

500
Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

DONADO POR D. G. B. - B. C.

**TRASTORNOS FUNCIONALES DEL
APARATO MASTICATORIO**

T E S I S

Que para obtener el Título de
CIRUJANO DENTISTA
P r e s e n t a n

**ELOISA JACINTO MARIN
JORGE ARMANDO CHAVEZ DIAZ**

14885

MEXICO, D. F.

1970



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

I N D I C E

INTRODUCCION

CAPITULO I ANATOMIA OSEA

1. Crecimiento y Desarrollo Oseo.
2. Temporal.
3. Maxilar.
4. Mandibula.

CAPITULO II ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO MASTICATORIO

1. Anatomía y Fisiología de los Músculos Masticadores y de la Articulación Temporomandibular.
2. Fisiología de la Oclusión.

CAPITULO III SISTEMA NERVIOSO

1. Neurona.
2. Receptores.
3. Fibras Nerviosas.
4. Sistema Nervioso Central.
5. Sistema Nervioso Periférico.
6. Sistema Nervioso Vegetativo o Autónomo.

CAPITULO IV ETIOLOGIA DEL BRUXISMO

1. Definición y Conceptos.
2. Factores Etiológicos.
3. Bruxismo Céntrico y Excéntrico.
4. Importancia del Bruxismo.

CAPITULO V OCLUSION TRAUMATICA Y TRAUMA DE LA OCLUSION

1. Etiología.
2. Reacciones Tisulares.
3. Importancia Clínica.

CAPITULO VI ALTERACIONES EN ARTICULACION Y MUSCULOS

1. Etiología.
2. Artritis y Osteoartritis.
3. Alteraciones Estructurales.

CAPITULO VII OCLUSION Y CLASIFICACION

1. Clasificación del Dr. Edward H. Angle.
2. Etiología de las Maloclusiones.
3. Causas Adquiridas.

CAPITULO VIII OCLUSION EN LA ODONTOLOGIA OPERATORIA

1. Restauraciones Individuales.

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

I N T R O D U C C I O N

Hablar de Oclusión es una labor poco fácil. A pesar de ser tan antigua como la Odontología, se ha convertido en un tema de actualidad.

Poco se ha investigado acerca de las alteraciones oclusales del aparato masticatorio; por ello hemos querido abordar este campo, definiendo los trastornos funcionales así como, los aspectos anatómicos, fisiológicos, patológicos y funcionales.

La Oclusión es muy compleja, está siempre inmiscuida en todas las ramas odontológicas; es decir, en la diaria práctica del dentista general.

Al referirnos a algunos de los temas de la Oclusión, será con el propósito de proyectar al lector los problemas más comunes.

Por tal motivo ofrecemos este trabajo de investigación, esperando establecer las diferencias entre los aspectos funcionales, normales y aquellos patológicos del aparato masticatorio, para poder efectuar una correcta evaluación clínica.

CAPITULO I

ANATOMIA OSEA

I. CRECIMIENTO Y DESARROLLO OSEO.

Estos dos términos son utilizados para indicar una serie de cambios de forma, peso y volumen por el cual pasa un organismo desde la concepción hasta la edad adulta. Por ello, podemos decir que el crecimiento es considerado como una manifestación de las funciones de hipertrofia e hiperplasia de los tejidos. Por lo tanto se considera al término de desarrollo como la diferenciación de los componentes de este mismo organismo que conduce a la madurez física y psíquica.

Crecimiento Oseo.

El desarrollo del hueso como tejido no debe confundirse con el desarrollo de los huesos como órganos.

La formación del tejido óseo u osteogénesis, siempre se hace de la misma forma. Proviene del tejido conjuntivo laxo. En cambio, los huesos como órganos, pueden ser de origen endocondral o cartilaginoso y de origen membranoso o intramembranoso.

El tejido óseo se compone de dos elementos: células óseas, u osteocitos, y sustancia intercelular. A su vez las células óseas se dividen en dos clases: osteoblastos y osteoclastos. Los osteoblastos son células formadoras de hueso; los osteoclastos son células de reabsorción o destructoras de hueso.

El hueso crece por aposición o adición y no por crecimiento expansivo o intersticial, como sucede en el cartilago. Sólo puede crecer en superficies en contacto con tejido conjuntivo laxo o reticular.

Desarrollo de los Huesos.

Según su origen, los huesos pueden ser clasificados de la siguiente manera:

1. Tipo endocondral o huesos de sustitución.
2. Tipo membranoso, intramembranoso o huesos conjuntivos.
3. Los que no se forman en cartilago. Pero después interviene el cartilago en su crecimiento por diferenciación del tejido conjuntivo. Con intervención del cartilago primitivo o primario en la formación de partes del esqueleto antes del desarrollo. Y el cartilago secundario es el que se diferencia durante el crecimiento y el desarrollo del hueso.

1. Tipo endocondral. (Se han formado primero en cartilago). Son aquellos que se forman primero en cartilago go preosificación de éste. Constituyen este grupo los huesos largos del esqueleto, en el cráneo el etmoides, el conete inferior y los que forman la base del cráneo: el esfenoides, ala externa de la apófisis pterigoides, peñasco del temporal y apófisis basilar y parte inferior de la concha del occipital.

2. Tipo membranoso. Son aquellos huesos que se desarrollan sin intervención del cartilago, sino que derivan de osificaciones conjuntivas. A estos huesos pertenecen el parietal, frontal, concha del temporal y parte superior de la concha del occipital, huesos de la parte superior de la cara, el timpánico y ala media de la apófisis pterigoides del esfenoides.

3. Los huesos membranosos en los cuales el cartilago interviene en una fase posterior de su osificación, son la mandíbula y la clavícula. El cartilago primitivo primario interviene en la formación de parte del esqueleto antes del desarrollo óseo. El cartilago secundario en el que se diferencia durante el crecimiento y el desarrollo del hueso.

"El crecimiento normal de la mandíbula se efec--

túa de dos modos:

1. Por aposición en todos sus bordes excepto el borde anterior de la rama ascendente.
2. Por crecimiento de la epífisis de los "condi-
los".

Desarrollo del Esqueleto Facial.

El cartilago del arco mandibular origina un cilindro delgado o Cartilago de Meckel que se dirigirá hacia la línea media hasta encontrarse con la del lado opuesto.

En la cara externa del cartilago de Meckel se origina la mandíbula. A medida que el cartilago desaparece, la mandíbula vá creciendo hacia la línea media, uniéndose sus extremos por la parte alveolar. Los bordes inferiores se mantienen separados hasta el nacimiento. Al estar presentes los huesecillos mentonianos, se unen para formar la eminencia del mentón.

El maxilar se osifica de dos huesos separados. También comienza a unirse cerca del borde alveolar al finalizar el segundo mes. Uno de los dos huesos es el maxilar, mientras que el otro es el hueso intermaxilar o premaxila, el cual comprende los alvéolos anteriores, la parte anterior del paladar óseo y la porción anterior de la apófisis ascendente del maxilar.

2. TEMPORAL:

Los huesos temporales forman las paredes laterales del cráneo. Cada uno de ellos se articula por delante, con el esfenoides, por detrás con el occipital y por la parte superior con el parietal. Estos huesos son el resultado de la unión o soldadura de tres piezas, que durante la gestación son independientes, y que son; la escama o concha, el hueso timpánico y la porción petromastoidea, roca o peñasco. Posteriormente estas tres piezas dan origen a una serie de suturas que en algunos cráneos son más o menos visibles y permanentes.

La escama del temporal, una lámina delgada a menudo translúcida en su cara exocraneal, brinda inserción al músculo temporal, y presenta hacia atrás un surco correspondiente a la arteria temporal profunda media. La parte inferior de esta cara queda separada de la superior por la apófisis cigomática. Se distinguen dos porciones en dicha apófisis; una libre, alargada de adelante hacia atrás y aplanada transversalmente, en cuya cara externa se inserta el músculo masetero, en tanto que la cara interna de la apófisis es lisa y cóncava.

En los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático, se inserta el haz superficial del mús

culo masetero; mientras que el haz profundo se inserta por arriba de dicho borde también en la cara interna de la apófisis cigomática.

La cara endocraneal se une hacia abajo con el peñasco. Esta cara presenta surcos de los vasos meníngeos - medios.

En la parte inferior de la apófisis cigomática se observa una cavidad elíptica, cuyo eje mayor es transversal. Esta cavidad se denomina cavidad glenoidea del temporal, la cual aloja al cóndilo de la mandíbula.

La segunda pieza que forma parte del temporal es el hueso timpánico. Este hueso es una lámina ósea, curva, situado entre la porción escamosa y la porción petrosa. Es de superficie triangular anterior, la cual se encuentra en contacto con la glándula parótida.

El peñasco o porción petrosa, constituye la tercera porción del temporal. Es un hueso con forma de pirámide cuadrangular, cuya base se halla vuelta hacia afuera y hacia atrás, entanto que su vértice truncado, se dirige hacia adentro y adelante. Su cara anteroposterior forma la parte no articular de la cavidad glenoidea y constituye la pared anterior del conducto auditivo externo. Esta por

ción petromastoidea contiene los órganos del oído y del equilibrio.

La porción mastoidea está colocada en la parte-posteroinferior del temporal, por detrás del conducto auditivo externo.

Las cavidades y conductos del temporal, pueden clasificarse en cavidades neumáticas y conductos anexos -- del aparato auditivo; laberinto óseo y conductos anexos al oído interno, conductos vasculares, musculares y conductos nerviosos.

3. MAXILAR.

El maxilar es un hueso par que forma el esqueleto de la cara, entre la boca y los ojos. Constituye parte del techo de la boca, las paredes de la cavidad nasal y el piso de la órbita.

Presenta dos caras, cuatro bordes, cuatro ángulos y una cavidad o seno maxilar.

Cara externa.— Presenta varias eminencias correspondientes a las raíces de los dientes, siendo la mayor de todas la eminencia canina. Dentro de esta eminencia está-

localizada la fosa mirtiforme donde se inserta el músculo-mirtiforme. Esta fosa está limitada por atrás por la eminencia o giba canina y la apófisis piramidal.

La apófisis piramidal presenta una base con la que se une al resto del hueso, un vértice que se articula con el hueso malar, tres caras y tres bordes.

La cara anterior de esta apófisis presenta el agujero suborbitario, desembocadura del conducto suborbitario y saliente del nervio del mismo nombre.

La cara orbitaria o superior forma parte del piso de la órbita y lleva un canal que penetra en la pared con el nombre de conducto suborbitario.

Por último, la cara posterior, que corresponde por dentro a la tuberosidad del maxilar y por fuera a la fosa cigomática. Presenta también diversos orificios llamados agujeros dentarios posteriores donde pasan los nervios del mismo nombre y las arterias alveolares que corresponden a los molares.

Cara interna - La apófisis palatina se encuentra en la cuarta parte interior de esta cara del maxilar. Tiene aproximadamente una forma cuadrangular y más o menos --

plana.

El borde externo de esta apófisis se encuentra -
unido al resto del maxilar, mientras que el borde interno -
se articula con el mismo borde del maxilar opuesto, forman -
do una especie de semiespina, llamada espina nasal ante -
rior.

Detrás de esta espina se encuentra el conducto -
palatino anterior, que lleva al nervio esfenopalatino y a -
una rama de la arteria esfenopalatina.

El borde anterior de esta apófisis forma parte -
del orificio anterior de las fosas nasales.

La apófisis palatina divide la cara interna en -
dos porciones: la inferior, que forma la mayor parte de la
bóveda palatina, y la superior que se articula con la rama
vertical del palatino, y forma parte del piso de las fosas
nasales. Más adelante se encuentra un orificio o seno ma -
xilar el cual queda notablemente disminuido por la interpo -
sición de las masas laterales del etmoides por arriba, del -
cornete inferior por abajo, del unguis por delante y por -
atrás, de la rama vertical del palatino.

El maxilar presenta cuatro bordes: borde ante - -

rior, borde posterior, borde superior y borde inferior.

El borde anterior presenta por abajo, la parte anterior de la apófisis palatina con la espina nasal anterior. Por encima, presenta el orificio anterior de las fosas nasales; más arriba se encuentra el borde anterior de la apófisis ascendente.

El borde posterior constituye la tuberosidad del maxilar. En su parte baja, este borde se articula con la apófisis piramidal del hueso palatino y con el borde anterior de la apófisis pterigoides.

El borde superior forma el límite interno de la pared inferior de la órbita. Se articula por delante con el unguis, luego con el etmoides y atrás con la apófisis orbitaria del palatino.

El borde inferior o borde alveolar tiene los alvéolos dentarios los cuales se hallan separados entre sí por tabiques óseos, que constituyen las apófisis interdentarias.

Seno Maxilar, Antro de Highmore o Seno Cavernoso.

Algunos huesos del cráneo presentan un "ahuecamiento" al introducirse en ellos algunas prolongaciones de

la mucosa nasal que engloban un espacio lleno de aire, originando los senos maxilares, frontales y etmoidales. En conjunto a éstos se les llama senos paranasales.

El seno maxilar es una cavidad o laberinto con forma de pirámide cuadrangular, de cuatro paredes, una base y un vértice. No acaba de formarse sino hasta después de completarse la segunda dentición a los 14 ó 16 años.

La pared anterior corresponde a la fosa canina; la pared superior corresponde al lado opuesto de la cara orbitaria de la apófisis piramidal. La pared posterior se corresponde a la fosa cigomática, mientras que la pared inferior está en relación con las raíces de los dientes.

La base que es interna, corresponde a la pared externa de las fosas nasales, y el vértice, externo y vuelto hacia el hueso malar, se corresponde con el vértice de la apófisis piramidal.

Entre las funciones del seno maxilar destacan: - la regulación del aire, temperatura y cantidad; humedece el aire, participa de la función digestiva, porque al percibir los olores estimula a las glándulas salivales y al jugo gástrico; actúa también como discriminante de sustancias químicas, actúa como barrera de defensa de las vías -

respiratorias, y su principal función es la del olfato.

4. MANDIBULA.

La mandíbula es un hueso fuerte en el que se insertan los dientes inferiores y los músculos masticadores, los músculos de la lengua y del piso de la boca. Consiste en un cuerpo horizontal en forma de herradura, cuyo vértice es el mentón, y dos extremos que proyectan verticalmente las ramas de la mandíbula.

Cuerpo.

Cara externa.— En la línea media presenta la sin fisia mentoniana, que hacia el borde inferior se ensancha formando la eminencia mentoniana.

Por debajo de los incisivos se inserta el músculo horla de la barba; entre los dos premolares se observa el agujero mentoniano. La línea oblicua externa, que se continúa con el borde anterior de la rama de la mandíbula, señala el límite inferior de la mucosa adosada al hueso. Esta línea brinda inserción hacia adelante al músculo cuadrado de la barba y triangular de los labios, y hacia atrás al buccinador. Por debajo, se inserta el cutáneo del cuello hacia el borde inferior.

En la parte superior del cuerpo se observa la --
porción alveolar.

El borde inferior o base de la mandíbula presenta a cada lado de la sínfisis la fosita digástrica, que --
brinda inserción al vientre anterior del músculo digástrico. Al unirse la base con el borde posterior de la rama --
se forma el ángulo de la mandíbula.

Cara interna.- Presenta una línea oblicua o milohioidea por debajo de los molares. Hacia la porción media del borde inferior se une con el músculo milohioideo del --
lado opuesto formando un diafragma muscular.

A los lados de la sínfisis y por arriba de la --
línea se ven las apófisis geni superiores e inferiores, in
sertándose el músculo geniogloso y geniöhioideo respectivamente. Por fuera de la sínfisis se observa la fosa sublin
gual donde se aloja la glándula del mismo nombre. Debajo de la línea milohioidea se observa la fosa submaxilar que --
aloja a la glándula submaxilar.

Detrás del último molar y en el borde superior --
del cuerpo se encuentra una porción del ligamento pterigo-
mandibular el cual desciende desde el gancho del ala inter
na de la apófisis pterigoides. Además la cara interna de-

la rama de la mandíbula presenta el nervio lingual que se dirige desde el tercer molar hacia arriba y adentro en el extremo posterior de la línea milohioidea.

Rama de la mandíbula.

La rama de la mandíbula es plana; su borde anterior forma la apófisis coronoides, mientras que el borde posterior termina en el cóndilo, separados ambos por una concavidad o escotadura sigmoidea.

Cara externa.- Da inserción al músculo masetero en su parte inferior, mientras que, en su parte superior y posterior entra en contacto con la glándula parótida.

Cara interna.- En la cara interna arriba de su porción central se encuentra el orificio superior del conducto dentario inferior, de dirección oblicua, que conduce a dicho conducto a la línea media alcanzando la superficie en el agujero mentoniano.

Hacia abajo del orificio superior del conducto dentario y de la línea milohioidea, está el canal milohioideo, donde atraviesan vasos y nervios del mismo nombre. - Detrás de este canal, y hacia abajo se inserta el músculo pterigoideo interno; y en el borde posterior del ángulo se

inserta el ligamento estilomandibular. Por arriba de éste, la parótida rodea el cuello del cóndilo. En esta región se advierte la arteria maxilar interna y sus ramas meningeas y maseterina, dirigiéndose esta última a la escotadura sigmoidea.

El orificio superior del conducto dentario está cubierto por una lámina delgada o Espina de Spix, que presta inserción al ligamento esfenomandibular, que se dirige a la espina del esfenoides.

Apófisis coronoides.

La apófisis coronoides, delgada y triangular, dá inserción en sus bordes, vértice y cara interna al músculo temporal, continuándose por el borde anterior de la rama de la mandíbula hasta llegar al cuerpo del hueso.

Cóndilo.

El cóndilo se encuentra hacia arriba, atrás y adentro, unido a la rama por el cuello; éste, cubierto de cartilago en la parte posterior. En la cara anterior del cuello se inserta el músculo pterigoideo externo, mientras que en la cara externa, se inserta el ligamento temporomandibular quedando por afuera y adelante del nervio auriculotemporal.

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

Díaz Barriga Salgado Luis.
Prognatismo Mandibular.
Tesis.
1977. pp. 5a.

