J. A. COLL SANCHO - L. J. GIL VILLAGRÁ

CORRELACIÓN ENTRE FACTORES NEUROMUSCULARES Y DENTARIOS
Parte II
Signos de Patología Oclusal a nivel de la Corona Dentaria

Publicado en
REVISTA EUROPEA DE ODONTO-ESTOMATOLOGIA
Tomo XVI - Nº 6 Noviembre-Diciembre 2004

Revista Europea de Odonto-Estomatología
Volumen XVI — Nº 6
Noviembre-Diciembre 2004

TRABAJOS ORIGINALES

CORRELACIÓN ENTRE FACTORES NEUROMUSCULARES Y DENTARIOS

Parte II

Signos de Patología Oclusal a nivel de la Corona Dentaria

por

J. A. COLL SANCHO * *L. J. GIL VILLAGRÁ* **

MADRID

Los signos que se pueden encontrar a nivel de la corona dentaria debidos a la patología oclusal son los siguientes:

1. Desgaste y fracturas dentarias
2. Erosiones dentarias
3. Migraciones y movilidad dentaria
4. Ruidos de rechinamiento
5. Pulpolitos

De ellos, el más importante tanto desde el punto de vista de frecuencia como por su importancia diagnóstica y sus repercusiones en la fisiopatología de la disfunción cráneo-mandibular son las facetas de desgaste.

DESGASTE DENTARIO

Facetas de desgaste

Las facetas de desgaste son el signo más frecuente de patología dentaria, así como de la disfunción cráneo-mandibular. Se trata de superficies planas, lisas y brillantes que son asintomáticas en los primeros estadios (Fig.8).

1 Etiología de las facetas de desgaste

Aunque el motivo principal que se va a seguir en este artículo son los hábitos parafuncionales del bruxismo, también existen otros factores etiológicos que ocasionan patología oclusal en la corona dentaria. Entre ellos se destacan los siguientes:

1. *Desgaste funcional.* Este desgaste fisiológico se ha visto en sociedades diferentes a la nuestra, como algunas africanas, en las que la dieta está basada predominantemente en raíces y vegetales fibrosos. En nuestra cultura es difícil que se produzca, debido a que nuestra dieta, basada en alimentos blandos y azúcares refinados, no posee la suficiente capacidad abrasiva como para desgastar al esmalte, que es el tejido más duro del organismo. Por otra parte, la localización de las facetas en posiciones no funcionales, como veremos posteriormente, no apuntan a este factor etiológico.

2. *Hábitos orales.* Clásicamente se han descrito diferentes hábitos neuróticos, tales como el mordisqueo de lápices u otro tipo de objetos, así como hábitos profesionales de colocar instrumentos en la boca como alfileres o agujas, pueden provocar facetas de desgaste selectivas en aquellas zonas de la arcada en las que se produzca el hábito.

3. *Abrasión química:* pacientes que abusen de dieta de cítricos u otra alimentación con gran componente de ácidos.

4. *Abrasión química:* la anorexia y la bulimia provocan grandes desgastes dentarios generalizados a través de los ácidos estomacales llevados a la boca por la regurgitación y los vómitos. Provocan una abrasión química generalizada que se diferencia de la provocada por el rechinamiento en que la visión oclusal de la arcada superior no presenta una anatomía cóncava.

5. *Derivado de actividades parafuncionales.* Es el factor más importante, tanto desde el punto de

(*) Médico Estomatólogo. Master en Disfunción del Aparato Estomatognático (UCM. Director: Prof. Casado Llompart).

(**) Profesor Asociado de la Universidad Europea de Madrid. ;Master en Disfunción del Aparato Estomatognático (UCM. Director: Prof. Casado Llompart).

vista de frecuencia de aparición como desde el punto de vista patogénico de la disfunción craneomandibular. Pasando a desarrollar este apartado etiológico nos encontraríamos con las siguientes consideraciones:

Su origen lo debemos buscar en las parafunciones y no en los movimientos fisiológicos mandibulares que se producen para la masticación. El hecho de que se achaquen a esta etiología es debido fundamentalmente a dos razones:

La primera de ellas estriba en la localización. Si se montan los modelos de un paciente con facetas de desgaste en un articulador semiajustable con eje localizado, se puede observar que la localización de estos desgastes no coinciden con las posiciones de máxima intercuspidación, tal y como en un principio cabría esperar si fueran debidas al desgaste natural inducido por la función primordial del aparato estomatognático, esto es, la masticatoria. Sin embargo, si articulamos los modelos en posiciones excéntricas, no funcionales, veremos que en gran cantidad de ocasiones, las facetas de desgaste coincidirán. Esto indica que el desgaste dentario es debido a un enfrentamiento de las arcadas dentarias en una posición no fisiológica y a un frotamiento en dicha posición.

