

UNIVERSIDAD INCA GARCILASO DE LA VEGA

FACULTAD DE ESTOMATOLOGIA



OFICINA DE GRADOS Y TITULOS

ROL DE LA OCLUSIÓN SOBRE EL PERIODONTO

AUTOR: C.D. APESTEGUIA CALLER, HUGO GINO

ASESORA: DRA AGUIRRE MORALES ANITA

LIMA 2017

A mi madre que siempre me apoyo en las buenas y
En las malas, a mi hermano que siempre confió
En mí y a mi hijo que estará muy orgulloso
De su padre.

ROL DE LA OCLUSIÓN SOBRE EL PERIODONTO

INDICE DE TABLAS

	Pág.
TABLA 1: trastornos y circunstancias del desarrollo o adquiridos que afectan al periodonto	27
TABLA 2: El sistema de anotación universal para la dentición temporal	31
TABLA 3: El sistema de anotación universal para la dentición permanente	32
TABLA 4: Trauma oclusal secundario	42

INDICE DE IMÁGENES

	Pág.
Figura 1: límites entre la encía libre y adherida	15
Figura 2: micrografía electrónica del epitelio bucal	17
Figura 3: radiografía de la región premolar mandibular	21
Figura 4: formación dentaria desde la fase embrionaria hasta su erupción	29
Figura 5: plano terminal en la dentición temporal	30
Figura 6: posición de la primera molar inferior en la clasificación de Angle	30
Figura 7: contactos oclusales en relación clase I, II y III de Angle	35
Figura 8: fotografías de los distintos tipos de oclusión anterior	36
Figura 9: diseño asistido por computador	38
Figura 10: fuerza generada sobre el modelo	38
Figura N° 11: foto molar inferior de rata	40
Figura N° 12: microfotografía del UCE	41

INDICE DE GRÁFICOS

	Pág.
Grafico N° 1: Distancia entre el UCE y el margen gingival libre	41
Grafico N° 2: Distancia entre la UCE y la cresta alveolar	42

ÍNDICE

	Pág.
RESUMEN	11
INTRODUCCIÓN	13
I.- CAPÍTULO 1: PERIODONTO	14
1.1.- Encía	14
1.1.1.- Macroscópicamente	14
1.1.1.1.- Mucosa masticatoria	14
1.1.1.1.1.- Encía libre o marginal	14
1.1.1.1.2.- Encía adherida	15
1.1.1.1.3.- Paladar duro	16
1.1.1.1.4.- zona interdental, Papila interdental y col	16
1.1.1.1.5.- Surco Gingival	16
1.1.1.1.5.1.- Líquido del surco	16
1.1.1.1.6.- Fibras Gingivales	16
1.1.1.2.- Mucosa especializada	17
1.1.1.3.- Mucosa de revestimiento	17
1.1.2.- Microscópicamente	17
1.1.2.1.- La encía libre	17
1.1.2.1.1.- Epitelio oral	17
1.1.2.1.2.- Epitelio oral del surco	18
1.1.2.1.3.- Epitelio de unión	18
1.1.2.1.4.- Elementos celulares	19
1.1.2.1.4.1.- Queratinocitos	19
1.1.2.1.4.2.- Células epiteliales no queratinocitos	19
1.1.2.1.4.2.1.- Células de Langerhans	19
1.1.2.1.4.2.2.- Células de Merkel	19

1.1.2.1.4.2.3.- Melanocitos	19
1.1.2.1.4.2.4.- Células inflamatorias	19
1.1.2.1.5.- Tejido conectivo o lámina propia	19
1.1.2.1.5.1.- Fibroblasto	20
1.1.2.1.5.1.1.- Producción de Fibras	20
1.1.2.1.5.2.- Sustancia Fundamental	20
1.1.2.1.5.2.1.- Fibronectina	20
1.1.2.1.5.3.- Mastocitos	20
1.1.2.1.5.4.- Macrófago	20
1.1.2.1.5.5.- Recambio Normal del Tejido Conjuntivo	20
1.2.- Ligamento Periodontal	21
1.2.1.- Distribución de los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal	22
1.2.2.- Células del ligamento periodontal	22
1.2.3.- Colágeno	22
1.2.4.- Fibras de oxitalano	22
1.2.5. - Células precursoras y células madre	22
1.2.6.- Funciones del ligamento periodontal	23
1.3.- Cemento radicular	23
1.3.1.- Tipos de cemento radicular	23
1.3.1.1.- Cemento intermedio	23
1.3.1.2.- Cemento acelular y celular	23
1.3.2.- Unión cemento dentina	24
1.3.3.- Unión cemento esmalte	24
1.4.- Hueso Alveolar	24
1.4.1.- Células del hueso	24
1.4.1.1.- Osteoblastos	24
1.4.1.2.- Osteoclastos	25

1.4.1.3.- Células osteoprogenitoras	25
1.4.1.4.- Células de revestimiento óseo	25
1.4.1.5.- El osteoclasto multinuclear	25
1.4.2.- Proteínas asociadas	25
1.4.2.1.- Osteonectina	25
1.4.2.2.- Osteocalcina	25
1.4.2.3.- Sialoproteína ósea	25
1.4.2.4.- Osteopontina	25
1.5.- Irrigación Sanguínea Del Periodonto	26
1.6.- Sistema Linfático Del Periodonto	26
1.7.- Nervios Del Periodonto	26
1.8.- Clasificación de la Enfermedad Periodontal	26
II.- CAPÍTULO 2: OCLUSIÓN	28
2.1.- Conceptos de Oclusión	28
2.2.- Desarrollo de las Denticiones	28
2.2.1.- Dentición temporal	28
2.2.1.1.- Oclusión temporal	29
2.2.1.1.1.- Relaciones de contacto	29
2.2.1.1.1.1.- Relaciones de los molares temporales	29
2.2.1.1.1.2.- Separación interdental	30
2.2.2.- Dentición Mixta	30
2.2.3.- Dentición Permanente	32
2.2.3.1.- Relaciones oclusales de los dientes posteriores	33
2.2.3.1.1.- Alineación Dentaria Intraarcada	33
2.2.3.1.1.1.- Curva de Spee	33
2.2.3.1.1.2.- Curva de Wilson	33
2.2.3.1.2.- Alineación Dentaria interarcada	33

2.2.3.1.2.1.- Mordida Cruzada	33
2.2.3.1.2.2.- Dimensión Vertical de la Oclusión	33
2.2.3.1.2.2.- Relación de Contacto Oclusal Buco – Lingual	34
2.2.3.1.2.3.- Relación de Contacto Oclusal Mesio – Distal	34
2.2.3.1.2.4.- Relaciones Oclusales Frecuentes de los Dientes Posteriores	34
2.2.3.2.- Relaciones Oclusales Frecuentes de los Dientes Anteriores	34
2.2.3.2.1.- Movimiento mandibular de protrusión	36
2.2.3.2.2.- Movimiento mandibular de laterotrusión	36
2.2.3.2.3.- Movimiento mandibular de retrusión	36
III.- CAPITULO 3: RELACIÓN ENTRE LA OCLUSIÓN DENTAL Y EL PERIODONTO	38
3.1.- Bruxismo	39
3.1.1.- Definición	39
3.1.2.- Etiología	40
3.1.3.- Diagnostico	40
3.1.4.- Signos y Síntomas	40
3.1.5.- Tratamiento	40
3.2.- Trauma de la oclusión	40
3.2.1.- Trauma oclusal primario y su relación con el periodonto	40
3.3.- Trauma oclusal secundario	42
3.4.- Cambios a nivel dento-periodontal en los pacientes con trauma oclusal	43
3.5.- La prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria	43
3.6.- Los efectos biológicos del trauma oclusal en el sistema estomatognático	44
3.7.- Lesiones cervicales no cariosas y oclusión	44
Conclusiones	45
Referencias bibliográficas	46

RESUMEN

Cuando queremos establecer cuál es la relación que existe entre las alteraciones de la oclusión y el periodonto debemos entender, a cada uno, como una entidad especializada; que no es ajena con respecto a lo que suceda con el otro; para ello definiremos al periodonto y este comprende los siguientes tejidos: ligamento periodontal, encía, hueso alveolar y cemento radicular; los cuales se desarrollan durante la fase embrionaria, aquí las células del tubo neural, migran hacia el primer arco branquial formando una banda ectomesenquimatosa por debajo del epitelio del estomodeo, estas células desordenadas deben alcanzar su propia ubicación dentro del espacio mandibular, dentro del epitelio del estomodeo para iniciar las reacciones entre el epitelio y el ectomesénquima, seguida de la formación de la lámina dental para continuar con una serie de procesos (etapa de brote, etapa de casquete, etapa de campana con desarrollo de la raíz dental); todos estos procesos darán lugar a la erupción dental, para poder así establecer la oclusión dental la cual se define como, en concepto de muchos clínicos, el núcleo de la ciencia odontológica, el tratamiento dental tiene la capacidad para introducir un cambio fundamental en la relación estática y dinámica de las superficies oclusales; en la oclusión dinámica, los movimientos son realizados por los músculos masticatorios y la guía para el recorrido está determinada por el disco intraarticular y las superficies articulares dentro de la cápsula articular, luego la mandíbula se moviliza en relación a la maxila en virtud a dos influencias: primero, la fuerza de locomoción provista por los músculos bajo el control del sistema nervioso, (control neuromuscular) y segundo, hay dos tejidos duros que actúan como sistema guía, (la articulación temporomandibular y las superficies de los dientes); mientras que la oclusión estática comprende la denominada posición de intercuspidadación máxima, que es una mordida de conveniencia o habitual que es la que el paciente está acostumbrado a hacer; otros aspectos de la oclusión estática comprenden el soporte posterior, la clasificación de Angle y la relación incisal. Existe una relación entre uno y otro, la cual analizaremos, debatiremos y propondremos alternativas y sugerencias a considerar durante su análisis y así establecer la relación más clara entre ambas.

Palabras claves: periodonto, patología, trauma oclusal, oclusión.

ABSTRACT

When we want to establish what is the relationship that exists between occlusion alterations and the periodontium we must understand, each one, as a specialized entity; which is not alien to what happens to the other; for this we will define the periodontium and this includes the following tissues: periodontal ligament, gingiva, alveolar bone and root cementum; which are developed during the embryonic stage, here the cells of the neural tube migrate towards the first branchial arch forming an ectomesenchymal band below the stomodeal epithelium, these disordered cells must reach their own location within the mandibular space, within the stomodeal epithelium to initiate the reactions between the epithelium and the ectomesenchyma, followed by the formation of the dental lamina to continue with a series of processes (bud stage, cap stage, bell stage with development of the dental root); all these processes will give rise to the dental eruption, in order to be able to establish dental occlusion which is defined as, in the opinion of many clinicians, the core of dental science, dental treatment has the ability to introduce a fundamental change in the static and dynamic relationship of occlusal surfaces; in dynamic occlusion, movements are performed by the masticatory muscles and the guide for the course is determined by the intraarticular disc and the articular surfaces within the joint capsule, then the mandible is mobilized relative to the maxilla in virtue to two influences: first, the locomotion force provided by the muscles under the control of the nervous system (neuromuscular control) and second, there are two hard tissues that act as a guiding system (temporomandibular joint and tooth surfaces); while the static occlusion comprises the so-called maximum intercuspation position, which is a bite of convenience or habitual that is the one that the patient is accustomed to do; other aspects of static occlusion include posterior support, Angle classification, and incisal relationship. There is a relationship between one and the other, which we will analyze, discuss and

propose alternatives and suggestions to consider during their analysis and thus establish the clearest relationship between the two.

Key words: periodontium, pathology, occlusal trauma, occlusion.

INTRODUCCIÓN

Los movimientos mandibulares producidos por el complejo neuromuscular ya formado, así como su propia articulación y la información propioceptiva que produce el periodonto, promueve la erupción del diente, y los contactos interoclusales, efectuados por las primeras molares, estos a su vez, en contacto con sus antagonistas, promueven el inicio y desarrollo de la oclusión dental.⁽¹⁾

Los movimientos relacionados con la erupción del diente se inician durante la formación de la corona y requieren ajustes respecto a la cripta ósea en formación. Ésta es la **fase preeruptiva**. La erupción del diente está también implicada en el inicio del desarrollo de la raíz y continúa hasta que el diente emerge en el interior de la cavidad bucal: ésta es la **fase eruptiva prefuncional**. Los dientes continúan su erupción hasta que realizan un contacto incisal u oclusal. Seguidamente experimentan movimientos eruptivos funcionales, que incluyen compensación del crecimiento maxilar o mandibular y del desgaste oclusal del esmalte. Este estadio es la **fase eruptiva funcional**.⁽²⁾

Dentro del sistema masticatorio encontramos a la mandíbula o maxilar inferior, los músculos de la masticación, las articulaciones temporomandibulares una a cada lado, los dientes propiamente dichos con sus respectivos tejidos periodontales que incluyen encías, ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular; este sistema debemos considerarlo como una unidad interrelacionada e interdependiente en función.⁽³⁾

Al degradarse la dentadura necesariamente afecta a los otros componentes del sistema masticatorio y viceversa, las alteraciones del sistema neuromuscular o de las articulaciones pueden alterar los tejidos dentales, entiéndase que los tejidos del sistema masticatorio están en constante actividad, y que sus recambios celulares son constantes y cíclicos, relacionados directamente con la proliferación celular, síntesis de colágeno y apoptosis; este sistema también puede verse alterado por enfermedad.⁽⁴⁾

I.- CAPÍTULO 1: PERIODONTO

El periodonto (peri =alrededor, odontos = diente) comprende los siguientes tejidos: ligamento periodontal, encía, hueso alveolar y cemento radicular; durante la formación dentaria se desarrolla el periodonto, en la fase embrionaria, aquí las células del tubo neural, migran hacia el primer arco branquial formando una banda ectomesenquimatosa por debajo del epitelio del estomodeo, estas células desordenadas deben alcanzar su propia ubicación dentro del espacio mandibular, dentro del epitelio del estomodeo para iniciar las reacciones entre el epitelio y el ectomesénquima, las cuales se darán en orden, primero el ectomesénquima toma el rol dominante durante el desarrollo, seguida de la formación de la lámina dental para continuar con una serie de procesos (etapa de brote, etapa de casquete, etapa de campana con desarrollo de la raíz dental) dando como resultante la formación dentaria y sus tejidos periodontales, incluyendo hueso alveolar.⁽⁵⁾

El periodonto también puede ser definido como un conjunto de tejidos que cubren, protegen y sostienen a los dientes derivando dos funciones principales; la protección contra los microorganismos patógenos y el medio ambiente, gracias al periodonto de protección, siendo el epitelio un elemento importante en esta función; y segundo permite el anclaje de los dientes a los maxilares a través del periodonto de inserción.⁽⁶⁾

1.1.- Encía: Este tejido de soporte tiene su propia anatomía dado que es un tejido muy especializado con respecto a la zona donde se le encuentre, siendo así procederé a dar detalles de la encía:

La encía se desarrolla como una coalescencia del epitelio bucal y del epitelio reducido del órgano del esmalte cuando el diente emerge por primera vez en la cavidad bucal, El epitelio reducido del órgano del esmalte toma contacto con la superficie profunda del epitelio bucal y los dos se fusionan. Más tarde, el diente atraviesa esta capa combinada para entrar en la boca y formar la encía a medida que el epitelio continúa separándose de la superficie del esmalte hasta que se alcanza la oclusión de los dientes, en este momento la encía sólo cubre el área cervical del esmalte donde se adhiere.⁽²⁾

1.1.1.- Macroscópicamente: la mucosa oral se continua por fuera con la piel de los labios y por dentro con el paladar blando y la faringe; esta a su vez consiste en:

1.1.1.1.- Mucosa masticatoria: que incluye la encía y el recubrimiento del paladar duro; la encía es una parte de la mucosa masticatoria que recubre a la apófisis alveolar, rodeando la porción cervical de los dientes; compuesta de una capa de epitelio unida a un tejido conectivo subyacente, llamado lamina propia, adquiere su forma y textura definitivas a medida que el diente haya erupcionado, su forma en sentido coronal es de color rosado coralino y termina en el margen gingival libre, a nivel del margen tiene una forma de festón o contorno festoneado, en sentido apical, la encía, se continua con la mucosa alveolar laxa y su color es rojo oscuro, notándose una línea fronteriza demarcada entre la encía y la mucosa llamada línea mucogingival, pero por el lado del paladar duro o palatino no existe dicha línea ya que la apófisis alveolar y el maxilar superior están recubiertos por el mismo tipo de mucosa masticatoria.⁽¹⁾

1.1.1.1.1.- **encía libre o marginal:** esta posee límites; por su borde interno tenemos al surco gingival, que separa la encía del diente, en el borde externo encontramos la cavidad bucal, por apical encontramos al surco gingival libre, que está a nivel de la unión cemento esmalte (UCE), este surco separa las encías libre y adherida.⁽²⁾

