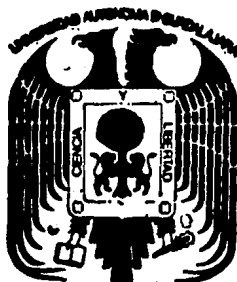


10
2e'

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE GUADALAJARA

INCORPORADA A LA UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

ESCUELA DE ODONTOLOGIA



MANIFESTACIONES CLINICAS DE LA OCLUSION
PATOLOGICA

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

TESIS PROFESIONAL
Que para obtener el título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a

MARTHA RUTH CORDOVA CERVANTES

ASESOR: C. D. EFREN SANCHEZ OCHOA

GUADALAJARA, JALISCO. 1985



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION.....	9
CAPITULO 1:	
OCCLUSION ORGANICA	10
A). Función de los músculos masticadores.	
B). Fisiología de la oclusión.	
C). Oclusión orgánica.	
D). Estabilidad o adaptación de los elementos de la oclusión.	
CAPITULO 2:	
MANIFESTACIONES EN LA A.T.M. POR OCCLUSION PATOLOGICA	20
A). Dolor y sensibilidad en y/o alrededor de las articulaciones.	
B). Ruidos articulares.	
C). Chasquidos articulares.	
D). Crepitación articular.	
E). Subluxaciones.	
CAPITULO 3:	
MANIFESTACIONES EN EL SISTEMA NEURO-MUSCULAR POR OCCLUSION PATOLOGICA	27
A). Hipertonicidad de los músculos masticadores.	
B). Dolor referido.	
C). Dolor muscular a la palpación.	
D). Limitación y dolor al movimiento.	
E). Desviación mandibular.	
CAPITULO 4:	
MANIFESTACIONES EN EL PARODONTO POR OCCLUSION PATOLOGICA	37
A). Dientes flojos y movilidad dental aumentada.	
B). Cambio en los sonidos a la percusión.	
C). Alteraciones gingivales.	
D). Abscesos periodontales.	
CAPITULO 5:	
MANIFESTACIONES EN LOS DIENTES EN LA OCCLUSION PATOLOGICA	44
A). Desgaste oclusal atípico.	
B). Migración dental.	
C). Alimento impactado.	
D). Dolor pulpar.	

CAPITULO 6:

SIGNOS RADIOGRAFICOS EN LA OCLUSION

PATOLOGICA 48

- A). Alteraciones de la lámina dura.
- B). Alteraciones del espacio parodontal.
- C). Resorción radicular.
- D). Hiper cementosis.
- E). Calcificación de la pulpa.
- F). Fracturas radiculares.
- G). Examen radiográfico de la articulación temporo-mandibular.

CONCLUSIONES..... 52

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION

Para el diagnóstico de una oclusión patológica necesitamos establecer lo que presenta la oclusión dentaria.

Ya que todos los componentes del sistema gnático funcionan en armonía, la oclusión dentaria, no está sola pues ésta es una relación de dientes, los cuales se mantienen en relación sostenidos por el parodonto, así mismo la función de las arcadas que representan la oclusión dentaria, está dada por los movimientos que hagan los músculos. Los ligamentos fijan las limitaciones de los movimientos y cuyas características dependen de las estructuras óseas, en las cuales se desplazan los cóndilos y la acción que se efectúa es guiada por el sistema nervioso.

Es indispensable conocer las manifestaciones patológicas en los mencionados elementos para poder reconocer cuándo, cómo y por qué están alteradas y con esto tener un diagnóstico, y así poder realizar un plan de tratamiento más adecuado con un pronóstico más favorable.

El análisis combina exámenes clínicos y radiográficos.

CAPITULO I

O C L U S I O N O R G A N I C A

A). FUNCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES

Debido a la complejidad de los movimientos funcionales y no funcionales del maxilar, no resulta adecuado atribuir una función específica a cada uno de los músculos maxilares, pero es necesario describir los datos anatómicos esenciales y las funciones principales de cada músculo en particular (25).

El propósito de un músculo es el de contraerse, más correctamente, el de desarrollar tensión. Si al contraerse un músculo éste se acorta bajo una carga constante, el hueso al que está insertado se moverá, en este caso la contracción se conocerá como isotónica; (isotónica, tensión constante). La tensión muscular, sin embargo, puede tomar forma de una contracción muscular isométrica (Isométrica Longitud Constante), en esta actividad muscular estática la longitud del músculo no cambia y el miembro no se mueve. (16)

EL MUSCULO TEMPORAL.—Es aplanado, triangular o en abanico y ocupa la fosa temporal. Sus inserciones son: por arriba línea curva temporal inferior fosa temporal, aponeurosis temporal y arco cigomático (cara interna), de ahí sus fibras se dirigen hacia la apófisis coronoides y se insertan en su cara interna. Figura 1.

Este músculo presenta tres componentes funcionales independientes en relación íntima, como la dirección de las fibras anteriores son casi verticales, las de la parte medía corren en dirección oblicua y las fibras más posteriores son casi horizontales. (25)

La inervación está proporcionada por los tres nervios temporales profundos, que son ramos del maxilar inferior. (23)

Este músculo interviene principalmente para dar posición al maxilar inferior durante el cierre (25), en ciertos movimientos el músculo actúa como si constara de partes diferentes. (25) Las fibras posteriores al contraerse retruyen cuando la mandíbula se encuentran en posición protrusiva. (16)

Este músculo está diseñado en forma que puede cerrar la mandíbula no importando la posición que ocupe ésta en el momento de la acción. (16)

MUSCULO MASETERO.—Es un músculo corto, grueso aproximadamente rectangular y está formado por dos fascículos. (23), el fascículo superficial se extiende del borde inferior del arco cigomático, al ángulo de la mandíbula. Este tiene la acción de elevar y también la de protruir. (16)

El fascículo profundo, situado por dentro del precedente, se extiende también desde el arco cigomático hasta la cara externa de la rama ascendente, su

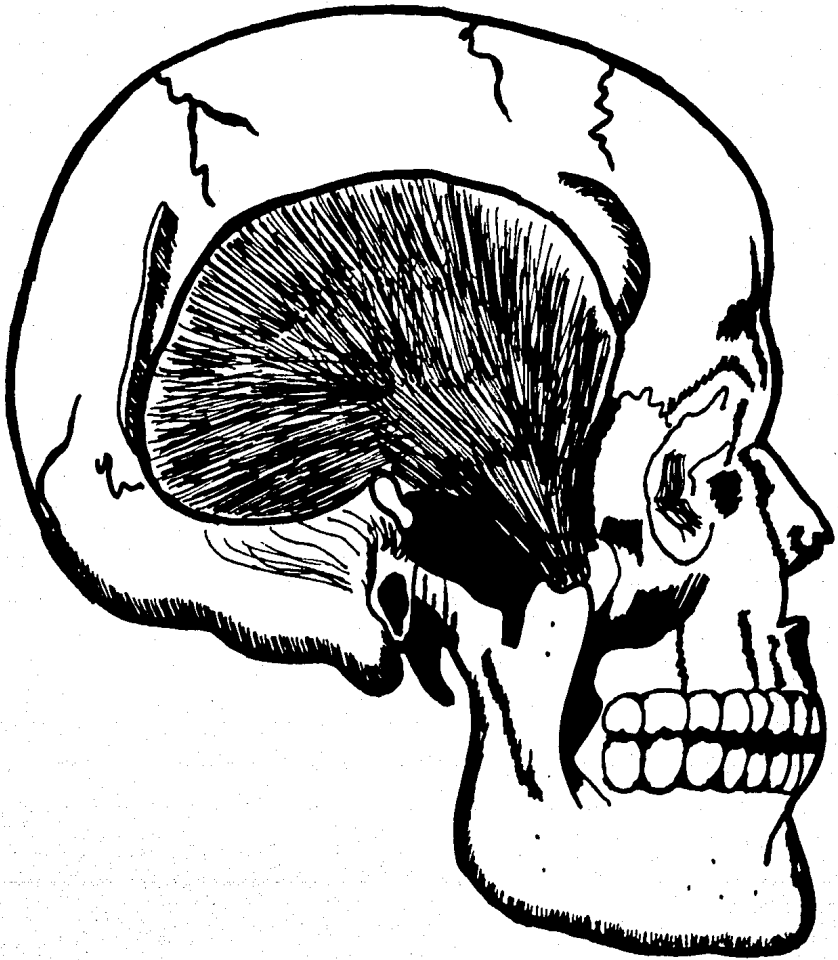


FIG. 1
MUSCULO TEMPORAL

acción es elevadora y también retrusiva. Estos dos fascículos están separados entre sí por tejidos conjuntivos y a veces por una bolsa serosa. (16) Se considera que actúa principalmente proporcionando la fuerza para la masticación. (25) Está inervado por el nervio maseterino que es rama del maxilar inferior. (23 Fig. 2.

MUSCULOS PTERIGOIDEOS.—Son los que dan los movimientos de lateralidad a la mandíbula. (16)

PTERIGOIDEO INTERNO.—Es un músculo rectangular y se inserta por arriba de la fosa pterigoides, de aquí se dirige hacia abajo, hacia atrás y hacia afuera, para insertarse en la cara interna del ángulo de la mandíbula en donde termina frente a las inserciones del masetero. (16)

Su acción es que al contraerse de un lado, el del lado opuesto permanece laxo, y envía la mandíbula hacia lateralidad, la contracción mutua puede ayudar a protuir y elevar la mandíbula. En la masticación lateral se requiere que el cóndilo del lado opuesto se mueva hacia adelante, el músculo pterigoideo interno es asistente directo del externo. (16) Está inervado por el nervio pterigoideo interno rama del maxilar inferior. (23). Fig. 3.

PTERIGOIDEO EXTERNO.—Tiene forma de cono, cuya base corresponde al cráneo y el vértice al cóndilo. Ocupa la fosa cigomática, inserciones, empieza por dos fascículos que parten de la base del cráneo: El fascículo superior (ESFENOIDAL), se inserta en la parte del ala mayor del esfenoides que forma la fosa cigomática; el fascículo inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides. Desde este punto los dos fascículos se dirigen hacia atrás en busca de la articulación temporomandibular, se unen y se insertan juntos en el cuello del cóndilo y en el menisco articular. (16)

El disco está insertado en la parte superior del pterigoideo externo y el cóndilo está en la parte inferior del músculo pterigoideo externo. (29)

Acción.—La contracción simultánea de los dos músculos determina la proyección hacia adelante de la mandíbula y al mismo tiempo, desplaza el menisco en la misma dirección, también intervienen en los movimientos laterales, pero auxiliados por el masetero, pterigoideo interno y las porciones anterior y posterior del temporal. El músculo pterigoideo externo se encuentra relacionado con todos los grados de los movimientos de protracción y abertura del maxilar. (25) Está inervado por dos ramas nerviosas procedentes del bucal. (23) Fig. 4.

B). FUNCIONES DEL SISTEMA GNATICO

El sistema gnático toma parte en las funciones de incisión, masticación, deglución, respiración, fonación y en el ajuste de la expresión facial. (16)

El diccionario define oclusión como el acto de cerrar o ser cerrado. En odontología la palabra oclusión incluye tanto el cierre de las arcadas dentarias como los diversos movimientos funcionales, con los dientes superiores e inferiores.

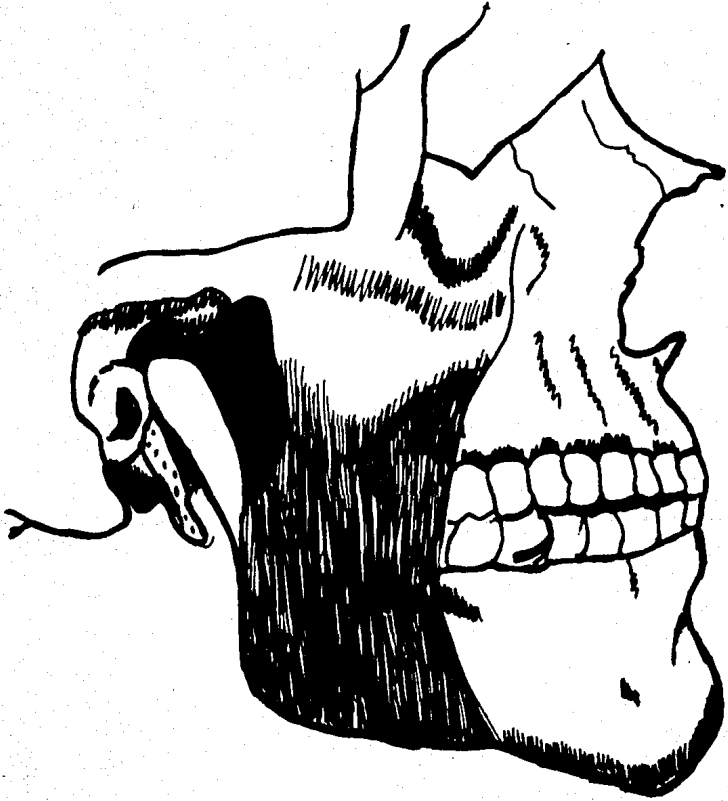


Fig. 2

MUSCULO MASETERO



Fig. 3

MUSCULO PTERIGOIDEO
INTERNO



Fig. 4

MUSCULO PTERIGOIDEO
EXTERNO

res en contacto. Además la palabra oclusión se emplea para designar la alineación anatómica de los dientes y sus relaciones con el resto del aparato masticador. (25)

MASTICACION.—La masticación es condicionada, aprendida y de función automática, asimismo lo son también los movimientos de la lengua, carrillo, labios, etc. (16)

Con alimentos pulposos blandos puede falta el desplazamiento lateral de la mandíbula (transtrusión) los alimentos fibrosos y correosos requieren mayor presión y dan lugar forzosamente a la transtrusión. El deslizamiento mandibular en lateral derecho e izquierdo, protrusivo, de apertura y cierre.

Los movimientos horizontales se hacen más pequeños a medida que se logra una apertura máxima. (16)

Como es visto, los movimientos de la mandíbula, son sin duda ocasionados por los músculos. Obviamente los dientes no influyen al movimiento mandibular cuando no se hace contacto entre ellos. (16)

Los patrones para los movimientos masticadores se desarrollan en el momento de la erupción de los dientes primarios. El niño adquiere el sentido de la posición de los dientes tan pronto como hacen erupción los incisivos superiores e inferiores y se produce contacto dental. Se aprende, la posición del maxilar inferior necesaria para que los dientes superiores e inferiores entren en contacto y después se inician los movimientos de contacto. Posteriormente se establecen reflejos condicionados guiados por la propiocepción en la membrana parodontal y en las articulaciones temporomandibulares. Así como por el sentido del tacto en la lengua y en la mucosa. Conforme van erupcionando más dientes en posiciones funcionales, los patrones de movimiento se modifican para adaptarse al principio general de la eficacia máxima con el gasto mínimo de energía y eliminación del dolor e incomodidad. (25)

Las glándulas parótida y submaxilar, entran en acción por la tensión de los músculos maseteros y éstos estimulan esas glándulas durante una actividad vigorosa.

La naturaleza ha diseñado este sistema salival de modo que las glándulas sólo respondan del lado en que se efectúe la masticación. Estas glándulas secretan sólo bajo presión. (16)

Los músculos del mecanismo masticatorio no cambian su longitud. Pueden variar su "tono" o su actividad conservando con cierta constancia su longitud a través de la edad adulta. Los músculos tienen un punto de máxima presión cuando llegan a él, los nervios actúan automáticamente relajándolos abatiendo la mandíbula, para comenzar otro ciclo de masticación.

El estudio radiográfico ha demostrado que la presión sobre el bolo se ejerce sin que el cóndilo use su cavidad glenoidea como punto de apoyo. Es factible que sea el bolo el que se transforme en punto de apoyo transitorio. Las radiografías sugieren que no importando el lado de trabajo que está bajo pre-

sión, los músculos del lado opuesto contrarrestarán la acción manteniendo la mandíbula en balance. (16)

MOVIMIENTOS MASTICADORES

INCISION.—El movimiento inicial de aprehensión de alimentos comienza con movimiento de apertura preparatorio; la extensión de éste depende del tamaño del alimento para incidir.