Graber T. M.
Ortodoncia. Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana.
Tercera Edición.
1976. pp. 36, 37.

R.D. Lockhart, G.F. Hamilton, F.W. Fyfe.
Anatomía Humana.
Editorial Interamericana.
Primera Edición.
1965. pp. 45, 46, 48, 49, 51, 52, 53.

Mayoral José y Mayoral Guillermo.
Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica.
Editorial Labor S.A. Buenos Aires, Argentina.
Tercera Edición actualizada y ampliada.
Febrero 1977. pp. 1, 18, 24, 25.

Quiroz Fernando Gutiérrez.
Anatomía Humana.
Editorial Porrúa S.A.
Décima Tercera Edición corregida y aumentada.
Tomo I.
1975. pp. 72, 73, 74, 75, 76, 98, 99, 100, 108,
109, 110, 111, 315.

Reader's Digest.
El Gran Libro de la Salud. Enciclopedia Médica -
de Selecciones de R.D.
Impresora y Editora Mexicana, S.A. de C.V.
1971. pp. 36.

CAPITULO II

ANATOMIA Y FISIOLOGIA DEL APARATO MASTICATORIO

1.- ANATOMIA Y FISIOLOGIA DE LOS MUSCULOS MASTICADORES Y DE LA ARTICULACION TEMPOROMANDIBULAR.

Los músculos masticadores son cuatro: el temporal, el masetero, el pterigoideo interno y el pterigoideo-externo. Intervienen en los movimientos de la mandíbula, - y están inervados por la tercera rama del trigémino.

Debido a la complejidad de los movimientos de la mandíbula, resulta difícil atribuir una función específica a cada uno de los músculos que intervienen en estos movimientos.

Músculo Temporal.- Es el más poderoso; reside en la fosa temporal, extendiéndose en forma de abanico; su vértice se dirige hacia la apófisis coronoides de la mandíbula.

Inserciones.- Se fija por arriba en la línea curva temporal inferior, en la fosa temporal, en la cara profunda de la aponeurosis temporal y, con un haz accesorio,-

a la cara interna del arco cigomático. Desde este punto - sus fibras convergen hacia el vértice, bordes y cara interna de la apófisis coronoides.

Se compone de tres grupos de fibras: las fibras anteriores que son casi verticales; las de la parte media, que corren en dirección oblicua, y las fibras posteriores - que son horizontales antes de dirigirse hacia abajo para insertarse en la mandíbula. Estando en posición protrusiva, las fibras anteriores retruyen la mandíbula, mientras que las medias la elevan. Pero la retracción bilateral de las fibras posteriores, en esta posición, afecta a todas las fibras del músculo.

Inervación.- Su inervación proviene de los tres nervios temporales profundos (temporal profundo anterior, medio y posterior) que son ramas del nervio maxilar inferior del trigémino.

Acción.- La acción de este músculo consiste en dirigir la mandíbula hacia atrás y también cerrar, no importando la posición que ocupe ésta en el momento de la acción.

Músculo Masetero.- El músculo masetero va de la apófisis cigomática hacia la cara externa de la mandíbula.

Está formado por un haz superficial voluminoso y por un haz profundo, los cuales están separados por un espacio relleno de tejido adiposo.

Inserciones.- El haz superficial se encuentra insertado en la apófisis cigomática, en sus dos terceras partes anteriores, de su cara interna y en el ángulo externo de la mandíbula. El haz profundo se inserta en el borde inferior de la cara interna de la apófisis cigomática, terminando sobre la cara externa de la rama ascendente de la mandíbula.

Se considera que este músculo actúa proporcionando la fuerza para la masticación.

Inervación.- Su inervación está dada por el nervio maseterino el cual proviene del nervio maxilar inferior, y que atraviesa por la escotadura sigmoidea.

Acción.- Su acción consiste en la elevación o cierre de la mandíbula. También colabora en el movimiento de protrusión y movimientos laterales externos de la mandíbula.

Músculo Pterigoideo Interno.- El músculo pterigoideo interno comienza en la apófisis pterigoides y se di

rige hacia la porción interna del ángulo de la mandíbula.

Inserciones.- Por arriba se inserta en la cara interna del ala externa de la apófisis pterigoides, en la fosa pterigoidea, en parte del ala interna de la misma apófisis, y por medio del fascículo de Juvara en la apófisis piramidal del palatino. Desde aquí, las fibras se dirigen hacia abajo, atrás y afuera, insertándose en la porción interna del ángulo de la mandíbula y sobre la cara interna de la rama ascendente.

Inervación.- Por su cara interna penetra el nervio del pterigoideo interno procedente del maxilar inferior.

Acción.- Es principalmente elevador de la mandíbula, aunque también le proporciona pequeños movimientos laterales.

Músculo Pterigoideo Externo.- Va de la apófisis pterigoides al cuello del cóndilo.

Está constituido por dos haces: el haz superficial o esfenoidal y el haz inferior o pterigoideo.

Inserciones.- El haz superior se inserta en el ala mayor del esfenoides el cual forma la bóveda de la fosa cigomática, así como en la cresta esfenotemporal. El

haz inferior se inserta en la cara externa del ala externa de la misma apófisis.

Las fibras de estos dos haces se funden e insertan en la parte o porción interna del cuello del cóndilo, en la cápsula articular y porción correspondiente del menisco interarticular.

Inervación.- Su inervación proviene de dos ramos del nervio bucal.

Acción.- Su función principal es impulsar el cóndilo hacia adelante, a la vez que desplaza al menisco en la misma trayectoria. En contracción simultánea de los dos pterigoideos externos proyectan la mandíbula hacia delante y ayudan en la abertura de la boca. En contracción aislada produce movimientos de lateralidad y cuando estos movimientos son alternativos y rápidos se conocen como movimientos de diducción que son los principales durante la función masticatoria.

Articulación Temporomandibular.

La Articulación Temporo Mandibular (A.T.M.) clasificada como una articulación gínglimo-artrodial compleja, pertenece al grupo de las bicondíleas. Presenta dos superficies articulares, integradas por el hueso temporal y la

mandíbula.

Consta del cóndilo, la fosa articular y la eminencia del hueso temporal, estructuras entre el cóndilo y el - hueso temporal, los músculos y los ligamentos.

Cóndilo.- La articulación presenta dos eminencias ovoideas de eje mayor dirigido hacia atrás y adentro, denominados cóndilos, los cuales se unen al resto del hueso mandibular por otra porción estrecha llamada cuello.

Junto con la cavidad glenoidea, el cóndilo del - temporal forman las superficies articulares. Detrás del - cóndilo está situada la cavidad glenoidea. Es una depre- - sión profunda de forma elipsoidal, cuyo eje se dirige hacia atrás y adentro.

La cavidad glenoidea está limitada anteriormente por el cóndilo y posteriormente por la cresta petrosa. La cavidad glenoidea se halla dividida en dos partes por la - cisura de Glaser, siendo la anterior la parte articular, y la posterior, que forma la pared anterior del conducto auditivo externo.

El cóndilo se encuentra separado de la cavidad - glenoidea por un disco o menisco interarticular, de forma - elíptica y de eje mayor paralelo al del cóndilo. El disco -

articular divide la articulación en dos: una superior, - donde se llevan a efecto los movimientos de deslizamiento o traslación y uno inferior donde se efectúan los de bisagra de abertura, o rotación; y cierre de la boca, acompañando así, al cóndilo en todos sus movimientos.

Cápsula Sinovial.- La cápsula articular se adhiere a la superficie cóncava de la fosa articular y a la superficie convexa de la eminencia articular por arriba, y - en su parte inferior se inserta en el cuello del cóndilo.- La cápsula se encuentra cubierta por la membrana sinovial que en la mayoría de los casos se divide en dos partes, y tapiza a todas las estructuras de la articulación que no soportan presiones.

"Debe hacerse énfasis, que la membrana sinovial se caracteriza por una rica vascularización, pre requisito para su función: elaborar el fluido lubricante y nutricional" 1/

Ligamentos.

Ligamento lateral externo.- Por arriba se inserta en la porción contigua de la raíz longitudinal y en el

1/ Sicher Harry "Functional Anatomy of the Temporomandibular Joint" The Temporomandibular Joint. pp. 8 Edición Bernad G. Sarnat, - 1951.

tubérculo cigomático, descendiendo e insertándose en la parte pósteroexterna del cuello del cóndilo.

Ligamento lateral interno o temporomandibular.-- Por fuera se inserta en la espina del esfenoides y termina en la parte pósterointerna del cuello del cóndilo.

Los ligamentos auxiliares son tres.

Esfenomaxilar.- Va de la porción externa de la espina del esfenoides, al vértice y borde posterior de la espina de Spix.

Estilomaxilar.- Se inserta cerca del vértice de la apófisis estiloides, para terminar en el borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

Pterigomaxilar.- Se extiende del ala interna de la apófisis pterigoides a la parte posterior del reborde alveolar de la mandíbula.

La inervación de la Articulación Temporo-Mandibular está dada por las ramas maseterina y auriculotemporal procedentes del nervio maxilar inferior.

2.- FISILOGIA DE LA OCLUSION.

La palabra oclusión llanamente significa cerrar o el acto de ser cerrado u obliterado. En la Odontología esta palabra se significa más ampliamente, y se define como la armonía que debe privar entre los diferentes componentes del sistema masticatorio de tal forma que no exista patosis en ninguno de éstos.

También se dice que es la relación intercuspídea de dientes superiores e inferiores. A cada oclusión funcional se le considera como resultado del control neuromuscular de los componentes del sistema o aparato estomatognático.

Sigue siendo motivo de controversia hablar de morfología, anatomía y fisiología del aparato masticador con respecto a las relaciones funcionales de éste.

Hoy en día se siguen manejando dos tipos de conceptos oclusales primordiales en la práctica a nivel clínico. Uno de ellos es el concepto protésico de oclusión balanceada u oclusión fisiológica, puesta en práctica en la elaboración de dentaduras artificiales totales. Al respecto, se trata de llegar a una estabilidad y eficacia funcional mejoradas mediante contactos dentales bilaterales en -

los desplazamientos mandibulares. La oclusión balanceada - no tiene validez en los dientes naturales pues generalmente las cúspides de balance o de trabajo no contactan; además no existe contacto de los dientes posteriores al dirigir la mandíbula a protrusiva, protrusiva lateral o a un movimiento lateral.

El siguiente concepto establece que la oclusión-morfológica es una oclusión fisiológica. El concepto morfológico principalmente concierne la relación de los dientes superiores e inferiores en relación céntrica y en oclusión céntrica. Este concepto se basa en un principio ortodóntico donde la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior ocluye en la fosa vestibular del primer molar inferior.

Pues bien, se consideraba hasta hace algún tiempo que una oclusión que no reuniera alguna de las características de estos dos conceptos, pasaba a formar parte del grupo de las maloclusiones.

Debido al avance de la ciencia en general, el campo de la oclusión no se ha quedado a la deriva y ahora se maneja con aceptación un tercer concepto más flexible, e indiscriminatorio.

El tercer concepto ha surgido de unos diez a quince años atrás en el tiempo; consiste en considerar una oclusión individual dinámica en la cual el criterio para el diagnóstico y la posible necesidad de un tratamiento se basan en una evaluación de condiciones de salud y funcionamiento de cada aparato masticador en particular, haciendo a un lado la generalización y rigidez en que caían los otros conceptos.

Existen distintos criterios acerca de los conceptos mencionados.

La oclusión está dada por los componentes del sistema masticatorio los cuales comprenden: dientes, estructuras periodontales, carrillos, lengua, articulaciones temporomandibulares, maxilar, mandíbula, músculos y hueso alveolar.

La fisiología de la oclusión comprende también los movimientos mandibulares; éstos a su vez están contemplados en lo que se denomina cinesiología de la oclusión.

La cinesiología corresponde a los movimientos de las partes del cuerpo sobre una base anatómica, fisiológica y mecánica. Dichos movimientos se establecen en un plano tridimensional. Los planos son sagital, frontal y hori-

zontal.

Movimientos Funcionales de la Mandíbula.

Mientras algunos movimientos mandibulares siguen un orden definido, otros parecen estar hechos al azar; la mandíbula cambia la dirección, duración, intensidad y velocidad de sus movimientos en forma constante.

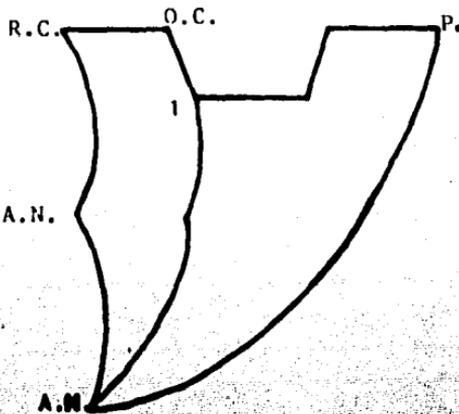
Además de tener movimientos funcionales también los tiene no funcionales; ellos son significativos pues producen cambios tanto favorables como desfavorables en los componentes masticatorios. Entre estos movimientos o hábitos oclusales no ocupacionales, están el rechinar, el apretamiento, el morderse la lengua, labio, lápices, hijos y uñas.

Estos movimientos están incluidos dentro de los movimientos mandibulares posibles a realizar, los cuales son: apertura, cierre, protrusión de los dientes anteriores en contacto, protrusión de los dientes separados (sin contacto), retrusión partiendo de una posición protrusiva con los dientes posteriores en contacto, retrusión a partir de una posición intercuspídea con los dientes posteriores en contacto, retrusión sin contacto dental, movimientos laterales con dientes en contacto, movimientos laterales sin contacto dental voluntario, y por último; una combi

nación de cualquiera de los movimientos anteriormente mencionados, en cualquier secuencia, así como en la masticación.

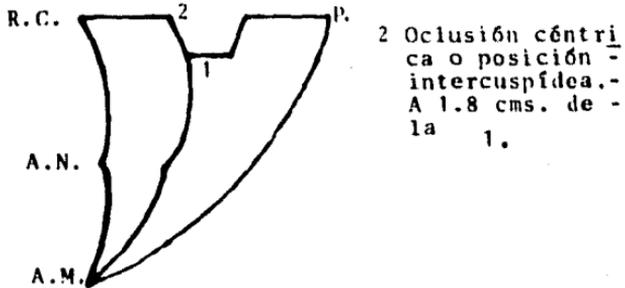
Estos movimientos determinan ciertas posiciones básicas de la mandíbula: 1.- Posición postural, 2.- Posición intercuspídea, 3.- Posición retrusiva de contacto.

1.- Posición postural o fisiológica de descanso.- Corresponde a la apertura leve que adopta la mandíbula después de la deglución en posición intercuspídea; es una posición pasiva donde los músculos se hallan en tensión mínima. Es frecuentemente el punto en el cual comienzan los movimientos mandibulares, también se le denomina posición fisiológica de reposo. Se encuentra aproximadamente a 1.8-cms. de oclusión céntrica.

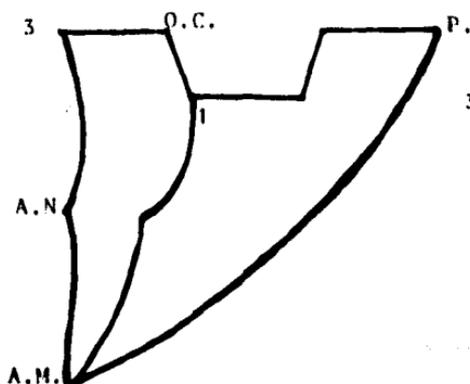


1 Posición fisiológica de reposo o posición postural.

2.- Posición intercuspídea.- Es la posición de máximo contacto entre los dientes superiores e inferiores. Es también llamada oclusión céntrica, posición de cierre habitual, céntrica de hábito adquirida o habitual.



3.- Posición retrusiva de contacto.- Es la posición más retruida, no forzada, de la mandíbula a partir de la cual se pueden realizar cómodamente movimientos de lateralidad y apertura. Se le conoce también como relación céntrica o posición ligamentosa. Puesto que esta posición es determinada por los ligamentos y estructuras de las articulaciones temporomandibulares, es también llamada posición o eje terminal de bisagra. Este punto se localiza cuando el cóndilo se encuentra en la parte más superior, posterior y media de la cavidad glenoidea.



3 Relación céntrica o céntrica - ligamentosa.

Posiciones y Movimientos de la Mandíbula.

En sus estudios de oclusión, Posselt denominó - "área de movimiento" a una de sus labores más importantes. En esta investigación describe las posiciones y los movimientos bordeantes de la mandíbula. La importancia de estos movimientos reside en que representan los límites extremos hasta donde alcanza a desplazarse la mandíbula. Todo movimiento mandibular cae dentro de estos límites.

Posición de borde a borde.- Para llegar a la posición de borde a borde, se parte de la posición intercuspídea trasladándose la mandíbula hacia adelante y abajo.

Aquí, los bordes incisales de los incisivos inferiores contactan con los bordes incisales de los incisivos superiores.

Céntrica larga.- Entre relación céntrica y oclu-

sión céntrica se registra un corto movimiento, poniendo - los dientes en relación céntrica y haciendo que el paciente lleve suavemente la mandíbula a oclusión céntrica. Este deslizamiento corresponde a lo que se llama céntrica larga, dicho de otra forma es la distancia de RC a OC y mide por lo general 1.25 mms., y se entiende como una pequeña libertad de la fosa a la cúspide para entrar en oclusión.

Abertura normal.- La abertura normal se obtiene a partir de relación céntrica hasta la posición de una - abertura leve, comprendida entre 2 a 3 cms.

Abertura máxima.- La abertura máxima se establece cuando la mandíbula sobrepasa los valores normales para abertura normal. Se considera una abertura máxima de 5 a 7 cms.; en este movimiento de AN, n AM, el cóndilo está rotando.

Posición protrusiva.- Es una posición hacia adelante. Para lograr esta posición la mandíbula se protruye más allá de la posición de borde a borde. Mientras se efectúa este movimiento la mandíbula se traslada hacia adelante y arriba.