Por otra parte, podemos encontrar en los modelos de otro tipo de pacientes que las facetas aparecen en las vertientes internas de las cúspides activas de los sectores posteriores. Dichas facetas estarían relacionadas con movimientos céntricos en los que la mandíbula al intentar ocluir en relación céntrica, se encuentra una o varias prematuridades que le impiden cerrar en oclusión céntrica (THIOP) por lo que tiene que hacer un movimiento protrusivo para intercuspar señalando un deslizamiento manifestado en el articulador por un MIOP o un LIOP. Es sabido que dicho deslizamiento es producido por el espacio de deriva que se manifiesta en el paso de la dentición decidua a la permanente, tal y como se expuso con anterioridad.

Por lo explicado anteriormente, podemos resumir que las facetas de desgaste originadas por hábitos parafuncionales presentan dos posibles localizaciones:

1. facetas producidas en los movimientos céntricos debidas a la presencia de ***prematuridades.*** Se presentan en las vertientes internas de las cúspides palatinas superiores y en las vertientes internas de las vestibulares inferiores.

2. facetas producidas en los movimientos excéntricos debidas a la presencia de ***interferencias.*** Dichas interferencias se pueden presentar en diferentes localizaciones:

a. *interferencias en protrusiva.* Provocan la aparición de facetas de desgaste en las vertientes palatinas internas distales superiores y vertientes vestibulares internas mesiales inferiores.

b. *interferencias en los movimientos de lateralidad.* Deberemos de distinguir dos situaciones diferentes:

i. interferencias en el lado de trabajo: provocan la aparición de facetas entre cúspides homónimas, es decir, vertientes internas vestibulares superiores frente a vertientes externas vestibulares inferiores.

ii. Interferencias en el lado de no trabajo: provocan la aparición de facetas entre cúspides activas, esto es, vertientes internas palatinas superiores frente a vertientes internas vestibulares inferiores

Según la etiología que genere el hábito parafuncional, las lesiones se presentarán en diferentes localizaciones. Cuando las facetas aparecen principalmente en los sectores posteroinferiores en la punta de las cúspides, estarán indicando un bruxismo céntrico o de apretamiento y diurno. Sin embargo, cuando las lesiones se presentan fundamentalmente en el sector anterosuperior se tratará principalmente de pacientes bruxistas excéntricos y nocturnos con interferencias en los movimientos protrusivos y de lateralidad. En estos pacientes, y debido a los movimientos parafuncionales excéntricos, aparecerán asimismo facetas en los sectores posteriores, que a diferencia de los pacientes bruxistas céntricos, se localizarán en las vertientes de los molares y premolares y no en la punta de las cúspides. Estas facetas se encontrarán más acentuadas en el lado de trabajo.

2. Patogenia de las facetas de desgaste

Respecto a la patogenia de las facetas de desgaste, su aparición está relacionada con la salud del periodonto. Debemos de tener en cuenta que en la disfunción del aparato estomatognático, las manifestaciones estarán relacionadas con la parte más débil del mismo, de tal manera que si el periodonto es débil, la manifestación de la disfunción será la movilidad dentaria, impidiendo de esta forma que la corona del diente llegue a presentar algún tipo de desgaste significativo (7).

Poniendo como ejemplo la presencia de una prematuridad, el camino por el cual se presentaría la lesión, es decir la patogenia, sería el siguiente: la presencia de la prematuridad provocaría que el paciente al cerrar se encontrase con la misma; para evitarla necesitaría contraer la musculatura protrusora de uno o los dos lados, generando así un LIOP o un MIOP respectivamente. La contracción de esta musculatura provocaría una máxima intercuspidación en una posición más avanzada, dando lugar a un decalaje y a un engrama oclusal nuevo.

Debemos tener en cuenta que en posición fisiológica el organismo tiende a llevar la mandíbula a relación céntrica, puesto que es la posición de equilibrio tonal entre los músculos elevadores y los depresores de la mandíbula. Esta tendencia natural a llevar la mandíbula a la posición céntrica se

manifiesta, al menos, en cada deglución que hace el paciente, 600 veces al día, por lo que en todos los pacientes que no presenten THIOP se tendrá que realizar el movimiento protrusivo correspondiente al deslizamiento con gran frecuencia.