Esta incisión se efectúa con los incisivos y caninos, siendo el movimiento posible por la trayectoria bilateral condílea y la contracción simultánea de ambos pterigoideos externos. Es necesaria la sobremordida vertical normal para acomodar estos movimientos de aprehensión en la posición borde a borde que marca la incisión, deberán estar separados los dientes posteriores, en condiciones normales. (16)

Es de desearse el mayor número de dientes anteriores en contacto, idealmente 6 superiores y 8 inferiores. En ocasiones no se contraen simultáneamente los pterigoideos externos y ocasionan una lateroprotusión que puede ayudar a desmenuzar el bocado. Debido a la sobremordida de los incisivos superiores el movimiento protusivo no puede ser un desplazamiento simple en línea recta, es necesario que los premolares y molares desocluyan por un movimiento de apertura mientras los bordes de los incisivos inferiores se deslizan a lo largo de las superficies palatinas de los superiores. Mecánicamente, es movimiento de cizalla, siendo los incisivos (superiores e inferiores) las hojas cortantes. (16)

CORTE Y TRITURACION.—Este es el segundo movimiento masticatorio. En una dentición normal el movimiento de lateralidad (transtrusión), se verifica combinando una apertura con una rotación lateral, con el objeto de permitir el paso de incisivos y caninos inferiores al obstáculo de la sobremordida vertical y desocluir las cúspides de premolares y molares. El bolo es llevado al interior de la cavidad bucal por acción de labios y lengua hacia las premolares, que los cortan en particular más pequeñas por medio de las crestas. La porción oclusal más importante de los dientes, desde el punto de vista masticatorio, son las crestas marginales oclusales que cortan las fibras y las partículas grandes, evitando el empaquetamiento entre los espacios interproximales. (16)

DEGLUCION.—La segunda fase en el proceso digestivo es la deglución, sigue inmediatamente a la masticación. (16)

La posición de la mandíbula en la deglución coincidirá con la relación céntrica, siempre y cuando no existan interferencias oclusales que lo impidan.

Durante la deglución normal en el adulto, el empujón distal del maxilar y el cierre, es primero hasta la relación céntrica y después hasta la oclusión céntrica, siempre y cuando no coincida. (25)

Ya que el aire y el alimento (bolo) pasan a través de la faringe, no es posible respirar y deglutir al mismo tiempo; por lo tanto es indispensable la coordinación tempranamente establecida entre respiración y la deglución.

La deglución se divide en tres fases (1) bucal, (2) faringea y (3) esofágica, siendo la primera voluntaria y refleja las otras dos.

Los dientes permanecen en contacto más tiempo durante la deglución que durante la masticación, algunos investigadores creen que la masticación y la deglución da como resultado una oclusión patológica. (25) (16)

Sin embargo otros creen que estos contactos funcionales que son regulados por los mecanismos propioceptivos protectores son de duración e intensidad mínima. Por tanto no se puede considerar que la masticación, deglución o el habla sean factores causantes o precipitantes de la patología oclusal. Los contactos oclusales que rebasan la función son causa de estas alteraciones. (3), (12)

C). OCLUSION ORGANICA

También llamada oclusión de protección mutua, Stallard la describe como: Los dientes con cúspides en oclusión adecuada soportan las fuerzas mayores en el cierre en relación céntrica protegen así a los dientes anteriores. Sin embargo, como los incisivos no suelen alcanzar relaciones de borde a borde sin que se separen los dientes posteriores su superposición vertical resguarda los dientes cuspídeos durante las acciones triturantes y de corte. Además, como los incisivos no pueden participar en las excursiones laterales a causa de los caninos, también son "preservados por éstos". Ahora bien el área canina queda protegida en la posición protusiva por la posición de los incisivos; así, pues, los caninos están resguardados por los incisivos, igual que por los molares. En consecuencia, es claro que en esta disposición oclusal hay una protección mutua triple, por ello le hemos dado el nombre de oclusión con protección mutua. (26)

La oclusión orgánica tiene cinco principios fundamentales que son:

1.—Todos los dientes posteriores, deben de cerrar al mismo tiempo estando la mandíbula en relación céntrica.

Debe existir una igualdad entre oclusión céntrica y relación céntrica.

2.—Debemos evitar fuerzas laterales en contra de los dientes, (debemos lograr que las fuerzas de origen oclusal se dirijan sobre los ejes mayores de los dientes).

3.—Que en cualquier posición excéntrica mandibular debemos lograr una desocclusión inmediata de dientes posteriores. Las posiciones excéntricas son protrusiva, lateral izquierda y derecha.

4.—Debemos buscar o lograr una oclusión por grupos especializados (los dientes incisivos para cortar los alimentos, y cuando éstos trabajan los posteriores no trabajan, los caninos para desgarrar o para prensar los alimentos y cuando ellos trabajan ni los anteriores ni los posteriores trabajan, los posteriores para triturar los alimentos y cuando éstos tabajan los anteriores no tabajan).

5.—Los dientes deberán de tener topes oclusales en el movimiento de cierre mandibular. (26)

ELEMENTOS DE LA OCLUSION ORGANICA

1.—ELEVACIONES

2.—DEPRESIONES

ELEVACIONES:

1.—CUSPIDES.—Son las partes más elevadas de las caras oclusales de los dientes, son las cimas de los lóbulos de desarrollo, existen tantas cúspides como lóbulos.

Se dividen en estampadoras y cortadoras, las cúspides estampadoras en oclusión céntrica se relacionan con una fosa antagonista. Dentro de las cúspides estampadoras están las palatinas superiores y vestibulares inferiores, las cúspides cortadoras son las vestibulares superiores y linguales inferiores. (17)

2.—CRESTAS MARGINALES.—Son aquellas elevaciones que unen, entre sí a las cúspides, forman el perímetro de la cara oclusal, es el margen de la cara oclusal. (17)

3.—CRESTAS TRIANGULARES.—Son pequeñas pirámides triangulares de las mismas características, tienen un lomo, una inclinación mesial y otra distal, tienen una regla para ubicarlas y es que, entre cada surco suplementario y cada surco de desarrollo se encuentra una cresta suplementaria. (17) Figs. 5, 6.

DEPRESIONES:

1.—SURCO DE DESARROLLO.—Es aquella línea profunda que divide a los lóbulos de desarrollo de un diente posterior hacia mesial y distal se abre en forma de "y", que corresponde a la distancia que debe tener el área de contacto de los dientes. (17)

2.—SURCOS SUPLEMENTARIOS.—Es aquella línea que va a los lados de las crestas triangulares, forman el límite de la cresta triangular y son divergentes a las cúspides.

3.—FOSAS.—La parte más profunda de la cara oclusal, donde entran todas las depresiones. (17)

Los surcos por su función se dividen en:

A).—SURCOS DE BALANCE

B).—SURCOS DE TRABAJO

C).—SURCOS DE PROTUSIVA

A).—Los surcos de balance en la arcada superior van oblicuo mesial al surco de desarrollo, mientras que en inferior corren oblicuo distal al surco y van entre o sobre las cúspides estampadoras. (17) (12)

B).—Los surcos de trabajo en superior o inferior corren perpendicularmente al surco central, y van entre o sobre las cúspides cortadoras o tijeras. (17) (12)

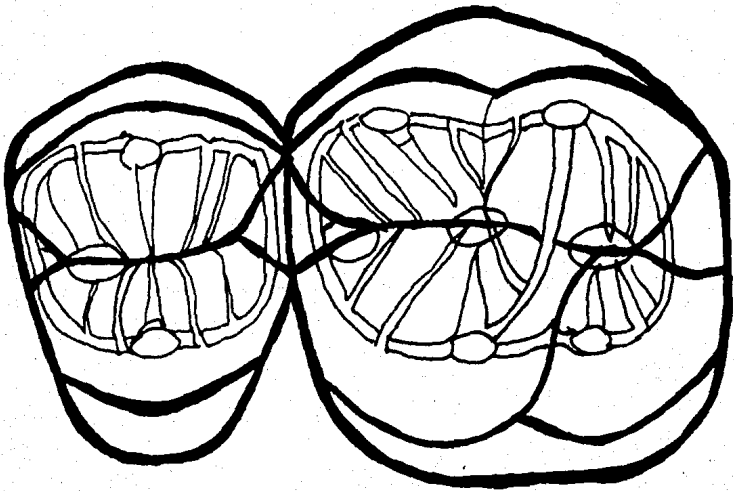


Fig. 5

ELEMENTOS DE LA OCLUSION

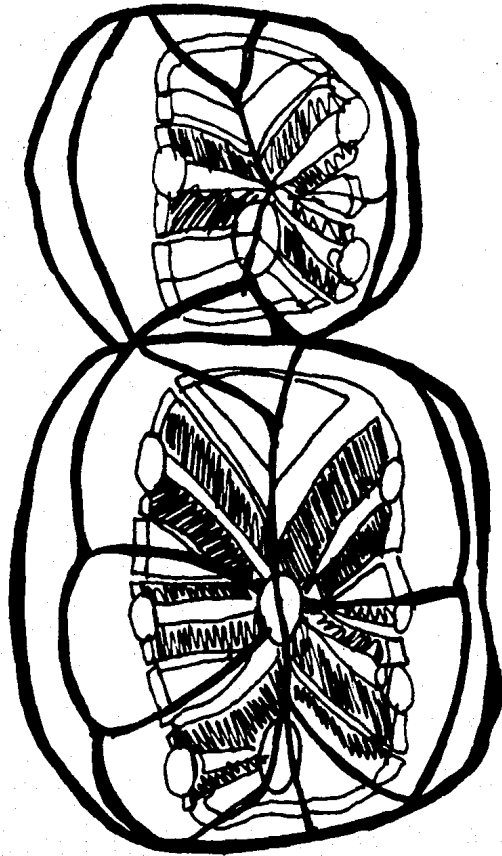


Fig. 6

ELEMENTOS DE LA OCLUSION

C).—Los surcos de protusiva van en superior hacia mesial, mientras que en inferior van a distal siguiendo ambos el surco central de desarrollo. (17)
(12)

Las cúspides palatinas deben hacer contacto en fosas distales de dientes inferiores. Las cúspides vestibulares inferiores deben hacer contacto en fosas mesiales superiores o en sus crestas triangulares. (16)

Los dientes en oclusión orgánica, poseen numerosos contactos pero de reducido tamaño.

La masticación se lleva a cabo mientras las cúspides estampadoras se deslizan cerca de las cúspides cortadas aproximándose momentáneamente y sin tocarse.

Las cúspides estampadoras inferiores deben deslizar cerca de las cúspides cortadoras superiores sin que haya choque las cúspides linguales cortadoras deben deslizarse cerca de las estampadoras palatinas pero sin hacer contactos. (16)

Es importante que cada cúspide estampadora tenga relaciones íntimas o de proximidad con los surcos antagonistas en "trabajo" pero que no hagan contactos en el "viaje" hacia su fosa:

1.—Las cúspides estampadoras inferiores del lado de "balance" balancean en surcos oblicuos superiores cuando el lado opuesto trabaja.

2.—Las cúspides estampadoras vestibulares inferiores trabajan en surcos bucales transversos superiores y balancean en surcos oblicuos palatinos.

3.—Las cúspides estampadoras palatina trabajan en surcos transversos linguales y balancean en surcos oblicuos bucales inferiores. (16)

La oclusión balanceada no es aceptable por las siguientes razones:

(1).—En la oclusión balanceada, son tantos los dientes que hacen contacto en tan diferentes partes, que el paciente pierde la sensación de localizar su cierre mandibular. Por consecuencia, toda boca en oclusión balanceada está fuera de relación céntrica.

(2).—En la oclusión balanceada la desoclusión no se toma en cuenta, al deslizarse la mandíbula para incidir no hay desoclusión, puesto que las sobremordidas no son suficientes para ello. Esto evita el funcionamiento por grupos.

(3).—Al impedirse la desoclusión es fácil llenar la distancia interoclusal. Esto evita que la mandíbula descanse, y los pacientes se quejan de cansancio y de convulsiones tónicas musculares. (16)

D). ESTABILIDAD O ADAPTACION DE LOS ELEMENTOS DE LA OCLUSION

Adaptación a nivel de la articulación temporomandibular.

Es importante señalar que mientras el cuerpo de la mandíbula se desarrolla como hueso intramembranoso, los cóndilos surgen como masas separadas de cartilago que, más tarde, se fusionan, con el resto del maxilar inferior.

Además, este cartilago es del tipo conocido como cartilago secundario, se desarrolla como respuesta a movimientos funcionales entre huesos. Por lo tanto, el origen verdadero del cóndilo está funcionalmente relacionado. Así pues, no es sorprendente que la función articular desempeñe un papel primordial en su crecimiento y desarrollos ulteriores. (18)

COMPENSACION POSTNATAL.—La naturaleza reactiva y compensatoria del crecimiento normal del cóndilo mandibular, parece capaz de adaptar su morfología a componentes de la articulación temporomandibular son capaces de una reconstrucción normal considerable de la forma a medida que aumenta la edad del sujeto. Se ha podido demostrar que cuando las cargas compresoras (originadas por el funcionamiento normal de la articulación temporomandibular) disminuyen por ejemplo, mediante reposición apropiada del maxilar inferior, entonces ocurre un crecimiento condilar de adaptación; en cambio, cuando aumentan estas cargas compresivas se observará una inhibición del crecimiento del cartilago articular del cóndilo. (18)

Se han realizado varios estudios experimentales acerca del uso de un tipo de fuerza extrínseca en los monos, para investigar los cambios que ocurren tanto en la dentición como en el cóndilo mandibular y se produjo una migración importante de los molares inferiores de los monos y también provocan ciertos cambios de reconstrucción en la articulación temporomandibular. Sin embargo, la magnitud de los cambios que ocurrieron en estas articulaciones no eran suficientes para corregir una mala oclusión esquelética, estos estudios experimentales han demostrado que si bien se puede provocar la migración del diente mediante el uso de una fuerza internaxilar clase II, la adaptación funcional de la articulación temporomandibular no ocurre tan fácilmente. El desplazamiento hacia adelante del maxilar inferior por medio de la tracción elástica no parece que puede producir por sí mismo un crecimiento y reconstrucción importante en la articulación temporomandibular. (19)

Se considera que la adaptación del esqueleto es consecuencia más bien de las respuestas intrínsecas de reconstrucción de los tejidos craneofaciales que de cambios directos producidos por una mecanoterapia extrínseca. (19)

Hiniker y Ramfjord, encontraron que la articulación temporomandibular era muy estable y resistente a cambio; en la relación oclusal. Colico encontró cambios patológicos y metaplásicos en la articulación temporomandibular, después del desplazamiento anterior de la mandíbula. En cambio Breitner Derichsweiler, Stockli y Willert, informaron que el cartilago condilar era capaz de manifestar respuestas tisulares compensatorias después de la alteración experimental de la posición funcional del maxilar inferior, (es interesante señalar que los primeros estudios mencionados Colico, Hiniker y Ramfjord), utilizaron animales que no estaban creciendo, y que las diferencias en la respuesta y en la magnitud de las respuestas de la articulación temporomandibular, podría deberse, en parte, a la variación en la edad de los animales utilizados para dichos estudios. (Así pues el nivel del desarrollo o madurez del individuo parece uno de los factores que influyen sobre la capacidad de la articulación temporomandibular, para adaptarse a una función alterada, (19). El músculo

ptergoideo externo que se inserta sobre el cóndilo y menisco articular que actúa como matriz funcional, desempeña un papel considerable en la regulación del cartilago del cóndilo mandibular. (18)

Este músculo desempeña un papel en las continuas modificaciones morfológicas de adaptación que se suceden en esta porción de la articulación temporomandibular. Las alteraciones del sistema neuromuscular, ya sean primarias o como respuestas a otras alteraciones externas ambientales, son muy capaces de provocar modificaciones en la morfología de la articulación temporomandibular. (18)

ADAPTACIONES NEUROMUSCULARES

La mandíbula no es guiada por contactos oclusales pasivos, sino que sigue con gran dependencia, los dictados de la función neuromuscular.

Las restauraciones defectuosas, las prótesis y los dientes en mala posición, actúan como iniciadores de señales sensoriales a un sistema reflejo, que guiará a la mandíbula, por medio de su musculatura, a posiciones alejadas de contactos prematuros nocivos. La musculatura está dispuesta en tal forma anatómicamente, que los movimientos dados pueden ser realizados en el plano sagital, tanto como en el horizontal. (15)

En aquellos pacientes que tienen contactos prematuros menores o pocas irregularidades oclusales, el ajuste de la dentición ocurre como un proceso normal y generalmente pasa desapercibido. Cuando estos obstáculos son grandes, interfieren en los movimientos mandibulares, la consistencia a la irregularidad de los estímulos que acompañan a la función, producen un continuo bombardeo dentro del grupo mesencefálico. Esta descarga continua es a sinapsis, en el núcleo motor de las células motoras del nervio trigémino. Los impulsos son entonces llevados periféricamente por los nervios motores a los músculos responsables de los movimientos de la mandíbula. (16)

Los varios componentes de cada músculo intentan llevar a la mandíbula a posiciones oclusales de menor interferencia. Con el tiempo, puede lograrse una posición oclusal en la cual los estímulos protectores están disminuidos, entonces la musculatura hace lo posible para volver a localizar esta posición de menor interferencia en cada movimiento de oclusión. (16)

CAPACIDAD DE ADAPTACION FISIOLÓGICA DEL PARODONTO A LAS FUERZAS OCLUSALES

Cuando hay un aumento a las demandas funcionales, el parodonto trata de acomodarse a tales demandas. La capacidad de adaptación varía de unas personas a otras y entre las mismas personas en momentos diferentes, el efecto de las fuerzas oclusales sobre el parodonto está influido por su intensidad, dirección, frecuencia y duración.