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

- Franklin Ross Ira.
Oclusión. Conceptos para el clínico.
Editorial Mundi.
1970. pp. 5, 11, 12, 14, 15, 28 y 29.
- Lockhart R. D., Hamilton G. P., Fyfe F. W.
Anatomía Humana.
Editorial Interamericana.
Primera Edición.
1965. pp. 50, 51.
- Martínez Ross Erik.
Oclusión.
Primera Edición. Tomo I.
1976. pp. 8, 9, 10, 11, 12 y 22.
- Mayoral José y Mayoral Guillermo.
Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica.
Editorial Labor S.A. Buenos Aires, Argentina.
Tercera Edición actualizada y ampliada.
Febrero 1977. pp. 83, 85 y 87.
- Quiroz Gutiérrez Fernando.
Anatomía Humana. Editorial Porrúa, S.A.
Décima Tercera Edición corregida y aumentada.
Tomo I. 1975. pp. 230, 231, 232, 233, 234,
314, 315, 316 y 317.
- Ramfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972. pp. 4, 6, 60 y 66.

CAPITULO III

SISTEMA NERVIOSO

A través del organismo se extiende una inmensa y compleja red sensitiva o de comunicaciones, por la cual se conducen informaciones provenientes de todas las regiones del cuerpo y del exterior del mismo. Estas informaciones llegan a una central -en brevísimo tiempo- que las analiza y coordina. Con la misma brevedad esta central envía, por la misma red, sus ordenes a los demás órganos, adecuando todo a las condiciones vigentes y para que el organismo viva armoniosamente.

Esta inmensa red no es otra cosa que el Sistema Nervioso que constituye el conjunto de elementos anatómicos y fisiológicos que rigen el funcionamiento del cuerpo humano. Siendo una unidad, por razones prácticas se divide en las siguientes partes: 1.- Sistema Nervioso Central, - que comprende el encéfalo y la médula espinal. 2.- Sistema Nervioso Periférico, (nervios y ganglios nerviosos) cuyos nervios transmiten los impulsos motores que activan los músculos e informan continuamente al cerebro. 3.- Sistema Nervioso Vegetativo, Sistema Neurovegetativo o Sistema Nervioso Autónomo, cuya función es la regulación autóno

ma de las actividades orgánicas en las que no interviene - la voluntad consciente, como las funciones viscerales del cuerpo.

1.-NEURONA.

Es la unidad básica, funcional y anatómica del sistema nervioso.

Cerca de 30 mil millones de neuronas -células altamente diferenciadas- están contenidas en el sistema nervioso humano. Estos elementos básicos han evolucionado de células primitivas neuroefectoras las cuales responden a diversos estímulos. Morfológicamente, se caracterizan por tener un cuerpo celular (pericarion) que contiene un núcleo y numerosas prolongaciones. Estas pueden estar totalmente fuera y extenderse a distancias superiores a un metro.

El protoplasma de las neuronas se caracteriza por tener dos funciones muy desarrolladas: la irritabilidad y la conductibilidad. La primera se refiere a la capacidad de responder a excitaciones físicas y químicas generando un impulso; y la segunda, a la transmisión de éste.

Los cuerpos celulares se concentran en el Sistema Nervioso Central o cerca de él; donde forman núcleos y

columnas (centros nerviosos), y en el Sistema Nervioso Periférico, donde forman los ganglios sensitivos y simpáticos, anexos a los nervios. Los ganglios sensitivos son los que conducen los impulsos nerviosos desde la periferia hasta el neuroeje, mientras que los ganglios simpáticos lo hacen hasta las vísceras.

La neurona está constituida por prolongaciones citoplasmáticas que son de dos tipos; unas fibras cortas llamadas dendritas y una fibra larga llamada axón, cuerpo o cilindro-eje.

Las dendritas son fibras receptoras o protoplasmáticas de la corriente nerviosa y conductoras del impulso hacia el cuerpo celular.

Aunque algunas neuronas tienen dendritas, otras carecen de ellas. Sin embargo, la mayoría de las neuronas del sistema nervioso sí las presentan.

El axón es la única fibra citoplasmática y alargada de la neurona, cuya función especializada es la transmisión de los impulsos que se originan en el cuerpo celular, previo impulso desde la zona dendrítica.

Cada neurona o célula nerviosa habitualmente po-

see un único axón que se origina en la periferia del cuerpo celular. Es de diámetro uniforme y se continúa sin interrupción por un pequeño cono de emergencia del lado opuesto a las dendritas, dirigiéndose a su elemento destinado. A veces sale de una prolongación protoplasmática; emite a menudo finas ramas colaterales.

Las células nerviosas se clasifican de acuerdo a su función, a la longitud del axón y al número de prolongaciones.

1a. Clasificación.- De acuerdo a su función, las neuronas pueden clasificarse en tres géneros: las neuronas sensitivas o aferentes, que son aquellas encargadas de transmitir los impulsos hacia la médula espinal y hacia el cerebro.

El segundo género corresponde a las neuronas motoras o eferentes, transmisoras de los impulsos originados en el cerebro y en la médula espinal.

Por último, se encuentran las neuronas de asociación o interneuronas, las cuales proporcionan conexiones recíprocas alternas o distantes con muchas de las células que conforman el sistema nervioso.

2a. Clasificación.- Las células que presentan el cilindroeje muy largo son las células de Golgi Tipo I, que se hallan en el encéfalo y en la médula espinal. El axón sale de la sustancia gris y pasa a la blanca del Sistema Nervioso Central, o forma el Periférico.

Las segundas presentan el cilindroeje corto y son las células de Golgi Tipo II. Varían mucho de forma y tamaño; abundan en la corteza cerebral, en la corteza cerebelar y en la retina.

3a. Clasificación.- La tercera clasificación de las neuronas corresponde al número de prolongaciones. Cuando presentan un polo son unipolares, y son muy comunes en el sistema nervioso en desarrollo y en los ganglios cerebrosplnales.

También pueden ser bipolares, correspondiendo a cada polo a un axón y a una dendrita, situados en polos opuestos; se les halla en una de las capas de la retina y en el ganglio vestibular del octavo par craneal (nervio auditivo).

Existen células pseudopolares que en un principio son típicamente bipolares, pero, durante el desarrollo, el axón y la dendrita se unen y emergen, avanzando juntas-

durante algún tiempo. Se encuentran en los ganglios sensitivos, craneanos y espinales.

Por último, se presentan las neuronas multipolares con un axón y varias dendritas; su conformación está dada según la disposición de sus prolongaciones. La mayoría se presentan en el sistema nervioso, como sucede con algunas células de la corteza cerebral o las de las astas anteriores de la médula.

La unión por contacto que tiene el axón de una neurona con las dendritas de otra recibe el nombre de sinapsis. Fisiológicamente la sinapsis origina la transmisión transneuronal de los impulsos nerviosos realizada desde el axón hacia una dendrita, o hacia el cuerpo celular de la neurona receptora.

a) Naturaleza química del transmisor excitador.- Aún no conocemos con certeza la naturaleza química exacta del transmisor excitador, aunque es probable que exista más de una sustancia transmisora excitadora.

Es casi seguro que en los nervios neurovegetativos se secreta la acetilcolina.

Otras sustancias que se han supuesto posibles -

transmisores excitatorios incluyen la noradrenalina, serotonina y ácido l-glutámico.

El éster acético de la colina, constituye la estructura simple o síntesis de la acetilcolina. Esta sustancia está distribuída por todo el Sistema Nervioso Central, encontrándose las concentraciones más altas en la corteza motora y en el tálamo.

La acetilcolina ha sido ligada directa o indirectamente a una diversidad de funciones del encéfalo. Gran parte existe en las vesículas sinápticas claras, y en grandes concentraciones en los botones terminales de las neuronas colinérgicas; denominadas así, por la liberación de acetilcolina.

Por otra parte algunas terminaciones nerviosas - excitatorias no parecen disponer de las enzimas necesarias para sintetizar acetilcolina. Es por ello que dichas terminaciones disponen de las enzimas necesarias para sintetizar noradrenalina, sustancia transmisora de las terminaciones nerviosas simpáticas periféricas, alcanzando a excitar algunas de las neuronas del Sistema Nervioso Central. En consecuencia es posible que sea sustancia transmisora excitatoria en algunas sinapsis, principalmente en las de las astas intermediolaterales de la médula, en algunas regio-

nes basales del cerebro y quizá en alguna del hipotálamo.

Conocemos demasiado poco la función de la serotonina y del ácido 1-glutámico para tener la seguridad de desempañar un papel como transmisores excitatorios.

b) Mecanismo de secreción de acetilcolina y noradrenalina por terminaciones nerviosas.- A través de micrograffas-electrónicas se ha demostrado la existencia de pequeñas vesículas de acetilcolina almacenadas en las terminaciones nerviosas parasimpáticas, de noradrenalina en las - terminaciones nerviosas simpáticas y de acetilcolina - junto con noradrenalina, en los nervios adrenérgicos.

Los impulsos nerviosos pueden provocar breves periodos de aumento de permeabilidad de la membrana en la - terminación de la fibra, permitiendo una brusca liberación del contenido de las vesículas.

Se ha sugerido que el impulso nervioso provoca - la liberación de noradrenalina.

Primeramente se efectúa la liberación de una pequeña cantidad de acetilcolina, la cual actúa sobre las - vesículas almacenadas de noradrenalina en las terminaciones nerviosas. De dicha forma obliga a las vesículas a li-

berar noradrenalina hacia los líquidos vecinos.

Comparativamente la cantidad de noradrenalina liberada es mayor a la cantidad de acetilcolina que causó su liberación, así el efecto de la acetilcolina queda cubierto por el efecto de la noradrenalina.

- c) Sitios donde es secretada la acetilcolina.- Entre los sitios conocidos donde es secretada la acetilcolina, se encuentran: la unión mioneural, terminaciones autonómicas preganglionares, terminaciones postganglionares parasimpáticas, terminaciones postganglionares de las glándulas sudoríparas y vasodilatadoras de los músculos y muchas partes del encéfalo.

También existe un sitio de secreción "sospechado", que es la retina, aunque no se conoce con certeza la identidad de los mediadores en sus sinapsis.

- d) Secreción de acetilcolina por los pies terminales.- Los pies terminales se encuentran en los extremos de las ramas nerviosas de la placa terminal. Al llegar el impulso nervioso unión neuromuscular dichos pies terminales liberan vesículas de acetilcolina en las hendiduras sinápticas, entre los pies terminales y la membrana de la fibra muscular.

Al efectuarse el impulso nervioso se ha supuesto que los iones de calcio migren desde el líquido extracelular hacia las membranas de los pies terminales, causando ruptura de las vesículas de acetilcolina a través de la membrana. La liberación de acetilcolina es intensamente deprimida en presencia de un exceso de magnesio o en ausencia de calcio.

e) Noradrenalina; la sustancia transmisora simpática vasoconstrictora.- La noradrenalina es secretada en las terminaciones de los nervios vasoconstrictores; actúa directamente sobre el músculo liso de los vasos, provocando vasoconstricción.

f) Sustancias transmisoras, excitadoras e inhibitoras, a nivel de la unión neuromuscular con músculo liso.- Tanto la acetilcolina como la noradrenalina son dos sustancias secretadas por los nervios neurovegetativos que inervan el músculo liso. La acetilcolina es una sustancia excitadora para algunos órganos e inhibitora para otros. Cuando la acetilcolina inhibe una fibra, la noradrenalina la excita; cuando la acetilcolina excita una fibra, la noradrenalina suele inhibirla.

Se cree que algunas sustancias receptoras del músculo liso eligen el producto de excitación.

- g) Difusión de la acetilcolina liberada separándose de la membrana de la fibra muscular.- Después que se ha liberado la acetilcolina por los pies terminales, se difunde saliendo de la hendidura sináptica y ya no actúa más sobre la membrana de la fibra muscular. A su paso breve, la acetilcolina entra en contacto con la membrana de la fibra muscular, excitándola; la rápida eliminación de la acetilcolina impide una nueva excitación después que la fibra muscular se ha repuesto del primer potencial de acción.
- h) "Potencial de placa terminal" y excitación de la fibra muscular esquelética.- La acetilcolina liberada entre la placa terminal y la membrana muscular puede afectar ésta última, haciéndola muy permeable a los iones de sodio, permitiendo así un rápido ingreso de sodio en la fibra muscular. Consecuentemente el potencial de membrana aumenta -unos pocos milivoltios-, formando un potencial llamado potencial de placa terminal, parecido al potencial postsináptico excitador, que excita una neurona.
- i) Destrucción de acetilcolina.- La acetilcolina secretada por las terminaciones nerviosas parasimpáticas al igual que la secretada por las terminaciones nerviosas esqueléticas, es destruida por la enzima colinesterasa, pre-

sente en todos los órganos efectores o líquidos vecinos. La destrucción de la acetilcolina ocurre con mayor rapidez en las fibras musculares esqueléticas. Si la acetilcolina liberada persiste durante varios segundos, tiene un largo periodo de acción.

- j) Desaparición de la noradrenalina y la adrenalina de los tejidos y duración de su acción.- La noradrenalina secretada por las terminaciones nerviosas simpáticas desaparece de los tejidos, por resorción hacia los propios nervios simpáticos y por metilación, por la enzima O-metiltransferasa, enzima similar a la colinesterasa.

Por lo general, la acción de la noradrenalina secretada en los tejidos dura unos segundos, siendo su destrucción rápida.

Sin embargo, la noradrenalina y la adrenalina secretadas por las médulas suprarrenales hacia la sangre, no son destruidas hasta que se han distribuido por los tejidos, conservando su actividad en la sangre por varios minutos.

k) Características básicas de la función simpática y la parasimpática.- Al igual que las terminaciones nerviosas esqueléticas, las neuronas preganglionares del sis-

tema simpático y parasimpático secretan acetilcolina. Dícese que son fibras colinérgicas por secretar acetilcolina en sus terminaciones nerviosas.

Pocas terminaciones posganglionares del Sistema Nervioso Simpático secretan acetilcolina; la gran mayoría de estas terminaciones secretan noradrenalina, recibiendo el nombre de fibras adrenérgicas, palabra derivada de adrenalina.

Es así como existe una diferencia funcional básica entre las neuronas posganglionares respectivas de los sistemas parasimpático y simpático; unas secretan acetilcolina y las otras noradrenalina. Por lo tanto, estas sustancias -acetilcolina y noradrenalina- son llamadas mediadores simpático y parasimpático respectivamente; a veces -mediadores colinérgico o adrenérgico.

1) Sistema vasodilatador simpático y su control por el Sistema Nervioso Central.- Los nervios simpáticos de los músculos esqueléticos llevan fibras simpáticas vasodilatadoras y fibras constrictoras. Estas fibras liberan acetilcolina en sus terminaciones, la cual actúa sobre el músculo liso de los vasos sanguíneos provocando vasoconstricción; en contraste, el efecto de la noradrenalina es vasoconstrictor.

2.- RECEPTORES.

La transformación de los estímulos e información del medio interno y externo llega al Sistema Nervioso Central a través de las terminaciones nerviosas, sensitivas o receptoras. Estas terminaciones repartidas por todo el cuerpo son sensaciones somáticas o mecanismos nerviosos los cuales, fisiológicamente, han sido clasificadas en tres grupos principalmente: 1.- los exteroceptores, que responden a estímulos como el tacto, temperatura, discriminación táctil, calor, frío, visión y audición, entre otros; 2.- los interoceptores que se hallan relacionados con las vísceras y que perciben el hambre, el dolor visceral, la sed, la presión arterial y venosa, la temperatura de la sangre en la cabeza, etcétera; y por último, 3.- los propioceptores relacionados al estado físico del cuerpo, sensaciones de posición, de equilibrio, del sentido del movimiento, sensaciones anestésicas de tendones y músculos, estiramiento muscular y sensaciones de los órganos internos. Estas terminaciones nerviosas propioceptivas se encuentran en los ligamentos periodónticos, articulaciones temporomandibulares, músculos de la oclusión, e integran el control neuromuscular de la mandíbula.

El término comúnmente aplicado para determinar los tipos discriminatorios de la sensación táctil y de li-

geras diferencias de temperatura es el de "sensibilidad epicrítica".

La "sensibilidad protopática" se refiere a la percepción del dolor, de sensaciones táctiles y de temperaturas poco definidas. Así, las sensibilidades epicrítica y protopática actúan sobre las fibras exteroceptivas.

Por último, la "sensibilidad profunda", se refiere al reconocimiento de la posición de distintas partes del cuerpo por medio de impulsos provenientes de los músculos, tendones y articulaciones; la sensibilidad profunda actúa sobre las fibras propioceptivas.

Los receptores también pueden ser clasificados desde un punto de vista anatómico como encapsulados o no encapsulados.

Terminaciones encapsuladas.- Se incluyen terminaciones nerviosas con cápsulas delgadas como: a) corpúsculos táctiles de Meissner, que se encuentran en las papilas dérmicas, sobre todo en las porciones de piel desprovistas de pelo, así como en labios y punta de la lengua. Estos corpúsculos sirven como receptores del tipo discriminante de estimulación táctil. b) bulbos esféricos terminales de Krause, que se localizan en la boca, lengua, tendones y li

gamentos. Estos bulbos distinguen entre los estímulos fríos y calientes. c) corpúsculos de Golgi-Mazzoni, que se sitúan en la superficie de los tendones y en el tejido-subcutáneo de los dedos. Se ha dicho que estos corpúsculos son presorreceptores. d) corpúsculos u órganos de Ruffini, se encuentran en las capas profundas de la piel, articulaciones y en tejidos más profundos. Estos corpúsculos son receptores al estímulo del calor en el tejido conectivo-subcutáneo y reconocen estados de deformación de los tejidos profundos.

Dentro de las mismas terminaciones encapsuladas, se presentan las terminaciones de cápsula gruesa, como son los corpúsculos de Vater-Pacini y los bulbos terminales cilíndricos de Krause.

1.- Las primeras se encuentran en el tejido conectivo subcutáneo, periostio, ligamentos, cápsulas articulares y en regiones profundas. Son estimulados por cualquier variedad de cambio o movimiento rápido.

2.- Los bulbos terminales cilíndricos de Krause se localizan en piel, membranas mucosas y en músculos estriados. Estos bulbos responden a estímulos como el frío.