El surco gingival libre es a menudo más pronunciado en la cara vestibular de los dientes, que ocurre con mayor frecuencia en las regiones incisivo y premolar de la mandíbula, y menos frecuentemente en las regiones molares mandibulares y premolares superiores.⁽¹⁾ Aproximadamente un 50% de los casos aparece una depresión lineal superficial conocida como surco gingival libre.⁽⁴⁾

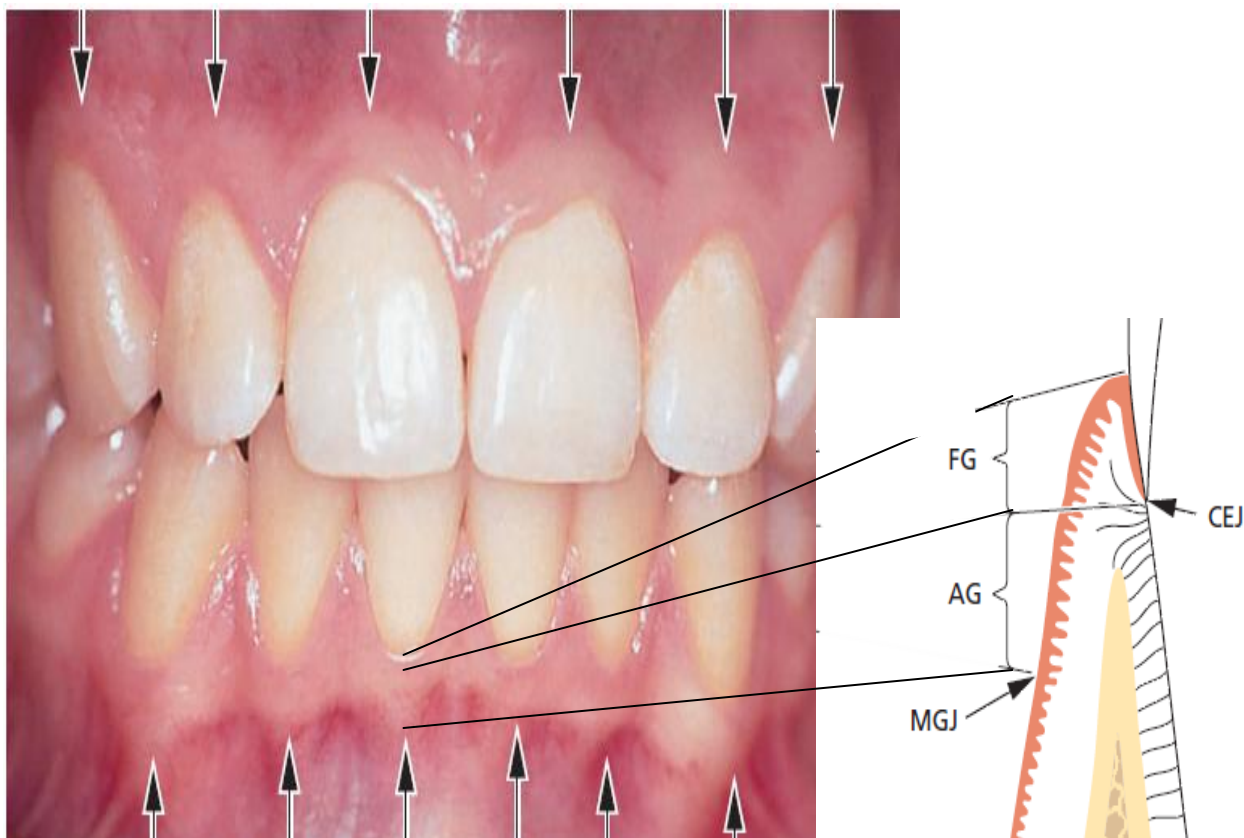
En algunos casos la encía libre puede estar cubierta con mucosa paraqueratinizada, que contiene células queratinizadas, modificadas por la presencia de núcleos dentro de las células ubicadas en la capa superficial.⁽²⁾

Con casi 1 mm de ancho la encía marginal siendo tejido blando, forma la pared del surco gingival y la forma de separarse del esmalte del diente es con una sonda periodontal.⁽⁴⁾

1.1.1.1.2.- **Encía adherida:**

La encía insertada o «mucosa funcional» se extiende desde el surco gingival hasta la unión mucogingival, donde se encuentra con la mucosa alveolar; la encía insertada es un mucoperiostio firmemente unido al hueso alveolar subyacente. El mucoperiostio se divide en la unión mucogingival, de forma que la mucosa alveolar se separa del periostio por un tejido conjuntivo laxo y muy vascularizado. Por tanto, la mucosa alveolar es un tejido relativamente laxo y móvil de color rojo oscuro, en marcado contraste con el rosa pálido de la encía insertada. La superficie de la encía insertada es punteada, como piel de naranja. Este punteado varía considerablemente. Es más prominente en las superficies faciales y, a menudo, desaparece con la edad. Hay dudas sobre la causa del punteado, pero parece coincidir con las crestas epiteliales. La encía insertada puede medir entre 0 y 9 mm de anchura. Suele ser más ancha en la región de los incisivos (3-5 mm) y más estrecha en los caninos y premolares inferiores.⁽³⁾

Figura N° 1: límites entre la encía libre y adherida.



FG = encía libre, AG = encía adherida, CEJ = unión cemento esmalte, MGJ = unión mucogingival. Se aprecia la línea mucogingival demarcada por las flechas en negro lo que indica la unión entre la mucosa alveolar y la encía insertada.⁽³⁾

1.1.1.1.3.- **Paladar duro:**

El techo de la boca o paladar duro está cubierto por epitelio escamoso estratificado queratinizado. Posee una línea media llamada rafe medio, que casi no se nota hasta que llega al sector anterior donde se forma la papila incisiva, dispuestos a cada lado del rafe medio están los pliegues palatinos transversos sujetos por la densa lamina propia también llamadas bandas de tracción, que son haces de fibras de colágeno que se insertan en las fibras papilares de la lámina propia y se insertan en el interior del hueso palatino ayudando directamente en la masticación; también encontramos glándulas mucosas tanto en el paladar duro como en el paladar blando.⁽²⁾

1.1.1.1.4.- **zona interdental, Papila interdental y col:**

La encía que se localiza entre los dientes, ocupando la zona interproximal y que se extiende hacia la cara vestibular y lingual o palatina, se denomina papila interdental, llenando el espacio adyacente a los dientes; entonces encontramos una papila lingual y otra vestibular siendo de forma triangular y aguzada en los dientes anteriores y cóncava siguiendo el contorno de los dientes posteriores, a este epitelio de unión se le denomina “col”, caracterizado por un epitelio delgado no queratinizado, invadido por células epiteliales y pudiera aparecer células inflamatorias de la lámina propia.⁽²⁾

La encía entre los dientes posteriores es cóncava y se ha descrito como un “nicho” o “col” que une las papilas faciales y linguales; donde contactan los dientes, allí el “col” adopta la forma de los dientes en su parte apical al área de contacto y Cuando dos dientes adyacentes no están en contacto, no hay “col” y la encía interdental se vuelve plana o convexa siendo el epitelio del “col” muy fino, no queratinizado y formado por sólo unas capas de células, mientras que su estructura probablemente refleja que es un tejido protegido del medio exterior, la región interdental tiene una importancia especial porque es el lugar de mayor depósito de bacterias y su estructura la hace especialmente vulnerable ya que es el lugar de inicio de la gingivitis.⁽³⁾

1.1.1.1.5.- **Surco Gingival:**

Al término de la formación del esmalte, el esmalte se cubre del epitelio reducido del esmalte, fijándose en el diente a través de la unión hemidesmosomal, este es conocido como el epitelio de unión, que dicha transformación dura entre uno y dos años aproximadamente sin interrumpir su inserción con el diente.⁽⁴⁾

1.1.1.1.5.1.- Líquido del surco: o liquido gingival o liquido crevicular, este pasa a través del delgado epitelio del surco y se filtra dentro del surco pudiendo realizar:

- a) Ejercer actividades inmunitarias para proteger la encía.
- b) Posee propiedades antimicrobianas.
- c) contiene proteínas plasmáticas que ayudarían en la adhesión del epitelio al diente
- d) elimina material del surco. ⁽⁴⁾

1.1.1.1.6.- **Fibras Gingivales:**

El tejido conjuntivo de la encía se organiza para mantener el margen gingival unido al diente alrededor del cuello y para mantener la integridad de la inserción dentogingival; la disposición de estas fibras es complicada, pero se han descrito como divididas en varios grupos de haces de fibras de colágeno:

1. Fibras dentogingivales o gingivales libres, que se insertan en el cemento y se abren en abanico en la encía y sobre el margen alveolar para fusionarse con el periostio de la encía insertada.

2. Fibras alveolo gingivales o de la cresta alveolar de donde nacen y discurren coronalmente hacia la encía.

3. Fibras circulares, que rodean el diente.

4. Fibras transeptales, que circulan de diente a diente coronalmente a la cresta alveolar. ⁽³⁾

1.1.1.2.- Mucosa especializada: la cual cubre el dorso de la lengua;

1.1.1.3.- Mucosa de revestimiento: llamada parte remanente; cubre el suelo de la boca y las mejillas, los labios y el paladar blando. No actúa en la masticación y por tanto tiene una atrición pequeña. ⁽²⁾

1.1.2.- Microscópicamente:

1.1.2.1.- La encía libre comprende al epitelio y el tejido conectivo, localizados hacia coronal desde una línea horizontal colocada a nivel de la unión cemento esmalte (UCE); el epitelio cubre la encía libre presentando diversos tipos: ⁽³⁾

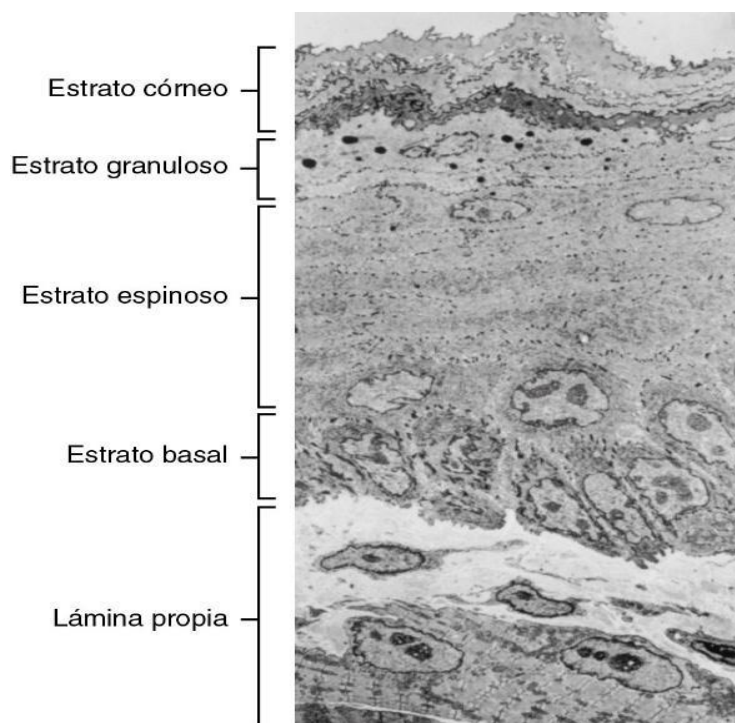
1.1.2.1.1.- **Epitelio oral**: se encuentra frente a la cavidad oral.

Epitelio externo oral. El epitelio oral o externo cubre la cresta y la superficie externa de la encía marginal y la superficie de la encía adherida. En promedio, el epitelio oral es de 0,2 a 0,3 mm de espesor. Está queratinizado o paraqueratinizado, o puede presentar diversas combinaciones de estas condiciones. La superficie prevalente sin embargo es paraqueratinizado. ⁽⁴⁾

Un proceso de queratinización completo conduce a la producción de una capa córnea superficial ortoqueratinizada similar a la de la piel, sin núcleos en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido; sólo algunas áreas del epitelio gingival externo son ortoqueratinizadas; Las otras áreas gingivales pueden progresar a la madurez o diferenciarse bajo diferentes condiciones fisiológicas o patológicas. ⁽⁴⁾

El epitelio oral es un epitelio escamoso estratificado queratinizado que, en base al grado de diferenciación de las células productoras de queratina, se puede dividir en las siguientes capas celulares: ⁽¹⁾

Figura N° 2: micrografía electrónica del epitelio bucal



Epitelio oral queratinizado, se muestra el grosor de cada capa desde el estrato basal que esta adherido a la lámina propia hasta el estrato córneo. ⁽²⁾

1. capa basal (estrato basal o estrato germinativo): Las células de la capa basal son cúbicas o cilíndricas; Sus núcleos son irregularmente ovales y muestran numerosas figuras de mitosis a medida que experimentan divisiones celulares constantes. Estas células basales migran gradualmente hacia la superficie de la mucosa; Las células basales limitan con una membrana que separa el epitelio y el tejido conectivo. Esta membrana se denomina **lámina basal**. Las células basales se unen a la lámina basal mediante pequeños discos denominados **hemidesmosomas**.⁽²⁾

2. Capa de células espinosas o capa espinosa (estrato espinoso) de células poligonales.⁽³⁾

El estrato espinoso en el epitelio oral gingival consta de 10 a 20 capas de células poliédricas relativamente grandes. Equipados con procesos citoplasmáticos cortos parecidos a espinas, los procesos citoplásmicos se producen a intervalos regulares y dan a las células una apariencia espinosa, junto con complejos de carbohidratos de proteínas intercelulares, la cohesión entre las células es proporcionada por numerosos desmosomas que están localizados entre los procesos citoplásmicos de células adyacentes.⁽¹⁾

3. capa de células granulares (estrato granuloso): el estrato granuloso, así denominado debido a que las células contienen muchos gránulos de queratohialina.⁽²⁾

4. capa de células queratinizadas (stratum corneum): se caracteriza por células claras, aplanadas y anucleadas. Estas células están llenas de una queratina blanda que reemplaza al citoplasma celular. Esta queratina blanda puede compararse con la queratina dura de las uñas y el pelo; la queratina es un material muerto, fuerte, que es resistente a la fricción e impermeable a la invasión bacteriana.⁽²⁾

La diferenciación implica el proceso de queratinización, que consiste en progresiones de eventos bioquímicos y morfológicos que ocurren en la célula, los principales cambios morfológicos incluyen, el aplanamiento progresivo de la célula con una prevalencia creciente de tonofilamentos; El par de uniones intercelulares con la producción de gránulos de queratohialina y la desaparición del núcleo.⁽⁴⁾

1.1.2.1.2- **Epitelio oral del surco**: se encuentra frente al diente sin estar en contacto con la superficie del diente, el epitelio sulcular recubre el surco gingival, es un epitelio escamoso estratificado delgado, no queratinizado sin rete pegs y se extiende desde el límite coronal del epitelio de unión hasta la cresta del margen gingival.⁽⁴⁾

Tiene el potencial de queratinizar si se refleja y se expone a la cavidad oral o si la flora bacteriana del surco es totalmente eliminada; Puede actuar como una membrana semipermeable a través de la cual el fluido tisular de la encía penetra en el surco, Sin embargo el epitelio sulcular no está muy infiltrado por los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos y parece ser menos permeable.⁽⁴⁾

A diferencia de la opinión generalizada, el epitelio oral no queratinizado no siempre es necesariamente más permeable que el queratinizado. El epitelio intacto es una barrera eficaz contra microorganismos que pueden romper el epitelio dañado, pero el epitelio intacto es permeable a muchas sustancias más pequeñas, como las moléculas de antisépticos cutáneos, anestésicos y vasodilatadores tópicos, como el trinitrato de glicerilo.⁽³⁾

1.1.2.1.3.- **Epitelio de unión**: el cual provee el contacto entre el diente y la encía.