Cuando la intensidad de las fuerzas oclusales aumenta, el parodonto responde mediante un engrosamiento y aumento de las fibras del ligamento parodontal y aumento de la densidad del hueso alveolar, la modificación de la di-

rección de las fuerzas oclusales genera la reorientación de las fuerzas y tensiones dentro del parodonto. (11)

Las fibras principales del ligamento parodontal están dispuestas de tal modo que se pueden adaptar mejor a las fuerzas oclusales en el eje mayor del diente. Cuando aumentan las fuerzas axiales, hay una deformación visco elástica del ligamento parodontal, compresión de las fibras y resorción ósea en las áreas apicales. Las fibras relacionadas con el resto de la raíz quedan tensas y se neoforma hueso.

Las fuerzas laterales u horizontales son compensadas mediante la resorción ósea en áreas de presión, y formación de hueso en áreas de tensión. El punto más ventajoso de aplicación de una fuerza lateral es cerca de la línea cervical, dental. A medida que el punto de aplicación es desplazado coronalmente, la distancia desde el centro de rotación o brazo de palanca se aleja y la fuerza sobre el ligamento parodontal aumenta. (11)

Las fuerzas de toque o de rotación generan tensión y presión que, en condiciones fisiológicas, conducen a la formación y resorción ósea, respectivamente. Las fuerzas de rotación son las que probablemente lesionen más el parodonto. (11)

La duración y frecuencia afectan a la respuesta del hueso alveolar a las fuerzas oclusales. La presión contante sobre el hueso origina resorción, mientras que la fuerza intermitente favorece la formación ósea. El lapso entre las aplicaciones de la presión aparentemente influye en la respuesta ósea. Fuerzas que se repiten a intervalos cortos producen fundamentalmente el mismo efecto de resorción que la presión constante. (11)

Cuando las fuerzas oclusales exceden de la capacidad de adaptación del parodonto, se lesiona el tejido. (11), (16)

ADAPTACION DENTARIA

Toda la dentición experimenta una continua adaptación al desgaste funcional. Esta se manifiesta en la erupción compensadora de los dientes, la migración mesial para compensar los movimientos dentales, patológicos. (25)

Estos cambios significan un esfuerzo incesante para mantener un estado fisiológico adecuadamente equilibrado del aparato masticador, durante toda la vida del individuo. (25)

El ajuste de la posición dental se efectúa, a través de la vida del individuo a los cambios naturales de las fuerzas oclusales relacionados con el desgaste, en repuesta a las alteraciones patológicas en los mecanismos de sostén o en la tonicidad muscular y a continuación de la colocación de restauraciones y de otros procedimientos dentales. (25)

CAPITULO II

MANIFESTACIONES EN LA ARTICULACION POR CLUSION PATOLOGICA

A). DOLOR Y SENSIBILIDAD EN Y/O ALREDEDOR DE ARTICULACION (PERIARTICULAR)

El concepto clásico de la patogénesis de los trastornos funcionales de la articulación temporomandibular está relacionada con "Desplazamiento Distal" y "Sobrecierre del maxilar inferior". Monson señalaba que el empuje repentino de la mandíbula hacia atrás podía no solamente afectar el aparato auditivo, sino también despertar dolor en el área articular por presión sobre las terminaciones nerviosas, la teoría del desplazamiento distal ha proporcionado la explicación generalmente aceptada para los diversos síntomas dolorosos asociados con disfunción del aparato masticador. (25)

Costen y Goodfriend al trabajar sobre este concepto añadieron sus propias interpretaciones y agruparon un número de síntomas y especulaciones teóricas que han venido a ser conocidos colectivamente como "Síndrome de Costen" (25)

Los síntomas asociados con el síndrome eran: Trastornos auditivos (continuos e intermitentes), sensación de obstrucción o taponamiento en los oídos, acompañada a la obstrucción de la trompa de eustaquio, se observó cefalea localizada en el occipucio. Se consideró también que el pellizcamiento del nervio auriculotemporal y cuerda del tímpano era la causa de las sensaciones de dolor y quemadura en la faringe, lengua, lados de la nariz y senos. (25), (27), (28).

Varios investigadores señalaron que la pérdida sin reemplazo de los dientes posteriores podía ocasionar daño a la articulación temporomandibular; y la teoría del desplazamiento distal de Monson. En 1921 incluía también la posibilidad de sordera a causa de presión sobre las estructuras del oído por el cóndilo desplazado distalmente. (25)

Sicher y otros anatomistas han demostrado en forma convincente que no son aceptables las bases anatómicas de este síndrome. (25)

El pellizcamiento de la rama principal del nervio auriculotemporal, entre el cóndilo y la espina posglenoidea no puede efectuarse en la forma sugerida por Costen, tampoco es posible que el pellizcamiento de la cuerda del tímpano y la presión directa sobre las estructuras del oído con cierre de la trompa de Eustaquio sean causados por pérdida de los dientes posteriores. (25)

Según Sicher las alteraciones degenerativas asociadas con la artritis traumática temporomandibular eran el resultado de un pellizcamiento distal del cóndilo sobre los tejidos blandos y las vellosidades sinoviales por detrás de él.

Esta opinión se confirma por el hecho de que el desplazamiento distal con sobrecarga interfiere en la producción de líquido sinovial, el cual normalmente proporciona nutrición y lubricación a la articulación. De esta manera, las alteraciones degenerativas de la articulación, descritas comúnmente por los histopatólogos, han sido atribuidos a una interferencia con el metabolismo y la función de la membrana sinovial. (25)

Así pues, los que aceptan esta teoría han atribuido el dolor en las áreas que rodean la articulación a degeneración e irritación de las terminaciones nerviosas que penetran en las cápsulas y la periferia articular.

El dolor más alejado de la articulación ha sido explicado sobre la base de "dolor referido", se ha sugerido también que el dolor de la región de la articulación temporomandibular podría ser dolor referido de los senos y músculos de la cabeza y del cuello. (25)

Durante la última década ha ganado considerable apoyo un tercer concepto en el cual se considera que la disfunción y la fatiga muscular son la fuente del dolor tanto de la articulación temporomandibular como de las estructuras adyacentes. (25)

El dolor en la articulación, se concentra en ella, debido a que el menisco es el punto focal de la tensión muscular incoordinada y de la fuerza oclusal mal dirigida, se dice que la parte del menisco sujeta a las fuerzas, no tiene terminaciones nerviosas; pero éstas son numerosas en su alrededor. Consecuentemente, si el menisco es desviado aunque sea ligeramente, el "pellizcamiento" producirá un dolor agudo o lancinante según lo reportan los enfermos. Las terminaciones nerviosas se encuentran en la zona fibrosa detrás del cóndilo, en los ligamentos, periostio, fascias y aún en los vasos sanguíneos. Esta inervación de los vasos puede ser importante en el mecanismo productor del dolor. (16)

Es interesante señalar que cuando la etiología es local el dolor y las molestias se alivian con el descanso; por otra parte, la masticación acentúa el dolor y los síntomas colaterales. (16)

El dolor ocurre en un solo lado (el lado que sufre la compresión), mientras que el chasquido se manifiesta del lado opuesto (lado de tensión). (16)

Las lesiones bilaterales son raras pero si se presentan, los síntomas serán de igual intensidad en ambas articulaciones. (16)

El efectuar la palpación de las articulaciones es conveniente hacerla colocándose enfrente del paciente y con las yemas de los dedos índices colocados en la región articular, pedirle que haga tres movimientos que son:

el movimiento protusivo y retorno por el mismo trayecto, se le pide al sujeto que ejecute movimientos hacia la derecha y hacia la izquierda alternativamente. El tercer movimiento es la apertura y el cerrado, captemo el dolor o molestia que el paciente reporte en cada movimiento efectuado. (15)

No debemos palpar con fuerza, pues siempre recogeremos datos dolorosos. Los movimientos partirán desde la oclusión céntrica del sujeto. (15)

B). RUIDOS ARTICULARES

1.—CHASQUIDOS ARTICULARES

2.—CREPITACION ARTICULAR

El diagnóstico de chasquido o crepitación suele hacerse confuso en cuanto a la localización del lado que lo produce. El valiosísimo uso del estetoscopio en la zona precondilar para ayudar a la interpretación de este síntoma, existe también la maniobra de Axhausen, por medio de la cual comprimiendo el cóndilo del lado afectado suele desaparecer el chasquido, pero el signo presente en la mayor parte de los enfermos es el dolor que resulta de la compresión digital del cóndilo, especialmente con la boca abierta. También haciendo movimientos de apertura y cerrado en relación céntrica desaparece el chasquido. Indicativo de un desorden puramente oclusal. (16)

La clasificación de las relaciones patológicas son servirá para comprender, mejor la clasificación de los chasquidos articulares y está basada en las investigaciones de H. G. Morris que describe 5 clases de posiciones mandibulares patológicas o relaciones de conveniencia habitual y son: (16)

CLASE I

RELACION PROTUSIVA:

En las relaciones protusivas patológicas de la mandíbula, lo más común es encontrar una interferencia oclusal y unilateral. Cuando ocurre el desplazamiento protusivo por interferencia oclusal, la mayoría de las veces la mandíbula es desviada hacia un lado por el contacto indebido de cúspides, ya sea del mismo lado de la interferencia o hacia el lado opuesto. No es difícil apreciar que estas clases I traumatizan los dientes anteriores superiores e inferiores del lado opuesto de la interferencia, se llama a este fenómeno: "Manifestación diagonal de síntomas". Esta desviación protusiva y lateral de las clases I puede ser desde 1 mm hasta 3mm, este movimiento patológico repercute también en ambos cóndilos de las articulaciones, pues si uno se lateraliza el otro necesariamente hará el movimiento correspondiente. (16)

La mayoría de las veces, la interferencia se presenta entre los dos primeros premolares, este hecho obedece seguramente a que son los primeros dientes posteriores que detienen el cierre mandibular fuera de relación céntrica. Otra razón puede ser que el primer premolar superior hace erupción en diferente tiempo que el inferior siendo la extrusión lo que ocasiona la interferencia. Fig. 7.

CLASE II

RELACION RETRUSIVA

En la relación retrusiva patológica mandibular, lo más común es encontrar una interferencia oclusal unilateral.

El caso más común es cuando las crestas marginales mesiales de las cúspides de un tercer molar inferior hacen una interferencia con la parte distal de las crestas marginales de las cúspides del segundo molar superior, en estas

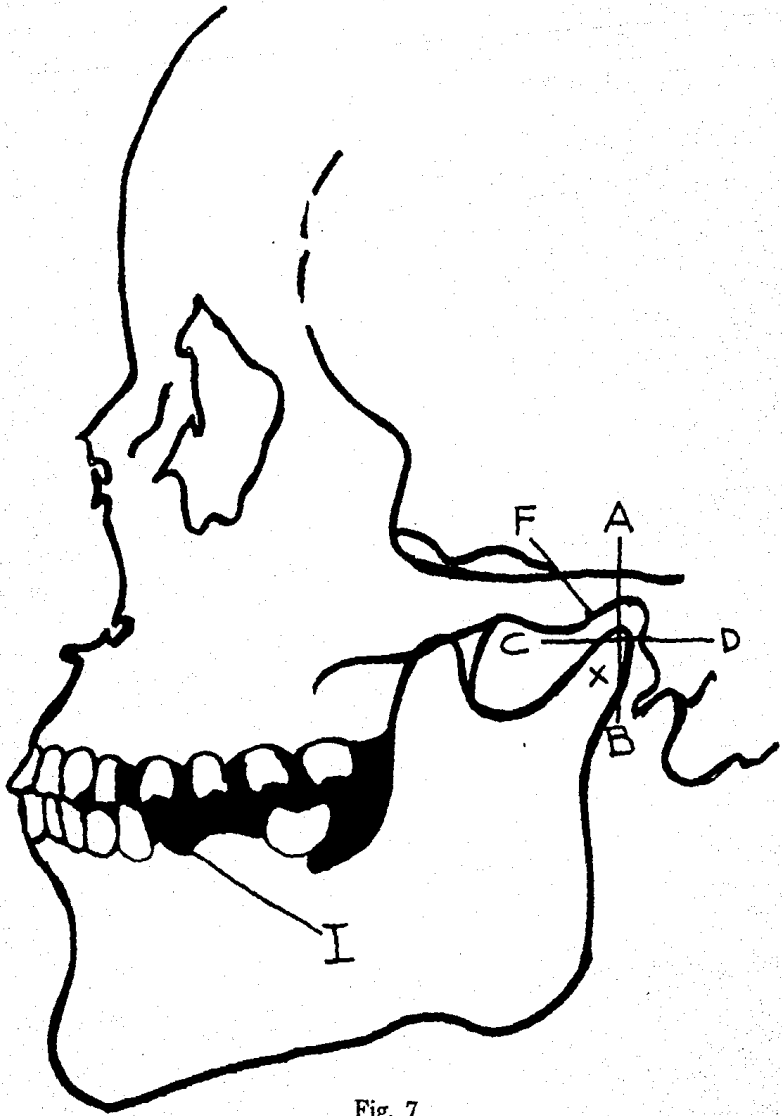


Fig. 7

OCLUSION PATOLOGICA
CLASE I

condiciones la mandíbula es guiada distalmente y los cóndilos son forzados a otra posición, cuando esta situación se inicia el paciente tiene sensación propioceptiva de incomodidad que le es difícil de explicar. Aparte de la desarmía oclusal concomitante hay también chasquidos articulares. (16) Fig. 8.

CLASE III

RELACION VERTICAL AUMENTADA

Esta relación está casi invariablemente ocasionada por la inserción de una restauración en supraoclusión unilateral. Otros casos de clase III son las denticiones con contacto oclusal bilateral sólo en el segundo y tercer molar.

Esta es una situación perjudicial porque menos dientes funcionan en la masticación y por lo tanto ésta se efectúa incorrectamente.

Otra causa de oclusión patológica debido al aumento de la dimensión vertical es por la colocación de puentes fijos, placas parciales o dentaduras totales con un nivel oclusal tal, que oblitera la distancia interoclusal. (16). Figura 9.

CLASE IV

RELACIONES LÁTERO-PROTUSIVAS POR OCLUSIÓN CRUZADA

En esta relación la mandíbula es desviada hacia la derecha o hacia la izquierda cuando el paciente hace el cierre final de la oclusión céntrica.

Este tipo de relaciones patológicas se presenta en sujetos que tienen una oclusión cruzada en uno o más pares de dientes, ya sea en la región canina, premolar o molar, al ir a cerrar, las cúspides vestibulares antagónicas se tocan guiando a la mandíbula a una posición lateral y a veces protusiva hasta que se logra la oclusión total. Esto infiere un esfuerzo muscular continuado y un estado de alerta de sistemas neuromusculares, con las consecuencias patológicas conducentes en los dientes y articulaciones. (16). Figura 10.

CLASE V

RELACION VERTICAL DISMINUIDA

Esta condición patológica puede ser causada por la pérdida y falta de dientes posteriores, por desgaste oclusal excesivo en toda la dentición o por erupción parcial de la dentición permanente.

Esta reducción de la relación vertical puede ser unilateral o bilateral. Cuando la pérdida de dientes posteriores es unilateral, el resultado será de una función también unilateral. La masticación unilateral puede ocasionar una desviación del cóndilo hacia atrás y hacia la línea media del lado donde no existen dientes debido a la contracción muscular sin apoyo dentario. Es posible también, que el cóndilo del lado donde existen dientes pueda afectarse si hay una interferencia oclusal lo suficientemente grande como para forzar el cóndilo. La mandíbula actúa como una palanca (los dientes actúan como punto de apoyo) cuando la función es unilateral, esto explica por qué es el cóndilo opuesto el que recibe el daño. (16), Fig. 11.