Las terminaciones neurotendinosas u órganos ten-

dinosos de Golgi son también terminaciones encapsuladas. - Se observan en los tendones de la mayoría de los músculos y regulan la contracción refleja de estos últimos y el estiramiento del tendón.

Las terminaciones neuromusculares o husos musculares, se encuentran en los músculos estriados y región de transición al tendón. Tienen inervación sensitiva y motora propia, siendo únicas en este aspecto.

El umbral del huso muscular es menor al umbral del órgano tendinoso de Golgi.

Terminaciones no encapsuladas.- Los receptores más simples están en relación con la sensibilidad dolorosa superficial y son denominados terminaciones nerviosas libres, que se encuentran en cualquier lugar de la piel y otros tejidos. Son activados por estímulos táctiles burdos y otro tipo de grandes estímulos; responden al tacto, a la presión y al dolor.

Otras terminaciones no encapsuladas y más especializadas son los discos táctiles de Merkel. Se encuentran en las yemas de los dedos y otras regiones ricas en corpúsculos táctiles de Meissner; son considerados como receptores de estímulos táctiles poco definidos.

3.- FIBRAS NERVIOSAS.

Los nervios están compuestos -como ya lo hemos -
citado- por prolongaciones de las neuronas.

Generalmente se dividen en aferentes y eferentes.
Las fibras aferentes transmiten el impulso nervioso de la
periferia a los centros nerviosos, mientras que las eferent
es lo hacen en sentido inverso. Las terminales de las fi-
bras eferentes se localizan en los músculos y en las glán-
dulas.

Las fibras pueden o no poseer una membrana delga
da llamada neurilema. Cuando carecen de mielina y neurile-
ma se les llama fibras desnudas.

Las fibras nerviosas generalmente se clasifican-
de acuerdo a su tamaño, diámetro y caracterfsticas fisioló-
gicas.

Comúnmente, las grandes fibras nerviosas condu-
cen con mayor rapidez que las de diámetro menor.

Otro sistema de clasificación corresponde al que
vé del grupo I al grupo IV, siendo las del I las fibras -
conductoras más rápidas y las del IV las fibras más lentas.

Fisiológicamente se dividen en tipos A, B y C. - Las del tipo A son fibras mielinizadas típicas de los nervios raquídeos; las fibras tipo B son también mielínicas y constituyen las fibras de los nervios vegetativos preganglionares; y las fibras del tipo C son fibras no mielinizadas muy delgadas y se caracterizan por conducir impulsos a baja velocidad. Forman parte de más de la mitad de los nervios sensitivos y todas las fibras neurovegetativas postganglionares.

En resumen, a mayor diámetro de las fibras nerviosas, mayor es la velocidad de conducción.

Las diversas clases de fibras nerviosas, en los nervios periféricos, varían en su sensibilidad a la anoxia y a los anestésicos.

Además las fibras nerviosas presentan diferencias en su velocidad de conducción y en su diámetro.

4.- SISTEMA NERVIOSO CENTRAL.

El Sistema Nervioso Central está constituido por dos segmentos principales: 1) uno superior, el encéfalo, contenido en la cavidad craneana, y 2) otro inferior, la médula espinal, localizada en el conducto vertebral o con-

ducto raquídeo.

1.- El encéfalo está formado por tres partes principales: el cerebro, el cerebelo y el tallo encefálico.

El cerebro es la parte principal del encéfalo. Se divide en hemisferio derecho y hemisferio izquierdo. Estos hemisferios tienen una cubierta externa de sustancia gris - llamada corteza cerebral. Las fisuras que presenta la corteza cerebral dividen a cada hemisferio en zonas conocidas como lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital, y la ínsula.

La corteza cerebral se encuentra estructurada por capas sucesivas de células de distintos tipos, siendo la mayor parte de ellas células granulosas y células piramidales. Es una de las regiones más bajas del cerebro, en particular del tálamo. La activación de una porción del tálamo activa la porción correspondiente de la corteza cerebral.

La corteza cerebral primariamente constituye una zona amplia de almacenamiento de información como recuerdos, experiencias vividas, diversos tipos de respuestas motoras, etcétera.

Grandes zonas de corteza cerebral pueden extirparse sin afectar las actividades subconscientes; sin em-

bargo, cada vez que se destruye una parte de corteza cerebral, se pierde del proceso del pensamiento, gran cantidad de información, desapareciendo algunos de los mecanismos para elaborar tal información.

El cerebelo, órgano impar, está situado en la parte posteroinferior del encéfalo. Posee núcleos grises y sustancia blanca.

La actividad del cerebelo se efectúa a través de conexiones con los sistemas motores del tallo encefálico, corteza cerebral motora y sensitiva, médula espinal, formación reticular o ganglios basales.

La función principal del cerebelo es la coordinación o control fino y preciso de los movimientos voluntarios; regula la postura bípeda y la marcha erguida. Predice, con la ayuda del Sistema Nervioso Central, las posiciones futuras de todas las partes móviles del cuerpo y la intensidad de progresión de fenómenos tanto auditivos como visuales.

Un efecto secundario del mecanismo cerebeloso, es su capacidad de "amortiguar" los movimientos musculares por medio de señales subconscientes apropiadas las cuales detienen el movimiento en el sitio requerido.

En ausencia del cerebelo, los movimientos motores se vuelven anormales; desaparece la función de predicción y las partes móviles del cuerpo se desplazan más allá del punto deseado.

El tallo encefálico o tronco cerebral es una extensión compleja de la médula espinal. Está situado en la base encefálica y es una estructura que unifica al cerebro, cerebelo y médula espinal. Comprende gran número de circuitos neuronales que controlan la respiración, función gastrointestinal, función cardiovascular, movimientos oculares, sostén del cuerpo contra la gravedad, equilibrio corporal y movimientos estereotipados del cuerpo.

En el tallo del encéfalo se encuentran en toda su extensión, áreas neuronales difusas que en conjunto reciben el nombre de formación reticular.

Este sistema reticular, cuya función es de tipo asociativo, influye sobre la postura del cuerpo, establece la unión entre lo consciente y lo autónomo, gobierna los ritmos vitales "por ejemplo el sueño y la vigilia" e interviene como modulador del estado de consciencia.

Se encuentra comprendido por el bulbo, protuberancia, mesencéfalo o cerebro medio y parte del diencefalo.

a) **Bulbo raquídeo.**- El bulbo raquídeo o mielencéfalo se origina a expensas del rombencéfalo que a su vez se desarrolla en la vesícula cerebral posterior.

El bulbo es la continuación hacia arriba de la médula espinal y se sitúa entre ésta y la protuberancia, alojándose en la parte más superior del conducto raquídeo y en el canal basilar del occipital. Además de la formación reticular, se encuentran presentes los centros cardíaco, vasomotor y respiratorio.

b) **Protuberancia anular.**- La protuberancia anular o puente de Varolio de forma de un rodete ancho, de color blanco, se halla localizada por delante del cerebelo, por encima del bulbo y por abajo del mesencéfalo, (cerebro medio), o sea de los pedúnculos cerebrales. Constituye una conexión importante entre el cerebelo y los hemisferios cerebrales; se encuentra alojada sobre el canal basilar. Además, en la protuberancia se localizan los núcleos del quinto, sexto, séptimo y octavo nervios craneales.

c) **Mesencéfalo o cerebro medio.**- El mesencéfalo es un corto segmento que se encuentra entre la protuberancia y el diencefalo. Es recorrido por el acueducto de Silvio que es un conducto estrecho.

El mesencéfalo forma un tronco nervioso que une al cerebro con lo que se denomina cerebro posterior o rombencéfalo.

El mesencéfalo regula los reflejos que gobiernan las respuestas pupilares de la luz y la acomodación de ésta.

d) Diencefalo.- El diencefalo es una masa ovoidea de sustancia gris situada por delante del mesencéfalo y en la profundidad del encéfalo. Es la vesícula cerebral intermedia la que forma el diencefalo o cerebro intermedio.

De las relaciones embriológicas del diencefalo, da lugar a que de él deriven el tálamo, el epitálamo y el hipotálamo.

Tálamo.- Topográficamente el tálamo se puede dividir o considerar en tres partes: el epitálamo, el tálamo dorsal y el tálamo ventral.

El tálamo está comprendido en la porción dorsal del diencefalo, se continúa por adelante con el hipotálamo y la región subtalámica. Se piensa que los impulsos dolorosos únicamente llegan al tálamo, ya que la completa extirpación de las zonas sensitivas de la corteza cerebral no -

inhiben la capacidad de dolor y ello se aduce a que las fibras transmisoras del dolor presentan una terminación difusa en el cerebro posterior y en el tálamo.

La activación de una porción del tálamo activa una parte de la corteza cerebral.

Es de saber que todas las vías que unen a los órganos de los sentidos con la corteza, a excepción de las vías olfatorias, pasan por el tálamo; es por ello que el tálamo se considera una estación de relevo sensorial en la cual las vías mencionadas se encuentran interrumpidas por una sinapsis. Las fibras sensitivas que llevan a cabo la sinapsis se proyectan a las zonas sensoriales de la corteza. Así, la información pasa a través del tálamo hasta la corteza cerebral.

También la activación de regiones del mesencéfalo transmite señales difusas a la corteza cerebral en parte a través del tálamo, para activar toda la corteza. A esto se le denomina "vigilia". Ahora bien, cuando estas zonas del mesencéfalo dejan de ser activas, las regiones talámicas y corticales también son inactivas por lo cual a éste fenómeno se le llama "sueño".

Epitálamo.- El epitálamo está constituido por los

ganglios habenulares, situados en la base del cuerpo pineal o epífisis y representan una porción más del tálamo. El epitálamo tiene conexiones con el sistema olfatorio.

Hipotálamo.- El hipotálamo se localiza en la base cerebral. Constituye una de las áreas más importantes del encéfalo que controla las actividades del Sistema Nervioso Central tales como la regulación de la temperatura del medio interno, metabolismo del agua, minerales, hidratos de carbono, grasas, etcétera. Estas funciones junto con el tálamo y con aquellas que se efectúan por medio del Sistema Nervioso Vegetativo, reciben el nombre de funciones vegetativas del hipotálamo.

Ganglios basales.- Están constituidos por varios pares de núcleos, un cuerpo estriado y un globo pálido. Desempeñan prácticamente todas las funciones motoras y controlan los movimientos voluntarios. Un efecto general de todos los ganglios basales durante su excitación, es la inhibición del tono muscular del organismo. En caso de destrucción amplia de estos ganglios, existe un aumento en la rigidez corporal.

El núcleo caudado y el putamen reciben el nombre de cuerpo estriado. Funcionan conjuntamente iniciando y controlando los movimientos simples del cuerpo. Así, el

cuerpo estriado ayuda a regular los movimientos voluntarios que se desempeñan inconscientemente. Por otro lado, el globo pálido mantiene un tono muscular basal para los movimientos voluntarios, incluyendo los músculos de la masticación.

2.- La médula espinal es la continuación del Sistema Nervioso Central y se localiza en el interior del conducto vertebral. Está recubierta por las tres membranas meníngeas. Se distinguen doce pares de nervios craneales y treinta y un pares de nervios que salen de los diversos segmentos medulares.

Al igual que en el encéfalo, se distingue en la médula una sustancia gris localizada en su parte central y compuesta por células ganglionares, y una sustancia blanca ordenada en varios fascículos, los cuales conducen la sensibilidad desde la periferia hasta el encéfalo y viceversa.

La médula espinal es susceptible a varios reflejos. Entre los más importantes está el reflejo de retracción, el cual es un medio de protección que aleja cualquier parte del cuerpo de un objeto que le está causando dolor.

Otro reflejo medular es el de tracción o estiramiento. Si un músculo es sometido a cierta tracción, se de

sencadena un mecanismo que lo obliga a contraerse. Esta con-
tracción muscular se opone al estiramiento original, ac- -
 tuando como mecanismo de retroalimentación para evitar can-
bios bruscos en la longitud del músculo. Además, existen -
 otros reflejos regidos por la médula como la contracción -
 de la vejiga urinaria, del recto, reflejos de temperatura -
 en el cuerpo, reflejos de rascado, reflejos en la planta -
 de los pies, etcétera.

Es así como muchas de nuestras actividades dia--
 rias y de todo momento están controladas localmente por -
 los distintos niveles de la médula espinal, ya que aunque
 el cerebro interviene, únicamente modifica sus controles -
 locales.

5.-SISTEMA NERVIOSO PERIFERICO.

El Sistema Nervioso Periférico está constituido-
 por los nervios periféricos. Algunos de estos nervios - -
 transmiten las impresiones sensoriales y sensitivas de la-
 periferia al centro, en tanto que el resto lleva el influ-
 jo nervioso del centro a la periferia. Generalmente los -
 nervios sensitivos y motores caminan agrupados en un solo-
 cordón, formando nervios mixtos.

También se incluye en el Sistema Nervioso Perifé

rico el Sistema Simpático.

El Sistema Nervioso Periférico está constituido por doce pares craneales y por treinta y un pares de nervios que salen de distintos segmentos medulares. En este Sistema Nervioso Periférico pueden considerarse los nervios craneales y los nervios raquídeos.

Los nervios craneales tienen su origen en el encéfalo; son simétricos y salen de la cavidad del cráneo atravesando las envolturas meníngeas y los agujeros de la base del cráneo.

Fisiológicamente los nervios craneales están formados por nervios sensoriales, nervios motores y nervios mixtos. Los nervios sensoriales incluyen al nervio olfatorio, nervio óptico y nervio auditivo; los nervios motores, al motor ocular común, patético, motor ocular externo, espinal e hipogloso, y por último los mixtos abarcan al trigémino, facial, glossofaríngeo y neumogástrico. En suma son doce los pares de nervios craneales.

Los dos primeros nervios craneales no constituyen realmente nervios periféricos, sino más bien prolongaciones del encéfalo.

El 1o. o nervio olfatorio tiene su origen real - en las células olfatorias de la mucosa pituitaria y su agujero de salida se localiza en los agujeros de la lámina - cribosa.

El 2o. o nervio óptico posee su origen real en - las células ganglionares de la retina y su correspondiente salida en el agujero óptico.

El 3er. par craneal, nervio motor ocular común - junto con el 4o. o patético y el 6o. o motor ocular externo, tienen la propiedad de estimular la musculatura de los párpados y de los ojos.

El 3o. tiene su origen real en la sustancia gris que rodea al acueducto de Silvio y su salida en la hendidura esfenoidal.

El 4o. su origen real se sitúa en lo que se llama núcleo del casquete peduncular o sea a los lados de la línea media, por debajo y afuera del acueducto de Silvio.

El 6o. tiene su origen real en el núcleo protuberancial, al nivel de la eminencia redonda y su salida en el agujero esfenoidal.

El 7o. par craneal, nervio facial tiene dos raíces; la raíz sensitiva que sale del agujero geniculado mientras que la raíz motora lo hace del núcleo localizado en la sustancia reticular gris de la protuberancia. Este nervio transmite los impulsos a la musculatura de la cara y de la frente, con excepción de los músculos de la masticación. Y sus respectivas salidas se encuentran en el conducto auditivo interno y en el acueducto de Falopio.

El 8o. o nervio auditivo consta de dos partes; una de equilibrio y la otra del nervio auditivo. Tiene su origen real en el nervio coclear del ganglio de Corti y nervio vestibular del ganglio de Scarpa, mientras que su salida se localiza en el conducto auditivo interno.

El 9o. par craneal, nervio glossofaríngeo, contiene las fibras de sensación del gusto correspondientes al tercio posterior de la lengua y transmite los impulsos a los músculos de la faringe y al velo del paladar. Su origen real procede de dos ganglios sensitivos, el de Andersch y el de Ehrenritter y motores de la parte superior del núcleo ambiguo. Su agujero de salida es el agujero rasgado posterior.

El 10o. par craneal corresponde al vago o neumogástrico. Interviene en la regulación de la actividad de -

los pulmones y del corazón. Se caracteriza por ser el único nervio que se extiende más allá del cráneo llegando hasta el abdomen. Su origen real proviene de dos núcleos; uno es el núcleo ambiguo o núcleo ventral y el otro es el núcleo dorsal del neumogástrico. Mientras que las fibras sensitivas del neumogástrico nacen de dos ganglios, el ganglio yugular y el ganglio plexiforme. Al igual que el 9o. par craneal su punto de salida es el agujero rasgado posterior.

El 11o., nervio espinal, inerva a los músculos esternocleidomastoideo y trapecio. Su origen real está localizado en el cuerno lateral de la médula cervical y parte inferior del núcleo vago espinal, su salida del cráneo es a través del agujero rasgado posterior.

El 12o. par craneal, nervio hipogloso nos permite mover la lengua. Su origen real es un núcleo en relación con el ala blanca interna del piso del 4o. ventrículo y su salida del cráneo es por el agujero condíleo anterior.

Trigémino.

El 5o. par craneal corresponde al nervio trigémino; que es un nervio mixto el cual transmite la sensibilidad de la cara, frente, córnea, órbita y fosas nasales. Lleva incitaciones motoras a los músculos masticadores y

participa en la percepción del gusto.

Es el nervio más voluminoso de la cabeza y uno de los más extensamente distribuidos así como de mayor delicadeza sensitiva de los nervios del cuerpo humano.

Está constituido por fibras nerviosas motoras y fibras nerviosas sensitivas. Las fibras sensitivas tienen su origen real en el ganglio de Gasser pasando por la cara anteroinferior de la protuberancia anular; constituyen la raíz sensitiva del trigémino. Las fibras motoras tienen su origen real en dos núcleos masticadores, uno principal y otro accesorio. Las dos fibras nerviosas sensitivas y motoras están envueltas por la piamadre y atraviesan la aracnoides y el espacio subaracnoidal hasta llegar al Cavum de Meckel. El Cavum de Meckel se origina de un desdoblamiento de la duramadre, situado en la fosa de Gasser.

El trigémino origina tres ramas terminales a saber: el nervio oftálmico, el nervio maxilar superior o infraorbitario y el nervio maxilar inferior. Las ramas oftálmica y maxilar superior contienen exclusivamente fibras sensitivas, mientras que la rama mandibular contiene nervios sensitivos y motores (nervio mixto).