El epitelio de unión se compone de una banda de tipo collarín de epitelio escamoso estratificado no queratinizado; Es de 3 a 4 capas de espesor en la vida temprana, pero el número de capas aumenta con la edad de 10 o incluso 20 capas. Además, el epitelio de unión se estrecha desde su extremo coronal, que puede ser de 10 a 29 células de ancho a 1 ó 2 células de ancho en su terminación apical, que se encuentra en la unión de cemento esmalte en tejido sano. Estas células se pueden agrupar en dos estratos: la capa basal que se enfrenta al tejido conectivo y la capa supra basal que se extiende a la superficie del diente. La longitud del epitelio de unión varía de 0,25 a 1,35 mm.⁽⁴⁾

Las células del epitelio de unión son citológicamente diferentes de otras células del epitelio gingival; tienen menos desmosomas (botones de unión celular); esto indica un ritmo de renovación más alto que el que existe en las otras células epiteliales gingivales; se ha indicado que estas células se

renuevan en alrededor de 6 días, desde el momento de su aparición en el estrato basal hasta el momento en que se desprenden en la superficie libre. Las células tienen muchas organelas, tales como retículo endoplásmico rugoso, aparato de Golgi y mitocondrias, lo que indica una elevada actividad metabólica. ⁽²⁾

1.1.2.1.4.- **Elementos celulares:**

1.1.2.1.4.1.- Queratinocitos son células productoras de queratina y comprenden el 90% de las células presentes; Un proceso de queratinización completo conduce a la producción de una capa córnea superficial ortoqueratinizada similar a la de la piel, sin núcleos en el estrato córneo y un estrato granuloso bien definido; Solamente algunas áreas del epitelio gingival externo son ortoqueratinizada. Las otras áreas gingivales están cubiertas por epitelio paraqueratinizado o no queratinizado y se consideran en estadios intermedios de queratinización; estas áreas pueden progresar a la madurez o diferenciarse bajo diferentes condiciones fisiológicas o patológicas, luego en el epitelio paraqueratinizado, el estrato córneo retiene núcleos picnóticos, y los gránulos de queratohialina se dispersan en lugar de dar lugar a un estrato granuloso; el epitelio no queratinizado (aunque las citoqueratinas son el componente principal, como en todos los epitelios) no tiene estratos granulosos ni córneos, mientras que las células superficiales tienen núcleos viables. ⁽⁴⁾

1.1.2.1.4.2.- células epiteliales no queratinocitos:

A diferencia de las células epiteliales o queratinocitos, los no queratinocitos constituyen alrededor del 10% de la población celular de la mucosa. Estas células tienen un halo claro alrededor de sus núcleos y se las ha denominado *células claras*. Los tres tipos de células no queratinocitos tienen prolongaciones dendríticas largas y a menudo se denominan *células dendríticas*. Estos tres tipos celulares son las **células de Langerhans**, las **células de Merkel** y los **melanocitos**. Otros dos no queratinocitos, linfocitos y leucocitos polimorfonucleares, aparecen en el epitelio en los casos de inflamación. ⁽²⁾

1.1.2.1.4.2.1.- células de Langerhans: son células dendríticas localizadas entre queratinocitos y todo el nivel supra basal; ellos pertenecen al sistema de fagocitos mononucleares, como monocitos modificados derivados de la médula ósea, ellos poseen gránulos alargados y son considerados macrófagos con posibles propiedades antígenas. ⁽⁴⁾

1.1.2.1.4.2.2.- células de Merkel: están localizadas en la capa profunda del epitelio, ellos albergan terminaciones nerviosas y se conectan a las células adyacentes a través de desmosomas; han sido identificados como receptores táctiles. ⁽⁴⁾

1.1.2.1.4.2.3.- melanocitos: son células dendríticas localizadas en la capa basal y la capa espinosa del epitelio gingival; ellos sintetizan melanina en organelas llamada premelanosomas o melanosomas. ⁽⁴⁾

1.1.2.1.4.2.4.- células inflamatorias: a nivel del epitelio de unión que se proyectan hacia el exterior como son los leucocitos polimorfonucleares con muchas células del sistema inmunitario y también inmunoglobulinas que en reacción a la inflamación aumentan su reproducción, es por este motivo que encontramos la mayoría de leucocitos en saliva. ⁽⁶⁾

El epitelio está unido al tejido conectivo subyacente por una lámina basal de 300 a 400 Å de espesor y extensión, aproximadamente 400 Å por debajo de la capa basal del epitelio; esta lámina basal consiste de una lámina lucida y una lámina densa donde se encuentran los hemidesmosomas de las células epiteliales basales alrededor de la lámina lucida y está compuesta principalmente por la glicoproteína laminina; la lámina densa está compuesta de colágeno tipo IV. ⁽⁴⁾

1.1.2.1.5.- **tejido conectivo o lámina propia:**

El tejido conjuntivo gingival consta de una malla de haces de fibras de colágeno que circulan por una sustancia fundamental que contiene vasos sanguíneos y nervios, además de fibroblastos,

macrófagos, mastocitos, linfocitos, células plasmáticas y otras células del sistema de defensa, que son más numerosas cerca del epitelio de unión, donde la actividad inmunitaria es continua. ⁽³⁾

1.1.2.1.5.1.- Fibroblasto: Es la célula que más abunda dentro del tejido conjuntivo, es el responsable directo de la fabricación de la matriz extracelular (tanto amorfa como fibrilar), el desplazamiento de esta célula es lento pero cuando es estimulado por reparación y cicatrización de heridas, suele reproducirse con facilidad. ⁽⁷⁾

El fibroblasto es la célula predominante del tejido conectivo con un total de 65% del total de la población celular, este a su vez es el encargado de la producción de varios tipos de fibras que se encuentran en el tejido conjuntivo y también está relacionado con la síntesis de la matriz del tejido conectivo. ⁽¹⁾

Dentro del fibroblasto se sintetiza el tropocolágeno, que es una pequeña unidad o molécula de colágeno y es secretado dentro del espacio extra celular. ⁽¹⁾

1.1.2.1.5.1.1.- Producción de Fibras:

Las fibras del tejido conectivo son producidas por los fibroblastos como por ejemplo, las fibras colágenas, fibras de reticulina, fibras oxitalámicas y fibras elásticas, donde la predominante en el tejido conectivo gingival son las fibras de colágeno, siendo el componente esencial del periodonto. ⁽⁷⁾

1.1.2.1.5.2.- Sustancia Fundamental: Las células y fibras del tejido conjuntivo, además de los vasos y los nervios, están insertados en una matriz amorfa, no fibrosa y acelular formada por glucosaminoglucanos (GAG), proteoglucanos y glucoproteínas, la estructura de los proteoglucanos depende del tipo de cadenas de GAG insertadas en el núcleo proteico. Los tejidos blandos como el tejido gingival y el ligamento periodontal contienen pequeños proteoglucanos de dermatán sulfato y un proteoglucano condroitín sulfato de mayor peso molecular que puede interactuar con el hialuronano, los GAG son polisacáridos no ramificados largos que pueden unir grandes cantidades de agua. En consecuencia, los tejidos que contienen grandes cantidades de GAG resisten bien las fuerzas compresivas. ⁽³⁾

El tejido predominante que compone la encía es el tejido conectivo o también llamado lamina propia, siendo uno de los componentes del tejido conectivo las fibras colágenas alrededor del 60% del volumen de la lámina propia, en menor proporción a los fibroblastos, alrededor de un 5% y vasos y nervios alrededor de un 35%, los cuales están embebidos en una sustancia amorfa que los rodea (matriz). ⁽¹⁾

1.1.2.1.5.2.1.- Fibronectina: Es una de las glucoproteínas más importantes, es una proteína de gran tamaño que une a las células, colágeno y proteoglucanos. Es importante para estimular la adhesión de fibroblastos a la matriz extracelular y también interviene en la alineación de las fibras de colágeno. ⁽⁷⁾

1.1.2.1.5.3.- Mastocitos: esta célula es la responsable de la producción de ciertos componentes de la matriz y también, esta célula produce sustancias vaso activas, las cuales pueden afectar el funcionamiento del sistema micro vascular y el control del flujo de sangre hacia el tejido. ⁽¹⁾

1.1.2.1.5.4.- Macrófago: posee una forma diferente de fagocitar y sintetizar en el tejido, posee un núcleo visto en el microscopio electrónico, caracterizado por poseer numerosas invaginaciones y diversos tamaños. ⁽⁷⁾

1.1.2.1.5.5.- Recambio Normal del Tejido Conjuntivo: Probablemente es un proceso de múltiples pasos, que se describen a continuación:

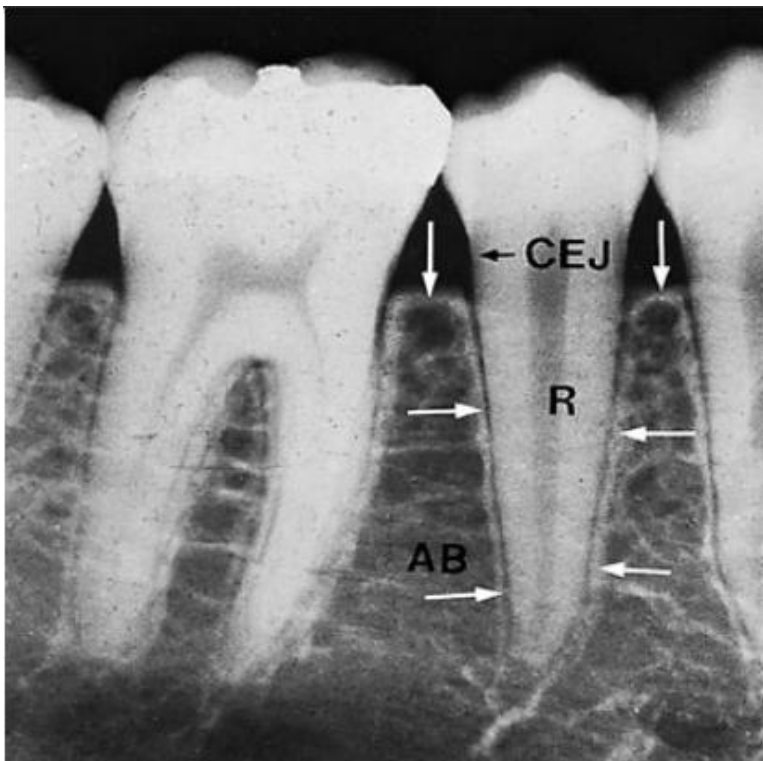
1. El reconocimiento de fibrillas de colágeno redundantes destinadas a la degradación por receptores unidos a la membrana (probablemente integrina) en la superficie de los fibroblastos.

2. Encapsulamiento parcial de la fibrilla de colágeno por el fibroblasto.

3. Digestión parcial de la fibrilla y sus proteínas no colágenas circundantes por una MMP, probablemente gelatinasa A (MMP-2).
4. Fagocitosis de la fibrilla y su segregación en un cuerpo unido a la membrana (fagolisosoma).
5. Fusión de un lisosoma que contiene enzimas destructivas con esta vacuola para formar un lisosoma digestivo.
6. Digestión final de las fibrillas de colágeno incluidas por cisteína proteinasas como catepsinas B y L.⁽³⁾

1.2.- Ligamento Periodontal: está compuesto por un complejo vascular y tejido conectivo altamente celular que rodea la raíz del diente y se conecta a la pared interior del hueso alveolar, este se continúa con el tejido conectivo de la encía y se comunica con los espacios medulares a través de canales vasculares en el hueso; mientras que la anchura media del espacio del ligamento periodontal está documentada como de aproximadamente 0,2 mm, existe una variación considerable ya que el espacio periodontal esta disminuido alrededor de dientes que no están en función y en los dientes no erupcionados, pero este se incrementa en dientes que han sido sometidos a hiperfunción.⁽⁴⁾

Figura N° 3: radiografía de la región premolar mandibular



El ligamento periodontal está situado en el espacio entre la raíz (R) del diente y la lámina dura del hueso alveolar (AB) propiamente dicho.⁽¹⁾

El ligamento periodontal tiene la forma de un reloj de arena y es más estrecho a nivel de la raíz media, siendo la anchura del ligamento periodontal aproximadamente de 0,25 mm (rango 0,2 - 0,4 mm); la presencia de un ligamento periodontal permite que las fuerzas obtenidas durante la función masticatoria y otros contactos dentales sean distribuidos y reabsorbidos por el proceso alveolar a través del hueso alveolar propiamente dicho, este ligamento periodontal es también esencial para la movilidad de los dientes, ya que la movilidad de los dientes está determinada en gran medida por el ancho, la altura y la calidad del ligamento periodontal.⁽¹⁾

1.2.1.- distribución de los haces de fibras de colágeno del ligamento periodontal: ⁽¹⁾

1.2.1.1.- fibras de la cresta alveolar

1.2.1.2.- fibras horizontales

1.2.1.3.- fibras oblicuas

1.2.1.4.- fibras apicales

1.2.2.- células del ligamento periodontal:

Las células del ligamento periodontal son los fibroblastos, cementoblastos, osteoblastos, osteoclastos, así también como células epiteliales y fibras nerviosas, encontrando a los fibroblastos que están alineados a lo largo de las fibras principales, mientras que la línea de cementoblastos están en la superficie del cemento y la línea osteoblástica está en la superficie ósea. ⁽¹⁾

En condiciones normales, los fibroblastos del ligamento periodontal in vivo intervienen principalmente en la síntesis proteica. Sintetizan y segregan colágeno, GAG, proteoglicanos y glucoproteínas. Debido al alto recambio de colágeno y proteoglicanos en el ligamento, estas células intervienen activamente en la síntesis de proteínas durante largos períodos y parecen tener un citoplasma abundante. ⁽³⁾

1.2.3.- colágeno:

El colágeno del ligamento periodontal es principalmente de tipo I, Contiene dos cadenas $\alpha 1$ idénticas y una cadena $\alpha 2$ químicamente diferente que tiene poca hidrolisina e hidroxilisina glucosilada, así también el ligamento periodontal es relativamente rico en colágeno de tipo III (~20%), que consta de tres cadenas $\alpha 1$ III y es rico en hidroxiprolina, bajo en hidroxilisina y contiene cisteína; la mayor parte de fibras del ligamento periodontal contienen colágeno de tipo I, y gran parte del colágeno se une para formar haces de aproximadamente 5 mm de diámetro (fibras principales), que parecen ser más numerosas (aunque más pequeñas) en su inserción en el cemento y en el hueso alveolar. ⁽³⁾

1.2.4.- fibras de oxitalano:

El ligamento periodontal humano también contiene fibras de oxitalano, (estas también pueden ser fácilmente encontradas rodeando vasos sanguíneos), las características ultra estructurales de dichas fibras nos indican que son fibras elásticas inmaduras que aún sigue sin conocerse su función, pero sus fibras son más gruesas y numerosas en dientes que soportan grandes cargas, como los dientes pilares de puentes y dientes que se mueven por un tratamiento ortodóncico. ⁽³⁾

1.2.5. - células precursoras y células madre:

Las CM se clasifican también según el potencial para formar células especializadas en totipotenciales, pluripotenciales y multipotenciales, siendo las totipotentes las células que en condiciones apropiadas son capaces de formar un individuo completo, pues pueden producir tejido embrionario y extraembrionario; las pluripotentes tienen la habilidad de diferenciarse en tejidos procedentes de cualquiera de las tres capas embrionarias; las multipotentes pueden diferenciarse en distintos tipos celulares procedentes de la misma capa embrionaria, lo que las capacitaría para la formación de tipos celulares diferentes. ⁽⁸⁾

Las células madre que se encuentran en los espacios periodontales se caracterizan por presentarse en la vecindad de los vasos sanguíneos. Varios estudios afirman que el ligamento periodontal tiene poblaciones de células que pueden diferenciarse tanto hacia cementoblastos como hacia osteoblastos. Los análisis in vivo con PDLSC realizados en ratones inmunocomprometidos, sugirieron la participación de estas células en la regeneración del hueso alveolar al propiciar la formación de una fina capa de tejido muy similar al cemento que, además de contar entre sus componentes con fibras colágenas, se asociaron íntimamente al hueso alveolar próximo al periodonto regenerado. ⁽⁹⁾

Según su potencial de diferenciación:

- *Totipotenciales*: Son las capaces de originar desde un embrión hasta un individuo completo.
- *Pluripotentes*: Pueden generar células de las tres capas germinativas: ectodermo, mesodermo y endodermo.
- *Multipotentes*: En una línea celular específica, dan lugar a células de un órgano o tejido en particular.
- *Oligopotentes*: Al igual que las anteriores, tienen capacidad para desarrollar un conjunto de tipos de celulares, pero mucho más reducido.
- *Unipotentes*: Se diferencian en un único tipo celular. ⁽⁸⁾

1.2.6.- Funciones del ligamento periodontal: ⁽⁴⁾

- Proporcionar una cubierta de tejido blando para proteger los vasos y nervios de las lesiones por fuerzas mecánicas.
- Transmitir las fuerzas oclusales hacia el hueso.
- Unión de los dientes al hueso.
- Mantenimiento del tejido gingival y su relación con los dientes.
- Resistencia a los impactos de la fuerzas oclusales.

