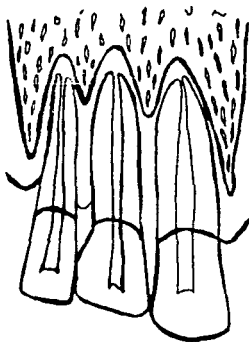


FIGURA # 32 "ENFERMEDAD PERIODONTAL"

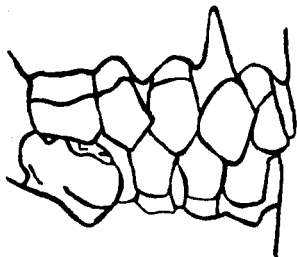
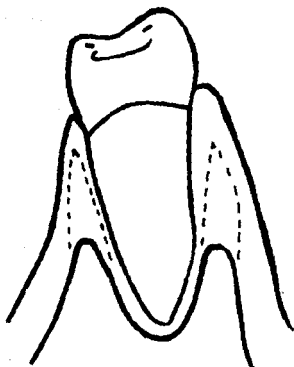
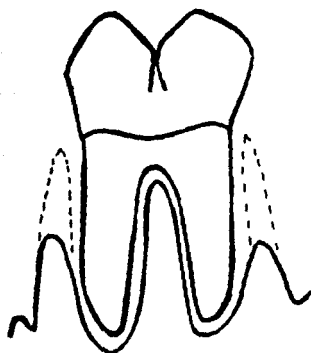


FIGURA # 33 "PATOLOGIA PERIODONTAL CON PRESENCIA DE BOLSAS"



FIGURAS # 34 Y 35.
"PERIODONTOS SEVERAMENTE DEBILITADOS"



2.- Desfavorablemente, cuando ese componente funcional sea inadecuado - por presentar fuerzas oclusales excesivas o porque el periodonto ya no resista las mismas fuerzas a causa de haber perdido hueso soporte; es en este caso cuando la acción destructiva de la inflamación al diseminarse a los tejidos de soporte, se acentúa y acelera debido al trauma oclusal (Figura No. 36).

Los traumas bucolinguales pueden provocar resorción de las crestas alveolares siempre y cuando haya presencia de irritantes locales, pero en ningún momento habrá resorción ósea a nivel de la creta alveolar del septum interdental por presencia del trauma oclusal únicamente (Figura No. 37); esta disminución en altura de las crestas alveolares, traerá como consecuencia un aumento en la corona clínica, lo cual aumentará directamente la carga que deberán soportar los tejidos (7); al presentar el diente mayor cantidad de hueso soporte, automáticamente el fulcrum se encontrará más apical, lo cual reducirá la capacidad de soporte de esos tejidos (Figura No. 38).

Orban dice que el trauma oclusal daña al ligamento periodontal, trayendo como consecuencia resorción del hueso alveolar y ensanchamiento del ligamento (Figura No. 39); por otro lado, sostiene que la gingivitis es una reacción inflamatoria del margen gingival debido a una irritación local; en base a esto, concluye que el trauma oclusal combinado con la inflamación gingival produce profundización del surco gingival e induce a la resorción ósea (Figura No. 40).

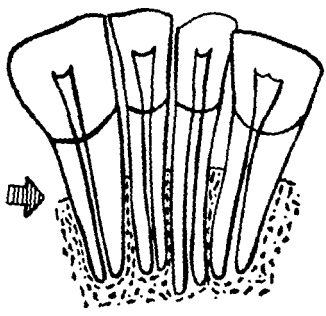
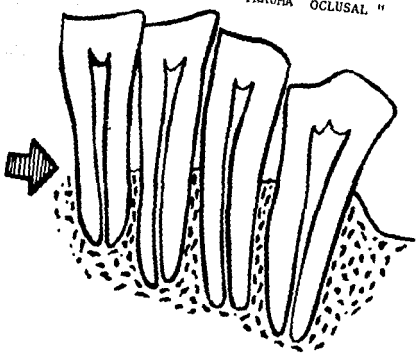


FIGURA # 36 " PERIODONTO CON PERDIDA DE HUESO SOPORTE DEBIDO A LA INFLAMACION. "

FIGURA # 37 " RESORCION OSEA POR IRRITANTES LOCALES EN PRESENCIA DE TRAUMA OCLUSAL "