Ganglio de Gasser.- El ganglio de Gasser es un desdoblamiento procedente de la duramadre y situado en la

fosa de Gasser; es una masa semilunar aplanada de arriba-abajo, situada en la parte anterior de la cara anterosuperior del peñasco.

La cara inferior del ganglio de Gasser está en relación con la raíz motora del trigémino; del borde postero-interno del ganglio se desprende la raíz sensitiva del trigémino, en tanto que del borde anteroexterno nacen las tres ramas anteriormente mencionadas: oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior.

Nervio oftálmico.- Es una rama sensitiva que se desprende de la parte anterointerna del ganglio de Gasser, dirigiéndose hacia arriba y adelante para penetrar en la pared externa del seno cavernoso. Al salir, se divide en tres ramas terminales: una interna o nervio nasal, otra media o nervio frontal y una tercera externa o nervio lagrimal.

Nervio maxilar superior.- Es un nervio exclusivamente sensitivo el cual nace de la parte media del borde anteroexterno del ganglio de Gasser.

Emite seis ramas colaterales: ramo meníngeo medio, ramo orbitario, esfenopalatino, dentarios posteriores, dentario medio y dentario anterior.

El nervio esfenopalatino se divide en numerosas ramas terminales: nervios orbitarios, nasales superiores, nasopalatino, pterigopalatino, palatinos anterior, medio y posterior.

El nervio dentario medio emite sus ramas hacia los premolares y a veces al canino. El nervio dentario anterior suministra ramas a los incisivos y al canino.

Las ramas terminales del nervio maxilar superior corresponden a las ramas ascendentes o palpebrales, descendentes o labiales e internas o nasales.

El maxilar superior contiene el ganglio esfenopalatino llamado también ganglio de Meckel, situado en el trasfondo de la fosa pterigomaxilar, por dentro y abajo del maxilar superior.

Nervio maxilar inferior. Es un nervio mixto que nace del borde anteroexterno del ganglio de Gasser; se forma de la reunión de la raíz sensitiva y la raíz motora provenientes del ganglio.

Pasa por el agujero oval y por fuera de la aponeurosis interpterigoides y del ganglio ótico al cual se une íntimamente. Es aquí donde se divide en un tronco ante

rior y otro posterior. El tronco anterior proporciona tres ramos: el temporobucal, el temporal profundo medio y el temporomaseterino. El nervio o tronco posterior emite cuatro ramos: una común a los nervios del pterigoideo interno, peristafilino externo y músculo del martillo; los otros son el nervio auriculotemporal, el dentario inferior y el nervio lingual.

El nervio dentario inferior es el más voluminoso de los originados por el maxilar inferior. Sigue la misma dirección del tronco posterior descendiendo entre la cara externa del pterigoideo interno y del pterigoideo externo. Vá acompañado de la arteria dentaria inferior con la que penetra al conducto dentario llegando al agujero mentoniano donde se divide en sus ramas terminales.

Las ramas colaterales del dentario inferior son: rama anastomótica del lingual, nervio milohioideo y ramos dentarios; las ramas terminales son el nervio incisivo y el nervio mentoniano.

El nervio lingual vá por delante del dentario inferior, separándose de la mandíbula para dirigirse a la punta de la lengua. Corre por delante de los dos pterigoideos y por detrás de la maxilar interna alcanzando el piso de la boca. Este nervio se ramifica a través de la mucosa-

de la lengua por delante de la "V" lingual.

Recibe diversos ramos anastomóticos del dentario inferior y del facial. Además el nervio lingual proporciona numerosos ramos colaterales dirigidos al velo del paladar, a las amígdalas, a la mucosa de las encías y al piso de la boca. Sus ramas terminales se dirigen hacia la mucosa de la cara inferior y del dorso de la lengua.

El tic doloroso o neuralgia del trigémino se caracteriza por ataques de intenso e insoportable dolor en la zona de distribución de una o varias ramas del trigémino. En algunas ocasiones se descubre una pequeña zona incitadora (trigger), cuya estimulación desencadena el paroxismo. No se ha descubierto la causa de esta enfermedad.

Las secreciones lagrimal, salival y nasal se verifican por inervación del nervio trigémino.

6.- SISTEMA NERVIOSO VEGETATIVO O AUTÓNOMO.

La parte del sistema nervioso que rige las funciones viscerales del organismo recibe el nombre de Sistema Neurovegetativo o Sistema Nervioso Autónomo. Este sistema ayuda al control de la presión arterial, secreción digestiva, emisión urinaria, sudor, etcétera. Por lo tanto este

sistema está al servicio de los procesos vitales de regulación automática que no dependen de la conciencia. Ya hemos mencionado algunos ejemplos pero podemos agregar sobre todo las sensaciones de sed y de hambre, la producción de calor, el metabolismo, el recambio de agua y de sustancias nutritivas, el funcionamiento del corazón y las funciones sexuales, entre otras. También se encuentra muy relacionado con los estados emocionales y afectivos (que no son voluntarios), con la vida de los impulsos y la voluntad.

Organización General del Sistema Nervioso Vegetativo.

Este sistema es activado principalmente por centros localizados en la médula espinal, tallo cerebral e hipotálamo. Algunas partes de la corteza cerebral pueden transmitir impulsos hacia los centros inferiores, efectuando un control vegetativo. Las señales sensitivas del tallo encefálico e hipotálamo mandan impulsos a los centros medulares, y estos a su vez, transmiten las respuestas reflejas hacia los órganos. Los impulsos vegetativos son transmitidos al cuerpo por dos vías principales denominadas sistema simpático y sistema parasimpático.

En el sistema simpático existen dos cadenas simpáticas que corren a un lado de la columna vertebral y los nervios que desde ella van a diferentes órganos internos; las fibras nerviosas simpáticas nacen en la médula espinal.

Cada fibra está formada por una neurona preganglionar y una posganglionar.

Las fibras nerviosas del sistema nervioso parasimpático salen del Sistema Nervioso Central siguiendo las vías de varios nervios craneales; más del 80% de estas fibras pasan por los nervios vagos hacia las regiones torácicas y abdominales. Es por ello que los nervios vagos, además de transportar fibras esqueléticas a los músculos laríngeos y faríngeos, desempeñan la importante función de proporcionar fibras parasimpáticas al corazón, pulmones, esófago, estómago, intestino delgado, parte del colon, páncreas, hígado, vesícula biliar y parte alta de los uréteres.

Así, ambos sistemas simpáticos contienen fibras pre y posganglionares. La estimulación de los nervios simpáticos para las médulas suprarrenales provoca liberación de grandes cantidades de noradrenalina y adrenalina pasando a la sangre circulante y a los tejidos de la economía a través de las fibras posganglionares.

La secreción de la noradrenalina provoca constricción prácticamente de todos los vasos sanguíneos de la economía; aumenta la actividad cardíaca, dilata la pupila, etcétera. Por su parte la adrenalina afecta mayormente la actividad cardíaca por acción directa sobre el miocardio,

y provoca ligera constricción de los vasos sanguíneos elevando en menor grado la presión arterial.

La suma de todas las funciones anteriormente mencionadas permite que la persona desempeñe una mayor actividad física agotadora durante más tiempo de lo que podría - bajo otras circunstancias. Por ello, se dice frecuentemente que la finalidad básica de estos sistemas es proporcionar, en situaciones de dificultad, energía suplementaria para el organismo; llamada también función de alarma o de - - Stress.

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

- Ganong William F.
Fisiología Médica, Manual de.
Editorial El Manual Moderno.
Cuarta Edición.
1974. pp. 34, 59, 60, 69, 108, 136, 137, 148,
161, 163, 206, 208, 209.
- Guyton Arthur C.
Tratado de Fisiología Médica.
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.
1977. pp. 74, 80, 81, 83, 308, 578, 579, 582,
604, 606, 607, 608, 623, 707, 715, 716, 717, 728,
729, 730, 732, 734, 738, 739, 740, 741, 742, 744,
747, 752, 757, 764, 765.
- Manter John T.
Sistema Nervioso.
Editorial Impresiones Modernas, S.A.
1965. pp. 35, 44, 48, 60, 96, 102.
- Martínez Ross Erik.
Oclusión.
Primera Edición. Tomo I.
1976. pp. 16.
- Quiroz Gutiérrez Fernando.
Anatomía Humana.
Editorial Porrúa, S.A.
Décima Tercera Edición corregida y aumentada.
Tomo II. 1975.
pp. 206, 211, 245, 259, 287, 293, 383, 392, 393, 394,
395, 396, 397, 399, 400, 401, 403, 404.
- Ramfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972. pp. 21, 22, 23, 25, 26, 27, 31, 36.

Reader's Digest.
El Gran Libro de la Salud. Enciclopedia Médica
de Selecciones del R. D. Impresora y Editora
Mexicana, S.A. de C. V.
1971. pp. 576, 577, 579.

CAPITULO IV

ETIOLOGIA DEL BRUXISMO

1. DEFINICION Y CONCEPTOS.

El bruxismo o rechinamiento de los dientes sin -- propósitos funcionales ha sido observado y descrito tanto en animales como en el hombre.

Ha recibido distintos nombres tales como "neuralgia traumática", "efecto de Karolyi", "neurosis del hábito-oclusal", pero el más apropiado que se ha sugerido es el de parafunción.

El bruxismo es una respuesta a uno o más estímu-- los de fuerzas no masticatorias, constituyendo una respues-- ta bucal común a una tensión inespecífica; también se puede considerar como una manifestación local de una condición -- general de la psiconeurosis.

Según Jankelson, el bruxismo se produce por es-- fuerzos realizados al querer introducir las cúspides en zo-- nas cuya forma no las recibe.

Según Ramfjord, el factor causal más frecuente -- del inicio del bruxismo es la discrepancia entre la relación céntrica y la occlusión céntrica. Esta discrepancia va acompañada de contracciones -anacrónicas o sostenidas- de los músculos temporal y masetero durante la deglución.

Salzmann dice que el bruxismo, al igual que otras alteraciones oclusales, son una serie de excursiones involuntarias de la mandíbula las cuales producen un choque --perceptible o imperceptible--, rechinamiento y otros efectos traumáticos.

En nuestro concepto, el bruxismo lo describimos -- como el apretamiento de la mandíbula contra el maxilar y el deslizamiento de los dientes lo cual produce un rechinamiento.

Al igual que el bruxismo, la bricomanía presenta características similares a diferencia de que esta parafunción se efectúa también durante el día consciente o inconscientemente.

2. FACTORES ETIOLOGICOS.

Entre los factores etiológicos más comunes del -- bruxismo se encuentran las alteraciones funcionales, los --

desajustes oclusales, las oclusiones patológicas y las malocclusiones primordialmente.

Se cree y es la teoría más aceptada que siempre esta disfunción está asociada con tensiones emocionales, - angustia, agresividad, ansiedad, frustraciones, psicosis, - estados emocionales resultantes de problemas de trabajo - - así como familiares y hasta situaciones en las que el individuo tiene un alto grado de responsabilidad en la actividad que desempeña.

Entre los desajustes oclusales más comunes se en encuentran las molestias producidas por una superficie áspera de un diente u obturación, y las interferencias de un - diente u obturación alta como son las amalgamas, incrustaciones, coronas pivotadas, obturaciones temporales, apoyos oclusales, etcétera. Todos estos factores traen consigo - un desajuste general de la oclusión.

Las oclusiones patológicas también son motivo de aparición del bruxismo. Estas oclusiones son el resultado de alteraciones sufridas por los componentes del aparato - masticatorio. Las más frecuentes alteraciones se deben a problemas periodontales.

Observamos que una maloclusión se dá cuando exis

ten irregularidades de los tejidos blandos, de los maxilares, de los dientes y de las articulaciones temporomandibulares que alteran la posición recíproca normal de los dientes superiores e inferiores cuando se colocan en la posición de oclusión céntrica. Cuando se dá una de estas anomalías surge la incapacidad de las cúspides vestibulares de los dientes inferiores de ocluir en el área central de los dientes superiores, provocando posiblemente el bruxismo como resultado de la constante búsqueda del cierre normal.

A pesar de todo, el apretamiento no siempre se efectúa bajo las condiciones antes mencionadas sino que también lo vemos como una tendencia transitoria al efectuar un gran esfuerzo o cuando trata uno de inhibir el llanto, así como cuando se muestra gran determinación al mandar una orden. Todo esto no puede considerarse como bruxismo y aunque tampoco es normal, lo podemos agrupar como una serie de hábitos adquiridos.

Para considerar el apretamiento como un probable desencadenador del bruxismo deberá ser no funcional, habitual y persistente en oclusión céntrica, sin tensión emocional obvia o sin necesidad para tal fijación.

3. BRUXISMO CENTRICO Y EXCENTRICO.

A pesar de que el bruxismo es uno, también se -- clasifica en bruxismo céntrico y bruxismo excéntrico.

El primero llanamente se define como el apreta-- miento de los dientes en céntrica.

Al segundo se le llama excéntrico por el rechina-- miento y movimientos de trituración de los dientes en posi-- ciones laterales, protrusales, o en excursión intermedia - de la mandíbula.

Sin embargo, los dos tipos de bruxismo sugieren-- un aumento del tono muscular; difieren uno del otro por el lugar en que se hace el apretamiento y rechinamiento.

Otros factores que llegan a tener relación con - el bruxismo o se consideran como desencadenantes son los - hábitos oclusales. Estos se consideran como desfogue a la tensión emocional y mientras no haya aparición de bruxismo no se clasifican como tal.

El bruxismo céntrico se encuentra con mayor fre-- cuencia en presencia de una inestabilidad oclusal inmedia-- ta a céntrica, mientras que el bruxismo excéntrico se ca-- racteriza por tener interferencias excéntricas.

Asimismo, se dice que en el bruxismo céntrico existe una actividad muscular isométrica y que en el excéntrico intervienen contracciones musculares isotónicas. En el apretamiento en excursiones excéntricas, se produce una presión sobre los dientes anteriores en protrusiva y presión sobre dientes individuales en transtrusión.

Las recientes investigaciones acerca de las causas que provocan bruxismo, vienen a reafirmar lo que ya antes se había dicho; se habla de interferencias oclusales, traumatismos oclusales moderados, defectos oclusales menores, etcétera. Lo único realmente novedoso que han arrojado estas investigaciones ha sido la frustración como causa principal del estado de tensión emocional.

4. IMPORTANCIA DEL BRUXISMO.

El bruxismo causa efectos directos y gran influencia sobre los componentes del aparato masticatorio, principalmente sobre los tejidos periodontales los cuales sufren una modificación tisular a nivel del reborde alveolar.

Mientras más establecido esté el hábito, mayor será el tono muscular y más graves las consecuencias. Los músculos de la oclusión se vuelven más fuertes, siendo su-

intensidad excesiva, su dirección anormal, y su realización más frecuente. Si este ejercicio muscular se lleva a cabo o realiza intermitentemente, no permitirá la regeneración normal de los tejidos afectados, habiendo una pérdida de lámina cortical del hueso vestibular o lingual.

La secuela habitual del bruxismo generalmente dá-comienzo con una hipertrofia compensadora de las estructuras periodontales, aumento del hueso alveolar y del trabeculado, ensanchamiento de la membrana periodontal-por presencia de fibras colágenas- y mayor adherencia de las fibras al cemento.

El bruxismo también puede ser ocasionado por la presencia de molestias bucales y el movimiento de los dientes asociados con la inflamación periodontal y gingival.

La lesión puede llegar a ser tan grave, que dará-como resultado una reducción en la longitud de la corona- del diente afectado, trastornos relacionados en el contacto interproximal, pulpitis, exposición y muerte pulpar. También podrán presentarse bordes de esmalte afectados, restauraciones y dientes fracturados.

Estas molestias en los dientes, músculos y articu

laciones temporomandibulares, producen dolor disfuncional-
el cual aumenta la ansiedad, la tensión y la irritabilidad
de la persona.

Cuando no es posible eliminar el apretamiento y-
el rechinar, trataremos de reducir el efecto destruc-
tor, consecuencia de estos dos factores. De esta manera -
se procurará el bienestar emocional del paciente, permitiéndole
conservar sus hábitos a manera de compensación de -
los efectos de sus conflictos emocionales.

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

- Franklin Ross Ira.
Oclusión. Conceptos para el clínico.
Editorial Mundi.
1970. pp. 2, 59, 65, 75, 88, 91, 102, 176, 210,
225, 228, y 229.
- Martínez Ross Erik.
Oclusión.
Primera Edición. Tomo III.
1976. pp. Cap. XV pp. 1. Cap. XVII pp. 1, 2, 3,
4, 5, 6.
- Mayoral José y Mayoral Guillermo.
Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica.
Editorial Labor S.A. Buenos Aires, Argentina.
Tercera Edición actualizada y ampliada.
Febrero 1977. pp. 120.
- Ramfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972. pp. 107, 108, 113, 114, y 115.

C A P I T U L O V
OCLUSION TRAUMATICA Y TRAUMA DE LA OCLUSION

La oclusión traumática debe ser considerada como la oclusión que es capaz de producir trauma, llamándose a la lesión trauma por oclusión; es decir, la segunda es -- consecuencia del primer estado.

El término oclusión traumática es introducido y empleado por Stillman en el año de 1917. Cinco años más tarde el mismo Stillman, junto con Mc. Call señalan: ---- "oclusión traumática es un esfuerzo o stress oclusal anormal que es capaz de producir o ha producido lesión en el periodonto".

En cambio el término de trauma de la oclusión o trauma por oclusión únicamente es derivación del primero.

Es pertinente hacer estas aclaraciones puesto que en el juego de palabras se cae muchas veces en la confusión y se suele conceptuar ambos términos del mismo modo.

1. ETIOLOGÍA.

La etiología de estas alteraciones aparte de los factores desencadenantes y los predisponentes, son dos primordialmente.