1.3.- Cemento radicular:

El cemento es un tejido mineralizado, especializado, que recubre la superficie de la raíz y ocasionalmente en pequeñas porciones en las coronas de los dientes, sin embargo el cemento no posee vasos sanguíneos o linfáticos, ni tiene inervación, tampoco sufre remodelación ósea ni reabsorción, pero tiene la característica de sufrir un depósito continuo de cemento durante toda la vida; el contenido mineral es principalmente hidroxapatita siendo el 65% del total del peso un poco más que en el hueso (60%). ⁽¹⁾

El cemento interviene en diferentes funciones como en las uniones de las fibras del ligamento periodontal hacia la raíz, (fibras de Sharpey), y contribuye en los procesos de reparación luego del daño causado en la superficie de la raíz. ⁽¹⁾

El mayor grosor del cemento se forma en el ápice y en zonas de furcación, por la atrición, es decir, el desgaste de la superficie oclusal del diente, se produce una aposición compensadora de cemento apical que, junto con la aposición ósea en la cresta alveolar y en la base del alvéolo, mantiene la dimensión vertical de la cara. ⁽³⁾

1.3.1.- tipos de cemento radicular:

1.3.1.1.- Cemento intermedio: es el primer cemento que se deposita sobre la raíz en su superficie y viene a estar conformado por las células internas de la vaina radicular epitelial que se forma durante el proceso de formación de la dentina radicular, este se halla entre la capa de dentina granular de tomes y el cemento secundario. ⁽²⁾

1.3.1.2.- Cemento acelular y celular: es un tejido duro y especializado que se parece mucho al hueso pero a diferencia del hueso, el cemento posee células contenidas en lagunas formando conductos sin vasos nutricios ni conductos de Havers o de Volkmann, ni nervios, se ubica en las superficies radiculares de los dientes, iniciando su desarrollo, con una delgada capa de cemento acelular que se deposita encima del cemento intermedio, luego las siguientes capas varían entre celular y acelular realizando un depósito de forma incremental, durante el solapamiento el cemento se forma a una corta distancia del esmalte a la altura cervical (60%), hay otros casos a nivel cervical, en los que el cemento se para justo en contacto del esmalte (30%), y existe un pequeño porcentaje del 10% que existe una pequeña hendidura o separación entre ellos. ⁽²⁾

El cemento acelular también contiene fibrillas de colágeno intrínsecas que están calcificadas y ordenados irregularmente o paralelas a la superficie, pero ambos cementos celular y acelular están ordenados en laminillas separados por líneas paralelas incrementadas a lo largo del axis de la raíz del diente. ⁽⁴⁾

Schroeder clasifico al cemento de la siguiente manera:

Cemento acelular afibrilar: El cemento acelular afibrilar no contiene ni células ni fibras de colágeno extrínsecas o intrínsecas, excepto una sustancia mineral mineralizada, el cemento afibrilar acelular es un producto de los cementoblastos y se encuentra como cemento coronal en humanos, con un espesor de 1 a 15 micras. ⁽⁴⁾

Cemento acelular de fibras extrínsecas: Está compuesto casi por completo de haces densamente empacados de fibras sharpey y carece de células, es un producto de fibroblastos y cementoblastos, se encuentra en el tercio cervical de las raíces en los seres humanos, pero puede extenderse más lejos hacia apical, su espesor está entre 30 y 230 micras. ⁽⁴⁾

1.3.2.- Unión cemento dentina:

El área apical y terminal del cemento donde se une con la dentina, en el canal radicular interno de la raíz es conocido como unión cemento – dentina; donde el tratamiento de conducto luego de ser realizado se obtura llegando hasta este límite cemento dentina el material de obturación; al realizarse un scanner con microscopio electrónico en dientes humanos, revelo que mide unos 2 a 3 micras de ancho. ⁽⁴⁾

1.3.3.- Unión cemento esmalte:

El cemento, en la unión cemento-esmalte e inmediatamente subyacente a ésta es de particular importancia clínica en los procedimientos de alisado radicular, pueden existir tres tipos de relación que involucran al cemento en la unión cemento-esmalte, en aproximadamente 60 a 65% de los casos, el cemento superpone al esmalte, en aproximadamente el 30% existe una unión de extremo a extremo y 5 a 10% de cemento y esmalte no se tocan, en el último caso la recesión gingival puede resultar en una sensibilidad acentuada como resultado de la dentina expuesta. ⁽⁴⁾

1.4. - Hueso alveolar:

El hueso alveolar tiene su origen embriológico en la condensación inicial del ectomesénquima alrededor del germen del diente inicial. ⁽¹⁰⁾

Las apófisis alveolares dependen del diente y se encuentran siempre y cuando alojen los dientes, está formado por hueso alveolar propio, en el que se insertan las fibras de Sharpey; hueso compacto, formado por la cortical vestibular y oral, y hueso esponjoso, localizado entre ellos. ⁽³⁾

El hueso alveolar varia en tamaño de acuerdo a la región donde se le estudie así por ejemplo el hueso en la región de incisivos y premolares por vestibular es muy delgado comparado con el lado lingual o palatino. ⁽¹⁾

El proceso alveolar se desarrolla y luego sufre una remodelación durante la formación y erupción del diente, ellos son estructuras óseas dependientes del diente, por lo tanto, el tamaño, la forma, la localización y función de los dientes determina su morfología, Curiosamente, aunque el crecimiento y desarrollo de los huesos de la mandíbula determinan la posición de los dientes, un cierto grado de reposicionamiento de los dientes puede lograrse mediante fuerzas oclusales y en respuesta a procedimientos ortodóncico que dependen de la adaptabilidad del hueso alveolar y Los tejidos periodontales asociados. ⁽⁴⁾

1.4.1.- Células del Hueso: Pueden identificarse cinco tipos de células en el hueso.

1.4.1.1.- Osteoblastos: células formadoras de hueso se encuentran en la superficie del hueso. Quedan atrapados en su propia secreción y, posteriormente acaban incorporándose en la matriz

como osteocitos. Los osteoblastos activos contienen un extenso retículo endoplásmico rugoso, numerosas mitocondrias y vesículas y un extenso aparato de Golgi. Sintetizan y segregan colágeno de tipo I y proteoglicanos y provocan la mineralización. ⁽³⁾

1.4.1.2.- Osteoclastos: Las células grandes multinucleares, se encargan de reabsorber hueso. Igual que todos los huesos, el hueso alveolar sufre una remodelación constante en respuesta al estrés mecánico y a la necesidad metabólica de iones de calcio y fósforo. En condiciones de salud, el proceso de remodelación mantiene el volumen total de hueso y su anatomía general relativamente estables. En el primate, los dientes se desvían mesialmente a medida que se produce el desgaste de la superficie dental. ⁽³⁾

1.4.1.3.- Células osteoprogenitoras, que aparecen como células largas y delgadas. Son una población de células madre para formar osteoblastos. Se sitúan cerca de los vasos sanguíneos de la médula y el ligamento periodontal. ⁽³⁾

1.4.1.4.- Células de revestimiento óseo: Cuando el hueso no sufre deposición ni resorción activa, su superficie latente está recubierta por células relativamente indiferenciadas conocidas como células de revestimiento, que pueden ser osteoblastos inactivos. Interproximal, junto con una resorción en la superficie mesial y aposición en la superficie distal de la pared del alvéolo. ⁽³⁾

1.4.1.5.- El osteoclasto multinuclear: La superficie de resorción del hueso muestra concavidades conocidas como lagunas de Howship, sobre las que hay osteoclastos. Su tamaño es variable y pueden medir hasta 100 μ m de diámetro. El osteoclasto multinuclear se forma por fusión de células de la estirpe celular mielomonocítica. La parte del osteoclasto adyacente a la superficie ósea tiene el aspecto de un conglomerado de células de aire, estriado, que se conoce como borde en cepillo. A nivel ultraestructural, el borde en cepillo consta de numerosas micro vellosidades compactadas recubiertas de estructuras similares a cerdas. Esta zona puede limitar la difusión de enzimas e iones para crear un micro entorno aislado dentro del que puede producirse la resorción. Estas células tienen menos retículo endoplásmico que los osteoblastos, pero un aparato de Golgi muy prominente y también son móviles. Segregan cisteína y metaloproteinasas e iones de hidrógeno. La resorción ósea se produce en dos fases. Inicialmente, se suprime la fase mineral y después la matriz orgánica. La regulación de estos fenómenos incluye la estrecha colaboración entre osteoblastos y osteoclastos. ⁽³⁾

1.4.2. - Proteínas Asociadas.-

1.4.2.1.- Osteonectina: La osteonectina es un fosfato ácido que contiene glucoproteína rica en Cisteína y que es segregada principalmente por los osteoblastos, Además, se ha encontrado en el ligamento periodontal, especialmente alrededor de las fibras de Sharpey, en los lugares de inserción entre el ligamento y el hueso alveolar y el cemento, Se ha sugerido que los grupos fosfato pueden ser básicos para iniciar el proceso de mineralización. ⁽³⁾

1.4.2.2.- Osteocalcina: también se llama proteína ósea "gla" porque contiene residuos de ácido g-carboxiglutámico (gla) y es una proteína pequeña segregada principalmente por los osteoblastos, Se incorpora a la matriz mineralizada de hueso poco después de su secreción y se ha sugerido que tiene una función básica en el proceso de mineralización. ⁽³⁾

1.4.2.3.- Sialoproteína ósea: (BSP, bone sialoprotein), también conocida como BSP II, es una fosfoglicoproteína que contiene hasta el 20% de residuos de ácido siálico, se encuentra principalmente en el hueso y débilmente en el ligamento periodontal, Los cementoblastos parecen segregan esta proteína sobre la superficie radicular que luego se cubre de cemento. Aunque aún no se conoce la función exacta de esta proteína, puede servir de factor de inserción porque tiene afinidad por las fibras de colágeno. ⁽³⁾

1.4.2.4.- Osteopontina: también se llama BSP I por su alto contenido de ácido siálico y es una glucofosfoproteína. Se encuentra principalmente en el hueso y tiene afinidad por los iones de calcio, Aunque sus funciones exactas no están claras, está presente antes de la mineralización y parece

intervenir en la inserción y el movimiento de osteoblastos y osteoclastos. También se ha sugerido que funciona como un inhibidor de la mineralización durante el desarrollo del ligamento periodontal. ⁽³⁾

1.5.- Irrigación Sanguínea Del Periodonto:

La irrigación sanguínea hacia el ligamento periodontal proviene principalmente de las arterias alveolares superior e inferior y de las arterias de la encía, además de las arterias lingual y palatina, estas arterias nacen de las arterias que irrigan la pulpa, antes de entrar en el foramen apical, también recibe irrigación secundaria de vasos del hueso alveolar a través de la lámina cribosa existen numerosas anastomosis entre los espacios medulares y el ligamento. El ligamento posee una característica única y es que posee lechos capilares fenestrados, quizás estén relacionados con los elevados requisitos metabólicos del ligamento periodontal y su velocidad de recambio. ⁽³⁾

1.6.- Sistema Linfático y Venoso del Periodonto:

El drenaje venoso del ligamento periodontal acompaña al suministro arterial, las vénulas reciben la sangre a través de la abundante red capilar, además, las anastomosis arteriovenosas pasan los capilares y se observan con mayor frecuencia en las regiones apicales e interradiculares; Su significado es desconocido. ⁽³⁾

Los linfáticos complementan el sistema de drenaje venoso, los canales linfáticos que drenan la región justo debajo del epitelio de unión pasan al ligamento periodontal y acompañan a los vasos sanguíneos a la región periapical, pasan desde el hueso alveolar al canal dental inferior en la mandíbula o al canal infraorbitario en el maxilar y luego pasan a los ganglios linfáticos submaxilares. ⁽³⁾

1.7.- Nervios Del Periodonto:

La inervación del ligamento periodontal es de dos tipos: sensitiva y autónoma. Hay dos tipos de fibras sensitivas, las propioceptoras y las del dolor, que inervan los receptores de presión y dolor del ligamento. Los receptores de presión (propioceptores) son estructuras fusiformes y tienen una función básica en el control del sistema de la masticación, la deglución y el habla. Las fibras del dolor acaban como terminaciones nerviosas libres. Las fibras autónomas se asocian principalmente con la inervación de los vasos sanguíneos periodontales. En comparación con otros tejidos conjuntivos densos, el ligamento periodontal está bien inervado. ⁽³⁾

1.8.- Clasificación de la Enfermedad Periodontal

Para fines catedráticos es necesario citar la clasificación de Gary Armitage (1999), publicada en el periodontology, donde desarrolla una clasificación de los trastornos y circunstancias del desarrollo o adquiridos que afectan al periodonto, siendo incluidos en dicha tabla al trauma oclusal primario y trauma oclusal secundario. ⁽¹¹⁾

Primero entendamos que el trauma por oclusión comprende aquellas alteraciones patológicas o de adaptación que se producen en el periodonto como resultado de fuerzas anómalas o indebidas, que son producidas por los músculos masticatorios y que durante la presencia de esta alteración También se pueden afectar la articulación temporomandibular (ATM), los músculos masticatorios y el tejido pulpar; existen dos tipos de trauma oclusal, trauma oclusal primario, que indica el daño de los tejidos provocado alrededor de un diente con periodonto de altura normal como resultado de fuerzas excesivas y el trauma oclusal secundario que es el daño provocado por las fuerzas oclusales en un periodonto de altura reducida como resultado de fuerzas normales, aun con fuerzas mínimas pueden producirse lesiones traumáticas. ⁽¹²⁾

Tabla N° 1.- lista de trastornos y circunstancias del desarrollo o adquiridos que afectan al periodonto. ⁽¹²⁾

Factores relacionados con el diente que modifican o predisponen a enfermedades gingivales / periodontitis inducidas por placa	Deformidades y afecciones mucogingivales	Trauma oclusal
Factores anatómicos del diente	Retracción gingival / tejido blando; superficies linguales o vestibulares e interproximales (papila)	Trauma oclusal primario
Obturaciones y aparatología	Falta de encía queratinizada;	
Fracturas radiculares	Disminución de la profundidad del vestíbulo Frenillo posición muscular aberrante	Trauma oclusal secundario
Resorción cervical radicular	Excesos gingivales; pseudobolsas, margen gingival irregular, exposición gingival excesiva, engrosamiento gingival, color anormal.	
Fisuras del cemento		

El trauma oclusal dentro de la clasificación de las enfermedades periodontales. ⁽¹²⁾

II.- CAPÍTULO 2: OCLUSIÓN

2.1.- Conceptos de oclusión:

Muchos diccionarios definen el término oclusión como el acto de cerrar la boca, pero algunos más especializados van más allá de esta simple definición e incluyen una relación estática de contacto morfológico dental. ⁽¹³⁾

También se puede definir la oclusión como la relación de contacto de los dientes en función o en parafunción. ⁽²⁾ Sin embargo, el término se refiere no solamente al contacto en la interface oclusal, sino que comprende además todos los factores que contribuyen al desarrollo y la estabilidad del sistema masticatorio y a la utilización de los dientes en la actividad motora oral. ⁽¹⁴⁾

Los conceptos sobre oclusión varían en cada especialidad de la odontología. Normalmente, estas definiciones se basan en una visión estática de la dentición y la descripción se concentra en una zona específica de los dientes maxilares con los dientes mandibulares. Hasta hace poco, escasos conceptos de oclusión incluían criterios funcionales, y, como además el complejo dentofacial es muy inestable, las ideas sobre estabilidad oclusal y homeostasis se malinterpretaban con frecuencia y raras veces se incluían dentro del significado de oclusión. ⁽⁵⁾

Se creó el concepto de oclusión balanceada, que defendía la existencia de contactos bilaterales en todas Los movimientos de la mandíbula para evitar el desplazamiento de las dentaduras y muchos profesionales adaptaron estos conceptos a la dentición natural, pero su aceptación no era aceptada del todo y más aún que no tenía respaldo de evidencias científicas; a pesar de ello, debe reconocerse que algunos conceptos como la guía condílea, la altura cuspídea, la guía incisal, la curva de Spee y el plano de oclusión han resultado muy útiles para la restauración de los dientes naturales. ⁽⁵⁾

Al comprobar que las alteraciones funcionales del sistema masticatorio están relacionadas con la maloclusión, la disfunción oclusal y las alteraciones de la conducta motora, incluido el bruxismo, la idea de una relación funcional de las superficies oclusales, en vez de una simple relación estática, se ha ido imponiendo poco a poco. ⁽⁵⁾

La oclusión es, en concepto de muchos clínicos, el núcleo de la ciencia odontológica. El tratamiento dental tiene la capacidad para introducir un cambio fundamental en la relación estática y dinámica de las superficies oclusales. Las relaciones entre la oclusión dinámica y la estática es uno de los aspectos del estudio de la oclusión funcional. ⁽¹⁵⁾

En la oclusión dinámica, los movimientos son realizados por los músculos masticatorios y la guía para el recorrido está determinada por el disco intraarticular y las superficies articulares dentro de la cápsula articular, luego la mandíbula se moviliza en relación a la maxila en virtud a dos influencias: primero, la fuerza de locomoción provista por los músculos bajo el control del sistema nervioso, (control neuromuscular) y segundo, hay dos tejidos duros que actúan como sistema guía, (la articulación temporomandibular y las superficies de los dientes). ⁽¹⁶⁾

La oclusión estática comprende la denominada posición de intercuspidación máxima, que es una mordida de conveniencia o habitual que es la que el paciente está acostumbrado a hacer; otros aspectos de la oclusión estática comprenden el soporte posterior, la clasificación de Angle y la relación incisal. ⁽¹⁶⁾

2.2.- Desarrollo de las Denticiones:

Las alteraciones funcionales del sistema masticatorio pueden comenzar durante el desarrollo de la oclusión, al mismo tiempo que se forman el sustrato de la dinámica de la lengua, los hábitos de deglución y los patrones de la masticación Asimismo, en este momento pueden aparecer discrepancias oclusales, interferencias funcionales oclusales e inestabilidad oclusal. ⁽¹⁷⁾