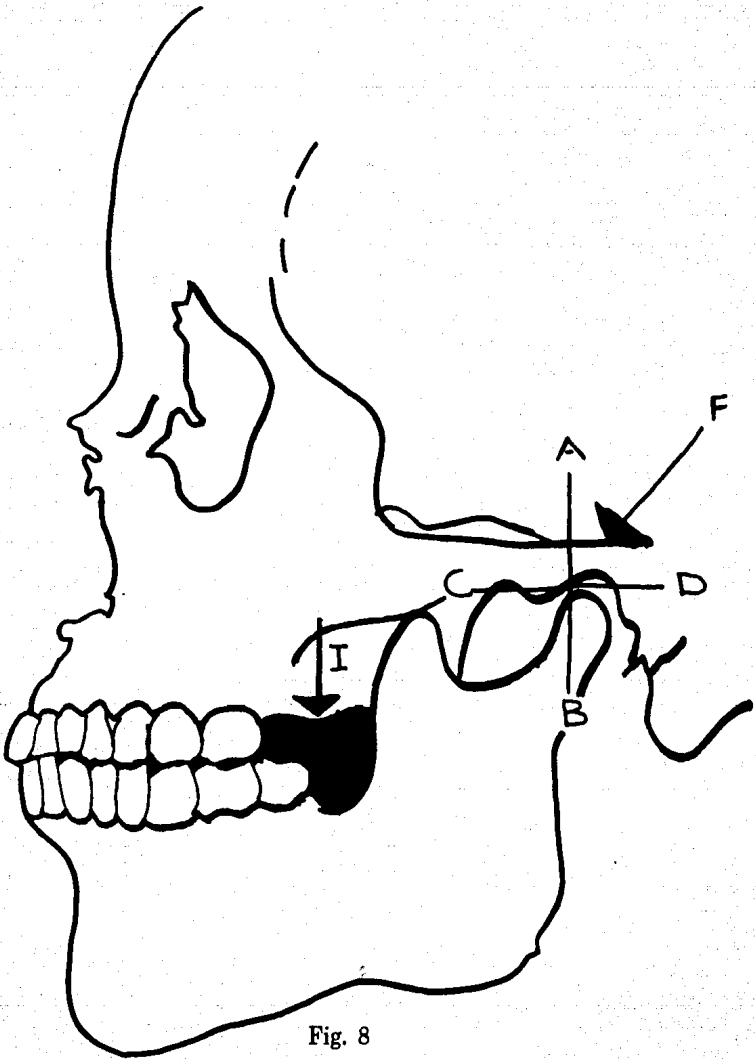


Fig. 8
OCCLUSION PATOLOGICA
CLASE II

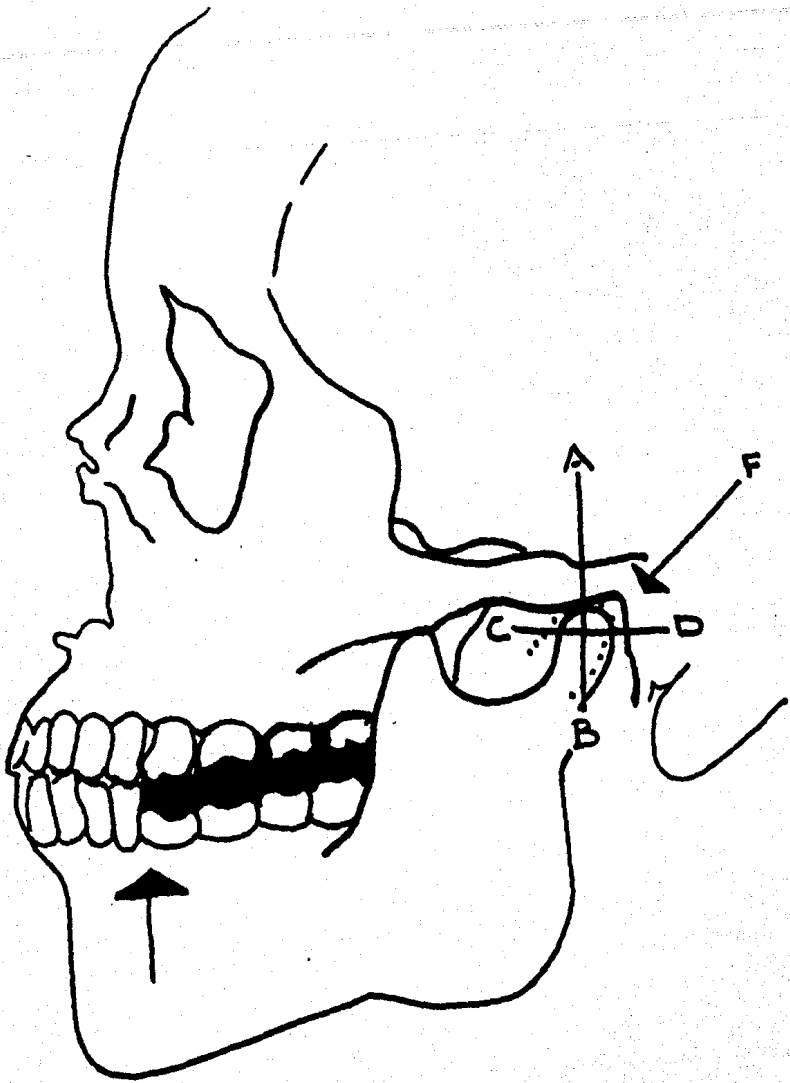


Fig. 9

OCLUSION PATOLOGICA
CLASE III

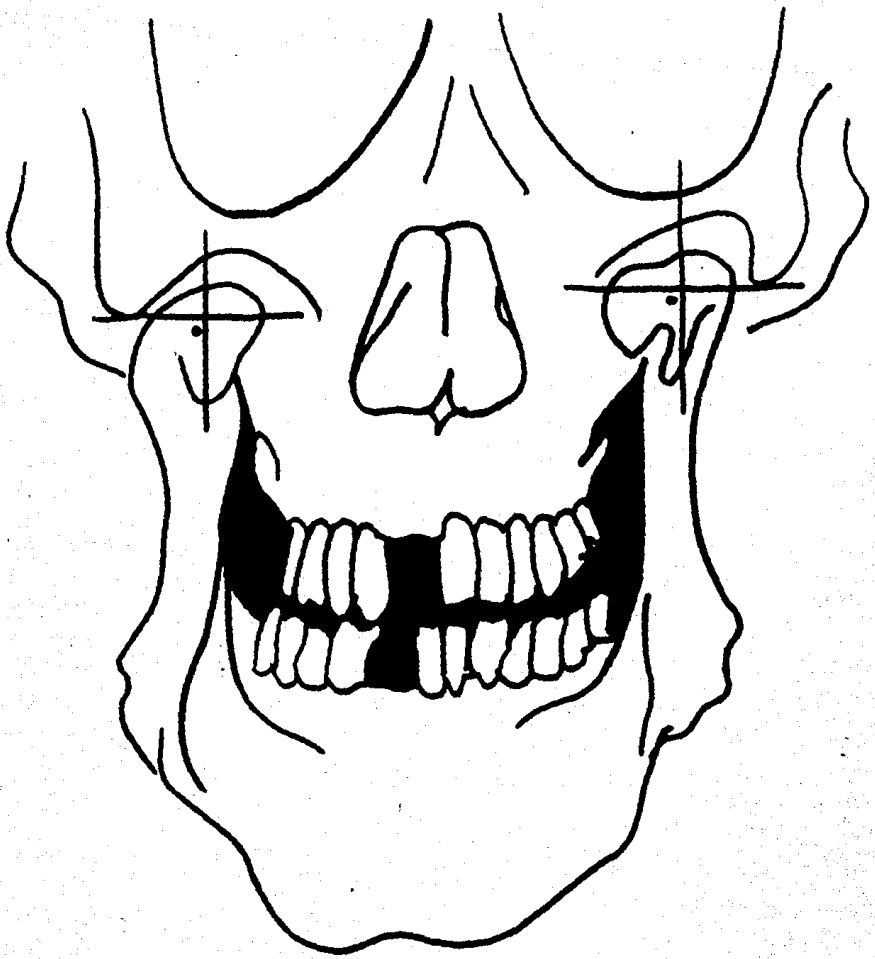


Fig. 10
OCLUSION PATOLOGICA
CLASE IV

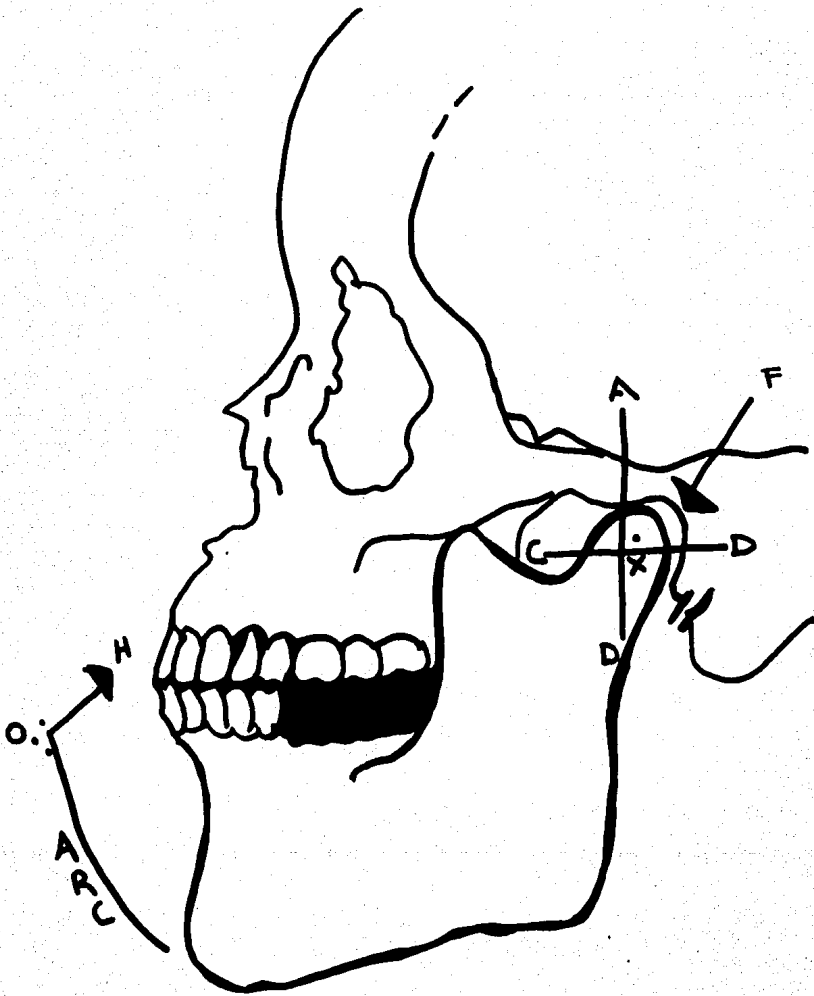


Fig. 11

OCLUSION PATOLOGICA
CLASE V

Cuando estamos en presencia de una oclusión patológica, se entiende que los cóndilos no guardan posición adecuada en sus cavidades glenoideas. Por lo tanto, las excursiones laterales, lateroprotusivas y protusivas no seguirán un trayecto definido y serán anárquicas, la relación céntrica es la base desde la cual deben hacerse todos los movimientos excéntricos. Una oclusión incorrecta, patológica o de conveniencia habitual causará sólo movimientos excéntricos incorrectos; esta desorganización será seguida de la formación de interferencias oclusales laterales y protusivas que depreciarán más el sistema gnático. (16)

Las interferencias oclusales más perjudiciales para el sistema gnático son las que se presentan en el lado de balance durante la función. Estas evitan el buen funcionamiento del lado de trabajo, al no permitir el corte y la trituración adecuada, al chocar las cúspides del lado de balance evitan el contacto del canino del lado de trabajo el paciente forzará la posición para lograr así el corte y la trituración de sus alimentos, esto produce trauma en la articulación temporomandibular del lado de balance. (16)

La oclusión patológica, con el concomitante desplazamiento es el factor etiológico principal en las alteraciones de las articulaciones temporomandibulares. (15)

El chasquido puede presentarse en un cóndilo o en ambos existen tres clasificaciones de chasquidos articulares: iniciales, intermedios y terminales. Pringle, atribuye el chasquido a una contracción brusca del músculo pterigoideo externo que disloca al menisco anteriormente y hacia adentro. En los movimientos mandibulares sagitales el chasquido al abrir puede repetirse al hacer el cierre, los chasquidos iniciales están relacionados con las clases II y V de la oclusión patológica, éstos se presentan porque el cóndilo guarda una posición posterior y superior en la cavidad glenoidea con la superficie anterior del cóndilo, por detrás del margen posterior del menisco. Al abrirse la mandíbula el cóndilo debe brincar sobre la superficie posterior del menisco ocasionando el chasquido inicial. (29) (16).

El chasquido intermedio representa el 75% de todos los chasquidos y se asocia a las clases I, III y IV. La llamada posición de conveniencia habitual de los dientes o sea cuando hay oclusión céntrica sin relación céntrica determina una posición de conveniencia condilar correspondiente. Cuando esta relación de conveniencia habitual se prolonga por largos períodos de tiempo las inserciones del pterigoideo externo así como la causa se dañan y se debilitan, produciendo una interrelación. (29)

- 1.—Cóndilo.
- 2.—Inserción pterigoideo externo
- 3.—Menisco
- 4.—Cavidad glenoidea, completamente anárquica.

Al abrirse la mandíbula los músculos pterigoideos externos se contraen y ocasionan un movimiento errático producido por la contracción incoordinada del fascículo superior del músculo pterigoideo externo y el fascículo inferior del mismo sobre el cóndilo. Este movimiento desorganizado más la mala inter-

relación de los elementos articulares en relaciones de conveniencia, ocasionan que la mandíbula funcione, sin sincronización en el movimiento de apertura, mientras los elementos articulares más relacionados tratan de sus funciones, el cóndilo y el menisco tratan de lograr posiciones fisiológicas al hacerlo, los varios grosores del menisco entran en juego. Son los bruscos y repentinos brinco s de todas las partes al pasar los varios grosores del menisco durante la función lo que ocasiona los chasquidos en las varias posiciones de apertura. (16)

Las convulsiones tónicas de los músculos temporal, masetero y pterigoideo externo directamente, complican y toman parte en el mecanismo productor del chasquido intermedio. (16)

Las luxaciones las divide Dufourmentel, en la luxación menisco-temporal y luxación menisco-condilea, siendo esta última la que frecuentemente se observa y es la que se manifiesta, con el chasquido terminal producido al "brincar" el cóndilo sobre el borde anterior del menisco y trabándose por delante de la eminencia articular o cóndilo del temporal. (16)

En los movimientos mandibulares excéntricos también se presentan los chasquidos articulares, éstos aparecen de manera similar a lo descrito anteriormente se concluye que la falta de la coordinación muscular, es la que origina estos chasquidos, prueba de ello es que una vez realizado un ajuste oclusal por desgaste mecánico a veces inmediatamente después de efectuado, el chasquido desaparece. (5) (16).

Sin embargo algunos chasquidos aún siendo tratados no desaparecen en su totalidad, sobre todo los clasificados como intermedios, pero la función mejora notablemente. (16)

El chasquido es un ruido preciso, bien delimitado, agudo e inconfundible con otros ruidos en el organismo humano. (15)

La crepitación es otro ruido articular que es similar al ruido provocado al partirse un leño seco o semejante al crujir de un pedañito de madera al ser pisado, es un sonido rasposo provocado por dos superficies que se rozan y son las superficies óseas articulares. Es audible con estetoscopio especialmente en la clase II, de disfunción temporomandibular (osteoartrosis). Puede escucharse cuando exista un menisco perforado. (16)

La clase II de disfunción temporomandibular está representada por la enfermedad articular degenerativa (osteoartrosis), que es una enfermedad no inflamatoria de las articulaciones que se caracteriza por deterioro y erosión del cartilago articular, aumento de la densidad ósea en los sitios de presión y formación de hueso nuevo en los márgenes articulares. (15) (30)

También se le denomina artrosis y osteoartritis.

La degeneración del cartilago articular es predominante en esta entidad y puede producirse experimentalmente en varias formas, tales como la ampliación excesiva esfuerzo o tracción del cartilago o por la inmovilización total que priva al cartilago de los beneficios que sobre la nutrición tiene la compresión intermitente. (15) (25).

Hay en la articulación dos tipos de cartilago; uno hialino, que cubre los extremos articulares de los huesos y otro, fibroso, que forma cojinetes de balance y sostén llamados meniscos. El cartilago hialino es el más afectado en la osteoartritis precoz, otro factor importante en la patogenia de la osteoartritis es el envejecimiento del cartilago; no descarta la etiología traumática. (15)

La enfermedad articular degenerativa se presenta con igual frecuencia en todo el mundo sin distinción de razas, su prevaicimiento aumenta paulatinamente con la edad a partir de los 30 años, hasta universalizarse en los ancianos. (15) (30)

La ausencia de inervación en el cartilago permite lesión grave del mismo sin dolor articular así la mayoría envejece sin alteración. Las estructuras blandas y óseas vecinas al cartilago parecen ser responsables de las manifestaciones clínicas. (15)

C). SUBLUXACION Y LUXACION

La luxación de la articulación temporomandibular ocurre cuando la cabeza del cóndilo se desplaza hacia adelante sobre la eminencia articular, es una posición tal que no puede ser vuelta voluntariamente a su lugar normal.