La primera se refiere al efecto de fuerzas oclusales lesivas que actúan sobre estructuras periodontales básicamente normales, y la segunda, se refiere al efecto sobre estructuras periodontales ya debilitadas o susceptibles por fuerzas oclusales que ya son excesivas para las estructuras de sostén alteradas.

a) Factores desencadenantes.- Los factores desencadenantes principales del trauma por oclusión son los trastornos neuromusculares y las fuerzas traumáticas. Esto se produce cuando el mecanismo neuromuscular -que sirve de protección- se vé trastornado en alguna forma y pueda desarrollarse el trauma por oclusión.

Los pacientes que padecen maloclusión o interferencias oclusales, presentan un esquema de contracción --- asincrónica en los músculos masticadores. Además, las interferencias oclusales pueden aumentar la actividad muscular durante el reposo y también aumentar la magnitud y frecuencia de las contracciones de los músculos masticadores.

Al efectuarse los movimientos mandibulares; es - decir, cuando un número de unidades motoras entran en actividad y se "tocan interferencias oclusales, se presenta -- inhibición de la actividad refleja normal ocasionada por - la excitación desorganizada y prematura de los propioceptores o de las terminaciones sensitivas situadas en la membrana periodontal de los dientes afectados".

El traumatismo de la oclusión es el resultado de la falta de armonía entre las fuerzas oclusales, el contacto de los dientes, y la salud y resistencia del soporte -- periodontal.

Las fuerzas oclusales desempeñan un papel muy importante dentro de las causas del trauma por oclusión ya - que sus caracterfsticas primordiales son la intensidad, duración, frecuencia, lugar y tipo de fuerza ejercida..

La intensidad de una fuerza se refiere a la presión que se ejerce sobre el área de contacto del diente; - puede ser grande, moderada o leve.

La duración se refiere al tiempo en que se efectúa cada contacto dentrario, y al tiempo que llevan las -- fuerzas actuando en el área, ya sean días, meses o años.

La frecuencia es la continuidad de veces que la fuerza se repite en el área.

La dirección se refiere al trayecto que llevan las fuerzas; puede ser horizontal, vertical o combinada. Mientras más vertical sea la dirección, menos lesiva será la fuerza. Además, la dirección también comprende la longitud del golpe; es decir, largo y recto, corto o en zig-zag.

El lugar es aquel sitio donde se efectúa la fuerza en uno o más dientes, sobre los dientes de un lado o de ambos lados de la boca.

Y por último, el tipo de fuerza hace referencia a que si ésta se efectúa; durante la función masticatoria, la función no masticatoria o durante la fuerza de deglución.

El aumento de la tonicidad de los músculos masticadores y los esquemas de contracción desorganizada de los mismos, proporcionan la base para el bruxismo en el cual, las interferencias oclusales en presencia de tensión nerviosa, van a actuar como desencadenantes de una actividad muscular anormal.

La sensibilidad periodontal reducida al tacto y al dolor, en combinación con la actividad anormalmente au-

mentada de los músculos del maxilar, pueden llegar a ocasionar lesión de las estructuras periodontales.

El bruxismo busca las interferencias oclusales y la fuerza que se ejerce durante el rechinamiento sirve como un escape a la tensión nerviosa. El dolor, en lugar de hacer que se eviten las interferencias, parece propiciar una elevada aplicación de fuerza. La acción disfuncional del bruxismo ha sido llamada de autodestrucción, siendo este mecanismo la etiología más común del trauma por oclusión.

Tomando en consideración estos factores, resulta fácil comprender el prominente papel que generalmente se adjudica al bruxismo en la etiopatogenia de la oclusión traumática.

Cabe mencionar que el bruxismo antes de debilitar las estructuras periodontales las reforzará en la mayoría de los casos; más aún si el hábito se inicia cuando el sujeto es joven y tenga un adecuado sostén periodontal. -- También es oportuno mencionar que el diagnóstico de bruxismo de ninguna manera presupone un diagnóstico de trauma por oclusión, aunque por las fuerzas anormales exista la posibilidad de una lesión traumática.

Finalmente, el trauma por oclusión puede ser el-

resultado de una grave disarmonía oclusal y una leve cantidad de tensión psíquica, así como también de una severa disarmonía psíquica y moderadas discrepancias oclusales.

- b) Factores predisponentes.—No es posible predecir cuando se producirá el traumatismo de la oclusión; ello depende del éxito con que el diente y sus estructuras adyacentes resistan los contactos interdentarios y las fuerzas oclusales.

La oclusión traumática no siempre es resultante de factores predisponentes, a menos que las fuerzas oclusales sobrepasen el límite de resistencia de los tejidos de sostén. Aún en presencia de factores predisponentes, la respuesta protectora del sistema neuromuscular y la resistencia de los tejidos de sostén evitan la aparición del trauma por oclusión.

Maloclusión.— La maloclusión es una oclusión inestable producto del desequilibrio de fuerzas opuestas de la masticación; así, como las fuerzas antagónicas en pacientes con bruxismo y hasta las presiones ejercidas tanto por la lengua como por labios.

Otros tipos de oclusión pueden variar notoriamente de los patrones ortodónticos de oclusión normal y a pe-

sar de ello, realizar una excelente función sin signos de lesión de las estructuras periodontales. Aunque la combinación de la adaptación neuromuscular y periodontal pueden establecer patrones adecuados del movimiento oclusal sin efecto dañino aparente al aparato masticador.

Para el cirujano dentista de práctica general siempre deberá evaluar la oclusión basándose en el potencial funcional de ésta, en lugar de hacerlo únicamente sobre la base de las clasificaciones morfológicas utilizadas comúnmente en ortodoncia.

La ausencia de manifestaciones patológicas y la presencia de movimientos funcionales irrestrictos son factores más importantes que el criterio de interdigitación cuspídea en la evaluación de la oclusión. Tanto las clasificaciones morfológicas y estáticas de la maloclusión parecen tener mayor importancia estética que funcional.

Fuerza de deglución. La fuerza de deglución es una de los tres tipos distintos de fuerzas oclusales. Se produce tanto en periodos masticatorios como no masticatorios. Aunque todavía no es certero el hecho de que la deglución sea factor causal directo del traumatismo de la oclusión, si influye en bocas con movilidad dentaria y pérdida ósea alveolar. La deglución continua acrecenta ósea

tas y otras alteraciones.

Masticación unilateral.— La masticación unilateral puede ser provocada por varios factores, entre los cuales destacan las interferencias oclusales, la falta de demanda funcional sobre el aparato masticador, la erupción de los dientes que alcanzan su contacto oclusal, la falta de atrición de las superficies oclusales, o puede estar -- causada por dolor gingival o pulpar. Así también, la movilidad dental por hábitos o por terapéutica ortodóntica, la pérdida de dientes y las restauraciones dentales inadecuadas pueden ser causantes de una masticación unilateral.

Dos de las secuelas que deja la masticación unilateral son la producción de disarmonía oclusal de severidad progresiva a partir del desgaste oclusal disparejo y la absorción ósea alveolar.

Pérdida dentaria.— La importancia que representa la conservación de los dientes tanto deciduales como perma nentes debe ser motivo de concientización del cirujano den tista hacia sus pacientes, ya que las extracciones sin la precaución de evitar desplazamientos y extrusiones posteriormente --mediante mantenedores de espacio o la sustitución de la pieza dentaria-- son motivo de disarmonía oclusal.

Hablando de secuelas por pérdida de dientes o extracciones prematuras en los infantes, el ejemplo clásico es la pérdida del primer molar inferior; diente que se considera "gufa" en la erupción de los demás permanentes, es de increíble repercusión sobre todo, en el alineamiento de todos los demás dientes, estas y otras secuelas como inclinación lingual y mesial de molares inferiores, extrusión - del primer molar superior, etcótera.

Otras secuelas resultantes de la pérdida de los primeros molares inferiores, son los contactos abiertos, -- los bordes marginales irregulares, la retención de alimentos y hasta la pérdida de la limpieza funcional de los -- dientes; todos estos factores no tienen relación directa - con la oclusión traumática, pero no por ello dejan de --- crear trastornos en las relaciones oclusales de los dien-- tes restantes. El efecto que produce la pérdida de uno o - varios dientes no queda limitado a la zona vecina del dien-- te perdido, pues se han visto alteraciones en zonas distan-- tes.

Poquísimas veces la oclusión puede estar tan --- equilibrada, que después de una extracción no se resienta ninguna alteración en otros casos, los efectos de la pérdi-- da dentaria pueden compensarse y estabilizarse luego de -- unos años mediante el reacomodo de las relaciones oclusa--

les hasta que la oclusión deje de ser traumática.

Contactos dentarios.- Los contactos dentarios de sempeñan un importante papel en relación con el trauma de la oclusión. Pueden clasificarse en grandes, medianos y -- chicos, siendo los contactos grandes los más lesivos por-- que originan fuerzas laterales aún cuando la mandíbula - - ocluye en dirección vertical.

Dichos contactos dentarios intervienen directa-- mente sobre el origen del trauma por oclusión bajo las si-- guientes condiciones: ausencia de dientes, ausencia de - - dientes de un lado de la arcada, dientes no alineados, - - dientes giroverticales, etcétera.

La forma, posición, tamaño y función de los - dientes con sus antagonistas son factores que pueden in- - fluir en la formación de la lesión. Dentro de estos facto-- res están la relación desfavorable de la corona y raíz, -- raíces fusionadas o cortas en molares, apifonamiento y diá-- metro vestibulo-lingual excesivo.

Dos factores trascendentes en relación a la le-- sión son el nivel incisal y la curva vestibulo-lingual. La lesión se presenta con mayor frecuencia cuando el nivel -- incisal es irregular en presencia de una supraclusión; la

curva vestibulo-lingual tiene la capacidad de predisponer la lesión cuando se encuentra dispuesta en línea recta, pues recibe las fuerzas verticales al hacer movimientos laterales-protusivos y cortantes.

Estructuras periodontales susceptibles.— La susceptibilidad de los tejidos periodontales a la lesión está determinada por la salud y capacidad de resistir las fuerzas lesivas.

A pesar de que el papel que desempeña el hueso alveolar en la resistencia a las fuerzas es impredecible, se sabe que a medida en que el soporte óseo disminuye, el grado de pérdida ósea aumenta.

Fracturas.— Después de una fractura en la mandíbula o en el maxilar es casi segura la aparición de disarmonía oclusal. Una vez que se ha concretado la consolidación de la fractura o fracturas deberá procederse al ajuste oclusal en combinación con procedimientos ortodónticos restauradores. Lo mismo se hará en la resecciones quirúrgicas parciales de la mandíbula.

Entre otros factores predisponentes a la oclusión traumática se encuentran la pérdida de apoyo periodontal, el proceso carioso, el tratamiento ortodóntico defi-

ciente y el ajuste oclusal defectuoso.

2. REACCIONES TISULARES.

- a) Enfermedad periodontal.- Es de importancia que los tejidos de los componentes masticatorios se encuentren en su tono óptimo, pues en ellos se ve reflejada su capacidad de madurar, resistir y reparar después de una lesión. La salud del periodoncio se determina en gran parte mediante estos factores.

La enfermedad periodontal destructiva crónica generalmente estará acompañada del trauma de la oclusión. Es la más común en el adulto; su factor causal corresponde a las fuerzas oclusales destructivas acompañadas a veces por irritantes locales. Estas fuerzas actúan en la zona de inserción comprendida por el hueso alveolar, el ligamento periodontal y el cemento radicular. Al haber la existencia del trauma por oclusión en la enfermedad periodontal destructiva crónica, habrá formación de bolsa parodontal, necrosis de las fibras del ligamento periodontal, trombosis de los vasos del ligamento, alteraciones del cemento, hemorragia, pérdida ósea alveolar y movilidad dental.

Cuanto mayor movilidad presenta el diente, tanto más débil estará el ligamento periodontal.

Si la lesión paradontal es de formación rápida, el pronóstico es desfavorable; sin embargo, si la destrucción es crónica, su ritmo continuará igual aunque de diagnóstico reservado.

Las fuerzas oclusales lesivas también afectan la pulpa produciendo hipersensibilidad, alterando su vitalidad y llegando a la pérdida total de ella.

Las alteraciones pulpares pueden dar lugar a alteraciones periodontales en presencia del trauma por oclusión. Aunque raras veces se dá el caso, la alteración pulpar llega a destruir suficiente hueso, aflojando los dientes y consecuentemente tornando excesivas las fuerzas oclusales las cuales producen la lesión.

Cuando una persona se halla bajo tensión emocional, la lengua llega a ejercer presión excesiva sobre el periodonto creando una lesión al debilitar el soporte periodontal.

En personas de 30 a 45 años de edad, los casos de enfermedad periodontal destructiva crónica tienen su origen principalmente en causas locales (irritantes) y en fuerzas oclusales destructivas. En cambio, si un individuo no ha padecido enfermedad periodontal antes de los 45 años y comienza a experimentar alteraciones, presentará movilidad, migración

dentaria y retención vertical de los alimentos los cuales producirán dolor durante y después del contacto dentario.- Estos cambios indican la existencia de la lesión oclusal.

- b) **Recesión gingival.**— Se consideran varias las causas de recesión gingival, tales como el cepillado excesivo, los irritantes, las vertientes cuspídeas inclinadas, -- las fuerzas oclusales lesivas y la falta de función.

De todas ellas, las fuerzas oclusales lesivas -- son las de mayor importancia. Estas fuerzas, acompañadas de una lesión -como el cepillado enérgico, traumático o el roce de alimentos- originan la pérdida de la lámina cortical vestibular, produciendo fricción en la encía durante la masticación, lo cual hará que la encía receda al mismo nivel que el hueso.

Otro factor que interviene en la recesión gingival es el fluido del surco gingival. Una vez que actúan -- las fuerzas oclusales, es posible que exista un cambio en la composición del fluido propiciando el deterioro periodontal.

3. IMPORTANCIA CLINICA.

a) Alteraciones clínicas— Las estructuras más propensas a presentar alteraciones clínicas asociadas al trauma de la oclusión son las del aparato de inserción del pe riodonto.

Las alteraciones clínicas más importantes en el traumatismo de la oclusión son las siguientes:

- 1) Aumento de la movilidad dentaria.
- 2) Migración dentaria.
- 3) Dolor dentario durante o después del contacto.
- 4) Dolor y disfunción de la articulación y estructuras asociadas.
- 5) Retención de los alimentos.
- 6) Atrición oclusal excesiva.

1) Aumento de la movilidad dentaria— Existen tres tipos de movilidad dentaria: temblor, movilidad y migración.

El temblor es un leve movimiento capaz de percibirse con la yema del dedo, pero no es visible. Se efectúa cuando los dientes inferiores golpean los superiores de modo forzado, produciendo un pequeño movimiento de uno o varios dientes dentro de su alvéolo. Cuando las fuerzas oclu

sales continúan durante largo tiempo, el temblor puede evolucionar hacia la movilidad. En cambio, si la resistencia y salud del periodonto son óptimas, el temblor no progresa.

La movilidad es aquel movimiento visible de un diente en su alvéolo. Al realizar su función, el grado de movilidad varía en los dientes.

Dicha movilidad es proveniente de factores locales, sistémicos o ambos. Entre los factores locales la fuerza oclusal es la más común, que, junto con cambios sistémicos -embarazo e hiperparatiroidismo entre otros- aumentan la movilidad.

La migración es el movimiento en el cual el diente va de una posición a otra; puede o no estar en relación con la movilidad. Antes de migrar, el diente puede estar firme o moverse; una vez que se ha producido la migración puede adquirir movilidad o afianzarse.

Clinicamente, la movilidad -en posición intercuspídea- se verá por lo menos en cuatro aspectos:

- 1) Cuando el paciente abre y cierra la mandíbula continuamente.
- 2) Cuando el paciente hace continuos movimien-

tos de lateralidad.

3) Cuando el paciente lleva la mandíbula hacia-protrusiva o lateralmente, regresando a la posición original, y

4) por último, cuando movemos con suavidad un diente entre los dos extremos de un instrumento.

Por lo general, al haber movimientos mandibulares verticales, son realizados por los dientes anteriores-superiores. Al haber movimientos laterales los dientes que más se mueven son los caninos, premolares y molares superiores.

Cuando hay poco resalto, habrá movimiento dentario anterior; en movimientos protrusivos y protrusivo-laterales las piezas dentarias que adquieren movilidad son los incisivos superiores. Rara vez existen dientes posteriores de cúspides empujadas con movilidad protrusiva. Movilidad es aquel movimiento que va más allá de lo que habitualmente vemos. A menos que evolucione durante el desgaste, no tendrá tratamiento el temblor; muchas veces al reducir el contacto al desgaste de un diente posterior aparece temblor en los dientes anteriores.

2) Migración dentaria.— La migración dentaria constituye otro cambio clínico de importancia dentro del

trauma de la oclusión.

Este concepto es producto de distintos factores, siendo algunos consecuencia de las fuerzas oclusales y --- otros no. Aquellos que se relacionan con las fuerzas oclusales son: la falta de reposición o reposición tardía de --- dientes perdidos, que dá como consecuencia la migración -- del diente vecino y del antagonista, el contacto de dien-- tes en malposición, la apertura en forma de abanico de -- los dientes anteriores -superiores o inferiores- por la -- pérdida de los posteriores, los mecanismos musculares como el empuje lingual, mordisqueo del carrillo y labio, y los - hábitos ocupacionales y no ocupacionales.

3) Dolor dentario durante o después del contac-- to.- Difiere del dolor pulpar por ser apagado o agudo y de poca duración. Generalmente se produce durante el contacto o al abrir la mandíbula, persistiendo cuando la mandíbula-- ha sido abierta.

Se caracteriza principalmente por presentarse -- y vincularse al contacto dentario.

4) Dolor y disfunción de la articulación y es-- tructuras asociadas.- La causa más común del dolor y de la disfunción de la articulación temporomandibular son tam-- bién las fuerzas oclusales destructivas; de ello hablare--

mos en el siguiente capítulo.

5) Retención de los alimentos.— La retención se efectúa en tres direcciones: vertical, horizontal y combinada.

En la retención vertical el alimento se introduce por la presión que recibe entre los puntos de contacto sobre la encía proximal (marginal).

La retención horizontal se instala una vez que ha habido considerable recesión gingival producto de alguna enfermedad o tratamiento periodontal, tales como legrado o cirugía; aquí, el alimento es empacado en forma lateral por los labios, la lengua y los carrillos.