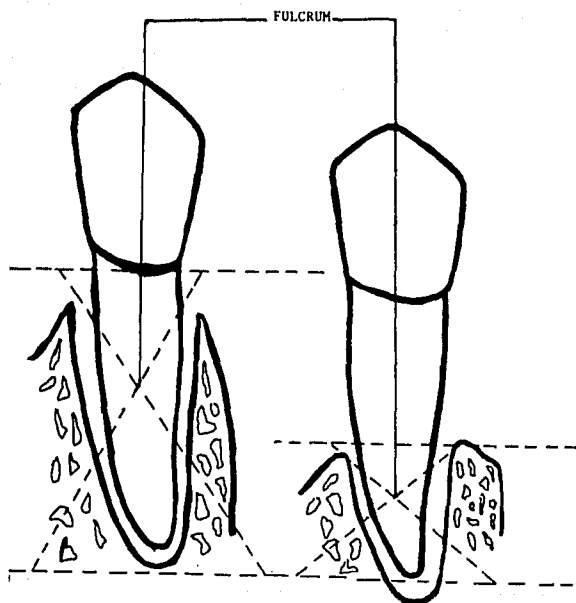


FIGURA # 38 " CAMBIO DE FULCRUM POR PERDIDA DE TEJIDO SOPORTE "

C A P I T U L O V

ANALISIS DE ESTUDIOS REALIZADOS

EN HUMANOS, EN ANIMALES Y EN

AUTOPSIAS DE HUMANOS.

La mayoría de los investigadores consideran a los irritantes locales como productores de gingivitis, la cual a su vez, es indispensable para el desarrollo de la periodontitis. Se considera al trauma oclusal, superpuesto a esta alteración, como un modificador o agravante de la reacción tisular. El objetivo de este capítulo es aplicar los conocimientos de los capítulos anteriores, el aspecto clínico, mediante la presentación de observaciones y resultados, tanto de experimentos como de revisiones de estudios. Reportes de la relación entre enfermedad periodontal y el trauma oclusal, aparecen desde principio de siglo con Karolyi, quien ya encontraba una relación de causa efecto en estas alteraciones.

Schluger, Youdelis y Page (22), y Goldman y Cohen (7), presentan revisiones de estudios realizados a lo largo de este siglo, y presentan varias consideraciones de suma importancia, aunque de criterio variable. A continuación - presentaremos las observaciones más importantes que se obtuvieron de esas revisiones de estudios.

Box, en 1935, realizó el estudio: "Oclusión traumatológica experimental- en ovejas"; consistió en colocar una corona de oro con terminación surpagingival, y en supraoclusión en un incisivo inferior de una oveja, aumentando así la relación corona raíz y la relación labiolingual del diente a los tres meses, el diente en supraoclusión presentó hipermovilidad, profundización de bolsas y mayor cantidad de sarro que los incisivos contiguos; la pulpa se reportó en un estado de inflamación subaguda, y los tejidos circundantes se encontraban edematosos. Se critica a este estudio por no ser una investigación científica formal, además de que Box no relaciono el trauma oclusal con la enfermedad periodontal. A pesar de no ser éste estudio de gran aporte, podemos observar que la cantidad de irritantes locales era la misma para esos cuatro incisivos inferiores antes del trauma oclusal pero al sobreponer este trauma, se aceleró la destrucción por irritantes en el incisivo en supraoclusión, lo cual nos hace concluir que el trauma está alterando los factores destructivos,

Stones, en 1938, hizo el estudio "Investigación experimental en la asociación de la oclusión traumática con la enfermedad periodontal", con el objetivo de demostrar lo que para él era una relación casual. Utilizando monos, instaló restauraciones oclusales altas en un grupo de dientes adyacentes durante 43 semanas; sacrificó a los animales para su estudio y halló cambios del tipo de la gingivitis y de la periodontitis en los dientes con las coronas altas y en sus antagonistas. Lo que concluyó fue que el trauma oclusal condujo a enfermedad periodontal, la cual se agravaría en cuanto el traumatismo se encontrara presente. Se observó en un estudio realizado por Bhaskar y Orban, que la migración apical de la inserción epitelial, no siempre era patológica, sino que podría ser fisiológica presentando a la erupción pasiva.