La realización de este movimiento protrusor repetidamente puede dar lugar a la aparición de una hiperactividad muscular y generar el agotamiento de los propioceptores. La hiperactividad muscular se dará principalmente en la musculatura protrusiva, siendo el primer músculo afectado el pterigoideo externo. Dicha hiperfunción puede dar síntomas o no pero siempre dará signos, de tal forma que cualquier faceta se manifestará a través de la pantografía, como se verá posteriormente.

3. Clasificación de las facetas de desgaste

De menor a mayor afectación de la corona dentaria, se podría clasificar las lesiones de la siguiente forma:

GRADO I: correspondería al primer estadio. Se describen como puntos de desgaste muy delimitados, lisos y brillantes, afectando sólo al esmalte dentario, en vertientes cuspídeas y bordes incisales. Su exploración debe realizarse con espejo y luz reflejada.

GRADO II: se trata de islotes de dentina rodeados de esmalte en forma de meseta localizados en bordes incisales o un vértice cuspídeo.

GRADO III: se describen, al igual que el grado II como islotes de dentina rodeados de esmalte de mayor amplitud, en forma de meseta o ligeramente cóncavos, diferenciándose del anterior en que se llegan a unir varias cúspides en las caras oclusales de molares o premolares y afecta a todo el borde incisal en el sector anterior.

GRADO IV: casi toda la cara oclusal aparece con dentina secundaria amarillenta presentando una capa de esmalte escasa de 1-2 mm en los márgenes de la corona, con pérdida de la morfología de la cara oclusal haciéndose plana o incluso en forma de cáliz o copa. La cara palatina del sector anterior aparece con destrucción y dentina expuesta. La pérdida de la corona clínica ocasiona una disminución de la dimensión vertical, creando asimismo una hipersensibilidad pulpar.

GRADO V: el desgaste llega a las cercanías de la pulpa, haciéndose transparente. Toda la cara oclusal está afectada con dentina secundaria amarillenta y pérdida de la morfología de la cara oclusal de una forma progresiva.

GRADO VI: toda la cara oclusal aparece con dentina secundaria amarillenta, diferenciándose del grado anterior en que existe ya una afectación pulpar.

4. Fisiopatología de los desgastes dentarios

En la fisiología de cualquier articulación del organismo cuando se distienden los ligamentos que presenta, se ocasiona una activación del reflejo flexor, nociceptivo, de SHERRINGTON, provocando una inhibición de los músculos que traccionan de la misma. Si nos centramos en la articulación alveolodentaria la presencia de una prematuridad o interferencia provocaría una distensión del ligamento periodontal, con activación del reflejo nociceptor e inhibición de la musculatura de cierre.

La fisiopatología que puede originar la presencia de la prematuridad o interferencia se debe a la distensión crónica del ligamento periodontal, la cual genera hiperactividad muscular y creación de hábitos parafuncionales por agotamiento de los propioceptores.

La intensidad de las fuerzas de cierre es determinante en la aparición de las facetas de desgaste. Esto es particularmente importante en los grupos posteriores cuando predominan las fuerzas laterales, ya que reciben una fuerza mayor que los anteriores. Así, el canino sufre una carga ocho veces menor que los molares (GUICHET) (1).

De cualquier forma, a día de hoy, la fisiopatología presenta controversias según los estudios realizados. WILLIAMSON y LINDQUIST (8) introducen una disarmonía oclusal experimental encontrando que la distensión crónica del ligamento periodontal originaba una hiperactividad voluntaria de la musculatura relacionada con la posición de la disarmonía. Dicho aumento de la actividad muscular se realizaría con preponderancia del sistema nervioso central a través del sistema nervioso periférico. Sin embargo, los estudios de RUGH y colaboradores (9) introduciendo experimentalmente en pacientes con hábitos parafuncionales una corona que provocaba disarmonía oclusal, describieron que la hiperactividad muscular involuntaria no aumentaba, no incrementándose el bruxismo. La justificación de estos hallazgos se basa en que en estos casos la regulación de la hiperactividad muscular, y por tanto del hábito parafuncional, reside en el mesencéfalo, subcorticalmente y por tanto de forma no voluntaria.

Como corolario de todo lo anterior, OKESON (5) concluye que "cuando un paciente presenta una posición oclusal que no es óptima ni normal, se supone que se trata de un factor contribuyente importante a la disfunción, aunque esto no puede confirmarse por los resultados de los estudios de investigación".

Relacionado con esta afirmación, otros autores llegan a la misma conclusión de no correlación matemática entre factores predisponentes y consecuencias patológicas. Así, JOHN MT y colaboradores (10) estudian la relación entre la aparición de facetas de desgaste en el sector anterior y la concurrencia de enfermedad de las articulaciones temporomandibulares. La conclusión a la que llegan es que no existe correlación entre el desgaste del

sector anterior y la patología de las articulaciones, no sustentándose por tanto el que el tratamiento del sector anterior se considere como preventivo de la aparición de desórdenes articulares. Terminan diciendo "la relación del bruxismo con la patología de las ATM se presupone como factor predisponente, pero no está claramente demostrada revisando la bibliografía existente en la actualidad".