Muchos autores creen que esta incapacidad de retruir la mandíbula es causada por el espasmo del músculo temporal desencadenado por el reflejo miotático. Así en movimientos de la mandíbula que incluyen la translación del cóndilo, puede crearse una tensión en el músculo temporal que origine el espasmo muscular. (25) (28) (30)

Persiste una gran confusión sobre los términos "Luxación" y "Subluxación". La luxación de una articulación es la dislocación completa, en tanto que la subluxación es una dislocación incompleta en realidad una forma de hipermovilidad. Pese a la amplia aceptación del término subluxación, muchos investigadores desaprueban su uso, argumentando que cuando el cóndilo está obviamente fuera de los límites normales en su posición, la articulación está realmente dislocada. (25) (30) (28)

El término subluxación no se refiere a una luxación parcial de la mandíbula perfectamente definida desde el punto de vista anatómico, sino que se utiliza para indicar que la mandíbula está temporalmente pegada o trabada en cierta posición que no corresponde necesariamente a la apertura máxima de la boca. (25) (28)

CAPITULO III

MANIFESTACIONES EN EL SISTEMA NEUROMUSCULAR POR OCLUSIÓN PATOLÓGICA

A). HIPERTONICIDAD DE LOS MUSCULOS MASTICADORES

La actividad muscular forzada hace que el músculo aumente de volumen, fenómeno que se denomina hipertrofia.

Los diámetros de cada fibra muscular aumentan, las fibras ganan el número total de miofibrillas y en diversas substancias nutritivas e intermedias como trifosfato de adenosina, fosfocreatina, glucógeno, etc. En pocas palabras la hipertrofia muscular alimenta tanto el poder motor del músculo como los mecanismos nutritivos para asegurar tal alimento de poder (7).

La actividad ligera, incluso cuando persiste largo tiempo, no origina gran hipertrofia. Esta proviene sobre todo de actividad muscular intensa, aunque sólo sea a base de unos minutos al día, por este motivo, la fuerza puede desarrollarse en los músculos más rápidamente empleando ejercicios de "resistencia" que simplemente prolongado ejercicios poco intensos. De hecho, esencialmente no se desarrollan nuevas miofibrillas a menos que el músculo se contraiga por lo menos el 75% de su tensión máxima. (7)

El "endurecimiento" muscular se refiere al aumento del tono muscular "hipertonicidad". Con resistencia al movimiento pasivo de una articulación, se ha descrito el endurecimiento muscular como un mecanismo protector mediante el cual se evita o disminuye la lesión de una articulación. Las interferencias o la oclusión dan lugar a mialgias y a dolor, asociados con trastornos de las articulaciones temporomandibulares, presentándose hipertonicidad de los músculos afectados. (25)

El tono muscular es cuando persiste cierto grado de contracción, cuando los músculos están en reposo, que varía, según los momentos y según las personas. Es una contracción residual en el músculo esquelético, en el momento en que las fibras musculares esqueléticas no se contraen sin que un potencial de acción estimule la fibra, se cree que el tono muscular esquelético resulta totalmente de impulsos nerviosos provenientes de la médula espinal. Estos a su vez, son controlados parcialmente por impulsos transmitidos del cerebro a las neuronas motoras anteriores, en parte, por impulsos nacidos en husos musculares localizados en el propio músculo. (7) (5)

Los husos musculares son receptores sensoriales que existen prácticamente en todos los músculos esqueléticos, transmiten impulsos casi continuamente por las raíces posteriores a la médula espinal, donde existan las neuronas motoras que a su vez proporcionan los estímulos nerviosos para el tono muscular. (7)

La contracción refleja sostenida de los músculos especialmente de aquellos relacionados con el mantenimiento de la postura y el contrarresto de la gravedad, es denominada tono muscular. La base funcional del tono del músculo esquelético es el reflejo miotático con vías desde los centros cerebrales del cerebelo y el cerebro medio, que transportan impulsos capaces de alterar el grado de intensidad del tono, factores del tipo de aprendizaje, dolor, temor, fatiga, tranquilidad mental y posición del individuo afectarán el tono muscular. (25)

Las contracciones musculares que producen movimientos son fundamentalmente de la misma naturaleza que las contracciones que mantienen el tono. Una contracción muscular activa es diferente del tono únicamente en lo que respecta a ella participa un número mayor de fibras. (25)

Puesto que la tonicidad de los músculos de la masticación puede verse influenciada por impulsos provenientes del sistema nervioso central y periférico, resulta que la hipertonicidad de los músculos masticadores puede estar ocasionada por desarmonía funcional de los componentes del aparato masticador, o por una alteración de la actividad de los centros superiores como puede acontecer bajo tensión nerviosa. Tiende a presentarse hipertonicidad de los músculos masticadores cuando se ha excedido a la adaptación de los componentes del aparato masticador. Las interferencias a la oclusión puede dar lugar a hipertonicidad de los músculos masticadores, junto con lesión de la articulación temporomandibular. Y las molestias concomitantes se pueden exceder también los límites de adaptabilidad de las estructuras que sostienen los dientes, pero las molestias concomitantes por lo común no son de la misma magnitud o tipo, al dolor de la articulación temporomandibular. Si no se trata la desarmonía a la oclusión, las señales aferentes, que provienen de los receptores colocados en la membrana parodontal y relacionados con los reflejos protectores tienden a agravar y perpetuar el problema. De igual manera, la disfunción muscular o de la A.T.M., no así como la presencia de molestias, aumentan la actividad de los centros superiores, dando lugar a una mayor hipertonicidad de los músculos masticadores. Este mecanismo de auto-perpetuación del aumento de la tensión muscular es una base del bruxismo. (25)

Con frecuencia se observa en el bruxismo que el paciente no se percata del acto de rechinar los dientes o de la desarmonía oclusal. La única manifestación que nota el paciente es su molestia de la A.T.M. El hecho de que el sujeto no se dé cuenta del acto o del factor local (interferencia a la oclusión) que desencadena el bruxismo se ha vuelto habitual. El grado de conciencia logrado por la interacción de la corteza cerebral, la formación reticular y el sistema extrapiramidal (que son los ganglios basales y núcleos en el cerebro medio que el conjunto se denomina sistema extrapiramidal), no es ya de la misma intensidad puesto que ha afectado un proceso de aprendizaje para poder evitar o disminuir la desarmonía en la oclusión. (25)

Los pacientes con hipertonicidad de los músculos masticadores y bruxismo pueden morderse el carrillo, los labios o la lengua accidentalmente a consecuencia de la contracción violenta de dichos músculos, en ocasiones se aso-

cion con la tensión muscular, anormal; cefaleas del tipo cefalea emocional o por tensión. (25)

Todos los estudios electromiográficos indican que los individuos con mal oclusión o interferencias oclusales presentan un patrón de contracción asincrónica en los músculos masticadores. Además, las interferencias oclusales pueden aumentar la actividad muscular durante el reposo y entre los contactos oclusales funcionales así como aumentar la magnitud y frecuencia de las contracciones, de los músculos masticadores. (16)

El aumento del tono muscular que se manifiesta como una resistencia incontrolable a los intentos que efectúa el dentista para llevar el maxilar inferior hacia relación céntrica, es muy común en los pacientes con bruxismo. Con frecuencia existe hipertrofia unilateral o bilateral de los músculos masticadores, especialmente de los maseteros.

La hipertrofia unilateral del masetero se confunde en ocasiones con tumor de la glándula parótida. La hipertrofia e hiperfunción de los músculos maseteros puede influenciar el desarrollo del maxilar inferior durante el crecimiento y dar lugar así a marcada asimetría facial. (25)

Los datos electromiográficos de tono muscular anormalmente elevado en los músculos masticadores, que se manifiesta especialmente por incapacidad para relajarse entre los contactos oclusales, son una clara indicación de bruxismo.

Algunos pacientes con bruxismo intenso puede aprehender a relajar los músculos masticadores hasta un tono normal a pesar de su tendencia al bruxismo. Si la conversación con tales persona; toma un carácter desagradable, aparecerá marcadamente un incremento de la tensión muscular. (25)

Con frecuencia se concentra también un tono muy lábil de reposo en estos músculos. El aumento del tono muscular en el bruxismo hace muy difícil y en ocasiones imposible localizar las interferencias oclusales en el movimiento retrusivo entre oclusión céntrica y relación céntrica. (25)

La hipertrofia muscular nos indicará una parafunción (apretamiento y/o rechinamiento). (15)

B). DOLOR REFERIDO

El dolor es una manifestación subjetiva del sistema nervioso central, que ocurre como reacción a un estímulo adecuado y es el síntoma más frecuente de la enfermedad, de la lesión y de la somatización de algunas alteraciones psíquicas. (15)

Casi todas, si no todas las alteraciones del cuerpo causan dolor.

Finalidad del dolor: El dolor es un mecanismo protector del cuerpo, se produce siempre que un tejido es lesionado y obliga al individuo en forma refleja para suprimir el estímulo doloroso. (7)

Siendo una manifestación esencialmente subjetiva el dolor, en clínica humana sólo puede valorarse mediante un cuidadoso interrogatorio al paciente e

implica que tengamos un adecuado conocimiento de las características fisiológicas y patológicas del síntoma en relación a la estructura anatómica donde se origina. (15)

Si hay una alteración en el sistema neuromuscular del sistema gnático que seguramente indica disfunción temporomandibular. (15)

El dolor muscular relacionado directamente con hipertonicidad y espasmos musculares es con más frecuencia la fuente de dicho dolor difuso (dolor referido). (21) (5).

Las cefaleas son dolores referidos a la superficie de la cabeza desde estructuras profundas y la mayor parte probablemente resulten de estímulos dolorosos nacidos dentro del cráneo pero algunas por lo menos se sabe que resultan de dolor nacido por fuera de él. (7)

Un tipo de cefalea de origen extracraneal, es la cefalea resultante de espasmo muscular. La tensión emocional muchas veces origina que varios músculos de la cabeza, incluyendo principalmente los insertados en el cuero cabelludo, los músculos del cuello insertados en el occipucio (esternocleidomastoideo, occipitofrontal, trapecio, complejo mayor) (3), se pongan moderadamente espásticos y ello produzca dolor de cabeza.

El dolor de los músculos cefálicos espásticos se refiere a las zonas de la cabeza correspondientes y origina una cefalea casi igual que las de lesiones intracraneales. (7)

Yavelos y Col, mencionan que es raro encontrar el dolor en las articulaciones, sin embargo los pacientes indican esa zona como desencadenante. Refiriendo dolor a otros músculos. (21)

Diamond y Baltes, tabularon que el 90% de todos los dolores de cabeza son el resultado de contracciones musculares, directamente relacionadas a la ansiedad, depresión y stress. (21)

Campell, encontró que el dolor se localiza muy frecuentemente en la zona periarticular, en la parte posterior del arco cigomático, en el ángulo mandibular, y el dorso.

En otro estudio reciente de 200 pacientes con dolor de cabeza crónico (de 60 o más meses de duración), 179 presentaban sensibilidad dolorosa en una o ambas articulaciones temporo-mandibular cuando se hacía la palpación de esta región a través del conducto auditivo externo; hecho que permite considerarlos como casos de artritis de tipo disfuncional de la A.T.M. (8)

La anestesia local puede emplearse para ayudar a determinar una fuente precisa de dolor cuando los signos clínicos son confusos y la localización difícil, el dolor parcial y de cabeza de origen focal se irradia a menudo abarcando una zona amplia o bien es referido hasta una región remota. (24)

La anestesia local también puede ser utilizada como auxiliar diagnóstico para evaluar el dolor de la A.T.M. Ya que este tipo de dolor plantea problemas de una enfermedad articular verdadera (como artritis, enfermedad articu-

lar degenerativa, artrosis, etc.), o bien puede ser un dolor referido como ocurre en el síndrome doloroso miofacial. Si el dolor es sintomático de una enfermedad articular real, la infiltración de anestesia local alrededor de la articulación aliviará el dolor, pero no si el dolor era referido a la articulación, éste no mejorará a menos de poder localizar la fuente de dolor y anestésicarla. En el síndrome miofacial doloroso, un examen minucioso de la musculatura del cuello. Esta distribución indicaba más bien una mialgia que una neuralgia. Se ha encontrado dolor en la zona de los músculos de la masticación irradiado a la zona temporal, porque Travell, describió patrones específicos de dolor referido procedente de los músculos y que el dolor en síndrome es debido a espasmo muscular. (21)

En 1952, Travell presentó un concepto de dolor miofacial y mecanismo de gatillo y dolor reflejo que han alterado los regímenes terapéuticos empleados para el dolor de la región temporo-mandibular. Las investigaciones de Travell señalan que los músculos son la fuente de dolor, se refirió a ellos como mialgias, existen muchos ejemplos de trastornos similares, tales como el codo del dentista, la ciática, el dolor de cuello por tensión y otros, su concepto de dolor reflejo es una relación con las zonas gatillo miofaciales que pueden existir en las áreas musculares totalmente libres de enfermedad en tales casos, el anestésico local que bloquea el área de gatillo puede aliviar los síntomas doloroso a distancia. (24) (32)

Un estudio realizado hace poco señala la gran frecuencia de casos de cefalea y dolores de cuello en una población sana desde el punto de vista dental. La investigación mostró que más de la mitad de la población estudiada presentaba síntomas como cefalea (43%) y dolores de cuello (17%) y que el 1% padecía al mismo tiempo dolores de cabeza y cuello. (8)

Un examen minucioso de la musculatura masticatoria puede revelar áreas de sensibilidad dolorosa o espasmos musculares. Al anestésicar estas áreas el dolor referido a la articulación temporomandibular suele mejorar. Además, del valor diagnóstico, la inyección de anestésicos locales en el músculo contraído presenta la ventaja terapéutica de relajar el músculo aliviando temporalmente el ciclo espasmo-dolor de este síndrome, esto también ayuda para que el enfermo comprenda la naturaleza referida de su dolor "arritcular" y hace que el tratamiento ulterior sea más eficaz. (27)

Sicher localiza el dolor referido o espasmos musculares como sigue:

- A). Del músculo temporal hacia la sien o región del oído.
- B). Del músculo masetero hacia el carrillo.
- C). Del músculo pterigoideo interno hacia la garganta.
- D). De los músculos digástricos y genihioideos hacia la lengua. (16)

El investigador Campbell sostiene que el mecanismo del dolor será más comprensible si nuestros pensamientos estuvieran dirigidos hacia los músculos y no hacia las inervaciones. El dolor hace su aparición en músculos, tendones, fascias y articulaciones. (16)

El dolor puede ser inducido en los músculo por vasoconstricción, provocada por el frío, anoxia, acidosis o fatiga; todo esto sugiere que el suministro

sanguíneo no puede ser ignorado como factor coadyuvante. Una tensión sostenida sin suministro sanguíneo adecuado (de entrada y salida), impedirá que los músculos satisfagan su requerimiento metabólico y evitará que ellos desalojen las materias catabólicas. (16)

El dolor tiende a concentrarse en el origen e inserciones de los músculos, por la disposición de los propiosceptivos en éstos. (16)

C). DOLOR MUSCULAR A LA PALPACION

Aquellos pacientes que aparentemente tienen una oclusión patológica asintomática pueden tener espasmo muscular latente de naturaleza subclínica. Por ejemplo, si un pterigoideo externo presenta este tipo de espasmo y falta de coordinación el resultado será el de una desviación mandibular al abrir. La palpación revelará sensibilidad profunda del músculo, sin que el paciente hubiera estado conciente de su condición. (16)

Para determinar si un músculo participa o no en el signo de dolor, se procede a palpar cada uno de los músculos en el área afectada. Si alguno de los músculos es sensible a la palpación y a la presión sobre el músculo antagoniza la sensibilidad dolorosa, el músculo está afectado.