Wents, Jarabak y Orban en 1958, hicieron un estudio llamado "Trauma oclusal experimental imitando diferencias cuspídeas"; colocaron en dientes de monos, con dispositivos linguales con el fin que en cada cierre oclusal, los dientes se desplacen a vestibular; y en cada movimiento de desoclusión, un aparato de ortodoncia inclinaba los dientes a lingual, produciendo así un trauma bucolingual repetitivo; con estos aparatos, el diente podía escapar al traumatismo por desplazamiento o migración. Se encontraron áreas de tensión y de presión tanto en lingual como en bucal; ensanchamiento del espacio para el ligamento periodontal y un alargamiento de las fibras del ligamento; no observaron recesión de la inserción epitelial; no hubo inflamación; hubo aumento de la movilidad y aposición de hueso inmediata a la resorción ósea. Este experimento produjo un cambio en las revisiones de estudios, ya que demostró que el trauma oclusal en ausencia de inflamación tisular como la gingivitis, produce cambios mínimos y reversibles.

Revisando el estudio Stahl, Joly y Godlsmith de 1961, llamado: "Adaptación de los tejidos periodontales ante las diversas injurias", concluyeron que la privación de proteínas agravaba los efectos de la lesión gingival y de la sobrecarga oclusal, causando cambios degenerativos exagerados en el periodonto,-

sin indicios de reparación que sí se presentaron en animales de control a los que se les mantuvo bajo nutrición adecuada en proteínas. Con este estudio se determino que la lesión avanzará, no solo en respuesta al trauma, sino también al estado sistémico del organismo y a su capacidad de reparación y estabilidad. En la revisión de estudios de Schluger, Youdelis y Page, se encuentra un estudio de Sthal, Miller y Goldsmith, quienes contradicen a otros estudios ya que no observaron migración apical de la inserción epitelial en ratas, mediante la aplicación de irritantes locales, que aumentarán la reacción inflamatoria y causarán mayor resorción ósea alveolar.

Al revisar Goldman y Cohen el estudio de Kennedy, llamado "Isquemia experimental en cambios", observaron que la inserción epitelial es irrigada colateralmente, tanto por la circulación de la encía como por la del ligamento periodontal y que cualquiera de estas, por sí solas, es suficiente para mantenerla irrigada; concluyeron que el suspender en forma simultánea al aporte sanguíneo a la encía sería casi imposible. Esto aclaro que el trauma oclusal altera el tejido infracrestal, mas no el supracrestal, quedando por lo tanto la encía, libre de alteraciones por trauma oclusal.

Goldman mismo, en 1956, ya había hecho un experimento acerca de la circulación gingival, llamado: "Aporte vascular en traumatismo oclusal provocado" su objetivo fué determinar la relación entre el aporte sanguíneo de la encía bajo traumatismo oclusal; se llevó a cabo en perros; se colocaron coronas de plata en relación traumática, con el fin de provocar movimientos laterales y linguales; a los cinco días se les inyectó solución de gelatina de mercurio - al 10% en la arteria carótida con los dientes ocluidos; después de la inyección de mercurio los animales fueron decapitados y sus cabezas se fijaron durante una semana en formaldehído al 40%; se removieron las mandíbulas, y se hicieron secciones en bloque de los dientes en relación traumática.

Los resultados mostraron que el ligamento periodontal estaba totalmente obliterado, con oclusión total del todo posible aporte sanguíneo, mientras que el aporte a la encía marginal era suficiente.

Como conclusiones de las revisiones de estudios presentadas por Schulger, Youdelis y Page, y por Goldman y Cohen, tenemos que se encontraron cambios - periodontales incipientes tanto en el lado de tensión como en el de presión - de los dientes en experimentación; los cambios incipientes en el lado de tensión incluyeron ensanchamiento del espacio para el ligamento periodontal, estiramiento o ruptura de las fibras y hasta trombosis; por el lado de presión, se encontró desorientación de las fibras, necrosis del ligamento, trombosis, hemorragia y resorción ósea. Al desplazarse los dientes del sitio trauma, comenzó un período de reparación, caracterizado por reparación ósea en el lado de tensión y formación de tejido conectivo; el ancho del ligamento periodontal volvió a lo normal y las resorciones radiculares se repararon. Como las - fuerzas oclusales excesivas no iniciaban la migración apical de la inserción - pitelial, surgió el error de que el trauma oclusal tampoco agravaría las bolsas periodontales existentes provocadas por otros factores, y como el traumatismo oclusal al parecer era reversible y capaz de reparación completa en animales, pensaron que en humanos la reparación existiría aún si persistieran - las fuerzas oclusales excesivas; es por esto que los experimentos en animales no nos deben dar conclusiones para los humanos, sino solamente una guía en la obtención de algunos datos.