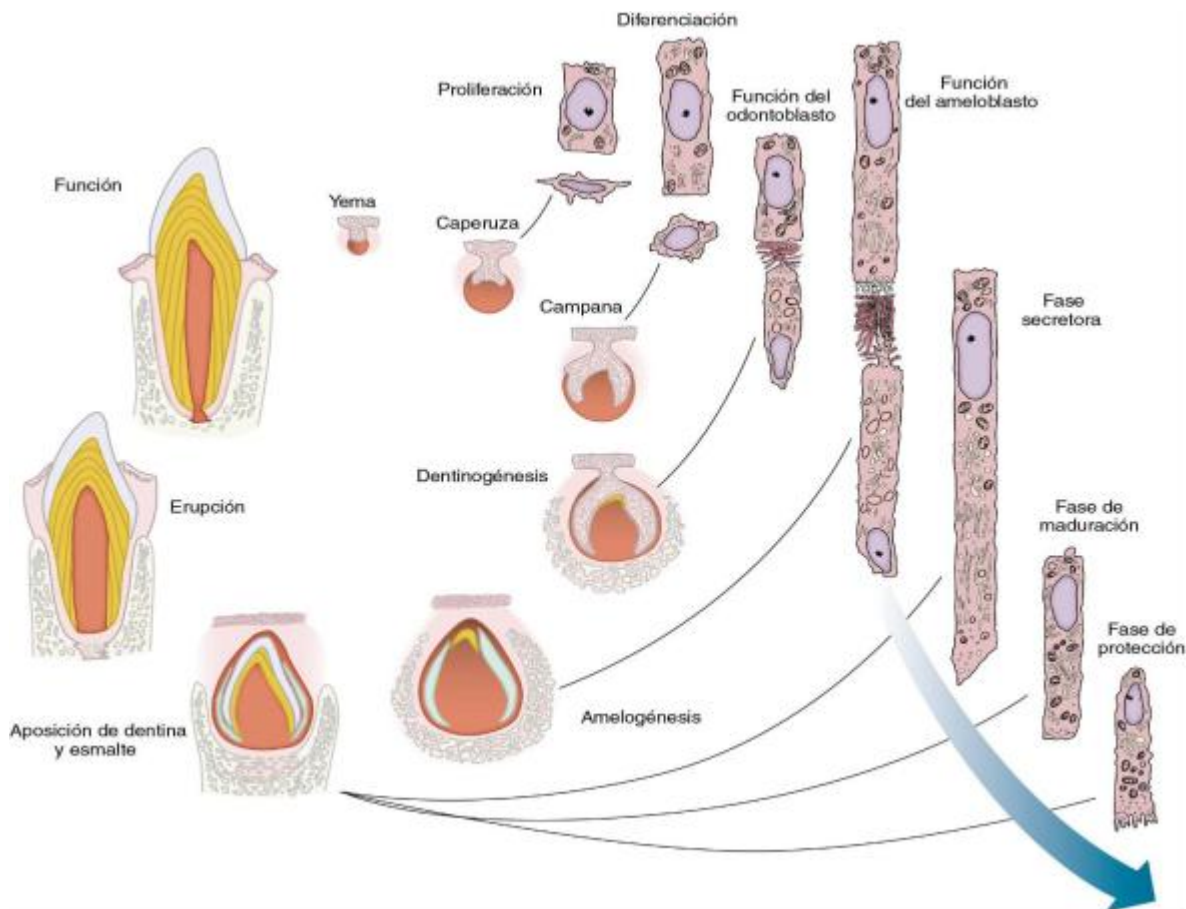
2.2.1.- Dentición Temporal:

Durante este proceso los dientes temporales cambian para dar paso a la erupción de los dientes permanentes, comenzando entre los seis y siete años aproximadamente con la emergencia de los incisivos centrales inferiores permanentes o de las primeras molares permanentes. ⁽⁵⁾

2.2.1.1.- oclusión temporal: La relación de los dientes temporales maxilares y mandibulares en oclusión es de contacto de un diente con otro, excepto el incisivo central mandibular y el segundo molar maxilar que ocluyen con dos dientes de la arcada opuesta. Los dientes temporales suelen alinearse normalmente y ocluir poco después de los 2 años, con todas las raíces completamente formadas hacia los 3 años. Alrededor de un año después de la erupción completa de los dientes y de su colocación respectiva en la arcada, las arcadas se desarrollan rápidamente y crean un espacio interdental o diastema entre algunos dientes. ⁽⁵⁾

Como los dientes no mantienen sus posiciones relativas durante mucho tiempo, sufren un rápido desgaste de sus bordes incisales y de las superficies oclusales; No obstante, esta situación se mantiene solamente un corto espacio de tiempo. Una vez el crecimiento normal de las arcadas ha proporcionado espacio suficiente, la oclusión se mantiene y se hace más eficaz al hacer erupción y oclusión los primeros molares permanentes por distal de los segundos molares temporales. En este momento el niño tiene aproximadamente 6 años y continuará utilizando algunos dientes temporales durante 6 años o más. ⁽¹⁷⁾

Figura N° 4: formación dentaria desde la fase embrionaria hasta su erupción. ⁽²⁾



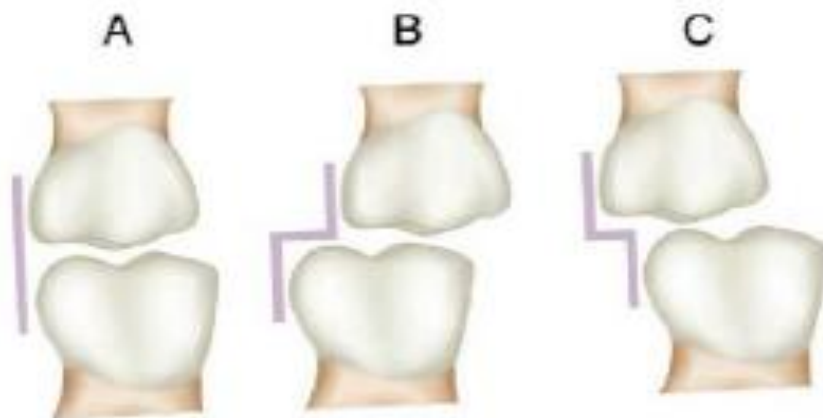
Los cambios en las células formadoras de los dientes en desarrollo se muestran a la derecha y su correlación. ⁽²⁾

2.2.1.1.1.- **Relaciones de contacto:** En el momento de la erupción de los dientes intervienen un gran número de factores como la posición del germen dental, la presencia de dientes permanentes, el desarrollo de los cóndilos, las inclinaciones cuspídeas y las influencias neuromusculares. ⁽⁵⁾

2.2.1.1.1.1.- Relaciones de los molares temporales: Las relaciones de los molares temporales fueron descritas como el plano vertical terminal que puede estar nivelado, mesial o distal. ⁽¹⁸⁾

Se ha comprobado que la existencia de un escalón (desequilibrio del plano terminal) por caries u otras circunstancias puede interferir en el desarrollo de las relaciones oclusales normales de los primeros molares permanentes; asimismo, se ha observado que el desgaste natural de las cúspides de los dientes temporales conduce a una posición más adelantada durante el momento en que la mandíbula crece más rápidamente que el maxilar ya que en ausencia de interferencias oclusales, los incisivos permanentes erupcionan con menos entrecruzamiento vertical y los molares permanentes ocluyen más favorablemente. ⁽⁵⁾

Figura N° 5: plano terminal en la dentición temporal. ⁽⁵⁾



A: nivelado; B: escalón distal; C: escalón mesial. ⁽⁵⁾

El efecto que estas relaciones puedan tener en la futura armonía de los molares permanentes depende en gran medida de la presencia o ausencia de algunos factores como del crecimiento diferencial de las arcadas, del margen suficiente para acomodar el desplazamiento mesial de los molares permanentes y del crecimiento en dirección anterior de la mandíbula. ⁽²¹⁾

Figura N° 6: posición de la primera molar inferior en la clasificación de Angle. ⁽⁵⁾



A: Relación molar en clase I de angle; B: Relación molar de clase II; C: Relación molar clase III. ⁽⁵⁾

En los últimos estudios publicados por INUZUKA ⁽²²⁾, revelan que las arcadas temporales con escalón distal tienen una tendencia a desarrollar una relación molar de clase II en la dentición permanente; luego las que tenían el plano terminal nivelado tuvo un 56% que derivaron en relación molar clase I y el 44% hacia una clase II y por último, los que tenían escalón mesial en la dentición temporal derivaron en clase I con muy pocas probabilidades de derivar en clase III. ⁽⁵⁾

TABLA N° 2: El sistema de anotación universal para la dentición temporal (Zsigmondy/Palmer) recomendado por la ADA. ⁽⁵⁾

		DIENTE		EMERGENCIA DEL DIENTE (MESES)							
Superior	1i	E, F		10	(8-12)						
	2i	D, G		11	(9-13)						
	c	C, H		19	(16-22)						
	1m	B, I		16	(13-19) ♂ (14-18) ♀						
	2m	A, T		29	(25-33)						
Dientes maxilares											
Derecha	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J	Izquierda
	T	S	R	Q	P	O	N	M	L	K	
Dientes mandibulares											
Inferior	1i		P, O		8	(6-10)					
	2i		Q, N		13	(10-16)					
	c		R, M		20	(17-23)					
	1m		S, L		16	(14-18)					
	2m		T, K		27	(23-31) ♂ (24-30) ♀					

El período de erupción o emergencia del diente se debe, en gran parte a la herencia y, en menor medida, a los factores ambientales. ⁽⁵⁾

2.2.1.1.1.2.- Separación interdental:

El tamaño de los dientes temporales y la separación entre ellos guardan una relación con la posición de los dientes permanentes y el tamaño de las arcadas (es decir, se necesita un espacio suficiente para que los dientes definitivos erupcionen sin apiñamientos); una de las opciones para el tratamiento a partir de este grado de apiñamiento es la Guía de Erupción, que consta en tratar de aprovechar al máximo el Espacio Libre de Nance o Leeway Space (diferencia de tamaño y espacio de los dientes deciduos con los permanentes en el sector posterior) el cual en promedio es de 0.9 mm en el maxilar y 1.7 mm en la mandíbula. ⁽⁵⁾

2.2.2.- Dentición Mixta:

Los periodos de desarrollo de la dentición mixta están divididos en dos: Dentición mixta temprana, cuando erupcionan los incisivos centrales, laterales y primeras molares de ambos maxilares y dentición mixta tardía cuando erupcionan los caninos, premolares y el segundo molar permanente. ⁽¹⁸⁾

Existe una compensación incisal o un apiñamiento transitorio que se produce debido a la discrepancia entre las dimensiones mesiodistales de las coronas entre los incisivos temporales y permanentes, esto se manifiesta alrededor de los 8 o 9 años de edad y continúa hasta la emergencia de los caninos, cuando se adecua el espacio entre los dientes. ⁽²¹⁾

En la sección de los premolares se da una discrepancia entre las medidas de los premolares en sentido mesiodistal y las molares temporales que reemplazan resultando en una dinámica muy

interesante sobre todo en la sección mandibular, ya que podemos predecir una posible mal oclusión.⁽²¹⁾

Cuando existe una discrepancia entre la distancia mesiodistal total de los dientes y el tamaño del hueso de soporte, se puede producir un apiñamiento o una protrusión, dicho de otro modo, el tamaño de los dientes deciduos o permanentes y su relación con las arcadas, guardan una estrecha relación con las futuras maloclusiones, por ejemplo los premolares de reemplazo (los premolares permanentes) son más pequeños en su diámetro mesiodistal o más bien, son más pequeños que los molares deciduos, dando una diferencia milimétrica y permite que los molares permanentes se mesialicen; parte de este espacio libre puede permitir la alineación de los incisivos inferiores con apiñamiento.⁽⁵⁾

2.2.3.- Dentición Permanente:

Los primeros molares permanentes erupcionan distalmente a los segundos molares deciduos, ejerciendo contacto con ellos, pero teniendo espacio suficiente para que se ubiquen dentro del arco. Este espacio se debe al crecimiento de los maxilares en esa zona, dado por el proceso de resorción y aposición ósea a nivel posterior de la mandíbula.⁽²⁰⁾

Antes de iniciarse la erupción de los incisivos mandibulares, todas las coronas están situadas lingualmente a sus predecesores. Los incisivos centrales, se encuentran más o menos perpendiculares al plano oclusal, sin cruzar la línea media y tienden a erupcionar de acuerdo con la posición que tienen dentro del hueso, mientras van emergiendo se van ubicando en su localización futura.⁽²⁰⁾

Durante la erupción de los incisivos maxilares, empezando con la erupción de los incisivos centrales ocurre el mayor impulso para el crecimiento transversal del maxilar a nivel del campo incisivo, alrededor de 4.5 mm por la diferencia de anchos en sentido mesio-distal con sus predecesores y luego al erupcionar los incisivos laterales, presentan mayor dificultad para asumir su posición dentro del arco, porque tienen una vía de erupción más hacia labial que los incisivos centrales, posición que es compensada por la fuerza del labio, colocándolos después en línea con los incisivos centrales. Esto mayormente sucede después de la emergencia de los caninos, a menos que el espacio disponible sea más que el adecuado. Si el espacio no fuera el suficiente para que el movimiento hacia labial se realice, habrá un cambio en la vía de erupción y posición.⁽²⁰⁾

TABLA N° 3: El sistema de anotación universal para la dentición permanente (Zsigmondy/Palmer) recomendado por la ADA.⁽⁵⁾

		DIENTE		ERUPCIÓN (AÑOS)															
Superior	IC	8, 9		7-8															
	IL	7, 10		8-9															
	C	6, 11		11-12															
	1P	5, 12		10-11															
	2P	4, 13		10-12															
	1m	3, 14		9-10															
	2m	2, 15		12-13															
	3m	1, 16		17-21															
Dientes maxilares																			
Derecha		1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	Izquierda	
		32	31	30	29	28	27	26	25	24	23	22	21	20	19	18	17		
Dientes mandibulares																			
Inferior	IC	24, 25		6-7															
	IL	23, 26		7-8															
	C	22, 27		9-10															
	1P	21, 28		10-12															
	2P	20, 29		11-12															
	1m	19, 30		6-7															
	2m	18, 31		11-13															
	3m	17, 32		17-21															

C, canino; IC, incisivo central; IL, incisivo lateral; 1m, primer molar; 2m, segundo molar; 3m, tercer molar.⁽⁵⁾

2.2.3.1.- Relaciones oclusales de los dientes posteriores:

Lo más común es que el primer molar mandibular tenga una posición más hacia mesial con relación al primer molar maxilar pero no siempre se da esta relación, Angle describió por primera vez esta variación en la relación molar por lo que ha recibido los nombres de relación molar de clase I, II y III de Angle. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.1.- **Alineación Dentaria Intraarcada:**

Debido a que la mayoría de los movimientos mandibulares son muy complejos, variando constantemente los centros de rotación, un plano oclusal liso o plano, no permitiría un contacto funcional y en simultáneo, en más de una zona de la arcada dentaria, es por eso que, los planos oclusales de las arcadas dentarias se curvan, para poder aprovechar al máximo los contactos dentarios durante la función masticatoria, por lo cual, la curvatura del plano oclusal se debe básicamente al hecho de que los dientes están localizados en las arcadas formando un grado de inclinación variable y si lo vemos desde una vista frontal puede verse la relación axial buco lingual. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.1.1.- Curva de Spee: Esta curvatura de las arcadas dentarias fue descrita por primera vez por Von Spee; si damos una vista lateral y se traza una línea imaginaria a través de las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores (es decir, molares y premolares), se obtiene una línea curva que sigue el plano de oclusión el cual es de forma convexa para el maxilar superior y cóncava para la arcada mandibular; estas líneas convexa y cóncava coinciden perfectamente cuando las arcadas dentarias entran en oclusión. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.1.2.- Curva de Wilson: Por lo general, si damos una vista frontal, los dientes posteriores del maxilar superior, presentan una ligera inclinación bucal y en la arcada mandibular los dientes posteriores tienen una ligera inclinación lingual, y si se traza una línea imaginaria que pase por las puntas de las cúspides bucales y linguales de los dientes posteriores del lado derecho e izquierdo, siendo observada desde una vista frontal, se observa un plano de oclusión curvo, podemos observar un plano de oclusión curvo, siendo convexa en el maxilar superior y cóncava en la mandíbula. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.- **Alineación Dentaria interarcada:**

En esta sección se hace referencia a la relación que existe entre los dientes de una arcada con los dientes de la otra arcada opuesta, donde al entrar en contacto se habla de la relación oclusal de los dientes. ⁽²¹⁾

La línea que empieza en la superficie distal del tercer molar, se extiende en sentido mesial por todas las áreas de contacto proximales de toda la arcada y termina en la superficie distal del tercer molar del lado opuesto es la **longitud de la arcada**, las dos arcadas tienen aproximadamente la misma longitud, pero la mandibular es ligeramente más pequeña (arcada maxilar, 128 mm; arcada mandibular, 126 mm). ⁽²¹⁾