Por último, la retención combinada es el producto de la conjugación de los dos tipos de retención.

6) Atrición oclusal excesiva.— La atrición oclusal se puede presentar en uno, un grupo o todos los dientes. Afecta a la cara oclusal o borde incisal de los dientes o bien se manifiesta como faceta. Faceta es aquella zona aplanada, circunscrita y localizada en una cara dentaria; son de tamaño variable pudiendo abarcar una pequeña o gran parte de la superficie.

La atrición oclusal es el producto del frotamiento de un diente con otro; no del frotamiento de los alimentos contra los dientes.

Para que exista la atrición oclusal es necesario que los dientes se encuentren fijos en su alvéolo. Con el tiempo, llegan a aflojarse a medida que avanza la inflamación gingival o la pérdida ósea. Es por esta causa que vemos dientes con movilidad y atrición oclusal excesiva.

Se puede decir que este desgaste es el efecto de las fuerzas oclusales excesivas aunque generalmente presentan otras manifestaciones.

La atrición no indica una destrucción sino una función intensa en la cual el desgaste llega al extremo de exponer pulpa, producir dolor, reducir la dimensión vertical, y producir disfunción en la articulación y estructuras asociadas.

b) Indicaciones clínicas.- Clínicamente habrá que hacer ciertas indicaciones para no confundir los síntomas -- con otras enfermedades que pueden o no relacionarse -- con la lesión del trauma.

A continuación haremos ciertas indicaciones clí-

nicas de dichos signos y síntomas:

- 1) Sonido apagado al contactar los dientes.
- 2) Contactos prematuros.
- 3) Alteraciones pulpares.
- 4) Fisuras gingivales.
- 5) Festones gingivales.
- 6) Recesión gingival.

1) Sonido apagado al contactar los dientes.— El sonido se considera una indicación poco precisa del trauma de la oclusión. Se puede escuchar un sonido opaco al contactar los dientes en posición intercuspídea. Este contacto se puede oír en forma dispareja, pero al corregirse los contactos la oclusión se escucha de modo más parejo.

Así como los dientes traumatizados emiten un sonido nítido, del mismo modo sucede con dientes sin traumatismo.

2) Contactos prematuros.— El contacto prematuro es el que se realiza cuando la mandíbula cierra verticalmente o se desliza anterior o lateralmente. Aparece cuando la mandíbula vá de posición postural a posición retrusiva de contacto y luego a posición intercuspídea. Si hay contacto prematuro en retrusiva, la mandíbula se condiciona a

evitarlo.

El contacto prematuro también se realiza cuando la mandíbula se dirige hacia protrusiva, protrusiva lateral o cualquier posición lateral intermedia.

3) Alteraciones pulpares.— No existe una clara relación entre las fuerzas oclusales lesivas y las alteraciones pulpares. Sin embargo, hechos clínicos han demostrado que las fuerzas oclusales son capaces de producir alteraciones pulpares patológicas.

4) Fisuras gingivales.— Se cree —aunque no se ha confirmado— que las fuerzas oclusales constituyen un factor importante en la formación de las fisuras gingivales, las cuales son brechas en forma de "V" en la encía marginal o en la encía insertada.

5) Festones gingivales.— Estos festones son márgenes gingivales gruesos de forma redondeada y aplanada.

Aunque de origen incierto se piensa que las fuerzas oclusales contribuyen a su formación.

6) Recesión gingival.— Ya hemos mencionado que las causas de la recesión gingival son múltiples siendo las fuerzas oclusales lesivas las que desempeñan un papel importante en su desarrollo.

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

Franklin Ross Ira.

Oclusión. Conceptos para el clínico.

Editorial Mundi.

1970.

**pp. 19, 20, 21, 25, 26, 27, 63, 64, 65, 66, 67,
68, 69, 70, 71, 73, 75, 76, 77, 79, 85, 89,
99, 111, 113, 139, 161, 167, 168, 257, 258.**

Ramfjord Ash.

Editorial Interamericana.

Sedunda Edición.

1972.

pp. 117, 118, 119, 120, 122, 125, 126, 128, 145.

CAPITULO VI
ALTERACIONES EN ARTICULACION Y MUSCULOS

El dolor es el síntoma más frecuente en la región de la articulación temporo-mandibular.

Las lesiones, extrínsecas o intrínsecas, son las causantes de dicho dolor que puede repercutir sobre las estructuras adyacentes, así como en los músculos que intervienen en la función articular.

Las alteraciones que tienen relación con la articulación temporo-mandibular y el dolor muscular son la artritis traumática, espasmos musculares y la osteoartritis principalmente. En determinado momento pueden estar presentes uno más de estos padecimientos y los síntomas pueden ser únicamente en la articulación y estructuras adyacentes pero no están exentos de sufrir molestias la cabeza y el cuello.

En presencia de signos y síntomas de artritis traumática, el dolor estará aunado casi siempre a las fuer-

zas oclusales lesivas que pueden causar lesión al periodonto.

1. ETIOLOGIA.

Existen diversas teorías propuestas respecto al dolor disfuncional en el aparato estomatognático, pero se empiezan a unificar criterios y tiene mayor fuerza cada vez el hecho de pensar que el factor más importante lo constituye el tono muscular anormalmente aumentado junto con una forma de bruxismo.

Los tejidos de la articulación y los del aparato masticador están protegidos por el sistema neuromuscular y por los reflejos neuromusculares básicos; por lo tanto, las lesiones de la articulación temporo-mandibular (exceptuando las extrínsecas) son el resultado de una actividad muscular anormal con desequilibrio en la alineación de los diversos componentes del aparato masticatorio.

Los factores capaces de ocasionar trastornos funcionales y dolor en la articulación y músculos adyacentes; son la tensión psíquica, la frustración, la tensión emocional, las interferencias oclusales, los contactos prematuros, oclusión invertida o unilateral, y las sobrecargas.

Estos factores generalmente se producen cuando las fuerzas oclusales excesivas actúan sobre dientes en contacto prematuros en una articulación susceptible, produciendo gran actividad muscular. Estas alteraciones traen como consecuencia el dolor muscular que se presenta como una serie de espasmos en cualquier músculo asociado a la alteración; el dolor será cerca del oído o en la zona submaxilar.

Otros factores que causan dolor y difusión en un porcentaje pequeño son los tumores y las fracturas.

La articulación se encuentra fisiológicamente protegida de las fuerzas lesivas por la acción coordinada neuromuscular de las fuerzas de la mordida y la de los reflejos protectores.

El aumento en la actividad muscular básica tiene relación con la tensión psíquica y cuando hay aumento anormal, existe la posibilidad de lesión traumática de la articulación así como de músculos y ligamentos. También el mayor aumento de actividad se refleja en los músculos masticadores y faciales más que en otros músculos del cuerpo; esto se debe a que estos músculos participan en las expresiones de ira, miedo, agresión, etcétera.

Cuando se ha producido la lesión y ésta se establece, el dolor de los tejidos afectados tiende a incrementar la actividad muscular; esto puede dar lugar a producir trauma adicional y puede desarrollar artritis traumática de la articulación y sus consecuentes trastornos.

- a) Inestabilidad oclusal.- Es muy debatible señalar como únicos factores de alteraciones en la articulación y en los músculos a las interferencias oclusales pues se ha visto en estudios recientes practicados en un grupo de pacientes con trastornos funcionales, que las alteraciones que padecen no son mayores a las que presentan personas sin trastornos. Desde luego, la mayoría de estos trastornos son combatibles mediante la supresión de los factores causantes, (interferencias oclusales) pero también pueden ser recidivantes; basta la desaparición de una interferencia oclusal. No son pocos los pacientes que requieren de un periodo de adaptación cuando se les ha colocado algún dispositivo dental, prótesis o alguna restauración, refiriendo antes de la completa adaptación dolor muscular temporal. Este periodo adaptativo tiene gran relación con el estado psíquico del paciente.

Podemos decir que existen interferencias diver-

sas; las más graves son más propensas a ocasionar una situación desfavorable. En cambio, como en el bruxismo cuando se combina cualquier tipo de interferencia oclusal con tensión psíquica, el riesgo es una artritis traumática asociada con dolor muscular en la articulación.

Entre disarmonía oclusal y artritis traumática de la articulación existe una clara relación sin necesidad de la presencia del dolor muscular y tendinoso. Mas es preciso aclarar que la disarmonía oclusal por sí sola no dará origen a dolor en las estructuras a menos de la intervención de un buen grado de tensión psíquica. También es lógico que la tensión psíquica no causará dolor disfuncional en presencia de oclusión ideal.

Para concluir, mejor diremos que a mayor tensión psíquica será necesario tan solo poca interferencia oclusal para iniciar los espasmos musculares o que las interferencias oclusales sean graves y solo poca la tensión psíquica para iniciar las fuerzas excesivas y producir lesión.

Otros factores que aumentan la actividad muscular básica y por lo mismo aumentan las posibilidades de artritis traumática y dolor muscular, lo constituyen los padecimientos periodontales, sinusales y dentales. También se-

mencionan los espasmos musculares y contracciones prolongadas asociadas con endurecimiento.

2. ARTRITIS Y OSTEOARTRITIS.

Las alteraciones que presenta la articulación -- pertenecen al género de las artropatías de origen traumático.

- a) Así, la artritis es una afección degenerativa y no infecciosa de los tejidos articulares. Es ocasionada -- por un trauma intrínseco el cual produce cambios anormales en el funcionamiento de la articulación. La artritis traumática posteriormente se transformará en -- osteoartritis en aquellos individuos con predisposición a las alteraciones osteoartíticas.
- b) La osteoartritis-padecimiento degenerativo local- que -- puede desarrollarse como resultado de exposición excesiva al desgaste o al traumatismo durante un periodo -- prolongado. Se puede presentar a cualquier edad siendo más común en las mujeres. Muchas veces su etiología es desconocida.

Se caracteriza por la calcificación gradual de -- las superficies articulares hasta que el espacio articular

desaparece y la cabeza del cóndilo se une al hueso temporal; presenta limitación aumentativa de movimiento acompañada de dolor. Puede haber exposición de hueso necrótico o eburneo en las superficies articulares. Su síntoma característico es el chasquido uni o bilateral, con o sin dolor.

Cuando la etiología es sistémica la molestia articular aumenta durante el reposo y mejora con la masticación. En cambio, cuando la etiología es local, las molestias se alivian durante el descanso y aumentan durante la actividad.

Cuando el trauma es unilateral, el dolor ocurre en un solo lado, (lado en que se efectúa la compresión) -- mientras que el chasquido se presenta en el lado opuesto -- (lado de tensión) con una hipermovilidad condilar compensatoria. La articulación con movimiento limitado es la que generalmente presenta síntomas dolorosos, mientras que -- aquella con movimientos excesivos, generalmente chasquea. -- Estos chasquidos pueden indicar una luxación menisco-condílea o menisco-temporal.

Cuando hay limitación del movimiento mandibular, no habrá chasquidos ni subluxaciones.

La osteoartritis puede ser reversible si la causa se corrige a tiempo.

- c) Artritis supurativa.— Se manifiesta en la articulación como una infección primaria localizada o por expansión de cualquier infección de las regiones adyacentes.

El paciente presenta aumento de volumen en la región auricular, dolor, limitación de movimiento, formación y secreción de pus. Si la infección no se trata, las superficies articulares pueden destruirse y anquilosarse.

- d) Artritis reumatoide.— Enfermedad inflamatoria de las articulaciones, afecta temprana y frecuentemente a la articulación temporomandibular. De etiología desconocida, presenta las mismas manifestaciones que la osteoartritis con la diferencia de que muchas veces el paciente no puede abrir la boca. La enfermedad puede llegar a tal grado que deforma las articulaciones, presentándose en los enfermos una amplia mordida abierta o una desviación mandibular considerable.

- e) Artritis infecciosa.— Se caracteriza por presentar una infección por extensión directa o por vía hematogena. Presenta inflamación supurativa y aguda de la articulación, hiperemia del tejido sinovial y en ocasiones des-

trucción del cartilago articular y anquilosis.

- f) **Artritis deformante**— Cuando la artritis presenta cambios externos en las estructuras de las articulaciones, la enfermedad es deformante. Básicamente presenta los mismos signos que la artritis pero aumentados en su severidad.
- g) **Anquilosis**.— La anquilosis es la unión de la mandíbula al hueso temporal. Es causada por cualquier alteración que destruya la superficie articular de la mandíbula y del temporal.

Las manifestaciones clínicas dependen de la época en que se realizó la fusión, y del tiempo que tiene dicha fusión. Si se presenta durante el crecimiento de un infante -de tres a cinco años- la mandíbula interrumpe su desarrollo y cuando crezca, tendrá el aspecto de lo que se denomina "cara de pájaro". En cambio, si aparece después del crecimiento mandibular, únicamente se presentará la incapacidad del paciente para abrir la boca.

La articulación temporo-mandibular puede también estar alterada por tumores benignos o malignos del hueso, cartilago o membrana sinovial, y por el crecimiento exagera

do de la cabeza del cóndilo.

Existen dos clases de anquilosis: la fibrosa y la ósea. La anquilosis fibrosa o parcial, es el resultado de los cambios fibróticos en la articulación debido a una hemorragia causada por un trauma externo. La anquilosis ósea es por lo general el resultado de infecciones o por secuela patológica de una septicemia o de una fiebre reumática.

3. ALTERACIONES ESTRUCTURALES.

Entre las alteraciones estructurales más comunes que presenta la articulación temporomandibular están: a) luxación del cóndilo de la mandíbula, b) esguince traumático, c) dolor referido al nervio auricular, d) alteraciones inflamatorias de la articulación, e) subluxación crónica y dislocación de la articulación, f) fracturas.

- a) **Luxación del cóndilo de la mandíbula.**— La luxación en la articulación temporomandibular implica el desalojamiento de la mandíbula. En el cóndilo mandibular, la luxación provoca un desplazamiento anterior del menisco y un sonido de "clic". Este traumatismo repetido ocasiona inflamación, limitación de movimiento, hipersensibilidad de los músculos masticadores e hipersensibilidad a la palpación sobre el cuello condíleo.

- b) **Esguince traumático.**- Una fuerza externa muy intensa -- puede producir esguince de la articulación, acompañado a veces con desgarro de menisco. Los esguinces traumáticos son ocasionados por el traumatismo. Habrá intenso dolor al movimiento, hematoma en la cápsula articular, desgarro de menisco y ligamentos, inflamación y maloclusión.
- c) **Dolor referido al nervio auricular.**- Puede haber un dolor referido al nervio auricular desde la zona cervical, en la zona temporo-mandibular, debido al pellizcamiento de dicho nervio por alteraciones artríticas o lesiones del cuello.
- d) **Alteraciones inflamatorias de la articulación.**- Estas alteraciones pueden producirse por traumatismos crónicos en la articulación debido a la pérdida temprana de los dientes posteriores, ocasionando una reacción inflamatoria, absorción ósea y limitación de movimientos.
- e) **Subluxación crónica y dislocación de la articulación.** - La subluxación crónica o los traumatismos repetidos ocasionan dolor intenso, limitación de movimientos y sensación de que la mandíbula está fuera de sitio debido a la acumulación de líquido en la articulación.

- f) **Fracturas.**— Cuando una fuerza externa es producida posterior o superiormente sobre la sínfisis mandibular o sobre la región articular y con intensidad suficiente, se produce una fractura de huesos con las manifestaciones estructurales características. Cuando la fractura es bilateral, generalmente habrá mordida abierta.

Manifestaciones en los músculos.

El espasmo o convulsión tónica constituye una manifestación muscular. Puede ser un espasmo intermitente y de repetición, o sostenido. El espasmo se acentúa por los factores locales. Cuando un paciente cierra y existe una interferencia oclusal, se inicia un movimiento mandibular para evitar la interferencia. Esta posición de conveniencia no permite que los músculos regresen a su posición céntrica.

En este estado, el control reflejo normal de los músculos tratan de "centralizar" la mandíbula, permaneciendo en un estado de contracción sostenida sin movimiento -- (isométrico). Así, los músculos se espasman inmovilizando la articulación y aliviando momentáneamente el dolor.

La restricción del movimiento mandibular es de dos tipos: el primero incluye las dos articulaciones, limi

tando la apertura; el segundo incluye una sola articulación. Durante el acto de apertura máxima, un cóndilo casi llega a su posición normal mientras que el otro rota y se traslada hasta cierto grado, produciendo una desviación -- y apertura limitada.

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

Franklin Ross Ira.
Oclusión. Conceptos para el clínico.
Editorial Mundi.
1970. pp. 83, 164, 184.

Martínez Ross Erik.
Oclusión.
Primera Edición. Tomo III.
1976. Cap. XVI pp. 1 a 23.

Ramfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972. pp. 166, 167, 168, 169, 174, 182, 375.

Tiecke Richard W., Stuteville Orion H., Calandra
Joseph C.
Fisiopatología Bucal.
Editorial Interamericana S.A. Editorial en Espa-
ñol 1960.
Primera Edición.
1960. pp. 360 a 365.

CAPITULO VII

OCLUSION Y CLASIFICACION

Para establecer un diagnóstico de la maloclusión resulta imprescindible conocer una clasificación que sea accesible, que sea vigente y que sea la más aceptada de todas las clasificaciones que puedan existir. Esto provoca una mejor comunicación en el lenguaje odontológico y resuelve más prontamente la situación a la que se enfrenta el cirujano dentista.

En 1912, Bennett propuso que las maloclusiones fueran clasificadas de acuerdo a tres planos: horizontal, vertical y transversal. Aunque se han propuesto otras clasificaciones, la más utilizada es la que presentó Edward H. Angle en 1899. Decía que en el primer molar superior se encuentra la clave de la oclusión.

Es el mismo Dr. Angle quien representa el comienzo de la Ortodoncia como una especialidad en la Odontología. En el año de 1900 instala la primera escuela de esta especialidad, en St. Louis, la cual dirigía él mismo.