5. Pantografía. Alteraciones musculares en caso de las facetas de desgaste

Podemos considerar la pantografía como un elemento diagnóstico y de seguimiento de alteraciones y modificaciones oclusales. Representa un sistema de registro gráfico a distancia de los movimientos bordeantes no contactantes de la mandíbula. Dada la inexistencia de contactos dentarios durante este tipo de movimientos, la representación de la faceta en la pantografía será a través de la alteración muscular que provoca, que modificará los movimientos bordeantes normales. A continuación, se pasan a explicar dos ejemplos de cómo se puede sospechar una faceta de desgaste en el caso de una THOP y de una interferencia en el lado de no trabajo.

Una THOP originará una faceta de desgaste en la vertiente mesial interna de las cúspides palatinas superiores de los premolares y en la vertiente distal interna de las vestibulares inferiores. Si tiene un gran componente lateral (LIOP o MIOP con gran preponderancia de un lado), originará una mayor afectación del músculo pterigoideo externo del mismo lado. Pantográficamente observaríamos un acortamiento de la mediotrusión del mismo lado en la platina sagital posterior, así como podría aparecer un desplazamiento brusco en el movimiento protrusivo en la platina horizontal anterior si existiera una falta de sincronización entre los fascículos superior e inferior del músculo pterigoideo externo originando un salto del menisco Fig. 9 y 10.

En el caso de una interferencia en el lado de no trabajo, la repercusión muscular corresponderá a una afectación homolateral del pterigoideo externo principalmente, junto con una distensión contralateral de la musculatura de cierre, temporal y masetero, debido al efecto palanca. Pantográficamente observaremos una medio-pro-trusión acortada del lado de la interferencia y posiblemente un alargamiento compensador del trazado de la látero-re-trusión contralateral, en la platina horizontal posterior. También es posible observar una desviación en la platina horizontal anterior. Además del acortamiento de los trazados, signo de espasmo ó contractura muscular, se produce una disminución del valor de los ángulos que forman dichos trazados. En nuestro medio, los valores normales han sido descritos por Miegimolle García en su tesis doctoral (11). A través de la comparación de los trazados del paciente con la referencia normal, podemos establecer la pantografía como medio de seguimiento de los casos, no debiéndose iniciar el tratamiento definitivo hasta que la longitud y la angulación de los trazados vuelvan a los valores nülmales (con desprogramadores).

Fracturas dentarias

Su etiología se basa en dos factores fundamentales que son la debilidad del diente por una parte, producida por los desgastes naturales o por tratamientos anteriores como endodoncias y obturaciones, y la intensidad de las fuerzas recibidas por otra.

Su patogenia está basada en la gran fuerza generada por el aparato masticatorio, junto a una disminución del mecanismo de autoprotección como se verá posteriormente. Así, se ha podido comprobar que la presión generada sobre los dientes por la musculatura es de 12,5 a 18 kg/cm^2 en un aparato estomatognático sano con distribución homogénea de las fuerzas sobre las superficies dentarias. Sin embargo, en una THOP puede aumentar exponencialmente debido a la concentración de las fuerzas de cierre en ese punto, superando la resistencia del esmalte a la fractura, concluyéndose la posibilidad de que aparezcan este tipo de lesiones en pacientes bruxistas o con una gran prematuridad o interferencia.

Erosiones cervicales

Se definen como lesiones con pérdida dentaria en el cuello de los dientes en forma de cuña, que aparecen en la cara vestibular (Fig.11).

Su etiología corresponde a sobrecargas oclusales, de forma que siempre aparecen en dientes con facetas de desgaste. La sobrecarga mecánica puede venir dada en pacientes bruxistas excéntricos por interferencias en movimientos protrusivos, como en las erosiones que se presentan en el sector anterior, o bien por interferencias en los movimientos de lateralidad, en el lado de trabajo, en los dientes posteriores.

Durante la actividad generada por el bruxismo nocturno, las fuerzas de cierre son mucho mayores que las ejercidas durante la masticación. La fuerza máxima de masticación entre europeos y americanos está en el rango de 600 a 750 N, mientras que las fuerzas de masticación son mucho menores (entre 60 y 100 N). Durante el apretamiento, fuerzas entre 1000 y 1500 N, o mayores, han sido descritas. Así, Gibbs (12) encuentra que los pacientes bruxistas desarrollan unas fuerzas 6 veces mayores que en los pacientes sanos. En algunos individuos, las fuerzas generadas y la duración de los episodios bruxistas pueden producir considerables cargas sobre el aparato masticatorio.