Cuando se observa lateralmente la relación dentaria interarcada normal, puede verse que cada diente ocluye con dos dientes antagonistas, sin embargo, hay dos excepciones a esta regla: los incisivos centrales mandibulares y los terceros molares maxilares. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.1.- Mordida Cruzada: A veces, como consecuencia de las diferencias en el tamaño de las arcadas óseas o de los patrones de erupción dentaria, la oclusión de los dientes se realiza de tal forma que las cúspides bucales maxilares entran en contacto con el área de la fosa central de los dientes mandibulares. ⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.2.- Dimensión Vertical de la Oclusión: en los dientes mandibulares encontramos a las cúspides bucales que conjuntamente con los dientes maxilares y sus cúspides linguales sirven de soporte conocidas también como **cúspides céntricas** y son las encargadas de mantener la distancia entre la arcada superior con la inferior lo que nos da la dimensión vertical, también protegen a los carrillos y la lengua evitando que se interpongan entre los dientes durante la masticación. ⁽²¹⁾

Hay una pequeña cara externa funcional en cada cúspide céntrica que puede actuar contra la vertiente interna de la cúspide no céntrica (fig. 3-15). Dado que esta área ayuda a desgarrar los alimentos durante la masticación, también se ha denominado a las cúspides no céntricas *cúspides de desgarro* o *de corte*.⁽²¹⁾

Las cúspides no céntricas también sirven de protección dando estabilidad a la mandíbula, de tal manera, cuando los dientes se encuentran en oclusión completa, se da una relación oclusal bien definida y estrecha, este estrechamiento o interrelación de los dientes en su máxima intercuspidadación se denomina *posición de intercuspidadación máxima* o simplemente *posición intercuspídea* (PIC) y si la mandíbula se desplaza lateralmente respecto de esta posición, las cúspides no céntricas contactarán y la guiarán de nuevo a la posición intercuspídea, lo mismo sucede, si se abre la boca y luego se cierra, las cúspides no céntricas ayudarán a guiar a la mandíbula nuevamente hacia la PIC.⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.2.- Relación de Contacto Oclusal Buco – Lingual: trazando una línea imaginaria por las puntas de las cúspides bucales de los dientes posteriores inferiores, se forma una línea llamada Buco-Oclusal, (BO); Asimismo, si se traza una línea imaginaria a través de las cúspides linguales de los dientes posteriores maxilares tenemos la línea Linguo-Oclusal, (LO); Si se traza una tercera línea imaginaria por los surcos de desarrollo central de los dientes posteriores maxilares y mandibulares, se forma la línea de la fosa central (F-C), en una arcada normal y bien alineada, esta línea es continua y muestra la forma de la arcada.⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.3.- Relación de Contacto Oclusal Mesio – Distal: Como ya se ha dicho, los contactos oclusales se producen cuando las cúspides céntricas entran en contacto con la línea de la fosa central, (F-C) antagonista y si lo vemos desde el plano vestibular, estas cúspides contactan de manera característica en una de estas dos áreas: 1) áreas de la F-C y 2) áreas de la cresta marginal y espacios interproximales, donde los contactos entre las puntas de las cúspides y las áreas de la fosa central, (F-C) se puede comparar con la trituración que realiza un mortero, mientras por otras áreas que no ocluyen sirven como escape de los alimentos que no están siendo triturados.⁽²¹⁾

2.2.3.1.2.4.- Relaciones Oclusales Frecuentes de los Dientes Posteriores: Si analizamos las relaciones oclusales de los dientes posteriores, debemos prestar mucha atención al primer molar, ya que el primer molar mandibular por lo general, tiene una posición en sentido mesial respecto del primer molar maxilar, con la salvedad de que, en algunos pacientes el primer molar mandibular algunas veces se localiza hacia distal de esta posición, mientras que en otras ocasiones, puede ser mesial a esta posición; por consiguiente, Angle describió por primera vez esta variación en la relación molar, por lo que ha recibido los nombres de relación molar de clase I, II y III de Angle.^(21,24)

Clase I. La relación molar de clase I de Angle es la más típica que se observa en la dentición natural. Se caracteriza de la siguiente manera:

1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular ocluye en el espacio interproximal entre el segundo premolar y el primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar se alinea por encima del surco bucal del primer molar mandibular.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar contacta con la fosa central del primer molar mandibular.^(21,24)

Clase II. El primer molar mandibular se ubica en sentido distal a la de la relación molar de clase I y esto representa la relación molar de clase II. Esta relación a menudo presenta las siguientes características:

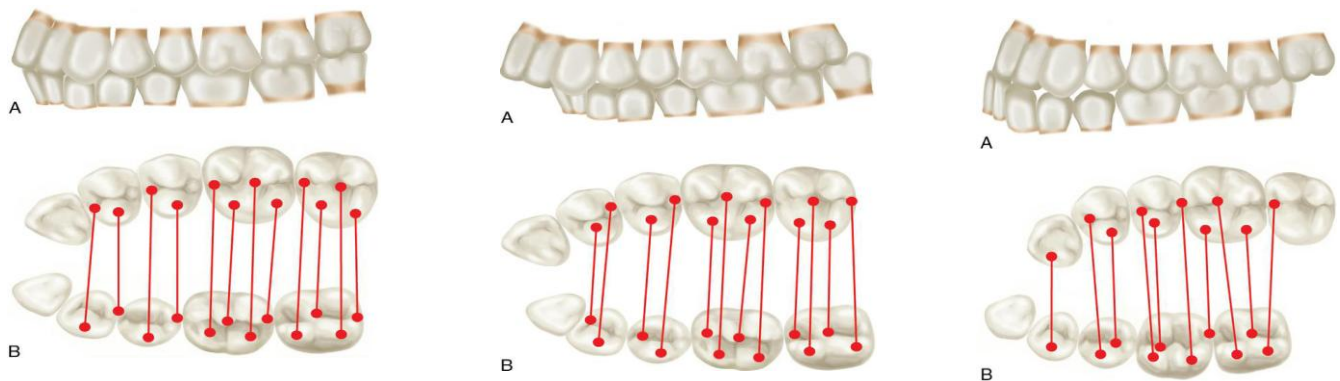
1. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular ocluye con el área de la fosa central del primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar mandibular está al mismo nivel por encima del surco bucal del primer molar maxilar.

3. La cúspide distolingual del primer molar maxilar ocluye en el área de la fosa central del primer molar mandibular. ^(21,24)

Clase III. Esta relación molar, corresponde a un crecimiento predominante de la mandíbula; la denominada clase III. Las características de la clase III son las siguientes:

1. La cúspide distobucal del primer molar mandibular está en contacto con el espacio interproximal que hay entre el segundo premolar y el primer molar maxilar.
2. La cúspide mesiobucal del primer molar maxilar está en contacto con el espacio interproximal que hay entre el primer y el segundo molar mandibular.
3. La cúspide mesiolingual del primer molar maxilar está en contacto con la depresión mesial del segundo molar mandibular. ^(21,24)

Figura N° 7: contactos oclusales en relación clase I, II y III de Angle. ^(21,24)



Relaciones interarcada de una relación molar de clase I. **A.** Imagen bucal. **B.** Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales. ⁽²¹⁾

Relaciones interarcada de una relación molar de clase II. **A.** Imagen bucal. **B.** Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales. ⁽²¹⁾

Relaciones interarcada de una relación molar de clase III. **A.** Imagen bucal. **B.** Imagen oclusal en la que se indican las áreas de contacto habituales. ⁽²¹⁾

2.2.3.2.- Relaciones Oclusales Frecuentes de los Dientes Anteriores:

Los dientes maxilares presentan una posición labial en relación con los dientes anteriores inferiores, sin embargo los dientes anteriores superiores e inferiores presentan una inclinación hacia vestibular entre 12 y 28 grados, con referencia a una línea vertical, sea cual sea la angulación y habiendo una gran variedad de ellas, se nota un contacto entre el borde incisal de los incisivos inferiores y las caras linguales de los incisivos superiores, habitualmente en las fosas linguales de los incisivos superiores, dicho de otra manera, cuando se examina desde un plano labial, podemos observar que de 3 a 5 mm de los dientes anteriores mandibulares, quedan cubiertos por los dientes anteriores maxilares. ⁽²¹⁾

La función de los dientes anteriores no es la de mantener la dimensión vertical sino la de guiar al maxilar inferior en los distintos movimientos laterales, denominando a estos dientes como **guía anterior**. ⁽²¹⁾

La distancia horizontal existente entre el borde incisivo labial del incisivo maxilar y la superficie labial del incisivo mandibular en la posición intercuspídea es conocida como **sobremordida horizontal o resalte**. ⁽²¹⁾

Cuando tenemos una mandíbula infra desarrollada o **clase II molar**, presenta dos tipos de divisiones; la **división 1** es cuando los incisivos centrales y los laterales maxilares tienen una inclinación labial normal; y la **división 2** es cuando los incisivos maxilares tienen una inclinación lingual. ^(21,24)

Cuando tenemos una mandíbula con un desarrollo muy pronunciado, los dientes anteriores mandibulares tienen una posición anterior llegando a contactar borde a borde entre los dientes anteriores mandibulares con los maxilares, a esto se le denomina **relación molar clase III de borde a borde**.^(21,24)

Otra relación dentaria anterior es la que tiene en realidad una sobre mordida vertical negativa, en otras palabras, con los dientes posteriores situados en una intercuspidadación máxima, los dientes anteriores opuestos no se entrecruzan, ni siquiera contactan entre sí, esta relación anterior se denomina **mordida abierta anterior**.^(21,24)

Figura N° 8: fotografías de los distintos tipos de oclusión anterior:



B, Clase I normal. C, Clase II, división 1, mordida profunda. D, Clase II, división 2. E, Clase III, de borde a borde. F, Clase III. G, Mordida abierta anterior.⁽²¹⁾

Hasta este punto sólo se han comentado las relaciones estáticas de los dientes posteriores y anteriores, sin embargo, se debe recordar, que el sistema masticatorio es extraordinariamente dinámico, en esta sección veremos tres movimientos excéntricos básicos: protrusión, laterotrusión y retrusión. ⁽²¹⁾

2.2.3.2.1.- **Movimiento mandibular de protrusión:** es cuando la mandíbula realiza un movimiento llevando o desplazándose desde atrás hacia delante, desde la posición intercuspídea; en una relación oclusal normal predominan los contactos en los dientes anteriores, entre los bordes incisivos y labiales de los incisivos mandibulares y las áreas de la fosa lingual con los bordes incisivos de los incisivos maxilares. ⁽²¹⁾

2.2.3.2.2.- **Movimiento mandibular de laterotrusión:** Si, la mandíbula se desplaza lateralmente hacia la izquierda, los dientes posteriores mandibulares izquierdos se moverán lateralmente sobre los dientes opuestos, se puede observar contactos en dos áreas inclinadas; Uno de ellos se produce entre las vertientes internas de las cúspides bucales maxilares y las vertientes externas de las cúspides bucales mandibulares; el otro se da entre las vertientes externas de las cúspides linguales maxilares y las vertientes internas de las cúspides linguales mandibulares, sin embargo, los dientes posteriores mandibulares derechos se desplazarán en sentido medial sobre los dientes opuestos. ⁽²¹⁾

2.2.3.2.3.- **Movimiento mandibular de retrusión:** comenzando desde la posición intercuspídea, la mandíbula realiza un movimiento de a delante hacia atrás, siendo muy pequeño el recorrido de aproximadamente entre 1 a 2 mm, aquí encontramos algunas áreas que posiblemente entren en contacto y son las vertientes distales de las cúspides bucales mandibulares y las vertientes mesiales de las fosas y las crestas marginales antagonistas; pero también se da en el maxilar, los contactos de retrusión se producen entre las vertientes mesiales de las fosas centrales y las crestas marginales antagonistas. ⁽²¹⁾

III.- CAPITULO 3: RELACIÓN ENTRE LA OCLUSIÓN DENTAL Y EL PERIODONTO:

Para poder entender la relación entre la oclusión dental y el periodonto debemos recurrir a la bibliografía actual y llegar a un entendimiento claro y preciso de lo que se estudia; existen en la clasificación actual de las enfermedades periodontales tres consecuencias asociadas a la oclusión: traumatismo oclusal primario, traumatismo oclusal secundario y la enfermedad periodontal propiamente dicha.

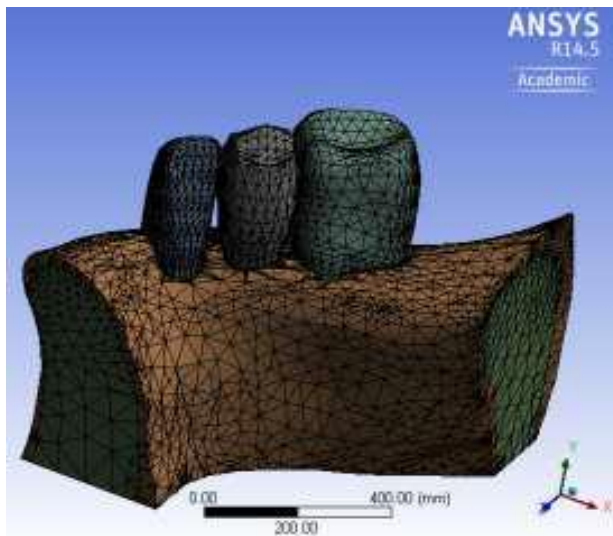
Debemos comprender como actúan las fuerzas oclusales sobre el periodonto sano, para ello la Dra. Gélvez, realizó un estudio sobre el Efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto analizado por **elementos finitos**.⁽²⁵⁾

Existe la necesidad de evaluar cuál es el comportamiento biomecánico que se produce en la cavidad oral y cuanto estrés se genera sobre las estructuras, el cual se produce durante la masticación y parafunción, con fuerzas compresivas, de cizalla y tracción, creando la posibilidad de ser un factor etiológico en la formación de lesiones cervicales; estudios realizados revelan la aparición de lesiones cervicales por el socavamiento del esmalte en la unión dentina esmalte.⁽²⁵⁾

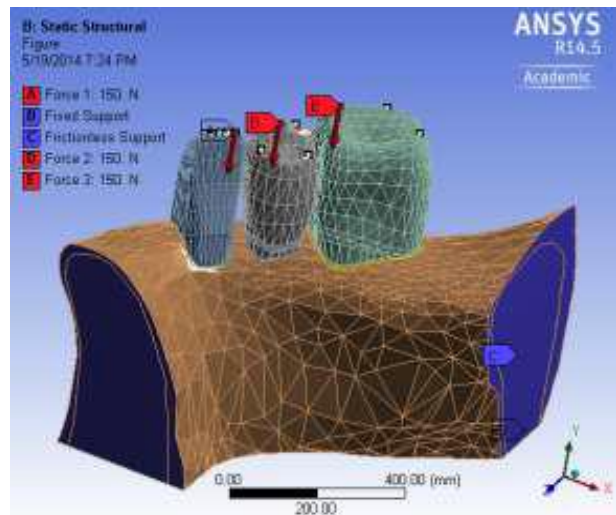
Se utilizó el programa de diseño asistido por computador CAD de Solidworks®, versión 2013, para tomar las imágenes de un diente, hueso, mandíbula, creando un modelo geométrico del diente y sus tejidos circundantes, la fuerza generada sobre el modelo, se aplicó en dirección al eje longitudinal del diente, es decir, un vector vertical, cuya magnitud de fuerza fue de 150 N a 675 N, con incrementos de 25 N, ($1N = Kg. m / s^2$).⁽²⁵⁾

Figura N° 9: diseño asistido por computador

Figura N° 10: fuerza generada sobre el modelo



Enmallado de los dientes incisivo anterior, premolar y molar, proceso por medio del cual se asignan los límites y movimientos en los tres ejes.⁽²⁵⁾



Se aplicaron respectivamente fuerzas en el eje longitudinal de los dientes sobre el punto B. Se inició con una carga de 150 N hasta 675 N como se ha descrito antes.⁽²⁵⁾

Los resultados de dicho estudio arrojaron como resultados, que existe una relación directamente proporcional entre la magnitud de las fuerzas aplicadas y la zona cervical, el exceso de carga a nivel de la zona cervical por vestibular, causada por la flexión de las cúspides, puede contribuir con la destrucción del tejido, y esto es debido a la anatomía de las cúspides vestibulares que son mayores

proporcionalmente en relación con las linguales; también se logró establecer que durante la parafunción, los pacientes pueden aplicar cargas oclusales excéntricas de aproximadamente 1001 N. En algunos casos se ha registrado que la fuerza mandibular puede ser de 443 Kg (4337 N). Los daños se verían mucho más notorios a nivel de la encía ya que se retrae en respuesta a una lesión en el complejo periodontal.⁽²⁵⁾