Ewen y Stahl (2), en 1962, hicieron el estudio "Respuesta periodontal a la irritación gingival crónica y a las fuerzas inclinatorias a largo plazo en perros adultos"; su propósito fué inducir simultáneamente fuerzas inclinató - rias e irritación gingival crónica en ocho perros, y después de diversos lapsos de tiempo, variando desde ese momento hasta un año después, sacrificarlos y observar los cambios tanto clínicos como histológicos.

Observaron que la inflamación gingival se diseminó principalmente hacia la zona de la cresta alveolar y hacia el lado de tensión en el ligamento periodontal. La combinación de fuerzas inclinatorias con irritación gingival, provocaron una lesión intraósea; hubo resorción de la cresta alveolar, con consecuente migración apical; ensanchamiento del espacio para el ligamento periodontal y presencia de bolsas periodontales. Con este estudio podemos apreciar cómo - la destrucción tisular en los tejidos con irritación crónica bajo trauma oclusal, presenta una degeneración mayor; concluimos entonces que el trauma oclusal es más severo en presencia de irritación gingival crónica.

Glickman y Smulow, en 1962, realizaron el siguiente estudio: "Alteraciones en los caminos de la inflamación gingival hacia los tejidos de soporte debido a los excesos de fuerzas oclusales"; se llevó a cabo en monos adultos, y su objetivo fue demostrar que las fuerzas oclusales excesivas, creadas experimentalmente por medio de relaciones funcionales anormales, en presencia de inflamación gingival, puede producir los signos y síntomas del traumatismo oclusal, y se observó lo siguiente:

1.- Alteración en la orientación de las fibras periodontales, dando una vía directa para la inflamación hacia el ligamento.

2.- Aumento de presión en las áreas crestales del ligamento periodontal, provocando resorción del hueso alveolar.

3.- Degeneración del ligamento periodontal, eliminando la barrera natural que proporcionan las fibras sanas.

4.- Ensanchamiento del ligamento periodontal, con una forma de embudo, - canalizando la inflamación hacia el ligamento periodontal; ese ensanchamiento se debe a la resorción ósea en la altura de las crestas marginales.

5.- Necrosis localizada del ligamento periodontal; a causa de una presión excesiva, fijando una barrera a la inflamación, y por lo tanto hacerla seguir otro camino.

6.- Los cambios en el lado de la tensión, no fueron suficientes para cambiar la vía de la inflamación.

7.- Después de tres o cuatro meses, se observaron indicios de reparación de las lesiones óseas.

Posterior a este estudio, Clickman (4) publicó en 1965 un artículo llamado: "Significados clínicos del trauma oclusal", del cual presentaré un compendió de sus conceptos más importantes. Una fuerza se considera traumante siempre y cuando los tejidos no tengan la capacidad suficiente para reparar el daño; y esa lesión será reversible cuando las fuerzas sean eliminadas. Proponer las dos zonas de enfermedad: La zona de irritación y la zona de co-destrucción.

Afirma que la iniciación de la gingivitis y de las bolsas periodontales requieren forzosamente de irritantes locales, explicando que los irritantes locales afectan a la encía marginal y que el trauma oclusal lesiona a los tejidos periodontales de soporte. La inflamación y el trauma lesiona a los tejidos periodontales de soporte. La inflamación y el trauma oclusal, serán entonces factores co-destructivos en la periodontitis.

La inflamación gingival se disemina directamente al hueso, pero en presencia de trauma oclusal, las fibras del ligamento periodontal cambian su dirección o alineación, llevando la inflamación directo al ligamento periodontal; ésto traerá defectos óseos verticales y de forma de cráter, además de bolsas-infra-óseas.

Un trauma oclusal persistente producirá un ensanchamiento del ligamento periodontal en su tercio gingival, dando la apariencia de embudo; esto es considerado como una adaptación tisular al incremento de fuerzas (Figura No. 44).