Conceptuaba a la Ortodoncia simple y llanamente-

como "la ciencia que tiene por objeto la corrección de las maloclusiones de los dientes" y agrupó a las anomalías de la oclusión en tres célebres clases.

El Dr. Angle en su libro Malocclusion of the Teeth menciona la necesidad de una nomenclatura bien definida porque -decía- "La vaguedad de los términos descriptivos que se emplean frecuentemente los torna muy inadecuados"; y prosigue, "los términos para describir las distintas malposiciones deben ser tan precisos como para dar en seguida una idea clara de la naturaleza de la maloclusión que se vá a corregir".

La facilidad y accesibilidad con que está proveída su clasificación permitió que se extendiera y divulgara rápidamente permaneciendo hasta nuestros días como la más conocida. Esto no implica que dicha clasificación sea infalible o perfecta.

Pueden darse casos de combinaciones de anomalías entre los grupos de clasificación de Angle.

Los Dres. Mayoral, en su libro Ortodoncia, Principios Fundamentales y Práctica, señalan: "La clasificación de Angle no comprende todos los casos de maloclusión que pueden presentarse".

I. CLASIFICACION DEL DR. EDWARD H. ANGLE.

El Dr. Angle divide a las maloclusiones en tres clases; a la Clase I se le conoce como Neutroclusión, a la Clase II como Distoclusión y a la Clase III como Mesioclusión.

Clase I.-Esta clase presenta la cúspide mesio-vestibular del primer molar superior descansando u ocluyendo sobre la fosa mesiovestibular del primer molar inferior. - Generalmente presenta displasias dentales tales como giroversiones, falta de dientes, malposiciones dentales individuales, etcétera. Gran parte de las maloclusiones caen dentro de esta clase, entre los cuales destacan los protrusivos bimaxilares y algunos pacientes con mordida abierta.

Los pacientes con clase I generalmente presentan un perfil ortognata.

Clase II.-En este grupo, el surco mesio-vestibular del primer molar inferior, recibe a la cúspide disto-vestibular -y no a la mesio-vestibular- del primer molar superior. De esta manera, la arcada inferior se encuentra en relación "distal" a la arcada superior.

De acuerdo a los dientes anteriores, la clase II

se divide en dos subgrupos:

Clase II División I.- Los molares presentan la distoclusión mencionada anteriormente. La alteración más frecuente es la forma en "V" de la arcada superior convergiendo en la parte anterior.

Los dientes superiores se encuentran orientados hacia adelante y forman lo que se le conoce como mordida abierta. Ello se debe a una discrepancia entre los dientes.

Clase II División II.- Los pacientes presentan una sobremordida vertical excesiva.

Los incisivos superiores casi cubren en su totalidad la cara vestibular de los incisivos inferiores. Los laterales superiores estarán en labio-versión o en labio-gresión.

Clase III.- En oclusión habitual y dentro de este grupo, el primer molar inferior se encuentra en forma mesial o normal con respecto al primer molar superior.

Generalmente la interdigitación presenta la mala relación dental en sentido anteroposterior.

Los incisivos inferiores se encuentran frecuentemente en mordida cruzada total, en sentido labial hacia los superiores.

Este grupo se caracteriza por presentar, a pesar de la mordida cruzada, a los centrales inferiores inclinados hacia lingual.

El espacio que ocupa la lengua parece ser mayor, y ésta se encuentra adosada la mayor parte del tiempo al piso de la boca. Siendo estrecha la arcada superior, la lengua no se aproxima a ella, pues la longitud de dicha arcada es deficiente y presenta gran número de irregularidades dentales.

La palatinización de los incisivos superiores provoca un desplazamiento anterior de la mandíbula durante el cierre de la boca; la relación de los molares puede ser unilateral o bilateral.

Los pacientes que presentan clase III suelen ser prógnatas y respiradores bucales.

La clase III presenta crecimiento transversal de la premaxila, diastemas superiores e inferiores y un perfil cóncavo.

2. ETIOLOGIA DE LAS MALOCLUSIONES.

Una maloclusión corresponde a una oclusión anormal la cual no presenta la relación cúspide-fosa del molar superior con respecto al molar inferior a partir de la línea media del arco. En una oclusión normal vemos que cada diente superior ocluye con su homólogo y con el que le sigue.

Las causas de las maloclusiones se dividen generalmente en dos grupos; el primero corresponde a los factores generales y el segundo a los factores locales.

Entre los factores generales más comunes se encuentran: 1) herencia, 2) defectos congénitos, tales como paladar hendido, disostosis craneo-facial y sífilis; 3) el medio ambiente tanto prenatal como postnatal, 4) ambiente metabólico predisponente y enfermedades infecciosas, 5) problemas nutricionales, 6) hábitos de presión anormales y aberraciones funcionales tales como deglución incorrecta, anomalías respiratorias, defectos fonéticos, etcétera; 7) postura, 8) trauma y accidentes.

Entre los factores locales se encuentran: 1) anomalías de número, tamaño y forma de los dientes, 2) frenillo labial anormal, 3) pérdida dentaria prematura, 4) re-

tención prolongada de dientes deciduos, 5) erupción tardía de los dientes permanentes, 6) vía de erupción anormal, - 7) anquilosis, 8) caries dental, 9) restauraciones dentales inadecuadas.

3. CAUSAS ADQUIRIDAS.

Entre las causas adquiridas más importantes de una maloclusión están los siguientes factores: 1) pérdida prematura de los dientes deciduos, 2) pérdida de dientes permanentes, 3) retención prolongada de dientes deciduos y resorción inadecuada, 4) erupción anormal, 5) fragmentos de raíces deciduas, 6) erupción tardía de los dientes permanentes, 7) formación de cripta ósea, 8) vía eruptiva anormal, 9) golpe (trauma), 10) quistes, 11) erupción vestibular de los dientes, 12) erupción ectópica, 13) anquilosis parcial, 14) restauraciones dentales inadecuadas.

1) Pérdida prematura de los dientes deciduos.- La pérdida prematura de los dientes deciduos puede causar maloclusión, pues sirven de mantenedores de espacio para los dientes remanentes, (a menos que se utilicen mantenedores de espacio previamente contruidos).

2) Pérdida de dientes permanentes.- Cuando esto sucede causará acortamiento de la arcada del diente que

se ha perdido, inclinación de los dientes adyacentes, sobrerupción de los dientes antagonistas, etcétera.

3) Retención prolongada de dientes deciduos y resorción inadecuada.- La retención prolongada de dientes deciduos provoca trastornos en la dentición, pues la interferencia mecánica puede provocar desviación de los dientes permanentes hacia una maloclusión; si la resorción de los deciduos no es la adecuada, los sucesores no hacen erupción a tiempo y podrán ser desplazados a otras posiciones.

4) Erupción anormal.- Cualquiera de los factores mencionados propiciarán una erupción anormal, provocando subsecuentemente una maloclusión. La erupción anormal se encuentra tan íntimamente ligada a la retención prolongada, que no es posible definir donde termina una y donde comienza la otra.

5) Fragmentos de raíces deciduas.- Los fragmentos deciduales, al no ser extraídos de los alvéolos pueden en caso de no ser absorbidos desviar al diente permanente y evitar la oclusión adecuada.

6) Erupción tardía de los dientes permanentes.- Muchas veces la erupción tardía de los dientes permanentes puede estar causada por alteraciones endocrinas, o por la-

densidad del tejido que no permite la erupción adecuada. -
Cualquiera que sea el factor, habrá predisposición a una -
maloclusión.

7) Formación de cripta ósea.- Ello suele presentarse cuando hay pérdida precoz del diente deciduo. La - -
cripta ósea se forma sobre la línea de erupción del diente permanente, evitando su salida, haciendo que el retraso -
reduzca aún más la fuerza eruptiva.

8) Vía eruptiva anormal.- Este trastorno es generalmente una manifestación secundaria de un trastorno primario. Puede haber presencia de barreras físicas que impiden la erupción apropiada.

9) Golpe (trauma).- Existen casos en que no hay problemas intrínsecos para la erupción normal; sin embargo, un trauma o golpe ocasionan la erupción dentaria anormal -
provocando una maloclusión en esa zona.

10) Quistes.- Algunos quistes también pueden provocar alteraciones oclusales. Tal es el caso de los fragmentos residuales, que suelen enquistarse a falta de su remoción, propiciando desviación y maloclusión dentaria.

11) Erupción vestibular de los dientes.- Esto -

suele suceder sin causa obvia; se presenta con mayor frecuencia en los primeros, segundos y terceros molares.

12) Erupción ectópica.- Esta anomalía se refiere a la erupción de un diente que en vez de hacerlo a través del hueso alveolar, provoca resorción del diente contiguo y no en el diente que reemplazará. Con frecuencia el primer molar superior permanente es el afectado.

13) Anquilosis parcial.- Se puede presentar en niños de 6 a 12 años. En esta alteración el diente queda pegado al hueso; existe perforación del ligamento periodontal y formación de un puente óseo que une al cemento y a la lámina dura. Automáticamente, este puente frena la erupción, alterando posteriormente la oclusión.

La anquilosis puede estar provocada por traumas, lesiones congénitas y endocrinas.

14) Restauraciones dentales inadecuadas.- Cualquier restauración inadecuada altera la longitud de la arcada, trayendo como resultado interrupción en los contactos de la zona inmediata, creando puntos prematuros funcionales. Un punto de contacto apretado provoca alargamiento del diente que es restaurado o los dientes próximos provocando puntos de contacto prematuros, así mismo, la longitud de la arcada es aumentada.

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

Betancourt Salgado Carlos Arturo.
 Conceptos Elementales de Ortodoncia Preventiva.
 Tesis.
 1978. pp. 63, 64, 65, 66, 67, 68, 69, 70.

Bolívar Richaud Jorge.
 Apuntes y notas de la cátedra de Ortodoncia.
 Clínica P. Lic. Benito J. 1978.

Franklin Ross Ira.
 Oclusión. Conceptos para el clínico.
 Editorial Mundi.
 1970. pp. 5, 137.

Graber T.M.
 Ortodoncia. Teoría y Práctica.
 Editorial Interamericana.
 Tercera Edición.
 1976. pp. 209, 210, 211, 212, 217, 218, 219,
 220, 221, 225, 226, 231, 239, 240, 241.

Mayoral José y Mayoral Guillermo.
 Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica.
 Editorial Labor S.A. Buenos Aires, Argentina.
 Tercera Edición actualizada y ampliada.
 Febrero 1977. pp. 111, 118, 169, 170, 171, 172,
 173, 174, 569.

Ramfjord Ash.
 Oclusión.
 Editorial Interamericana.
 Segunda Edición.
 1972. pp. 298.

CAPITULO VIII
OCCLUSION EN LA ODONTOLOGIA OPERATORIA

1. RESTAURACIONES INDIVIDUALES.

Junto con el desgaste oclusal físico, las restauraciones dentales nos ofrecen la oportunidad de lograr los objetivos fundamentales de la odontología operatoria y restauradora. A través de la colocación de restauraciones individuales, el cirujano dentista trata de obtener la capacidad funcional óptima y la relación oclusal estable de una dentadura.

Después de un ajuste oclusal, las restauraciones individuales deben reunir ciertos requisitos indispensables para lograr su buen funcionamiento.

La restauración oclusal deberá tener la dureza de un diente, de otro modo se eliminará fácil y rápidamente originando interferencias oclusales durante los desplazamientos laterales de la mandíbula.

Si el material de obturación es muy blando, puede dar lugar a alteraciones de dientes contiguos provocan-

do desgaste acelerado y predisponiendo interferencias oclusales. En cambio, si el material es muy duro, no se realizará el desgaste normal necesario provocando nuevamente interferencias oclusales.

Esto suele suceder cuando se colocan coronas de porcelana en los dientes anteriores los cuales ocasionan desplazamiento anterior de los dientes superiores. En esta condición, el labio presionará labialmente dichos dientes, produciendo un "vaivén" oclusal.

Los materiales de obturación que se utilizan en dientes anteriores son los mismos que se emplean en obturaciones definitivas; no así en los posteriores.

Un tratamiento temprano para los dientes anteriores puede realizarse bajo las siguientes combinaciones: - calmantes pulpaes, base de porcelana sintética, base de cemento sintético o cualquier otro material de obturación apropiada.

A su vez, el tratamiento precoz de las piezas posteriores consta de: calmantes pulpaes, obturaciones en amalgama y bases de cemento.

Existen tres tipos de restauraciones para corre-

gir las fuerzas oclusales destructivas durante el tratamiento precoz: fijas, removibles y combinadas. Las restauraciones fijas son de un solo diente o múltiples.

Desde un punto de vista clínico, las restauraciones fijas son preferidas a las removibles. Ello se debe a que cubren parte del diente, irritando muy poco al periodonto.

Las coronas 3/4, las incrustaciones y los pilares con pins son ejemplos de restauraciones fijas individuales.

Siendo la transformación de las fuerzas laterales a fuerzas verticales uno de los principios a seguir en la colocación de restauraciones individuales, deberá reproducirse la relación de contacto o contenciones céntricas de los dientes. Ello se realiza para convertir las fuerzas que presionan las raíces contra el ligamento periodontal sostenido por una capa de hueso delgada y vulnerable, en fuerzas que presionan la raíz contra un ligamento periodontal sostenido por hueso espeso y resistente.

Así, al establecer las restauraciones individuales, -sobre todo las talladas directamente dentro de la boca- debe de reproducirse la relación de contacto, colocando la contención céntrica para cada cúspide antagonista.

Se realiza sobre una superficie plana en el fondo de la fosa, provocando una desviación de las fuerzas masticatorias hacia el eje mayor del diente.

Cuando las contenciones céntricas son talladas, se procurará no desgastarlas en demasía pues pueden ser eliminadas. Si esto llegara a suceder, daría lugar a interferencias en excursiones laterales. Además, al tallar la contención céntrica deberá comprobarse que el cierre retrusivo sea el adecuado.

Al hacer una restauración, procuraremos dejar que las cúspides de los dientes inferiores ocluyan en la zona central de los superiores evitando dejar obturaciones "altas" o ásperas; a esto se le llama contención céntrica.

Además de utilizar las restauraciones adecuadas para cada caso, deberá reproducirse en dicha restauración la céntrica larga del paciente, permitiendo así la libertad de movimiento en esa posición.

Todo esto se hace, pues se ha dado el caso en que algunos pacientes relacionan los trastornos funcionales de la articulación y músculos con la colocación de restauraciones en los cuales experimentalmente se ha producido dolor muscular.

Aunque las restauraciones individuales tienen sus ventajas, también guardan sus desventajas. Si se llegan a colocar, ofrecerán un bajo grado de retención, habiendo mayor susceptibilidad a la caries. Además, en muchas ocasiones son restauraciones antiestéticas.

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

Franklin Ross Ira.
Oclusión. Conceptos para el clínico.
Editorial Mundi.
1970. pp. 131, 132, 148, 149, 153, 157, 211, 228.

Ramfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972. pp. 167, 326, 328, 329, 330.

CONCLUSIONES

- 1o. Para una evaluación clínica adecuada, el cirujano - dentista deberá poseer los conocimientos suficientes para la elección del tratamiento específico.
- 2o. Los movimientos condilares están regidos por los - músculos, los cuales presentan adaptabilidad a los - cambios fisiológicos y patológicos de la oclusión - a través de los mecanismos neuromusculares.
- 3o. Aunque no es posible predecir qué tejidos resisti- - rán las fuerzas y contactos oclusales lesivos, sabe - mos que el trauma por oclusión puede presentarse co - mo el resultado de condiciones oclusales y periodon - tales desfavorables, en combinación con aumentado - tono muscular y diversos grados de tensión emocio - nal.
- 4o. Un diagnóstico hecho en base a las anomalías oclusa - les resulta insuficiente; es menester que incluya - las anomalías de posición, volúmen, forma y función - de los maxilares, dientes, articulación temporo-man - dibular y tejidos blandos.

50. Los factores principales que determinan si el traumatismo de la oclusión se producirá, son la capacidad de la zona de soporte para resistir el esfuerzo y la capacidad de la zona de inserción de reparar una vez que ha sido lesionada.

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

- Franklin Ross Ira.
Oclusión. Conceptos para el clínico.
Editorial Mundi.
1970.
- Ganong William F.
Fisiología Médica, Manual de.
Editorial El Manual Moderno.
Cuarta Edición.
1974.
- Graber T. M.
Ortodoncia. Teoría y Práctica.
Editorial Interamericana.
Tercera Edición.
1976.
- Guyton Arthur C.
Tratado de Fisiología Médica.
Editorial Interamericana.
Cuarta Edición.
1977.
- Lockhart R. D., Hamilton G. F., y Fyfe F. W.
Anatomía Humana.
Editorial Interamericana.
Primera Edición.
1965.
- Manter John T.
Neurología.
Editorial Impresiones Modernas, S.A.
1965.
- Martínez Ross Erik.
Oclusión.
Tomo I, Tomo III.
Primera Edición.
1976.

Mayoral José y Mayoral Guillermo.
Ortodoncia. Principios fundamentales y práctica.
Editorial Labor S. A. Buenos Aires, Argentina.
Tercera Edición actualizada y ampliada,
Febrero 1977.

Quiroz Gutiérrez Fernando.
Anatomía Humana.
Editorial Porrúa, S.A.
Tomo I, Tomo II.
Décima Tercera Edición corregida y aumentada,
1975.

Ranfjord Ash.
Oclusión.
Editorial Interamericana.
Segunda Edición.
1972.

Reader's Digest.
El Gran Libro de la Salud.
Enciclopedia Médica de Selecciones del Reader's
Digest.
Impresora y Editora Mexicana, S. A. de C. V.
1971.

Tiecke Richard W., Stuteville Orion H., Calandra
Joseph C.
Fisiopatología Bucal.
Editorial Interamericana.
Primera Edición, 1960.

Bolfvar Richaud Jorge.
Apuntes de la Cátedra de Ortodoncia.
Clínica Periférica Lic. Benito Juárez.
1978.

Betancourt Salgado Carlos Arturo.
Conceptos Elementales de Ortodoncia Preventiva.
Tesis.
1978.

Díaz Barriga Salgado Luis.
Prognatismo Mandibular.
Tesis.
1977.