Según el Dr. Sarduy, durante la alteración de la oclusión se produce una excesiva presión sobre el periodonto que afecta directamente la disposición de las fibras transeptales volviéndolas oblicuas y perdiendo así su disposición inicial que era de forma horizontal; inclusive, las fibras desmodontales quedan paralelas al diente y al hueso debido a la degeneración, compresión y hasta reubicación de dichas fibras; esta nueva disposición de las fibras permite el paso a través de ellas del exudado inflamatorio, hasta el ligamento periodontal, que además es impulsado por la acción de las fuerzas, tornadas por alteración de la oclusión, produce pérdidas óseas a nivel vertical pero no olvidemos que también se produce pérdida ósea vertical por causas diferentes como son la estructura ósea o la disposición de la irrigación sanguínea, entre otras.⁽²⁶⁾

3.1.- El bruxismo probablemente sea una de las causas más estudiadas con relación negativa entre la oclusión dental y el periodonto, siendo así “Daniele Manfredini” investiga en la literatura disponible y publica en el periodontology una revisión de la literatura allá por el año 2015, titulado El bruxismo es poco probable que cause daño al periodonto; llegando a esta conclusión gracias a la recopilación de seis artículos, de más de cuatro mil que fueron escudriñados, que no exponen claramente la relación de uno con el otro.⁽²⁷⁾

3.1.1.- Definición: el bruxismo se define como “Actividad repetitiva de la musculatura mandibular caracterizado por apretar o triturar los dientes y / o mediante refuerzo o empuje de la mandíbula; el bruxismo tiene dos manifestaciones circadianas: puede ocurrir durante el sueño o estando despierto.⁽²⁸⁾

Durante décadas, el debate sobre el papel que juegan los traumatismos de oclusión en la etiología de la enfermedad periodontal, atrajo a generaciones de investigadores y a pesar de la creencia general de que los factores oclusales, por sí solos, no pueden explicar la aparición de la enfermedad periodontal, que es inflamatoria / infecciosa por naturaleza, este argumento anima las discusiones y sigue siendo digno de ser resumido en revisiones más recientes.⁽²⁹⁾

A pesar de la escasa cantidad y calidad de la literatura que impide proporcionar unas conclusiones sólidas sobre el vínculo causal entre el bruxismo y los problemas periodontales, que fueron evaluados en esta revisión, parece razonable sugerir que el bruxismo no puede causar daño periodontal per se; También es importante enfatizar, sin embargo, que debido a problemas metodológicos, particularmente con respecto a la evaluación del bruxismo del sueño, se necesitan estudios de mayor calidad (por ejemplo, ensayos controlados aleatorios) para aclarar más este problema.⁽²⁷⁾

Sin embargo al considerar improbable esta relación entre el bruxismo y la enfermedad periodontal se está haciendo un juicio de valor, es decir se está adelantando a los hechos y esto se demuestra de la siguiente manera: a) la data es limitada así como la metodología de los estudios. B) la lógica científica utilizada y c) la omisión de los conocimientos recientes más relevantes de otros campos de investigación; La aceptación de tal conclusión tiene profundas implicaciones negativas para el diagnóstico y tratamiento de los pacientes y la formación de los profesionales.⁽³⁰⁾

Otro de los aportes científicos para dilucidar esta relación entre el bruxismo y los problemas periodontales en CUBA, en la universidad de camaguey, facultad de estomatología, el doctor Bismar, Hernández reyes y su equipo, explica que el bruxismo es un exponente destructor del sistema estomatognático, siendo permanente y degenerador estético; para lo cual realizo una revisión de la literatura, desde enero hasta julio del 2016, en distintos buscadores, meta buscadores y hasta en la biblioteca de su facultad, obteniendo un total de 47 artículos aptos para ser investigados.⁽³¹⁾

3.1.2.- Etiología: El bruxismo tiene una etiología definida desde hace un tiempo atrás, que incluían factores morfológicos, dentro de ellos existen la discrepancia oclusal y hasta la propia anatomía de las diferentes estructuras orofaciales, siendo consideradas como su principal agente causal, pero en la actualidad, existe un consenso que establece guiarse por la evidencia científica a portas, con relación a la causa del bruxismo que es netamente multifactorial, donde los factores periféricos (morfológicos) son casi o totalmente nulos y donde existen si, factores centrales (patofisiológicos y psicológicos), involucrados en mayoría durante su génesis.⁽³²⁾

3.1.3.- Diagnóstico: El diagnóstico del bruxismo puede ser muy difícil sobre todo en los estadios tempranos, esto debido a que los propios pacientes desconocen sus efectos y su significado, por ende su diagnóstico se debe basar en la data suministrada por el paciente o los familiares que estén en estrecho vínculo llámense madre, padre, esposo(a) e hijos, acerca de ruidos o rechinamientos de dientes; también nos podemos ayudar para un claro diagnóstico del bruxismo de la evaluación clínica, exámenes electromiográficos, y también con el uso de algunos aparatos funcionales como el bite strip que mide el bruxismo, o el bruxchecker, que mide el patrón de desgaste oclusal durante el sueño.⁽³³⁾

3.1.4.- Signos y Síntomas: Algunos signos y síntomas asociados al sistema estomatognático mas allá de los músculos, el diente y su pulpa, a nivel periodontal, dichas fuerzas anómalas producidas por el bruxismo, se manifiestan con recesiones gingivales y radiográficamente ensanchamiento del espacio del ligamento periodontal que da una movilidad dental con énfasis en que el bruxismo no inicia la enfermedad periodontal ni tampoco la recesión gingival a nivel del epitelio de unión que migra hacia apical, pero si ayuda a evolucionar desfavorablemente la enfermedad que estaba instalada en el paciente desde el inicio.⁽³⁴⁾

3.1.5.- Tratamiento: Para el tratamiento existen diversos autores, como Guevara, quien manifiesta acerca del tipo de expresión del bruxismo, ya sea rechinamiento o apretamiento, deberá tomarse en cuenta durante el diagnóstico, muy aparte de restaurar todos los problemas bucales que conlleva dicha enfermedad también deberá darle un enfoque multidisciplinario para su tratamiento adecuado donde instaura algunos procedimientos relajantes, también reprogramadores musculares con ayuda de aparatología, masajes, fisioterapia, algunos ejercicios de relajación y de imaginación.⁽³⁵⁾

3.2.- trauma de la oclusión:

3.2.1.- Trauma oclusal primario y su relación con el periodonto: ¿El trauma oclusal primario influye en la recesión gingival?, para la doctora, Lindoso, existe evidencia de la pérdida del tejido óseo, midiendo desde la unión cemento esmalte (UCE) hasta la cresta ósea alveolar; no obstante a nivel del límite del margen gingival hasta la unión cemento esmalte (encía libre) no presentó ninguna alteración; al realizar la experimentación vía histométrica, en ratas, colocando un alambre de ortodoncia en la primera molar inferior.⁽³⁶⁾

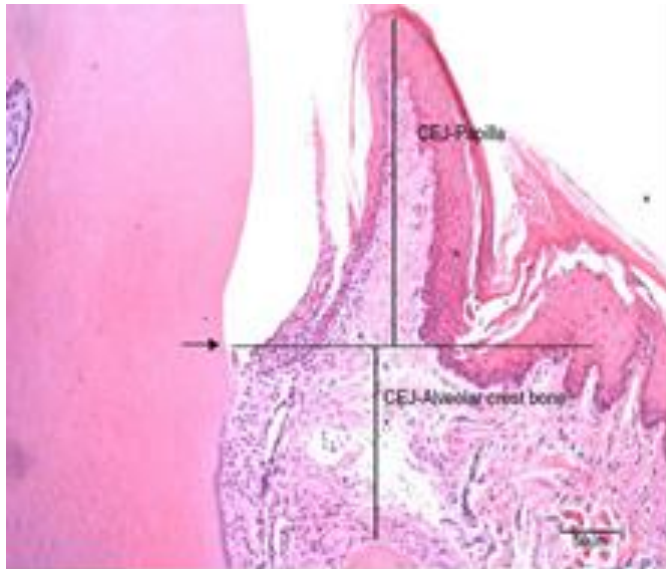
Figura N° 11: foto molar inferior de rata



Primera molar inferior de rata con una alambre de ortodoncia adherido con resina a la superficie oclusal para conseguir un trauma oclusal primario

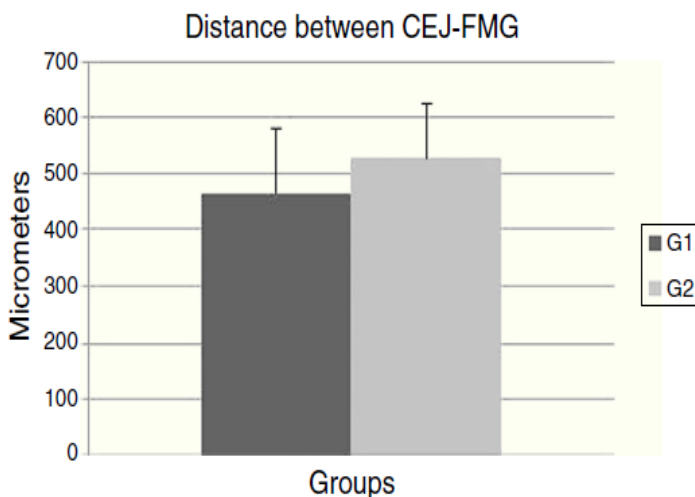
Creando interferencia oclusal, para así poder conseguir una recesión gingival en el laboratorio; se tomó 5 ratas (n = 5), para su estudio, colocando el alambre en las molares inferiores al azar, grupo con la variable trauma oclusal (TO), y 5 ratas que no se les hizo nada, grupo control (GC); luego de 14 días se evaluó la distancia en ambos grupos luego de practicarles la eutanasia, y no se encontró mayor diferencia con respecto a la recesión gingival, pero cuando vemos la distancia entre (UCE) hasta la cresta ósea, vemos una pérdida de tejido que se relaciona directamente con el trauma oclusal que se instaló en dicha pieza dental por mesial, Concluyendo, que se presenta reabsorción ósea en la pieza con trauma oclusal primario mas no recesión gingival como se esperaba en el inicio de este experimento.⁽³⁶⁾

Figura N° 12: microfotografía del UCE:



Distancia desde el UCE (→) hasta el margen gingival de la encía libre y desde el UCE hasta la cresta alveolar

Grafico N° 1: Distancia entre el UCE y el margen gingival libre



Medidas en micrómetros de la desviación estándar en altura desde la UCE hasta margen gingival en ambos grupos G1= (TO) y G2= (GC).

Grafico N° 2: Distancia entre la UCE y la cresta alveolar

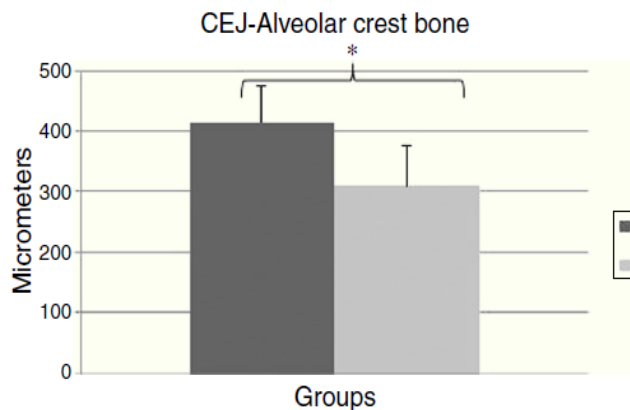


Imagen 4: Medidas en micrómetros de la desviación estándar en altura desde UCE hasta la cresta alveolar en ambos grupos G1= (TO) y G2= (GC).

3.3.- Trauma oclusal secundario: y su relación con el periodonto:

3.3.1.- La Dra. Yessica Janeth Torres-Cárdenas aclara en su artículo titulado, “Características clínicas periodontales de piezas con diagnóstico de trauma de oclusión secundario”, algo que debemos estar conscientes y es la relación que existe entre las fuerzas excesivas de una oclusión alterada sobre un periodonto que no posee las estructuras de soporte sanas siendo su clasificación actual trauma oclusal secundario, y donde utiliza cuatro variables presentadas en el siguiente cuadro: ⁽³⁷⁾

Tabla N° 4: trauma oclusal secundario

VARIABLE	CATEGORÍA	Nº	%
Retención dental	Presenta	95	100
	No Presenta	0	0
Pérdida de NIC	Leve	2	2,1
	Moderada	23	24,2
	Severa	70	73,7
Movilidad	Presenta	94	98,09
	No Presenta	1	1,1
Furcación	Presenta	1	3,07
	No Presenta	26	96,03

Variables periodontales de las piezas con trauma de oclusión secundario de pacientes atendidos en la clínica dental docente de la UPCH años 2011 y 2012. ⁽³⁷⁾

Se menciona que si la intensidad de las fuerzas oclusales aumentan, el periodonto sufre engrosamiento de las fibras del ligamento periodontal y por consiguiente aumento de la densidad del hueso alveolar; así pueden relacionar, según sus resultados, la alta prevalencia de movilidad dentaria en los casos de estudio; este aumento de movilidad dental puede tener un efecto negativo en las

condiciones ecológicas en la bolsa, en especial debido a los patógenos periodontales que pueden proliferar. ⁽³⁷⁾

Se evaluaron 95 historias clínicas de pacientes con diagnóstico de trauma de oclusión secundario atendidos por los alumnos de pregrado de la Clínica Dental Docente de la UPCH; Relacionando unas con otras llega a las siguientes conclusiones:

- Según la prueba de chi cuadrado se evidencia que la variable tipo de piezas afectadas con el trauma de oclusión secundario y número de dientes afectados con trauma oclusal secundario, no se encuentran relacionadas ($p > 0,05$).

- La variable furcación no se encuentra relacionada con el número de pieza afectada.

- La variable pérdida de inserción clínica (NIC) y movilidad dental no se relaciona.

- y finalmente la variable número de pieza afectada con trauma de oclusión secundario y la pérdida del nivel de inserción clínica (NIC), no se encuentran relacionadas. ⁽³⁷⁾

3.4.- Estudio sobre la importancia de los exámenes complementarios y los cambios a nivel dento-periodontal en los pacientes con trauma oclusal:

El problema en el diagnóstico de pacientes con traumatismo de naturaleza oclusal del complejo maxilar, es que es difícil trazar el límite de división entre el estado normal y patológico, las desviaciones de la morfología y la función oclusal son a menudo una consecuencia inesperada de los procedimientos dentales, además, como punto de partida de la propia arquitectura dental. La restauración del "estado tranquilo de oclusión" es una prioridad en la práctica médica que requiere el seguimiento de cada paciente; en este caso, la realización de la información clínica a través de los datos proporcionados por los exámenes complementarios se convierte en una necesidad. ⁽³⁸⁾

La disfunción oclusal determina la ocurrencia de algunas fuerzas supraliminales (por encima del umbral del dolor), el modelo traumatogénico señala su dirección de transmisión y coincide con la ruta de las fuerzas fisiológicas oclusales hacia adelante, primero el diente, el ligamento periodontal y el hueso alveolar; esta investigación demostró que la rehabilitación protésica mal realizada conjuntamente con tratamientos endodónticos erróneos provoca contactos prematuros e interferencias oclusales, situaciones en las que las fuerzas oclusales horizontales provocan cambios que ocurren a nivel dento-periodontal, por consiguiente, la consecuencia de esta situación sirve para enfatizar o incluso agravar la disfunción oclusal; de esta manera, el trauma oclusal ocurrió en un diente o grupo de dientes que conllevaron a las destrucciones de los ligamentos periodontales, manifestándose por la movilidad de los dientes y las lesiones óseas que se presentan como reabsorciones o aposiciones muy acentuadas del hueso. ⁽³⁸⁾

Se observaron reabsorciones horizontales y verticales del hueso alveolar, ya que, la reversión de la relación corona-raíz en la dirección horizontal se produce cuando el aumento de la abrasión recae sobre la superficie de la oclusión en el ecuador coronario máximo, aumentando la inestabilidad del diente; el cambio de la relación corona-raíz en la dirección vertical se suscita cuando la corona clínica se incrementa por las reabsorciones y la atrofia alveolar, los rellenos demasiado altos, el tratamiento protésico incorrecto. ⁽³⁸⁾

3.5.- La prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria en las prácticas odontológicas generales en el noroeste de los Estados Unidos:

Los autores llevaron a cabo una encuesta transversal de 787 pacientes adultos de 37 prácticas odontológicas generales al noroeste de los estados unidos; la práctica basada en la investigación de colaboración en odontología basada en la evidencia, como precedente se diagnosticó la dentina por hipersensibilidad mediante las respuestas de los participantes a una pregunta sobre el dolor en los dientes y las encías, y los investigadores llevaron a cabo un examen clínico y práctico, para descartar otras causas de dolor. Los participantes registraron su nivel de dolor en una escala visual analógica y en las escalas de Seattle, en respuesta a una explosión de aire en un segundo, los autores utilizaron

modelos log-lineales de ecuación de estimación generalizada para estimar la prevalencia y las razones de prevalencia.⁽³⁹⁾

La prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria fue de 0,05%; en promedio de los dientes hipersensibles, los pacientes con hipersensibilidad extrema mostraron prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria mucho mayor entre los jóvenes de 18 a 44 años que entre los participantes de 65 años o mayores; También fue mayor en las mujeres que en los hombres, en los participantes con recesión gingival que en aquellos sin recesión gingival y en los participantes que se sometieron a blanqueamiento dental en los dientes comparados con los que no lo hicieron. La hipersensibilidad no se asoció con evidente traumatismo oclusal, lesiones cervicales no cariosas o hábitos agresivos de cepillado de los dientes.⁽³⁹⁾

3.6.- Los efectos biológicos del trauma oclusal en el sistema estomatognático - un enfoque en los estudios con animales:

Esta revisión de la literatura sirve para evaluar los efectos biológicos del trauma oclusal sobre el sistema estomatognático centrándose en estudios con animales; Sin embargo, no hay explicaciones concluyentes sobre la asociación entre el trauma oclusal y enfermedad del sistema estomatognático. Se realizó una encuesta bibliográfica utilizando la base de datos Medline, que abarca el período comprendido entre 1967 y 2012, se revisaron más de 300 resúmenes y se seleccionaron 70 manuscritos. Se obtuvieron referencias adicionales de citas dentro de los artículos y se utilizaron también los libros de texto actuales. Esta revisión no incluye los efectos del trauma oclusal en implantes dentales o prótesis dentales; para el análisis final se incluyeron un total de 70 artículos completos, de los 70 artículos seleccionados se clasificaron en las cinco categorías siguientes, incluyendo los efectos del trauma oclusal en los tejidos de la pulpa, los tejidos periodontales, el músculo masticatorio, La articulación temporomandibular (ATM) y el sistema nervioso central (SNC), con lo que se demostró que el trauma oclusal causó una variedad de efectos biológicos dañinos sobre el sistema estomatognático.⁽⁴⁰⁾

3.7.- Lesiones cervicales no cariosas y oclusión: una Revisión de estudios clínicos

Las lesiones cervicales no cariosas (NCCL) son un grupo de lesiones que afectan el área cervical de los dientes y se han reportado diferentes factores etiológicos, entre ellos la fuerza de cepillado, los agentes erosivos y las fuerzas oclusales. El objetivo de este estudio fue verificar, mediante una revisión sistemática, la asociación entre NCCLs y oclusión, para lo cual se realizó una búsqueda en la base de datos MEDLINE, recuperando un total de 286 artículos. Después de buscar por título y de la selección abstracta, las investigaciones clínicas se leyeron en su totalidad para seleccionar aquellas que evaluaron los aspectos oclusales de la etiología del NCCL; en esta revisión sistemática se describe los resultados de tres estudios prospectivos y 25 transversales; dado que existe una heterogeneidad extrema en el diseño, criterios diagnósticos, formas de análisis y factores asociados, no fue posible realizar un metanálisis, ya que, la gran variedad de clasificación y los criterios diagnósticos reflejan un rango alto de prevalencia reportada, pero se observó una heterogeneidad extensa de variables independientes, incluso en el análisis oclusal, lo que ayuda a enmascarar cualquier conclusión sobre el papel de la oclusión en la etiología del NCCL, con lo cual, la literatura revela que los estudios sobre este tema están sujetos a un considerable sesgo, como la evaluación (uso de examinadores no cegados) y el sesgo de confusión (no hay control de otros factores etiológicos); Hasta ahora, ha sido imposible asociar NCCLs con cualquier agente causal específico, y el papel de la oclusión en la patogénesis de lesiones cervicales no cariosas parece todavía indeterminado; por lo tanto, se sugiere estudios adicionales, diseñados apropiadamente para disminuir sesgo.⁽⁴¹⁾

CONCLUSIONES

- La manera que tiene nuestro aparato locomotor para compensar la falta de contacto proximal es la migración mesial de los dientes, y cuando existe un desgaste de las caras oclusales se suscita la erupción de los dientes.
- Se debería realizar una evaluación dinámica durante la distribución de esfuerzos en las zonas anterior, premolar y molar, y durante los movimientos excéntricos en los maxilares superior e inferior.
- Es necesario potenciar las investigaciones para establecer con fidelidad el protagonismo que merece la oclusión dentro de las alteraciones del periodonto.
- Se sugiere para el futuro hallar una simetría para dar las definiciones y la forma de adoptar las técnicas de registro, con el objeto de generar evidencia científica confiable, conducente a la creación de protocolos de recomendación para la toma de decisiones clínicas predecibles desde el punto de vista oclusal.
- Cada especialidad adopta de distinta manera la oclusión para llevar a cabo sus respectivos tratamientos, como fue el caso de la definición de la relación céntrica que adopto diferentes definiciones al pasar de los años; se sugiere realizar consensos multidisciplinarios para establecer las definiciones y abordajes de la oclusión por igual para todas las especialidades.
- Basándose en los conocimientos actuales, parece que la investigación apoya el hallazgo de que las discrepancias oclusales entre relación céntrica y oclusión céntrica contribuyen a la progresión de la destrucción periodontal y que la presencia de movilidad afectará negativamente al resultado del tratamiento periodontal.
- los dientes con discrepancia oclusal contaban con una profundidad al sondaje considerable, además de recesiones gingivales y una movilidad significativamente peor que los dientes sin discrepancia oclusal.
- No se obtuvo correlación entre la profundidad de las bolsas y las alteraciones funcionales oclusales, excepto en el contacto exagerado. Las pérdidas angulares presentaron mayor profundidad de bolsas. La distribución de los dientes afectados en su función oclusal, según, los códigos del índice periodontal, no siguió una tendencia única. La mayoría de los dientes con alteraciones funcionales presentaron movilidad dentaria.
- A pesar de la escasa cantidad y calidad de la literatura que impide las conclusiones sólidas sobre el vínculo causal entre el bruxismo y los problemas periodontales evaluados en este trabajo monográfico, parece razonable sugerir que el bruxismo no puede causar daño periodontal per se.
- Hasta ahora, ha sido imposible asociar lesiones cervicales no cariosas con cualquier agente causal específico, y el papel de la oclusión en la patogénesis de las lesiones cervicales no cariosas parece todavía indeterminado. Por lo tanto, se sugiere realizar estudios adicionales, diseñados apropiadamente para disminuir sesgo.
- Existen datos de algunos estudios que sugieren que tanto OPN como RANKL contribuyen a la estimulación de la resorción ósea en el estado hiperoclusivo, pero se deben realizar pruebas más elaboradas para no caer en sesgo.
- La endodoncia y la periodoncia, a menudo se consideran entidades separadas, sin embargo clínicamente están estrechamente relacionadas, pero para establecer una relación debemos hacer uso de la mayoría de exámenes que tengamos al alcance, ya sean clínicos o radiográficos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Jan Lindhe, Niklaus Lang, Thorkild Karring Clinical Periodontology and Implant Dentistry, 5^{ta} edition, 2012, Blackwell munksgaar, vol 1, <http://dentalbooks-drassam.blogspot.pe/>
2. Daniel chiego, Jr. Principios de embriología e histología bucal con orientación clínica, 4^{TA} edición. Copyright © 2014 by Mosby, an imprint of Elsevier Inc. <https://www.booksmedicos.org>
3. Barry Eley, Mena Soory y J.D. Manson, Periodoncia 6^{ta} edición, 2012, https://books.google.com.pe/books?id=z_K3LVn5EQUC&printsec=frontcover&dq=periodoncia&hl=es&sa=X&redir_esc=y#v=onepage&q=periodoncia&f=false
4. Michael G. Newman, Henry Takei, Perry R. Klokkevold, Fermín A. Carranza; Carranza's Clinical Periodontology; 12da edición; 2014; <https://books.google.com.pe/books?id=CDKPBAAAQBAJ&pg=PA641&lpg=PA641&dq=the+periodontium+book&source=bl&ots=s6w3mxfNDg&sig=zb2FssSj-1Y3FrQVeakHaraRXnU&hl=es&sa=X&ved=0ahUKEwjumOCs8pbVAhXDKyYKHe8RBDw4ChDoAQgrMAE#v=onepage&q=the%20periodontium%20book&f=false>
5. Stanley J. Nelson; WHEELER Anatomía, fisiología y oclusión dental; Copyright © 2015,2010,2003,1993,1984,1974,1965,1958,1950,1940 by Saunders, an imprint of Elsevier Inc. All rights reserved; Elsevier España, S.L.U. Avda. Josep Tarradellas, 20-30,1.® - 08029 Barcelona, España.
6. Dr. Niosbeide Betancourt Lahera, Dra. Marcia Colás Costa. Dra. Yadeleine Lee Garcés, frecuencia de periodonto tipo iv en estudiantes de secundaria, 2014, <file:///F:/%C2%A0DATOS/tesis%20especialidad%20periodoncia/occlusion/FRECUENCIA%20DE%20PERIODONTO%20TIPO%20IV%20EN%20ESTUDIANTES%20DE%20SECUNDARIA.pdf>
7. César Montalvo arenas, Tejido Conjuntivo; Universidad Nacional Autónoma de México facultad de medicina departamento de biología celular y tisular, 2010, http://histologiaunam.mx/descargas/ensenanza/portal_recursos_linea/apuntes/tejido_conjuntivo.pdf
8. MsC. Elizabeth Santiago Dager, et al, Ventajas y usos de las células madre en estomatología, MEDISAN vol.18 no.9 Santiago de Cuba set.-set. 2014, http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192014000900014
9. Dra. Kenia Betancourt Gamboa; Dr. Julio Barciela Calderón; Lic. Julio Guerra Menéndez; Dra. Nereyda Cabrera Carballo, Uso de células madre en el complejo bucofacial, AMC vol.16 no.5 Camagüey sep.-oct. 2012, http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552012000500015
10. Ten Cate AR: The development of the periodontium – a largely ectomesenchymally derived unit, Periodontol 2000 13:9–19, 1997.
11. Armitage, gary; periodontal diagnoses and classification of periodontal diseases; vol. 34; periodontology 2000, printed in denmark 2004; copyright Blackwell munksgaard 2004.
12. sanz-sánchez i, bascones-martínez a; Otras enfermedades periodontales. II: Lesiones endo-periodontales y condiciones y/o deformidades del desarrollo o adquiridas; vol. 20; Periodon Implantol. 2008; 20, 1: 67-77; <http://scielo.isciii.es/pdf/peri/v20n1/original6.pdf>
13. Mosby; Mosby's Dental Dictionary, 3rd Edition; Copyright 2014; Reviewed by: M. L. T. LO, British Dental Journal; <https://elsevier.ca/product.jsp?isbn=9780323100120#authorinfo>
14. Angle, Edward H. Treatment of malocclusion of the teeth. Angle's system. 7th ... (Edward Hartley), 1855-1930 <https://babel.hathitrust.org/cgi/pt?id=uc1.b5242461;view=1up;seq=14>

15. Cortes N. La Oclusión: un concepto fundante de la odontología. Rev. Fac. Odontología de la Univ. Antioquia. 2007; 19 (1); 143-152.
16. Davies S. et al. The examination and recording of the occlusion. Why and how. British Dental Journal; 2001. 191. 291-302.
17. Mgs. Dra. Bustamante C .Gladys, Surco Víctor Jezbit, Tito Ramírez Erika, et al; OCLUSION; Revista de Actualización Clínica Volumen 20; 2012; universidad mayor de San Andrés; Bolivia.
18. Moyers RE: Handbook of orthodontics, ed 3, Chicago, 1973, Year Book.
19. D'Escrivan de Saturno Luz. Ortodoncia en dentición mixta. 1 a ED. Colombia: Amolca; 2007; [file:///F:/%C2%A0/DATOS/tesis%20especialidad%20periodoncia/oclusion/ANDREAGABRIELAROJOQUEVEDO%20\(1\).pdf](file:///F:/%C2%A0/DATOS/tesis%20especialidad%20periodoncia/oclusion/ANDREAGABRIELAROJOQUEVEDO%20(1).pdf)
20. D'Escrivan de Saturno Luz. Ortodoncia en dentición mixta. 1aED. Colombia: Amolca; 2007
21. Okeson Jeffrey; tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares; Edición en español de la 7.ª edición de la obra original en inglés; 2013; Travessera de Gràcia, 17-21 – 08021 Barcelona, España.
22. Inuzuka K: Changes in molar relationships between the deciduous and permanent dentitions: a longitudinal study, Am J Orthod Dentofacial Orthop 93:19, 1990.
23. Wassell RW, Adams N, Kelly PJ: The treatment of temporomandibular disorders with stabilizing splints in general dental practice: one-year follow-up, J Am Dent Assoc 137(8):1089-1098, 2006, quiz 168-169.
24. Angle EH: Classification of malocclusion, Dent Cosmos 41:248-264, 1899.
25. María Gélvez; Velosa J, Pérez B. Efecto de las fuerzas oclusales sobre el periodonto analizado por elementos finitos. Univ Odontol. 2016 Ene-Jun; 35(74). <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.uo35-74.efop>
26. Lázaro Sarduy Bermúdez1, MSc. Dra. María Elena González Díaz2, Dra. Mitdrey Corrales Álvarez, et al. Estado periodontal y su posible relación con variables funcionales de la oclusión, rev. Científica villa clara, Medicent Electrón 2016 abr.- jun
27. Daniele Manfredini, Jari Ahlberg, Rossano Mura, and Frank Lobbezoo; bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment; J Periodontol 2015; 86:546-555; doi: 10.1902/jop.2014.140539; April 2015; Volume 86 • Number 4.
28. Lobbezoo F, Ahlberg J, Glaros AG, et al. Bruxism defined and graded: An international consensus. J Oral Rehabil 2013; 40:2-4.
29. Foz AM, Artese HP, Horliana AC, Pannuti CM, Romito GA. Occlusal adjustment associated with periodontal therapy—A systematic review. J Dent 2012; 40:1025- 1035.
30. Max J. Perlitsh, Letters to the Editor, artículo “bruxism is unlikely to cause damage to the periodontium: findings from a systematic literature assessment”, Journal of Periodontology, January 2016; doi: 10.1902/jop.2016.150342,
31. Dr. Bismar Hernández Reyes; Dra. Silvia María Díaz Gómez; Dra. Siomara Hidalgo Hidalgo; Dr. Romel Lazo Nodarse; Bruxismo: panorámica actual; Rev. Arch Med Camagüey Vol 21(1)2017, http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552017000100015
32. Muñoz López D, Bugueño Valdebenito IM, Romo Ormazábal F, Garrido-Urrutia C. Bruxismo Secundario al Consumo Recreacional de Éxtasis. Revisión de la Literatura. Int J Odontostomat [Internet]. 2015 [citado 9 May 2016];9(2):[aprox. 5 p.]. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2015000200006

33. Polania Castillo MF, Melo Andrade WA, Lon-doño Mejia LA. Evaluación del cambio en el patron de bruxismo nocturno producido por el uso de dos tipos de retenedores termo moldeados. *Uviver Odontol.* 2014; 33(70):145-55.
34. Alcolea Rodríguez JR, Herrero Escobar P, Ra-món Jorge M, Labrada Sol ET, Pérez Téllez M, Garcés Llauger D. Asociación del bruxismo con factores biosociales. *CCM [Internet]*. Abr-Jun 2014 [citado 8 Jun 2016]; 18(2): [aprox. 9 p.].926 Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000200003&lng=es
35. Guevara Gómez SA, Ongay Sánchez E, Cas-tellanos Suárez JL. Avances y limitaciones en el tratamiento del paciente con bruxismo. *Rev ADM.* 2014; 72(2):106-14.
36. Mirella Lindoso Gomes Campos, Patrícia Tomazi, Ana Cristina Távora de Albuquerque Lopes, et al. The influence of primary occlusal trauma on the development of gingival recession, *Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral.* 2016; 9(3):271---276
37. Yessica Janeth Torres-Cárdenas, Beatriz del Carmen Chávez-Reátegui, Jorge Enrique Manrique Chávez, Características clínicas periodontales de piezas con diagnóstico de trauma de oclusión secundario, *Rev Estomatol Herediana.* 2016 Ene-Mar; 26(1):13-19.
38. Dragomir, I.p. m. Cărmizaru, t. Comănescu, c. Dăguci, m.r. Popescu; Study on the Importance of the Complementary Exams for Dento-Parodontal Changes; Reporte de Caso Current Health Sciences Journal; Vol. 39, No. 2, 2013 April June.
39. Joana Cunha-Cruz; The prevalence of dentin hypersensitivity in general dental practices in the northwest United States; March 2013; research; <http://jada.ada.org>
40. OH. liu, H. jiang, Y. wang; The biological effects of occlusal trauma on the stomatognathic system – a focus on animal studies; Artículo de revision; *Journal of Oral Rehabilitation* 2013 40; 130—138; Department of Stomatology, Chinese PLA General Hospital, Beijing, China
41. P. senna, A. del bel cury & C. ro" sing; Non-cariou cervical lesions and occlusion: a systematic, review of clinical studies; *Journal of Oral Rehabilitation* 2012 39; 450—462; Blackwell Publishing Ltd; Porto Alegre, Rio Grande do Sul, Brazil.