Los defectos óseos angulares en la periodontitis, son resultado directo de un trauma oclusal. La irritación producida por irritantes locales, inicia la formación de bolsas, y el trauma oclusal le da a ese defecto óseo una conformación característica; en presencia exclusiva de inflamación, se lleva a cabo pérdida horizontal del hueso pero si existe trauma oclusal, la destrucción ósea será angular, vertical y de forma de cráter (Figura No. 47). De este artículo concluimos que el trauma oclusal es una parte integral de la enfermedad periodontal, y que comparte la responsabilidad de la destrucción tisular, produciendo cambios clínicos y radiográficos tanto significativos como característicos.

De las revisiones de estudios en material tomado de autopsias de humanos, tenemos las revisiones hechas por Grant Stern y Everett (8), la de Goldman y Cohen (7), y la de Schluger Youdelis y Page (22); a continuación presentaremos algunos de los estudios a los que hacen referencia. El objetivo de usar material humano, es el de correlacionar la presencia de fuerzas causantes del trauma oclusal con los datos histológicos de esos maxilares humanos.

Al revisar el estudio de Weinman, de 1941, llamado: "Progresión de la inflamación gingival en las estructuras de soporte de los dientes", vieron que el principal aporte sanguíneo a la encía proviene de vasos paralelos al ligamento con posterior salida a la encía, y pensaron que el progreso de la inflamación crónica y aguda, está relacionada con la distribución y dirección de estos vasos sanguíneos. Al estudiar histológicamente maxilares humanos, demostraron que la inflamación gingival progresa hacia la médula del hueso alveolar siguiendo el curso de los conductos perivasculares y penetrando directamente en el ligamento periodontal; esto les sugirió que los conductos perivasculares y penetrando directamente en el ligamento periodontal; esto le sugirió

que los conductos perivasculares ofrecían un camino de menor resistencia a la inflamación que el ligamento periodontal; la resorción de la cresta alveolar condujo a la destrucción primero del hueso alveolar de soporte y posteriormente del tabique interproximal.

Glickman en 1965, descubrió otro fenómeno realizado con fuerzas oclusales funcionales aumentadas, en su estudio "Efectos de fuerzas oclusales excesivas en las vías de la inflamación gingival en humanos"; observó en algunos maxilares humanos sometidos a fuerzas oclusales excesivas, un engrosamiento del margen cervical del hueso alveolar; atribuyó este contorno óseo aumentado a una sobrecompensación de las fuerzas reparativas, tal como se presenta en la reparación del hueso alveolar en otros sitios después de la lesión.

Glickman y Smulow, en 1967, hicieron el estudio: "Observaciones posteriores en los efectos del trauma oclusal en humanos"; para descubrir los defectos óseos angulares que se pueden observar radiográficamente en casos que presentan pruebas microscópicas de trauma oclusal, y sugirió la presencia, post-tratamiento, de actividad osteoblástica en los defectos óseos, especialmente en aquellos tan pequeños para ser observados radiográficamente. Sus observaciones los llevaron a relacionar al traumatismo oclusal con una alteración en los caminos del avance de la inflamación gingival, dando una modificación en la destrucción tisular con subsecuentes lesiones infraóseas.

En estudios realizados por Akiyoshi y Mori, en 1967, demostraron en periodontitis incipiente en material humano, que la inflamación gingival se puede diseminar directamente a la porción marginal del ligamento periodontal, a través de los canales del septum interdental; este fenómeno ocurre con más frecuencia de lo que se cree.

Stahl, en 1968, hizo el estudio: "Respuesta periodontal a la combinación de inflamación gingival y stress ocluso-funcional en cuatro especímenes quirúrgicos humanos"; presento datos histológicos de los maxilares resecaos de cuatro pacientes tratados debido a lesiones bucales malignas a los cuales se les buscaron discrepancias oclusales antes de la cirugía observo diversas reacciones tisulares, entre ellas el grado limitado de infiltración hacia el ligamento a la altura de la cresta, cuando la presión había alterado el ligamento; no se pudieron hacer otras conclusiones, ya que algunos de los cambios tisulares pudieran ser resultado de la hipofunción.