La patogenia de las erosiones cervicales está originada por el acúmulo de catabolitos ácidos en el surco crevicular, que la tracción mecánica del ligamento periodontal origina. Este exudado provoca una destrucción química en el cuello del dien-

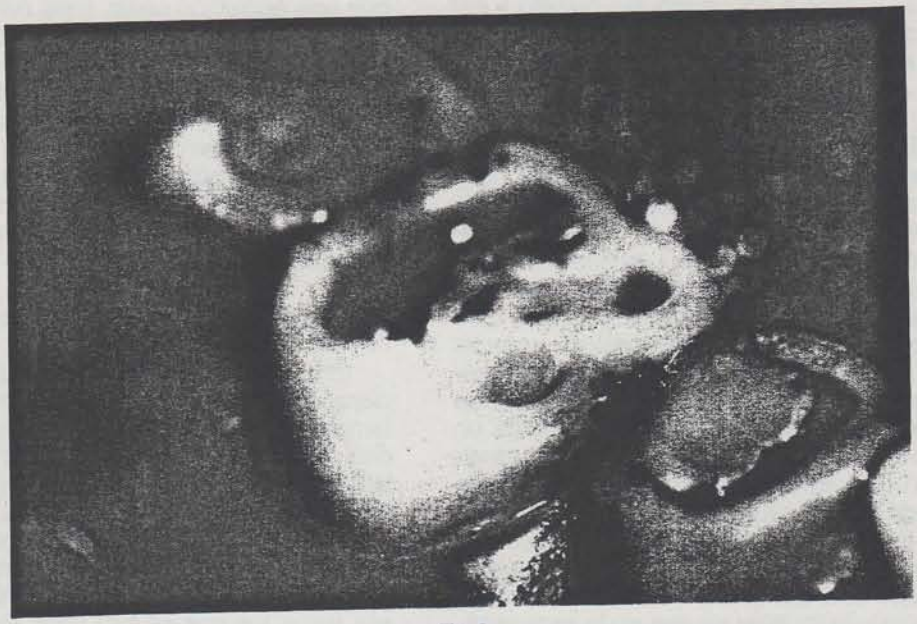

Fig. 8
Aspecto de una faceta de desgaste avanzada, en un molar postero-inferior.

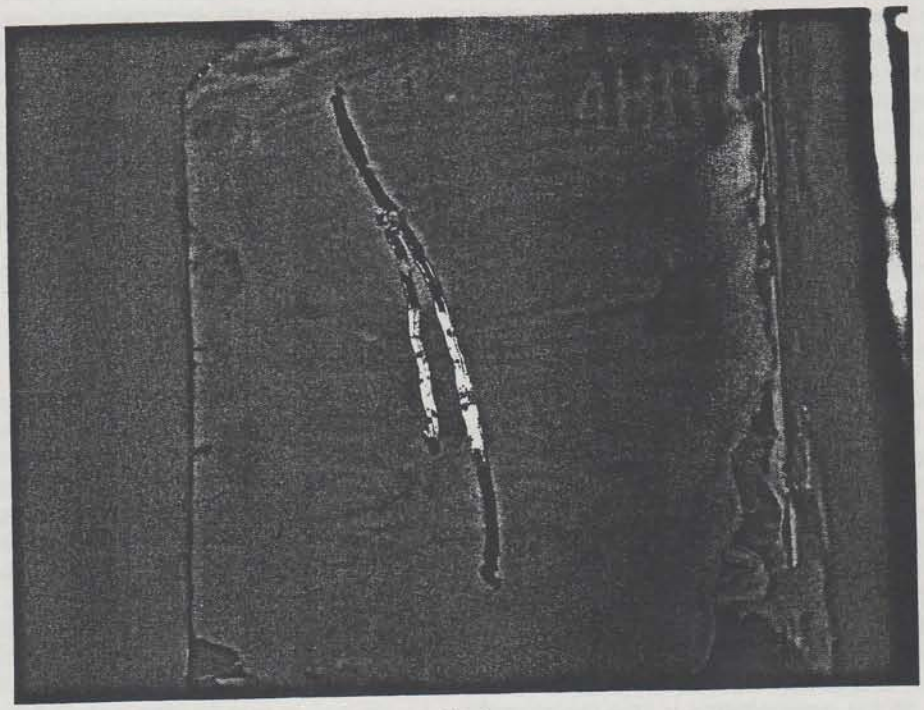

Fig. 9
Pantografía patógica en platina horizontal posterior. Obsérvese el alargamiento compensatorio del trazado del lado de trabajo (1).

te, fundamentalmente por vestibular, debido a ser una zona de menor autoclisis. Es por esta razón por lo que es rara su presencia en caras palatinas a pesar de que existan interferencias en el lado de no trabajo, puesto que la lengua proporciona una mayor facilidad de limpieza.