La sensibilidad muscular dolorosa debe ser considerada como efecto, pero puesto que también conocemos el papel funcional de cada músculo, será fácil relacionar la hiperactividad de cualquier músculo con un movimiento específicamente dirigido del maxilar que sea consecuencia de alguna interferencia oclusal. Así por ejemplo, si la interferencia oclusal empuja el maxilar inferior hacia la derecha de la relación céntrica, el músculo pterigoideo externo izquierdo estará siempre afectado ya que es el músculo que mueve el cóndilo izquierdo hacia adelante, desde la relación céntrica, para que el maxilar inferior se desplace hacia la derecha, si el pterigoideo externo izquierdo está obligado a una contracción prolongada sus fibras musculares antagonistas en la parte posterior del músculo temporal sufrirán un estiramiento prolongado. Tanto la contracción prolongada como el estiramiento prolongado de un músculo pueden producir espasticidad y dolor. Por tanto, la primera etapa para diagnosticar el dolor ocluso-muscular es determinar si el músculo en la región afectada presenta o no sensibilidad dolorosa a la palpación. (4)

En algunos casos de espasmos musculares agudos y dolor asociado no existen signos o síntomas directamente referibles a las A.T.M., la palpación cuidadosa revelará habitualmente área de adolorimiento en los músculos del maxilar. Sin duda, los espasmos musculares y el dolor puede originarse dentro de los músculos después de que se ha desarrollado tensión muscular sostenida durante los intentos para adaptarse a interferencias oclusales. (25)

Los espasmos y el dolor muscular semejan mialgias posturales y profesionales. Una combinación de signos y síntomas articulares y musculares es lo más común y los espasmos musculares pueden haber sido precipitados por impulsos provenientes de la articulación lesionada y dolorosa en un intento de fijar o restringir los movimientos del maxilar y evitar el contacto doloroso entre las superficies articulares traumatizadas. (25)

La palpación muscular debe seguir un orden. Se empieza por los músculos exteriores, y después los internos (ptergoideos). Si imaginamos un gran signo de interrogación, la palpación exterior irá recorriendo los diferentes grupos musculares siguiendo esta forma, considerando que el punto del signo está en el cuello del examinado. (15)

La palpación se verificará con la yema del dedo perpendicularmente a la masa muscular que se está examinando. El resultado de esta presión digital será una respuesta dolorosa o de molestia al contacto con un músculo espástico, que puede ser observada con un reflejo palpebral del paciente. En la disfunción temporomandibular el espasmo muscular está presente, cuando los músculos son traumatizados, comprimidos, sobre-activados o están en estado de contracción sostenida o hipertonicidad, reaccionan con dolor característico, acompañado frecuentemente de espasmo. (5) (15)

La mialgia se caracteriza por sensibilidad localizada en el músculo afectado y por su contracción espástica. Estos fenómenos se presentan y se sienten a la palpación digital. (15)

Uno de los factores importantes es, que los músculos esqueléticos funcionan adecuadamente sólo cuando la distancia normal se mantiene entre el origen y la inserción de las fibras musculares. Los músculos estriados pierden tono y potencia cuando la distancia entre dos puntos se acorta, y el tono muscular se aumenta más allá de lo normal cuando la distancia entre el origen y la inserción se aumenta. Los músculos que se contraen isotónicos, se acortan reteniendo igual tensión. Si se contraen isotónicos se acortan reteniendo igual tensión; si se contraen isométricos aumentan la tensión pero no se acortan, por lo tanto retienen su potencia. Si se contraen isotónicos, los músculos se mueven y se contraen, isométricos actúan como estabilizadores, sostenedores o posicionadores.

Es nuestra labor devolverle al paciente o conservarle su fisiología muscular para que la isometría no contribuya a empeorar o a iniciar la disfunción temporomandibular. (15)

Para hacer una palpación adecuada, de validez diagnóstica, ésta debe hacerse dirigiendo los dedos exactamente hacia las masas musculares que serán estudiadas; para ello es importante que el operador conozca bien la inserciones y la posición anatómica del músculo por revisar.

El paciente debe hacer una contracción muscular isométrica para hacer resaltar el músculo, limitarlo y hacer una palpación precisa. El operador se sitúa frente del paciente y utiliza los pulpejos de ambos índices al mismo tiempo, para que el paciente y él, puedan ir precisando al realizar la palpación, las diferencias de un lado y otro simultáneamente recordar que existen las zonas de "gatillo" descritas hace 20 años por Travell, Rinzer y Bonica; que consisten en zonas musculares que al ser palpadas o pellizcadas ocasionan molestias o dolor en zonas musculares alejadas clínica y anatómicamente de ellos. Son llamadas zonas del blando. (15)

Existen pruebas llamadas de provocación que pueden desencadenar un espasmo, por ejemplo, al hacer coincidir las facetas de desgaste inferiores con

las superiores se presentará dolor, si la etiología es de origen oclusal por para función (bruxismo). (15)

La zona de los músculos occipitales se palpa cuando el paciente mueve su cabeza hacia arriba y hacia abajo. (15)

Los músculos de la nuca deben palparse haciendo que el paciente gire su cabeza de derecha a izquierda, viceversa y hacia atrás. (15)

La palpación del trapecio, músculo ancho y de forma triangular que se extiende del occipital a la segunda vértebra dorsal y de ahí a la clavícula y al omóplato se hace inclinando la cabeza del paciente hacia uno y otro lado y haciendo que eleve el hombro de ambos lados alternativamente. (15)

El músculo esternocleidomastoideo se examinará haciendo que el paciente gire su cabeza lo más que se pueda hacia la izquierda, hacia la derecha, se hace un pellizcamiento más que una palpación. (15)

El grupo suprahioides se palpa al tiempo que el paciente deglute, después se pasa al grupo de los pterigoideos previo lavado de manos.

El pterigodeo externo (es el músculo más involucrado en la disfunción temporomandibular), es el más difícil y el que reacciona muchas veces con dolor agudo. Esto se explica ya que tiene a su cargo una serie de movimientos mandibulares y meniscales que debe desarrollar con gran rapidez y eficacia. El músculo pterigoideo externo del lado derecho del paciente, es palpado con la yema del dedo índice izquierdo del operador. Cuando el dedo es introducido hacia la tuberosidad del maxilar superior debe doblarse desde ahí, en dirección a la línea media, para tocar las inmediaciones del músculo, mas nunca el músculo propiamente, dada la localización anatómica del mismo. El músculo pterigoideo externo del lado izquierdo del paciente se palpa con el índice derecho del operador y de la misma manera. Cuando el músculo está espástico, obliga a desviarse y/o a limitar el movimiento de apertura mandibular así como a provocar el chasquido articular, síntomas patognomónicos de disfunción temporomandibular. (15)

D). LIMITACION Y DOLOR A MOVIMIENTO

Las manifestaciones de una neuro-musculatura alterada son los movimientos excesivos o limitados de la mandíbula acompañados o no por crepitación, chasquidos, convulsiones tónicas, sensibilidad y dolor, las características y la intensidad de las manifestaciones varían con cada sujeto. (16)

La limitación puede ser una fase separada del síndrome disfuncional doloroso de la A.T.M., existe dificultad para abrir la boca o bostezar.

El chasquido usualmente no se presenta en esta fase, la incoordinación frecuentemente se observa. Esta fase es reversible y existe dolor. (21)

Una molestia importante es la restricción dolorosa de los movimientos del maxilar inferior o la imposibilidad de abrir normalmente la boca, o ambas molestias a la vez.

Los pacientes reportan que tienen el maxilar trabado y es necesario dar masaje a los músculos maxilares o agarrar el maxilar para poder ejecutar el movimiento. (25)

Con frecuencia existe un dolor agudo penetrante cuando se intenta efectuar movimientos en los casos agudos. (25)

Cualquier cambio brusco en la oclusión, es causa más importante para precipitar las convulsiones tónicas, que una mala oclusión crónica. Estos cambios rápidos en la oclusión, alteran los impulsos propioceptivos y éstos desarreglan la función muscular. (16)

El espasmo o convulsión tónica es una medida protectora del cuerpo humano, en presencia del dolor los músculos se espasman inmovilizando así a la articulación y aliviando momentáneamente el dolor. (16)

Los pacientes informan que les es difícil en las mañanas ejecutar los movimientos mandibulares necesarios y que les toma de 15 minutos a 1 hora de realizarlos con facilidad. Casi todos estos pacientes sufren de bruxomanía o aprietan sus dientes durante la noche. (16)

Al realizar el examen oclusal, tenemos que hacer medición de la apertura máxima, desde la oclusión céntrica hasta esta posición extrema, midiéndose en milímetros entre los incisivos centrales (superiores e inferiores) se considera que 40 mm., es una apertura promedio. (15)

Si no existen piezas dentarias inferiores, mediremos los bordes alveolares en zonas fácilmente identificables para futuras referencias. (15)

Desde la oclusión céntrica 0mm hasta 26mm o 30mm de apertura establece que hay alteración músculo-articulares que nos da un mal pronóstico. Si la cifra sobrepasa los 40mm de apertura no indica que el funcionamiento sea mejor. (15)

Las parafunciones (bruxismo y/o apretamiento) son descubrimientos interrelacionados directamente con la dificultad de lograr aperturas normales. Así mismo que estas personas reportan dolor de sus maseteros. (15)

E). DESVIACION MANDIBULAR

Generalmente existen desviaciones hacia el lado afectado durante la apertura de la boca, y este lado es preferido también para la masticación puesto que estas posiciones producen un mínimo de esfuerzo sobre la articulación lesionada. Por la misma razón generalmente se produce más dolor en los movimientos del maxilar hacia el lado contrario del afectado, que en aquellos que se dirigen hacia el lado enfermo, incluso con los dientes separados. (25)

En etapa aguda una convulsión tónica muscular parece ser un desarreglo neurofisiológico pero al transcurrir el tiempo se hace crónico y es entonces cuando los tejidos sufren cambios orgánicos. El ciclo convulsión tónica muscular-dolor-convulsión tónica muscular puede iniciarse por una oclusión patológica que crea una alteración neuromuscular. Cuando un paciente cierra y

choca con una interferencia oclusal, este choque estimula a los propioceptores y a los receptores del dolor iniciando un movimiento mandibular para evitar la interferencia. La mandíbula adopta así una relación de conveniencia antifisiológica y la coordinación del sistema neuromuscular se desorganiza.

Sin embargo, el control reflejo normal de los músculos está constantemente tratado de "centralizar" a la mandíbula. En estas condiciones el estímulo, continuado ocasiona que los músculos permanezcan en un estado de contracción sostenida isométrica sin movimiento causando a su vez falta de coordinación neuromuscular, dolor y convulsiones tónicas musculares. (16)

La restricción del movimiento mandibular es de dos tipos. El primer tipo, involucra a las dos articulaciones limitando la apertura (en el plano sagital). El segundo tipo involucra sólo a una articulación; un cóndilo así llega su posición normal en el movimiento de apertura máxima (en el plano sagital), mientras el otro gira y se traslada hasta cierto grado, produciéndose así una desviación y una apertura limitada. (16)

Un signo característico y sobresaliente de alteración neuromuscular temporomandibular es la desviación de la mandíbula, generalmente hacia el lado que presenta los síntomas, al abrirse la boca ampliamente. (16)

La desviación mandibular puede apreciarse mejor si se dibuja un punto sobre el mentón del paciente y se coloca una regla en sentido vertical sobre el punto y se le pide al paciente haga movimientos de apertura y cerrado y se verá si el punto se aparta de la regla o se esconde detrás de ella. Es un ejercicio fácil de realizar y de detectar la alteración. (15)

Otro método es apreciando la masticación directamente por nosotros y no por lo que diga el paciente. Se utiliza cera rosa, le pedimos al paciente la mastique separando libremente sus labios, así vemos fácilmente el lado o los lados que éste favorece en la masticación. (15)

CAPITULO IV

MANIFESTACIONES EN EL PARODONTO POR OCCLUSION PATOLOGICA

A). DIENTES FLOJOS Y MOVILIDAD DENTAL AUMENTADA

El signo clínico más común del trauma por oclusión es un aumento de movilidad dental. (25)

Cuando las fuerza oclusales exceden la capacidad de adaptación fisiológica de los tejidos, éstos se dañan, este daño es referido como trauma de la oclusión. (31) (11)

Normalmente los dientes tienen un grado de movilidad, los dientes unirradiculares más que los multirradiculares y los incisivos tienen la mayor. La movilidad se produce principalmente en sentido horizontal, también es axial, pero en mucho menor grado de movilidad dentaria fisiológica varía de una persona a otra y de hora en hora en un diente de una misma persona. Es mayor al levantarse, quizás porque hay una leve extrusión por la ausencia de la función durante la noche y disminuye durante el día, probablemente porque hay intrusión por la presión de la masticación y deglución. Las variaciones de la movilidad dentaria en las 24 horas es menor en los pacientes con parodonto sano y mayor en pacientes con enfermedad parodontal o hábitos oclusales como bruxismo y apretamiento. (11)

La movilidad más allá del margen fisiológico, se denomina anormal o patológica. (11)

GRADO DE MOVILIDAD.—La movilidad dentaria se determina usando los mangos de dos instrumentos y con ellos hacer un esfuerzo para mover en todas direcciones al diente examinado. De acuerdo a la extensión del movimiento del diente, la movilidad se clasifica como sigue:

1, 1+, 2, X, 2+, 3; la cruz indica una movilidad casi imperceptible. La clasificación está basada en un mm, de aumento en cualquier dirección. Así, una movilidad 1 indica 1 mm, de movimiento, la movilidad 2 indica 3 mm, de movimiento.

El traumatismo oclusal se define como: Aquella fuerza o fuerzas provocadas por el movimiento mandibular y la resultante percusión de los dientes capaces de producir cambios en el periodonto. Traumatismo oclusal es el término aplicado a los cambios tisulares que ocurren como consecuencia de dicho traumatismo. Estos cambios tisulares, afectan principalmente al aparato de unión, y son de naturaleza no inflamatoria. (22)

Los traumatismos se dividen en primario y secundario.

El traumatismo primario se define como: una fuerza excesiva o mal orientada ejercida sobre un diente con soporte óseo normal. O sea a los cambios

tisulares traumáticos en estructuras periodontales que de no sufrir esos cambios hubieran sido sanas. (22)

Traumatismo secundario: Si la enfermedad periodontal anterior produce pérdida ósea y debilitamiento de los tejidos de soporte y el trauma oclusal había producido lesión periodontal, o en otras palabras, cuando la fuerza es excesiva para el soporte óseo disminuido. En realidad, podemos poner que si un diente pierde una determinada cantidad de su periodonto, incluso las fuerzas masticatorias normales se tornan excesivas. (10)

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas parodontales, el trauma de la oclusión puede causar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal, y defectos angulares verticales en el hueso alveolar sin bolsas. (11)

A nivel del sitio de presión, se manifiestan sobre todo por:

- 1). Resorción del hueso y a veces, del cemento.
- 2). Necrosis de las fibras periodontales.
- 3). Hemorragia.
- 4). Trombosis de vasos. A nivel del sitio de tensión, el estudio histológico muestra:

- 1). Aposición de hueso y a veces de cemento.
- 2). Alteración y elongación de las fibras del periodonto.