Grant, Stern Everett (8), presentan en su revisión de estudios, un estudio que se llevo a cabo para observar los cambios tisulares por trauma oclusal mediante la autopsia de un hombre de 24 años que murió por tuberculosis. Presentaba ausencia del primer molar inferior y una subsecuente mesialización del segundo molar; el segundo premolar y el segundo molar superiores estaban ausentes, mientras que el primer molar superior llevaba una corona de oro; la oclusión estaba alterada, tanto así que la cúspide distobucal del molar superior. La examinación microscópica reveló áreas de presión con algunas zonas de necrosis; las zonas de necrosis; estaban en el margen alveolar junto con proceso de resorción, también se encontro necrosis en la bifurcación y en distal de los dos apices. Se encontró neoformación ósea, indicando principios del proceso reparativo.

Presentaron otro estudio que se llevó a cabo en 1936, con material tomado de dos premolares inferiores de un paciente de 64 años de edad; los dos dientes mostraban desgaste oclusal excesivo; la radiografía mostraba mesialización del segundo premolar con la superficie oclusal desgastada oblicuamente; el ligamento periodontal del segundo premolar estaba más ancho de lo normal; con estos datos, se sospechó una bolsa onfraósea; microscópicamente no se encontro bolsa; el fondo del intersticio gingival se encontraba en el esmalte; solo se presentaba una gingivitis incipiente; en la superficie distal del primer premolar, se encontro un ligamento con grosor normal; los haces de fibras

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

79

estaban dispuestos en forma funcional; se observaron espículas de cemento, lo cual se atribuyó al incremento de función; el ligamento del segundo premolar, tenía forma de embudo, con ensanchamiento coronal; se detectó resorción radicular irregular; algunas fibras principales estaban dispuestas irregularmente. No hubo signos de injuria al tejido gingival.

De la revisión de estudios de Schluger, Youdelis y Page, (22), encontramos tres estudios que presentaban conclusiones de suma importancia; los estudios se presentan a continuación.

Revisando el estudio de Ramjford y Kohler de 1959, llamado "Reacción periodontal al stress funcional oclusal"; observaron cambios periodontales en respuesta a un aumento o disminución funcional conocido como tensión oclusal, y concluyeron que la atrofia por desuso de las fibras periodontales orientadas funcionalmente, era un proceso lento en los adultos. Afirmaron que la pérdida de dientes posteriores puede conducir al trauma oclusal con secuelas tales como resorción radicular y resorción del hueso cortical alveolar con perforaciones causando dehiscencias y fenestraciones.

Youdelis y Mann, en 1965, trataron de determinar la prevalencia y posible papel de los contactos del lado de balance en la enfermedad periodontal mediante su estudio:

"Prevalencia y posible papel de los contactos del lado de balance en la enfermedad periodontal". Los resultados mostraron que los dientes de contacto en el lado de balance estaban relacionados con mayor movilidad, profundidad de bolsa y pérdida de hueso interproximal, a comparación de los que crecían de dicho contactos. Este estudio no nos afirma que los contactos de balance son la causa principal de la destrucción periodontal, pero si entendemos que pueden desempeñar un papel modificador o agravante del problema.

Un estudio realizado en 1939, pero de especial interes, es realizado por Erasquin y Carranza, el cual se llama: "Primeros hallazgos paradentósicos". Su objetivo fué el de conocer la histología del periodonto cuando los dientes se encuentran en oclusión normal y cuando son sometidos al trauma oclusal.

Se estudio reveló las siguientes características bajo oclusión normal: Poca o ninguna migración apical de la inserción epitelial, surcos gingivales-fisiológicos o bolsas supraalveolares de poca profundidad, poca cantidad de cemento secundario, grosor promedio menor a un tercio de milímetro del ligamento periodontal, hueso cortical intacto y algunas áreas pequeñas de resorción alveolar con reparación compensatoria.

Mientras que los dientes sometidos a trauma, presentaban las siguientes-características:

Migración apical notable de la inserción gingival, bolsas infraalveolares, abundancia de cemento secundario, grosor mayor a un tercio de milímetro en el espacio del ligamento periodontal, hueso cortical poroso, y grandes zonas de resorción ósea con mínima tendencia a reparación.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES.

La inflamación y el trauma oclusal se encuentran íntimamente relacionados como factores co-destructivos en la enfermedad periodontal; ésta co-relación, será de suma importancia clínicamente tanto en la realización del diagnóstico, como en la elaboración del plan de tratamiento; es común que estos problemas le pasen desapercibidos al clínico, lo cual se deberá evitar para controlar este tipo de padecimiento.