Otra patogenia es la que exponen HALACHMI y colaboradores (13). Estos autores exponen que la dirección de la fuerza resultante de una determinada carga oclusal es importante. Las fuerzas transmitidas en una dirección axial son mejor aceptadas que las que lo son con un cierto componente oblicuo u horizontal. Tanto la dentina como el esmalte tienen una gran resistencia a la compresión, mientras que su resistencia a la tensión es limitada. La tensión que se genera, que es muy importante en el área cervical del diente, puede causar rotura de las uniones químicas entre los cristales de hidroxiapatita, siendo responsable de las erosiones cervicales. Esta explicación patogénica no explicaría por qué aparecen las erosiones siempre en la cara vestibular, puesto que, como ellos mismos demostraron, las fuerzas de tensión se dan en la cara vestibular de la arcada superior y en la lingual de la inferior, lugares donde deberían aparecer estas lesiones si su razonamiento fuera válido. Estos autores, estudiaron las fuerzas transmitidas a nivel cervical colocando dos dientes articulados de forma ideal y sometiéndolos a una máquina Instron, detectaron las tensiones y compresiones cervicales mediante unos sensores a este nivel.

Las lesiones se clasifican en tres estadios, de menor a mayor afectación. El grado I corresponde a lesiones que solamente afectan a esmalte. Aparecen como erosiones lisas y brillantes. El grado II presenta ya afectación de la dentina, con forma cuneiforme y con coloración oscura tipo café con leche. El grado III significa la afectación pulpar.

Migraciones-movilidad dentaria

Se pueden producir alteraciones de la posición fisiológica de los dientes por enfermedad periodontal o por trauma oclusal, siendo en muchas ocasiones la conjunción de los dos factores la situación presente en el paciente. Debemos recordar que la enfermedad periodontal se agrava y evoluciona de una forma más rápida cuando coexiste con un trauma oclusal, provocando reabsorciones óseas verticales que favorecen la movilidad o la migración del diente. Según las leyes de WOLFF, las zonas óseas que reciben una presión continua responden con activación de los osteoclastos y una reabsorción, mientras que las zonas óseas que reciben una tensión crónica activan los osteoblastos y responden con una aposición ósea. Esta remodelación continua del hueso provoca cambios de posición y movilidad dentaria en las zonas de osteolisis.

Una de las manifestaciones más frecuentes es la del abanicamiento o vestibulización del grupo anterosuperior en pacientes con bruxismo excéntrico y enfermedad periodontal previa, motivo por el cual se aconseja en este tipo de pacientes la colocación de un desprogramador o placa oclusal superior para dormir.

Ruidos de rechinamiento (bruxismo)

El bruxismo se trata de una alteración parafuncional consistente en el hábito inconsciente de apretamiento, rechinamiento o frotamento con intensidad, frecuencia y resistencia. Está asociado a una tensión psíquica elevada en conjunción a la presencia de disarmonías oclusales, no apareciendo en condiciones normales en oclusiones ideales como la oclusión céntrica mutuamente protegida.

Los signos que se presentan en este síndrome son todos los que se han visto anteriormente, sumados al reconocimiento audible de un ruido característico originado por este frotamiento de los dientes. Este ruido es un signo patognomónico en los casos de bruxismo excéntrico, caracterizado por un movimiento de frotamiento excéntrico mandibular durante el sueño, que es inconsciente para el paciente pero que es perfectamente audible para las personas con quienes convive.

Existe otro tipo de bruxismo, consistente en movimientos de apretamiento céntrico y diurno, en los cuales el ruido es menos perceptible en un primer estadio, pasando a ser audible en una etapa posterior, en la cual se combina en la mayoría de los casos el bruxismo céntrico con el excéntrico en mayor o menor medida.

Pulpolitos

Los pulpolitos son unos signos radiológicos a nivel de la corona y/o raíz del diente, consistentes en imágenes puntuales radiopacas debidas a formaciones calcáreas en la cámara y los conductos radiculares. Su presencia está relacionada con la presencia de disarmonías oclusales, por lo que siempre que las veamos en las radiografías, debemos sospechar una maloclusión.