Estos cambios han sido observados en sujetos humanos y también en animales después de producir experimentalmente grandes sobrecargas oclusales. (32)

El reemplazo de los tejidos funcionales densos por tejidos de granulación en un área de trauma periodontal ocasionará aumento de la movilidad dental, ésta es causada por la blandura del tejido de granulación y el ensanchamiento del ligamento periodontal después de la resorción del hueso alveolar. En el trauma por oclusión crónica la hipermovilidad es debida por completo al aumento de la anchura del espacio parodontal, aunque los tejidos puedan ser normales. El aumento de movilidad puede ser también causado por la resorción radicular ocasionada por el trauma por oclusión, la oclusión traumática puede reducir el margen de un reborde alveolar delgado disminuyendo por lo tanto el soporte periodontal del diente, lo cual relaciona una relación desfavorable éste entre las porciones supra y subcrestal del diente y aumento en el apalancamiento de las fuerzas oclusales. (25)

El grado de movilidad de un diente depende de las fuerzas que actúan sobre él y de la resistencia de las estructuras que lo sostienen. Es necesario considerar el origen, dirección, magnitud y frecuencia de las fuerzas; la resistencia comprende la extensión de las áreas de sostén y la integridad de los tejidos que lo componen. (25)

La dirección del movimiento de mayor amplitud puede proporcionar cierta indicación acerca de la dirección de la fuerza traumática; sin embargo, las

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

relaciones de contacto entre los dientes suelen oscurecer o alterar el impacto de las fuerzas traumáticas sobre los tejidos periodontales. (25)

Cuando está aumentada la movilidad de un diente con soporte más o menos normal, se debe considerar definitivamente al trauma por oclusión como causa más probable. (25)

A nivel clínico, no es posible juzgar si hay o han existido lesiones histológicas por traumatismo en un periodonto individual. El dentista sólo puede valerse de la movilidad dentaria y el aspecto radiográfico de los ligamentos ensanchados. Cuando existen estos signos y no hay bolsas periodontales, es posible que existan fuerzas traumáticas que actúan sobre los dientes. Su causa puede determinarse observando al diente en las excursiones funcionales y parafuncionales y examinando el diente y su relación con los aparatos protéticos y ortodónticos. Hoy se sabe que la mayor movilidad dentaria en esta situación es manifestación clínica de una adaptación del periodonto para acomodarse a las fuerzas del medio que son ejercidas sobre el diente. Si las fuerzas se atenúan o eliminan la movilidad disminuirá. (22)

B). CAMBIOS EN LOS SONIDOS A LA PERCUSION

La percusión sirve como método sonoro para detectar dientes con soporte periodontal disminuido. (11)

El diente en oclusión traumática tendrá un sonido relativamente agudo que se escucha en la percusión de un diente con periodonto normal. Este cambio en el sonido es probablemente el resultado de la resorción parcial de la lámina dura y las alteraciones de ancho y consistencia de la membrana periodontal. (25)

Los sonidos al ocluir firme y repetidamente pueden ser apagados, disparados, fuertes y parejos. Su valor diagnóstico consiste en establecer un parámetro indicador de estabilidad funcional de la oclusión. (15)

La limitación de la apertura mandibular está asociada con sonidos oclusales apagados. Dientes traumatizados emiten sonido nítido. Del mismo modo, sucede que dientes sin traumatismo generan sonido apagado. (6)

C). ALTERACIONES GINGIVALES

Desde la descripción de los festones de McCall y las grietas de Stillman, ha existido enorme interés y considerable controversia respecto a los posibles cambios gingivales que acompañan al trauma por oclusión, ha quedado bien establecido que la oclusión traumática no produce inflamación gingival. Se ha aclarado también que la oclusión traumática no inicia la formación de bolsas periodontales en ausencia de irritantes locales de la superficie. No se han producido alteraciones gingivales mediante el trauma por oclusión experimental en animales y los casos de atrofia gingival pueden generalmente ser atribuidos a cepillado defectuoso de los dientes u otras irritaciones gingivales. (25)

No se dispone en la actualidad de pruebas concluyentes que indiquen que tales manifestaciones son causadas por trauma y por oclusión. Basándose en el conocimiento actual sobre la irrigación vascular habitual de los tejidos gingivales es difícil comprender cómo interfiere el trauma por oclusión sobre dicho aporte sanguíneo al grado de producir edema, cianosis e incluso atrofia. Sin embargo, en algunos casos puede existir una desviación del patrón de abastecimiento vascular, aumentando la importancia de la oclusión traumática sobre el abastecimiento sanguíneo de la encía en el caso de que algunos vasos de los que riegan a ésta penetren a través de la membrana periodontal en una área de trauma de todos los signos clínicos estudiados, los más significativos de trauma por oclusión del periodonto son el aumento de la movilidad dental y el dolor a la presión. (25)

La importancia de la oclusión traumática en la propagación de la inflamación gingival y la migración hacia abajo de la reinserción epitelial no está completamente conocida. Se ha sugerido que la extensión de la inflamación gingival puede seguir un cambio alterado en presencia de oclusión traumática, permitiendo a la inflamación penetrar en la membrana periodontal en vez de seguir el camino habitual sobre el exterior del hueso o de la apófisis alveolar. (25)

En la actualidad se acepta generalmente que, en ausencia de irritación local, la oclusión traumática no presenta inflamación gingival ni inicia la formación de bolsas periodontales, puesto que la oclusión traumática no puede destruir las fibras supracrestales. Sería necesaria dicha destrucción antes de que pudiera producirse la migración apical de la reinserción epitelial y la formación de la bolsa. Sin embargo, la mayoría de los investigadores creen que la oclusión traumática es factor importante para acelerar y contribuir a la formación de la bolsa cuando existen irritantes locales. Las bolsas en profundidad aumentan mucho más rápidamente cuando se añade oclusión traumática a los irritantes locales. (25)

El papel del trauma de la oclusión en la gingivitis y la periodontitis se comprende mejor si se considera que el periodonto se compone de dos zonas: (11)

ZONA DE IRRITACION

Se compone de encía interdientaria y marginal con sus límites formados por las fibras gingivales. Aquí es donde comienza la gingivitis y las bolsas periodontales. Son producidas por la irritación local de la placa, bacterias, cálculos y retención de alimentos. (11)

Con pocas excepciones, los investigadores concuerdan en que el trauma por oclusión no causa gingivitis o bolsas periodontales.

Los irritantes locales que generan la gingivitis y las bolsas periodontales afectan a la encía marginal, pero el trauma oclusal se presenta en los tejidos de soporte y no afecta a la encía. La encía marginal no es afectada por el trauma de la oclusión, porque su vascularización es suficiente para la nutri-

ción, incluso cuando los vasos del ligamento periodontal quedan obliterados por fuerzas oclusales excesivas. (11)

Mientras la inflamación se limite a la encía, no será afectada por las fuerzas oclusales. Cuando se extienda de la encía a los tejidos periodontales de soporte (es decir cuando la gingivitis se convierte en periodontitis) la inflamación entra en la zona de codestrucción. (11)

ZONA DE CODESTRUCCION

La zona de codestrucción comienza en las fibras transeptales por interproximal y las fibras de la cresta alveolar por vestibular y lingual. Se compone de tejidos periodontales de soporte, el ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento. Cuando la inflamación alcanza los tejidos periodontales de soporte, sus vías y la destrucción que produce están bajo la influencia de la oclusión. (11)

Esto significa que la oclusión interviene en todos los casos de enfermedad periodontal; puede ser favorable o desfavorable. Si la oclusión es favorable, esto es, si proporciona la estimulación funcional que al tejido requiere, la inflamación es el único factor destructivo local en la periodontitis. Si la oclusión es desfavorable esto es, si es excesiva o inadecuada, altera el medio y las vías de la inflamación, produce lesión del periodonto y se torna un factor codestructivo que afecta al patrón y a la intensidad de la destrucción de tejidos en la enfermedad periodontal. (11)

El trauma de la oclusión cambia el medio ambiente tisular del exudado inflamatorio, de dos maneras: no altera el proceso inflamatorio.

1). Las fuerzas oclusales excesivas alteran la disposición de las fibras transeptales y de la cresta alveolar, y modifican las vías de la inflamación de modo que se propaga directamente al ligamento periodontal.

2). Las fuerzas oclusales excesivas producen daño al ligamento periodontal y resorción ósea que acentúa la destrucción de tejidos originada por la inflamación. En combinación con la inflamación, el trauma de la oclusión conduce a la formación de bolsas infraóseas, defectos óseos angulares y crateriformes y excesiva movilidad dentaria. (11)

Hay una considerable variación en la respuesta del periodonto a la combinación de inflamación y trauma de la oclusión. La inflamación puede llegar desde la encía hasta el ligamento periodontal a través de conductos vasculares del hueso, en ausencia de trauma de la oclusión; la combinación de fuerzas oclusales excesivas o tumbantes e inflamación no desembocan necesariamente en bolsas infraóseas y la pérdida ósea angular puede presentarse debajo de bolsas supraóseas. (11)

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

Puede suceder que la inflamación o el trauma de la oclusión no sea de

intensidad suficiente, o que la anatomía del diente o del hueso no favorezca su formación. (11)

La ausencia de bolsas infraóseas y de defecto óseos no descartan la presencia de trauma de la oclusión. Estas lesiones periodontales pueden ser producidas por factores etiológicos distintos de la combinación de la inflamación y trauma de la oclusión, pero aún no han sido comprobados. (11)

CAMBIOS PRODUCIDOS POR EL TRAUMA DE LA OCLUSION SOLAMENTE

En ausencia de irritantes locales de intensidad suficiente para producir bolsas periodontales, el trauma de la oclusión puede ocasionar aflojamiento excesivo de los dientes, ensanchamiento del ligamento periodontal y defectos angulares (verticales) en el hueso alveolar sin bolsas. (11)

D). ABSCESOS PERIODONTALES

Si una persona tiene bolsas periodontales profundas, especialmente del tipo infraóseas y que afectan bi o trifurcaciones, el trauma por oclusión puede fácilmente precipitar la formación de abscesos en dichas bolsas. Las bacterias procedentes de las bolsas pueden penetrar los tejidos traumatizados y que presentan un metabolismo y resistencia disminuidos lo cual aumenta la posibilidad de infección con subsecuente formación de abscesos. (25)

La oclusión traumática parece ser de especial importancia para que las bolsas infraóseas se profundicen, puesto que no existe la protección normal de las fibras supracrestales. Es decir que la oclusión traumática contra la pared de una bolsa infraósea pueda destruir la inserción de las fibras periodontales en el nivel apical de la inserción epitelial y permitir la migración de ésta y la subsecuente profundización de las bolsas. (25)

“La asociación de inflamación gingival y trauma por oclusión produce tipos específicos de patología periodontal, como destrucción angular ósea y sólo raramente bolsas”. Sin embargo, Stahl no pudo demostrar esa aseveración por medio del estudio histológico de muestras quirúrgicas humanas. Comar y Col. tampoco pudieron encontrar este tipo de pérdida ósea en los monos sometidos a trauma por oclusión e irritación marginal experimentales. El trauma por oclusión que afecte dientes con bolsas infraóseas o bolsas que se insinúen entre bifurcación o trifurcación predisponen de manera clara a la formación de abscesos periodontales. La oclusión por trauma alterará el metabolismo de los tejidos en el área traumatizada, disminuyendo la resistencia a la infección bacteriana. No es aconsejable aumentar la carga oclusal sobre los dientes con padecimientos en la bifurcación o trifurcación al utilizarlos como pilares para puentes o dentaduras parciales.

En esta clase de dientes se ha perdido una considerable cantidad de soporte óseo y se puede presentar fácilmente oclusión traumática secundaria si se les expone a pesadas cargas oclusales.

Es aún motivo de controversia entre los clínicos si la atrofia o retracción gingival y la alteración del contorno de la encía pueden ser secuelas del trauma por oclusión.

Nadie ha sido capaz de producir ninguna de estas manifestaciones en la oclusión traumática experimental, basándose en las pruebas de que disponemos parece poco probable que el trauma por oclusión juegue un papel importante en estos padecimientos. (25)

Las bolsas infraóseas son causadas por los mismos irritantes locales que generan las bolsas supraóseas, mas el trauma de la oclusión. El trauma se suma al efecto de la inflamación de las siguientes maneras:

1). Mediante la alteración de la orientación de las fibras periodontales transeptales, desvía la inflamación directamente hacia el espacio del ligamento periodontal y no hacia el tabique interdentario.

2). Al lesionar las fibras del ligamento periodontal, agrava la destrucción producida por la inflamación. Ello reduce aún más la barrera al epitelio proliferante de la bolsa. En vez de permanecer coronario al hueso, el epitelio se extiende entre la raíz y el hueso. Creando una bolsa infraósea.

3). Al producir resorción ósea lateral al ligamento periodontal, acentúa la pérdida ósea, causada por la inflamación únicamente y conduce a la formación de defectos óseos asociados a bolsas infraóseas. (11)

Hay aún opiniones discordantes respecto a la etiología de las bolsas infraóseas. El papel etiológico de la inflamación combinado con el trauma de la oclusión ha sido estudiado extensamente. (11)

CAPITULO V

MANIFESTACIONES DE LA OCLUSION TRAUMATICA EN LOS DIENTES

El trauma por oclusión se basa en el análisis funcional de las relaciones oclusales, los músculos de la masticación, los dientes y las estructuras que los rodean. (25)

Las manifestaciones más comunes de la oclusión patológica en los dientes son sin duda:

1.—DESGASTE OCLUSAL

También llamado erosión oclusal y abrasión dentaria no debe considerarse fisiológico, si éste es irregular y presente sólo en algunos dientes. El desgaste para ser fisiológico no debe alterar la cara de los dientes (oclusal) y éstos deberán conservar todas las características cuspideas algo depreciadas, pero conservando todas sus funciones por grupos especializados. Un desgaste oclusal fisiológico, debe distribuirse igualmente en ambos lados de las arcadas y desarrollarse con extrema lentitud. (16)

La atricción oclusal, es producto de la frotación de un diente contra otro. (6)

La atricción es el efecto de fuerzas oclusales excesivas, sin embargo no la vemos aparejada con el aumento de movilidad, pero puede llegar al extremo de exponer pulpas y reducir en forma pronunciada la dimensión vertical. (6)

Mordida Disfuncional o Hábitos Oclusales. — Situaciones como morder fuertemente con maxilares en posición bloqueada, mordedura de carrillo, lengua o labios, morder objetos como uñas, lápices, tubos de pipa y pasadores para pelo y mucho más aunque todos estos hábitos o situaciones tienen un fondo psicogénico bien definido y sirven como desahogo a la tensión emocional no suelen clasificarse como bruxismo y se les considera como mordida disfuncional o hábitos oclusales. (25)

2.—MIGRACION DENTARIA

Otro cambio clínico importante asociado al traumatismo de la oclusión es la migración de los dientes.

Es producto de muchos factores, algunos son la consecuencia de fuerzas oclusales lesivas y otros que no lo son. (6)

Los que se relacionan con fuerzas oclusales lesivas:

A). La no reposición o la reposición demorada de dientes que se han perdido, que deriva en el desplazamiento del diente vecino y del antagonista.

- B). Contacto con dientes en mala posición.
- C). Apertura de abanico de los dientes anteriores y superiores o inferiores por la pérdida de dientes posteriores.
- D). Mecanismos musculares: empuje lingual, mordida del labio y carrillo.
- E). Hábitos.—Ocupacionales o no ocupacionales, apretamiento y rech-nai miento tensional, morderse las uñas, etc.

Sin embargo, en algunos casos los dientes pueden verse desplazados de sus relaciones normales de contacto si que existan signos de desgaste oclusal. (25)

El trauma por oclusión puede causar un cambio en la posición dentaria, por sí mismo o combinado con la enfermedad periodontal degenerativa o inflamatoria. La dirección del movimiento depende de la fuerza oclusal. (11)

La agresión producida por las fuerzas oclusales excesivas y la ejercida durante hábitos oclusales anormales como el bruxismo y apretamiento, que se agravan por las tensiones emocionales son causa común de la movilidad dentaria. (11)

3.—ALIMENTO IMPACTADO

La impactación de alimento en la acuñación forzada de alimentos en el periodonto, por las fuerzas oclusales, se produce en sectores interproximales o en superficies dentarias, vestibulares o linguales, es causa muy común de enfermedad gingival y periodontal. (11)

MECANISMOS DE LA IMPACTACION DE ALIMENTOS

El acuñamiento forzado de los alimentos es impedido en casos normales, por la integridad y localización de los contactos proximales, por el contorno de las caras vestibulares y linguales. Una relación de contacto proximal intacta, firme, impide la impactación forzada de alimentos en el espacio interproximal. (11)

La localización del contacto también es importante en la protección de los tejidos contra la impactación de alimentos. La localización cérvico-oclusal óptima del contacto es en el diámetro mesiodistal mayor del diente, cerca de la cresta del borde gingival. La cercanía del punto de contacto al plano oclusal aminora la tendencia a la impactación de alimentos en los nichos proximales menores.

La ausencia de contactos o la presencia de una relación proximal inadecuada produce impactación de alimentos. (11)

El contorno de la superficie oclusal establecido por los bordes marginales y los surcos de desarrollo correspondientes, por lo general sirve para desviar los alimentos de los espacios interproximales. Cuando las superficies dentarias atricionadas y aplanadas reemplazan las convexidades normales, el efecto de cuña de las cúspides antagonistas dentro de los espacios interproximales se exagera y se produce la impactación de alimentos. Las cúspides que acuñan

forzosamente los alimentos en las zonas interproximales se conocen como cúspides émbolos.

El entrecruzamiento anterior excesivo es una causa común de impactación de alimentos. El aciñamiento forzado de alimentos dentro de la encía y de las superficies vestibulares de los dientes anteriores inferiores y las superficies palatinas de los dientes superiores producen diversos grados de lesión periodontal. Las alteraciones gingivales de la región anterior inferior correspondientes al entrecruzamiento anterior y excesivo. (11)

SECUELAS DE LA IMPACTACION DE ALIMENTOS

La impactación de alimentos origina enfermedad gingival y periodontal y agrava la intensidad de las alteraciones patológicas preexistentes.