El trauma oclusal no inicia ni la inflamación gingival, ni las bolsas periodontales, pero una vez que estas alteraciones sean establecidas por irritantes locales, el trauma oclusal agravará el proceso y la severidad del daño tisular.

Los irritantes locales, en un inicio, afectan a los tejidos supracrestales, mientras el trauma oclusal lesiona a los tejidos infracrestales; esto sucede ya sea que las alteraciones se presenten aisladas o simultáneas. Cuando se presentan simultáneamente, el trauma oclusal guiará a la inflamación gingival por otras vías de diseminación, y en lugar de encaminarse al hueso, irá, por la nueva disposición de las fibras, directamente al ligamento periodontal. Los defectos óseos en la periodontitis son generalmente horizontales, pero si se le suma un trauma oclusal, serán angulares, verticales y de forma de cráter; todo esto tiene sus variaciones individuales debido a la capacidad de respuesta tisular.

Si cuando la gingivitis pasa a periodontitis, hay un trauma oclusal superpuesto, ese paso será más rápido; por lo tanto, la inflamación y el trauma oclusal serán conjuntamente responsables del patrón de destrucción tisular, y la pérdida ósea será mayor que si solo existiera la periodontitis. La periodontitis con trauma oclusal, puede o no producir pérdida de tejido conectivo de unión. Las alteraciones óseas resultantes por trauma oclusal únicamente, son reversibles siempre y cuando el trauma oclusal sea removido.

Cuando hay pérdida ósea resultante de periodontitis en presencia de trauma - oclusal, el remover el traumatismo no dará lugar a la regeneración del tejido óseo perdido. Cuando la pérdida ósea es resultado de periodontitis en presencia de trauma oclusal, la eliminación de ambos factores, provoca una regeneración ósea, aunque no completa, pero sí de gran importancia. Parte de la cresta ósea será restaurada y habrá una significativa formación de hueso soporte - (8).

Es posible ahora, después de tantos avances en el tema, tratar de responder algunas de las dudas que Orban en 1958 se planteaba:

¿ Es el trauma oclusal un factor etiológico primario en la enfermedad - periodontal ?

¿ Puede el trauma oclusal iniciar una gingivitis o una periodontitis ?

¿ Es el trauma oclusal un factor agravante o predisponente ?

¿ Modifica el trauma oclusal en alguna forma la respuesta tisular a los irritantes locales ?

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

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

- 1.- Aleo y Vandersall; "CEMENTUM"; Dental Clinics of North America; Vol. 24,-
No. 4; Oct. 1980; pp. 627-636.
- 2.- Dubner R.; Sessle, B.J. ; and Story, A. T. "THE NEURAL BASICS OF ORAL AND
FACIAL FUNCTION IN MASTICATION"; Plenum Press, Chapter 10, pp 311-347, -
1978.
- 3.- Ewen y Stahl; "THE RESPONSE OF THE PERIODONTUM TO CHRONIC GINGIVAL IRRITA
TION AND LONG TERM TILTING FORCES IN ADULT DOGS"; O.O.O. ; Vol. 15, No. -
12; Dec. 1962; pp. 1426-1433.
- 4.- Geering; "OCCLUSAL INTERFERENCES AND FUNCTIONAL DISTURBANCES OF THE MASTI-
CATORY SYSTEM"; J. of Clinical Periodontology; 1974; 1: 112-119.
- 5.- Glickman; "CLINICAL SIGNIFICANCE OF TRAUMA FROM OCCLUSION"; J.A.D.A.; Vol.
70; Marcu, 1965; pp. 607-618.
- 6.- Glickman; "CLINICAL PERIODONTOLOGY"; 3th. edition; Philadelphia, U.S.A.;-
1964; pp. 268-298.
- 7.- Glickman, Haddad, Metha, Roeber y Stern; "BIOELECTRONIC INVESTIGATIONS OF-
THE FUNCTIONING DENTIOTION; Int. J. Dent. Med. Nov. 1975; 2 (5); 575-602.
- 8.- Goldman y Cohen; "PERIODONTAL THERAPY"; The C.V. Mosby Co.; 5th. edition;
U.S.A.; 1979; pp. 407-414, 422-427.