Su patogenia está relacionada con la alteración del riego sanguíneo que recibe apicalmente el diente cuando está sometido a una presión aumentada, con lo que se favorece el éxtasis venoso y una menor eliminación de catabolitos, fomentándose la aposición de iones de calcio en la cámara pulpar.

SÍNTOMAS DE LA PATOLOGÍA OCLUSAL EN LA CORONA DENTARIA

Vistos los principales signos que pueden darse a nivel de la patología coronaria, los síntomas que se pueden presentar son fundamentalmente dos: la hipersensibilidad o dolor pulpar y la sensación

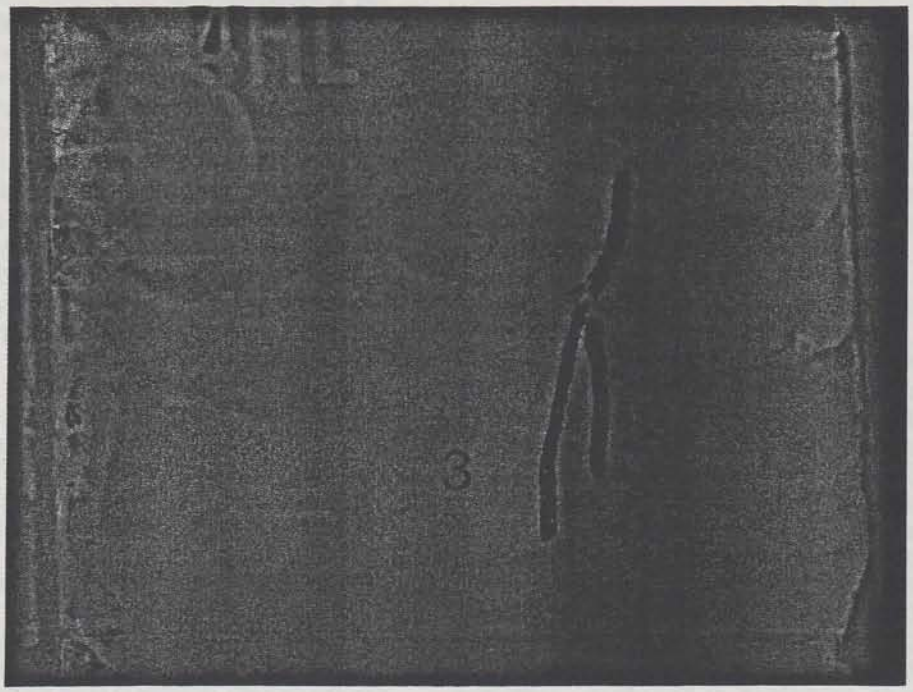

Fig. 10
Pantografía patológica del caso anterior en la platina contralateral en la que se puede apreciar el acortamiento de la longitud del trazado del movimiento protrusivo y del lado de no trabajo (2 y 3).

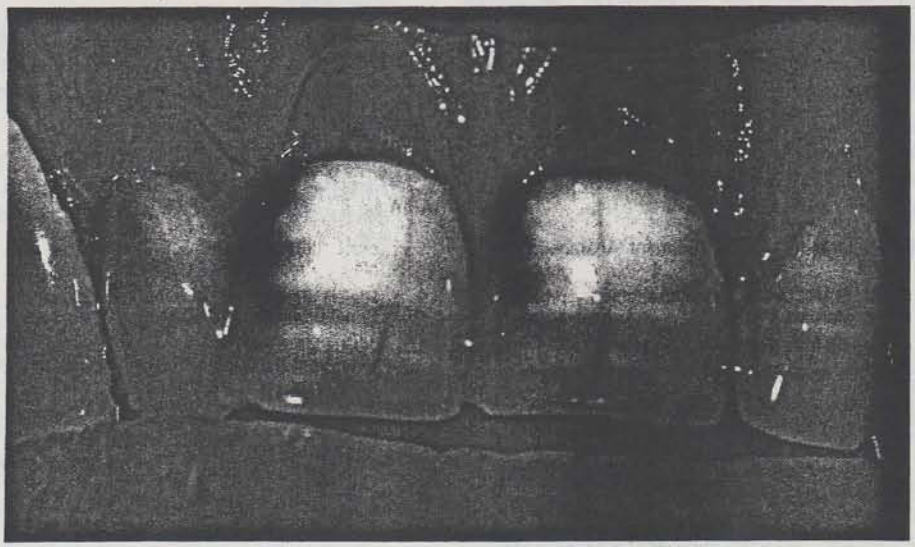

Fig. 11
Imagen de erosiones cervicales avanzadas en el sector antero-superior de un paciente bruxista.

de flojedad dentaria.