Los siguientes signos y síntomas se presentan junto con la impactación de alimentos:

- 1.—Sensación de presión y urgencia por quitar material entre los dientes.
- 2.—Dolor vago, que se irradia en la profundidad de los maxilares.
- 3.—Inflamación gingival con sangrado y gusto desagradable en la zona afectada.
- 4.—Recesión gingival.
- 5.—Diversos grados de inflamación del ligamento periodontal junto con elevación del diente en su alvéolo, contactos prematuros y sensibilidad a la percusión.
- 6.—Formación de abscesos periodontales.
- 7.—Destrucción del hueso alveolar.
- 8.—Caries radicular. (11)

El efecto de "émbolo" de las cúspides en las interferencias oclusales, puede ocasionar la abertura funcional del contacto interdental, dando lugar a la impactación de alimento, en áreas donde los contactos aparecen normales al estudio con los maxilares separados y los dientes sin ocluir. (25)

4.—DOLOR PULPAR

El trauma por oclusión se acompaña comúnmente de sensibilidad en los dientes, especialmente al frío, posiblemente esta sensibilidad sea el resultado de una congestión pasiva o hiperemia venosa y aumento de presión sanguínea en la pulpa, puesto que las presiones traumáticas sobre el diente interfieren menos sobre el abastecimiento sanguíneo arterial de la pulpa que sobre el retorno venoso a través del foramen apical. En ocasiones se ha llegado a observar estrangulamiento y muerte de la pulpa en casos graves de bruxismo. La hipersensibilidad pulpar que suele seguir a la colocación de restauraciones dentales oclusales puede desaparecer casi de inmediato mediante el ajuste de relaciones oclusales de dichas restauraciones. La sensibilidad generalizada de los dientes que acompañan al bruxismo grave se encuentra generalmente asociada con sensibilidad dental y periodontal. (25)

Las manifestaciones en la pulpa por trauma oclusal son: Sensibilidad exagerada debido a una pulpa hiperémica por trauma de la oclusión, cuando las fuerzas son anormales y la resistencia del tejido pulpar es bajo, puede resultar una pulpitis con una eventual muerte pulpar. Si la resistencia pulpar es alta, reaccionará a las fuerzas anormales depositando dentina secundaria. (16)

TRAUMATISMO CRONICO: La fisiología normal del diente implica un esfuerzo masticatorio y una oclusión equilibrada y cuando ésta falla puede producirse afecciones degenerativas; dentina reparativa y calcificaciones, la falta de diente antagonista y por lo tanto la no oclusión de un diente, puede motivar degeneraciones, por otra parte el esfuerzo oclusal exagerado (abrasión, atrición y bruxismo) en etapas progresivas produce no sólo dentina reparativa, o terciaria sino calcificaciones masivas y con alguna frecuencia necrosis pulpar en la etapa final. (13)

En la oclusión traumática la sensibilidad anormal al frío y calor puede ser tan intensa, que el dolor es diagnosticado y tratado como pulpitis irreversible, en presencia de dientes con facetas de desgaste, movilidad y sensación molesta al despertar por la mañana, pero vitalidad normal, se pensará en la oclusión traumática. (14)

No han sido establecidos los efectos de las fuerzas oclusales en la pulpa dentaria. Algunos clínicos registran la desaparición de la sintomatología pulpar después de la corrección de las fuerzas oclusales. Se observaron relaciones pulpares en animales sometidos a fuerzas oclusales intensas, pero no cuando las fuerzas eran leves o de corta duración. (11)

CAPITULO VI

SIGNOS RADIOGRAFICOS DE OCLUSION PATOLOGICA

Los signos radiográficos de oclusión patológica resultan con frecuencia poco claros y pueden encontrarse sólo mediante el examen cuidadoso de buenas radiografías.

Las alteraciones patológicas en la oclusión traumática que pueden ser observadas en las radiografías se localizan principalmente sobre la superficie de la raíz dental o sobre las superficies del alvéolo. El ancho de la membrana parodontal (radiográficamente espacio parodontal), es alterado también por el trauma oclusal, sin embargo el trauma por oclusión se manifiesta frecuentemente en dirección vestibulo-lingual, y las alteraciones sobre la superficie del hueso alveolar sobre el lado lingual o vestibular de un diente no son fácilmente reconocibles en las radiografías.

Se debe prestar atención a la continuidad de la lámina dura o placa ósea alveolar, el ancho del espacio periodontal y el contorno de la superficie de la raíz. Debe buscarse también calcificación pulpar y resorción o condensación en el hueso que rodea al alvéolo dental.

Pueden estar presentes uno o más de los signos radiográficos del trauma por oclusión. Ninguno de dichos signos es específico y patognomónico; el diagnóstico de trauma por oclusión puede efectuarse únicamente sobre la base de la información combinada, de la historia y la exploración clínica y radiológica. (25)

A). ALTERACION DE LA LAMINA DURA

Pueden variar entre un engrosamiento disparejo, falta de continuidad, o la completa pérdida alrededor de los dientes en trauma por oclusión grave. (10) (11) (25) (30)

El espesor o densidad constituye en muchos casos un signo que no merece mayor confianza, puesto que puede ser el resultado de superposición de las posiciones vestibulolinguales de la lámina dura. (25)

De mucha mayor importancia que el grosor de la lámina dura es una falta de continuidad, lo cual indica un proceso de resorción sobre la superficie que es característico de la oclusión traumática. La resorción se observa más comúnmente en asociación con trauma por oclusión mientras que el aumento en el espesor de la lámina dura por lo general se asocia con tensión. (25)

La situación del área de resorción depende de la dirección de la fuerza traumática sobre el diente. Si estas fuerzas estuvieran dirigidas principalmente en forma horizontal, la resorción se haría evidentemente en las áreas alrededor del cuello del diente y alrededor del ápice. Si la fuerza traumática

ca se ejerce en dirección axial, la resorción se hará principalmente en las áreas de bifurcación o alrededor del ápice del diente. Sin embargo, en la mayoría de los casos las fuerzas traumáticas tienen componentes axial y lateral combinados, con señales de resorción alrededor del ápice y del área cervical del diente.

En casos de trauma por oclusión puede haber pérdida casi completa de lámina dura. (25)

La resorción puede extenderse también más allá de la lámina dura y afectar el hueso de soporte lo cual se manifiesta en la radiografía principalmente en el área cervical del diente en forma de resorción "en embudo" del hueso alveolar. (10)

B). ALTERACION DEL ESPACIO PARODONTAL

Se debe prestar bastante atención a la anchura del espacio parodontal entre el hueso y el diente aledaño, siendo anormal una ligera variación de dicho espacio, siendo ésta de 0.5mm. (25)

La distancia entre el diente y el hueso alveolar es más corta entre el tercio apical y la parte media de la raíz y ligeramente más ancha en las áreas cervical y apical. (10)

Si se aprecia claramente una variación a la anchura del espacio parodontal, es de suponerse que el diente ha estado expuesto a fuerzas más potentes que la de la función normal. Sin embargo, tal ensanchamiento del espacio parodontal puede ser parte de una hipertrofia compensadora de estructuras parodontales como el hueso alveolar y las fibras parodontales, acompañando a bruxismo. En tales casos la lámina está gruesa e intacta. Resulta de mayor importancia para el diagnóstico si el ensanchamiento del espacio parodontal se acompaña de cierta resorción de la lámina dura. (25)

C). RESORCION RADICULAR

1. — REABSORCION DENTINARIA INTERNA.—Sinónimos: mancha rosa, granuloma interno de la pulpa, hiperplasia crónica perforante odontoclastoma, diente rosado, odontolisis. (13)

Es la reabsorción de la dentina producida por los osteoblastos, dentinoclastos, con gradual invasión pulpar del área reabsorbida, puede aparecer a cualquier nivel de la cámara pulpar y de conductos radiculares. (13)

Se cree que la etiología puede ser el trauma oclusal. (13)

Las características clínicas: La mayor parte de los casos con reabsorción interna no presentan síntomas clínicos tempranos, la primera manifestación de la lesión es la aparición de una zona de tono rosado en la corona del diente, que representa el tejido pulpar hiperplásico y vascular que representa la zona socavada que se ve a través de la substancia dental remanente que lo cubre. (30)

La característica radiográfica en el diente presenta una zona radiolúcida redonda u oval en la parte central de éste, correspondiente a la pulpa, pero no a la superficie externa de la pieza, salvo que la lesión sea de tal duración que haya habido una perforación. (13) (30)

2.—REABSORCION EXTERNA

Las fuerzas mecánicas u oclusales excesivas se cree que puedan causar una reabsorción radicular externa. (9) (25) (30)

Cuando los aparatos de ortodoncia o el trauma oclusal ejercen fuerzas sobre el diente, es mejor que el hueso se reabsorba con mayor facilidad que el cemento. Esta presión sobre el hueso de soporte invariablemente origina destrucción en especial del hueso, suelen aparecer pequeñas lagunas en la superficie del cemento, que después se extienden hacia la dentina, lo cual señala la que hay reabsorción dentinal incipiente. Es probable que la mayor parte de esta reabsorción pequeña sea reparada pronto por el depósito de hueso o cemento en las lagunas irregulares sobre todo si son arregladas las fuerzas traumáticas. (25)

La primera prueba radiográfica de resorción radicular es una falta de continuidad en la superficie de la raíz y aspecto festoneado o veloso del contorno de la misma alrededor del ápice dental. (25)

Se puede observar resorción radicular externa en el caso de esfuerzos oclusales disfuncionales ocasionados por terapia ortopédica traumática, bruxismo o restauraciones dentales y debe ser diferenciado de la hipoplasia o desarrollo inadecuado de las estructuras radiculares. (25)

E). CALCIFICACION DE LA PULPA

La oclusión traumática puede ocasionar trastornos circulatorios de la pulpa con calcificación distrófica del tejido pulpar, (25) y formación secundaria de dentina o puede presentarse calcificación completa del canal pulpar en casos de trauma severo de larga duración o después de un accidente traumático grave al diente durante el cual se produzca una grave alteración de la circulación.

F). FRACTURAS RADICULARES

Se han reportado unos casos en los cuales se han fracturado las raíces de dientes intactos durante episodios de bruxismo. Se pueden observar fácilmente las fracturas transversas; sin embargo, son casi imposibles de advertir en la radiografía, las grietas longitudinales de la raíz ocasionadas por trauma. (25).

EXAMEN RADIOGRAFICO DE LA A. T. M.

Se incluirá como parte del procedimiento diagnóstico a los problemas en relación con la A.T.M.

Los estados articulares que se observan en las radiografías son: alteraciones, patología, modificaciones adaptativas, lesiones traumáticas, neoplasias y relaciones funcionales y disfuncionales del cóndilo y fosa.

Las radiografías de la A.T.M., adquieren valor diagnóstico, si el estudio clínico instrumental de la oclusión y de las articulaciones ha sido exhaustivo. Los descubrimientos radiográficos pueden entonces correlacionarse con las evidencias clínicas e instrumentales. La interpretación radiográfica por sí sola es de discutible valor diagnóstico sobre todo si consideramos que las radiografías invariablemente son representaciones en dos dimensiones de estructuras que tienen tres; la dimensión faltante es la profundidad. (16)

D). HIPERCEMENTOSIS

Engrosamiento notable del cemento, puede localizarse en un diente o afectar toda la dentadura. A causa de la variación fisiológica importante del grosor del cemento en diversos dientes de la misma persona y entre dientes de distintas personas a veces es difícil diferenciar entre la hipercementosis y el engrosamiento fisiológico del cemento. (11)

La hipercementosis ocurre como engrosamiento generalizado del cemento, con crecimiento nodular del tercio apical de la raíz. También se presenta en formas de excrescencias semejantes a espigas creadas por la fusión de cementículos que se adhieren a la raíz o por calcificación de la fibra parodontal en los sitios de inserción del cemento. (11)

El llamado abultamiento "clubbing" de las áreas apicales afectadas por hipercementosis puede encontrarse en asociación con excesivas fuerzas oclusales. No es raro encontrar una combinación de hipercementosis y resorción en el área apical de dientes con sobrecarga en la oclusión.

La hipercementosis aumentará el área de la superficie radicular y permitirá la inserción de un número mayor de fibras parodontales, permitiendo que el diente soporte un aumento de la carga funcional, disminuyéndose de esta manera la posibilidad de futuro trauma parodontal. (25)

CONCLUSIONES

La meta del odontólogo debe ser la de devolver al paciente la salud del sistema estomatognático, esto implica un detallado estudio del paciente tanto clínica, médica y radiográficamente.

El conocimiento de los posibles signos y síntomas de la oclusión patológica nos ayudará en el diagnóstico diferencial, ya que existen algunas enfermedades miméticas, (clase IV de Martínez Ross). Que nos pueden confundir, de aquí que necesitamos estar familiarizados con el área, en la que realizamos nuestro trabajo.

Lo expuesto aquí son posibilidades de signos y síntomas que se nos pueden presentar en una oclusión patológica, entendiéndose por ésta toda oclusión dentaria que no coincida con la relación céntrica. Dependiendo del grado de adaptación de cada individuo ya que en algunos no se manifiesta aún teniendo una mala oclusión severa, habiendo casos que con la más mínima interferencia oclusal puedan producir toda una disfunción temporo-mandibular.

BIBLIOGRAFIA

- 1.—Concepto y plan de asistencia en rehabilitación oral.
Behnsilian V.
Odontología uruguaya, 1958
- 2.—Selección del patrón oclusal en el tratamiento periodontal.
Burch James G.
Clínicas odontológicas de Norteamérica.
Interamericana. Volumen 2, 1980.
- 3.—Tratamiento de la enfermedad periodontal en pacientes con trastornos oclusales.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Interamericana. Volumen 2, 1979.
- 5.—Evaluación, diagnóstico y tratamiento.
Dawson E. Peter.
Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina, 1977.
- 6.—Oclusión, (conceptos para el clínico).
Franklin Ira.
Editorial Mundi. Argentina, 1971
- 7.—Tratado de fisiología médica.
Gayton Arthur.
Interamericana. México, D. F. 1975
- 8.—Desequilibrio oclusal y disfunción de la articulación temporo-mandibular
Gelb Harold.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica. Vol. 2, 1979.
- 9.—Ortodoncia, teoría y práctica.
Graber T. M.
Cuarta edición.
Interamericana, México, D. F. 1974.
- 10.—Periodoncia de Orban.
Grant A. Daniel.
Interamericana, México, D. F. 1975
- 11.—Periodontología clínica.
Glickman Irving
Interamericana, México, D. F. 1978
- 12.—Manual de principios sobre oclusión.
Huffman Richard y Regenos V. John.
Universidad de Cartagena, 1977. 13.—Endodoncia.
- 13.—Endodoncia.
Lasala Angel
Salvat, segunda edición, España, 1979.

- 14.—Planificación del tratamiento endodóntico.
Marshall James F.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Interamericana, Vol. 4, 1979.
- 15.—Disfunción temporo-mandibular.
Martínez Ross E.
Grupo Facta Editores, México, D. F. 1980.
- 16.—Oclusión.
Martínez Ross E.
Editorial Vicova, México, D. F. 1978.
- 18.—Análisis craneal funcional de la relación céntrica.
Moss L. Melvin.
Clínicas odontológicas de Norteamérica.
Interamericana.
Julio 1975.
- 19.—Adaptaciones funcionales en la articulación temporomandibular.
MacNamara A. James
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Interamericana.
Julio 1975
- 20.—Oclusión and function.
Neff Peter.
Georgetown University of Dentistry. U.S.A. 1978.
- 21.—Signos clínicos y radiográficos en oclusión traumática. Tesis profesional.
- 22.—Oclusión y enfermedad periodontal.
Polson M. Allan.
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Interamericana. Volumen 4 ,1980.
- 23.—Anatomía humana.
Quiroz G. Fernando.
Editorial Porrúa, S. A. México, D. F. 1975.
- 24.—Estados dolorosos especiales y anestesia en odontología.
Race y L. Gary
Clínicas Odontológicas de Norteamérica.
Interamericana. Volumen 1, 1978.
- 25.—Oclusión.
Ramfjord Ash.
Interamericana.
1980.
- 26.—Prostodoncia.
Ripol G. Carlos.
Promoción y mercadotecnia odontológica, S.A. de C.V.
México, D. F. Tomo 1, 1976.

- 27.—Temporomandibular joint synseomwa.
Schwartz Laszlo L.
Pros, Dent. July 1957.
- 28.—Dolor facial y disfunción mandibular.
Schwartz Laszlo L.
Editorial Mundi, Buenos Aires, Argentina. 1973
- 29.—Educational y program for patients with temporomandibular joint dysfunction (clicking and its prevention).
Pros. Dent. July 1970
- 30.—Tratado de fisiología bucal.
Shafer G. William
Interamericana, 1977.
- 31.—Adaptaciones del periodonto al traumatismo oclusal y enfermedad periodontal inflamatoria.
Clínicas odontológicas de Norteamérica.
Interamericana. Julio 1975
- 32.—Cirugía bucal pretica.
Waite E. Daniel.
Editorial Continental, México, D. F. 1978