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

- 9.- Grant, Stern y Everett; "PERIODONTICS"; The C.V. Mosby Co. U.S.A. edition; 1973; pp. 144-165.
- 10.- Ham, A.W.; "TRATADO DE HISTOLOGIA"; edit. Interamericana; 7a. edición; México D.F.; 1975; pp. 345-369, 584-602.
- 11.- Isaacson; "A BIOLOGIC CONCEPT OF OCCLUSION"; Journal of Preventive Dentistry; Vol. 3, No. 5, Sept. Oct. 1976.
- 12.- Jerge, C.; "THE NEUROLOGIC MECHANISM UNDERLYING CICLIC JAW MOVEMENTS"; J.-Pros Dent. 14: 667-681, 1964.
- 13.- Johnston, Phillips y Dykema; "MODERN PRACTICE IN CROWN AND BRIDGE PROSTHODONTICS"; W.B. Saunders Co.; 7th edition Philadelphia-London-Toronto; 1971; pp. 611-612.
- 14.- Knap, F.J.; "OCCLUSION"; Marquette University, School of Dentistry.
- 15.- Martínez Ross, E.; "OCCLUSION"; Vicoba editores, S.A.; 2da edición; México, D.F.; 1978; pp. 159-165, 369-382, 429-433.
- 16.- Metha, N.R.; "NEUROPHYSIOLOGY OF MASTICATION"; Tufts University; Sept. 25, 1975.
- 17.- Mohl, N.D.; "NEUROMUSCULAR MECHANISM IN MANDIBULAR FUNCTION"; Dental Clin.-N. Amer. 22; 63-71, 1978.

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

- 18.- Naval Graduate dental School; "PERIODONTICS SYLLABUS"; U.S. Government - printing Office; Washington, U.S.A.; 1975; pp. 1-30; 75-84.
- 19.- Orban; "HISTOLOGIA Y EMBRIOLOGIA BUCALES"; La Prensa Medica Mexicana; la reimpression; México, D.F.; 1976; pp. 153-259.
- 20.- Periodontics; "GLOSARY OF TERMS"; J. of periodontics; Jan. 1977.
- 21.- Polson y Heijl; "OCCLUSION AND PERIODONTAL DISEASE"; Dental Clinics of - North America; Vol. 24, No. 4; Oct. 1980; pp. 783-795.
- 22.- Prichard, J.F.; "ADVANCED PERIODONTAL DISEASE"; W.V. Saunders Co.; 2nd.- edition; U.S.A.; 1975; pp. 39-47.
- 23.- Quiroz, F.; "ANATOMIA HUMANA"; Edit. Porrúa, S.A.; 16a. ed.; México D.F.; 1977; Tomo III; pp. 63-96.
- 24.- Ramfjord y Ash; "OCCLUSION"; Edit. Interamericana; 2a. edición; México, - 1972; pp. 89-100, 117-164.
- 25.- Schluger, Youdelis y Page; "PERIODONTAL DISEASE"; U.S.A.; 1977; pp. 107-132.
- 26.- Shafer, Hine y Levy; "TRATADO DE PATOLOGIA BUCAL"; Edit. Interamericana; 3a. ed.; México 1977; pp. 706-753.

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

- 27.- Shaw, J.H.; Sweeney, E.A.; Cappuccino, C.C.; y Meller, S.M. "TEXTBOOK-
OF ORAL BIOLOGY"; W.B. Saunders Co. Philadelphia, U.S.A.; 1978; pp. -
181-225; 255-276; 277-296.

- 28.- Shore, N.A.; "OCCLUSION EQUILIBRATION AND TEMPOROMANDIBULAR JOINT DYS-
FUNCTION"; J.B. Lippincott Co.; 1959; pp. 1-39; 97-131.

- 29.- Tylman, S.D.; "TEORY AND PRACTICE OF CROWN AND BRIDGE PROSTHODONTICS";
The C.V. Mosby Co.; 5th. edition, pp. 159-176.

- 30.- Tylman-Malome; "THEORY AND PRACTICE OF FIXED PROSTHODONTICS"; The C.V.
Mosby Co.; 7th. edition; 1978; pp. 57-62 70-75.

- 31.- Weisgold; "A REVIEW OF THE VARIOUS CONCEPTS OF OCCLUSION A HISTORICAL-
PERSPECTIVE"; Alpha Omegan, Scientific Issue.