Hipersensibilidad o dolor pulpar

Su etiología corresponde con contactos anómalos en pocos dientes. La fisiopatología de este síntoma se basaría en una hiperemia pulpar consecutiva a cargas oclusales excesivas, como se ha demostrado experimentalmente con aplicación de cargas de 10-15 kg en incisivos centrales superiores durante 60 seg, con 35 segundos de descanso.

La semiología que puede presentar este proceso sería, de menor a mayor afectación, sensibilidad al frío, al calor o espontáneo. El primero se asociaría anatomopatológicamente con una hiperemia pulpar reversible, mientras que los dos segundos corresponderían a una hiperemia irreversible, terminando el curso natural del proceso en una necrosis pulpar aséptica por isquemia.

Una ocasión que se da frecuentemente donde poder corroborar la etiología con la semiología es la colocación de un puente en una de las arcadas dentarias. Durante el tiempo en el que el paciente está con el puente provisional, no presenta ninguna sintomatología, apareciendo la hipersensibilidad pulpar cuando se coloca el definitivo. Dado que durante el periodo provisional no aparecen molestias, la posterior afectación pulpar no se puede achacar a algún defecto de tallado sino que se debería pensar más bien en un problema de mal ajuste oclusal con la aparición de alguna prematuridad o interferencia ante un material que no sufre un desgaste temprano como el acrílico del provisional.

La patogenia de este proceso se origina en la disminución del aporte sanguíneo periapical del diente sometido a cargas excesivas, provocadas por una diarmonía oclusal. Este aporte sanguíneo disminuído provoca un éxtasis venoso y de vasos linfáticos que genera, por un lado un acúmulo de catabolitos que generan irritación nerviosa, y por otro un aumento de la presión intrapulpar con hiperexcitabilidad nerviosa.

Por último, se debe tener en cuenta, que todo este proceso se puede ver enmascarado porque la carga oclusal produce abrasión, provocando estimulación de odontoblastos y dentina reaccional, terminando por proteger la pulpa y evitando la aparición de la hipersensibilidad.

Sensación de flojedad dentaria

Se trata de una sensación "objetiva" que se nota el paciente, cuya fisiopatología se basa en el ensanchamiento del ligamento periodontal, cosa que por otra parte se puede objetivar radiográficamente.

CONCLUSIONES

1. En la semiología dentocoronal, la manifestación más frecuente son las facetas de desgaste. La etiología más frecuente de dicha manifestación son las disarmonías oclusales sumadas a la tensión psíquica.

2. La patogenia por la cual dichos hábitos pueden producirla es la incidencia de fuerzas, en especial las no axiales, sobre dientes asentados en un periodonto fuerte.

3. La pantografía es un elemento diagnóstico y de seguimiento de alteraciones y modificaciones oclusales.

4. La representación de la faceta en la pantografía será a través de la alteración muscular que provoca, que modificará los movimientos bordeantes normales.

5. La disfunción del sistema neuromuscular se manifiesta fundamentalmente en acortamiento de los trazados y disminución de los valores angulares.

BIBLIOGRAFÍA

1. GUICHET NF. Procedures for oclusal treatment. Anamheim: Denar corporation,1969.
2. HOBO S, ICHIDA E, GARCIA LT. Osteointregacion y rehabiltacion oclusal. Madrid: Marban, 1997.
3. SAIZAR P. Prostodoncia total. Buenos Aires: Mundi,1972.
4. LAURITZEN AG. Atlas de análisis oclusal. Madrid: Martínez de Murguía, 1977.
5. OKESON JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. Barcelona: Elservier España S.A, 2003.
6. BEHSNILIAN V. Oclusion y rehabilitación. Montevideo,1971.
7. SABAN L, MIEGIMOLLE C. Patología de la oclusión. Bruxismo. Revista Europea de Odontoestomatologia.1993.
8. WILLIAMSON EH, LUNDQUIST DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. J Prosthet Dent 1983;49:816.
9. RUGH JD ET AL. Experimental occlusal discrepancies and nocturnal bruxism. J Prosthet Dent 1984;51:548.
10. JOHN MT ET AL. No association between incisal tooth wear and temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2002;87:197-203.
11. MIEGIMOLLE C. Estudio pantográfico de la dinámica mandibular. Tesis doctoral. UCM, 1992.
12. GIBBS CH, SUIT SR. Movements of the jaw after unexpected contact with a hard object. J Dent Res, 1973; 52: 810-814.
13. HALACHMI M ET AL: Splints and stress transmisión to teeth: an in vitro experiment. Journal of Dentistry 2000; 28: 475-480.