

COLEGIO ODONTOLÓGICO
COLOMBIANO

No. Acceso _____

Sig. Top. M 204 1987

Compra Canje Donación

Editorial _____

Solicitado por _____

Fecha _____

Precio _____

0228

M
20
1987

T.O.
~~0004~~

00213

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA
BOGOTA, COLOMBIA

TERAPIA MUSCULAR

GLORIA CECILIA GUTIERREZ MUÑOZ

Monografía presentada en cumplimiento parcial de los requisitos exigidos para optar por el título de Odontólogo.

Noviembre 27 de 1987

12-6-01-111

COLEGIO ODONTOLOGICO COLOMBIANO
FACULTAD DE ODONTOLOGIA

"TERAPIA MUSCULAR"

GLORIA CECILIA GUTIERREZ MUÑOZ

BOGOTA, COLOMBIA, NOVIEMBRE 27 DE 1987

DIRECTIVAS

RECTOR : Dr. JORGE ARANGO TAMAYO

DECANA : Dra. MARISOL ARANGO DE LEON

VICEDECANO : Dr. JAIRO FORERO MORALES

SECRETARIO ACADEMICO : Dr. LUIS FELIPE FALLA

COORDINADOR DE CURSO : Dr. ROBERTO ARCINIEGAS

ASESOR DE TESIS : Dr. JORGE GOMEZ

Nota de Aceptación

Presidente del Jurado

Jurado

Jurado

Bogotá, 1987

DEDICATORIA

Dedico esta monografía a mi familia, con cuyo apoyo siempre conté, en todos aquellos momentos difíciles que tuve que atravesar.

AGRADECIMIENTOS

- A Jorge Gómez, Docente de Clínicas del Colegio Odontológico Colombiano y asesor de este trabajo.
- A el Colegio Odontológico Colombiano.
- A todas aquellas personas que en una u otra forma colaboraron en la realización del presente trabajo.

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana de la Facultad de Odontología
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
Ciudad.

Apreciada Doctora:

En cumplimiento de uno de los requisitos de esta Facultad, respetuosamente me permito rendir concepto sobre la monografía de grado, que he realizado; aspirando obtener el título de odontólogo que otorga el Colegio.

He titulado mi trabajo "TERAPIA MUSCULAR", el cual se desarrolla en ocho (8) capítulos, dentro de los cuales trata los diferentes parámetros que determinan tanto la normalidad como las alteraciones del sistema muscular y posteriormente las terapias existentes, con buen criterio y precisión de conceptos.

Considero que el trabajo reúne los requisitos exigidos por el Colegio y en consecuencia aspiro obtener su aprobación.

Cordialmente,

GLORIA CECILIA GUTIERREZ MUÑOZ

Bogotá, noviembre 27 de 1987

Doctora
MARISOL ARANGO DE LEON
Decana Facultad Odontología
Colegio Odontológico Colombiano
Ciudad

La presente Monografía titulada: "TERAPIA MUSCULAR" presentada por GLORIA CECILIA GUTIERREZ MUÑOZ en cumplimiento parcial de los requisitos para optar al título de Odontólogo, fue revisada por el doctor Jorge Gómez.


JORGE GOMEZ

INDICE GENERAL

	pág.
INTRODUCCION	
1. ANATOMIA	4
1.1. MUSCULOS FACIALES Y MASTICADORES	4
1.2. MUSCULO MASETERO	4
1.2.1. Inserciones superiores	4
1.2.2. Inserción inferior	5
1.2.3. Inervación	5
1.2.4. Vascularización	5
1.3. MUSCULO TEMPORAL	5
1.3.1. Inserciones	5
1.3.2. Inervación	6
1.3.3. Vascularización	6
1.4. MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO	6
1.4.1. Inserciones	6
1.4.2. Inervación	7
1.4.3. Vascularización	7
1.5. MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO	7
1.5.1. Inserciones	7
1.5.2. Inervación	7
1.5.3. Vascularización	7
1.6. FUNCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES	8
1.6.1. Elevadores	8
1.6.2. Depresores	8
1.6.3. Protusores	8
1.6.4. Retrusores	8
1.6.5. Lateralidad	8
2. FISIOLOGIA	
2.1. UNIDAD MOTORA	10

	pág.
2.2. UMBRAL DE EXCITACION	11
2.3. TIPOS DE CONTRACCION	11
2.3.1. Isotónica	11
2.3.2. Isométrica	11
2.3.3. Tono muscular	12
2.3.4. Longitud muscular	12
2.3.5. Espasticidad	12
2.3.6. Flacidez	12
2.3.7. Contractura	13
2.3.8. Atrofia	13
2.3.9. Hipertrofia	13
2.3.10. Arcos reflejos	13
2.4. ARCOS REFLEJOS DE IMPORTANCIA PARA EL SISTEMA ESTOMATOGNATICO	14
2.4.1. Reflejo de estiramiento (miotático)	14
2.4.2. Coordinación de reflejos	15
2.4.3. Inervación recíproca	15
2.4.3.1. Arco reflejo aprendido o compensado	16
2.5. CIRCULO VICIOSO PATOGENICO	17
2.6. MORFOLOGIA DEL MUSCULO ESQUELETICO	19
2.6.1. Organización	19
2.6.2. Estriaciones	20
2.6.3. Sistema sarcotubular	22
2.6.4. Base molecular de la contracción	22
2.6.5. Pasos de la contracción	24
2.6.6. Pasos de la relajación	25
3. FISIOPATOLOGIA	26
3.1. GENESIS DEL ESPASMO MUSCULAR	27
4. PATALOGIA	29
4.1. ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS	29
4.2. MIOPATIAS PRIMARIAS	29
4.2.1. Distrofias	30

	pág.
4.2.2. Miotonías	30
4.2.3. Hipotonías	31
4.2.4. Miastenias	31
4.2.5. Miosítis	31
4.3. MIOPATIAS SECUNDARIAS, QUE REPRESENTAN REACCIONES MUSCULARES A ENFERMEDADES PRIMARIAMENTE ESTRAMUSCULARES	31
4.3.1. Atrofia	31
4.3.2. Hipertrofia	31
4.3.3. Endocrina	32
4.3.4. Medio interno	32
4.3.5. Infección	32
5. ANALISIS DE LA OCLUSION	33
6. TERAPIA MUSCULAR	35
6.1. TERAPIA SICOLOGIA	35
6.1.1. Educación	35
6.1.2. Autosugestión	35
6.1.3. Hipnosis	35
6.1.4. Psicoterapia	36
7.7. TERAPIA FARMACOLOGICA	36
7.1. INYECCION DE CORTISONA	37
7.1.1. Tranquilizantes	37
7.2. RELAJADORES	38
7.2.1. Metocarbamol	38
7.2.2. Clordoxasona	39
7.2.3. Dantroleno	39
7.2.4. Baclofeno	39
8. FISIOTERAPIA	40
8.1. EL CALOR	40
8.2. EJERCICIOS MUSCULARES	41
9. TERAPIA OCLUSAL	42

	pág.
9.1. PLACAS RELAJANTES	43
9.2. PLACAS MASTICANTES	44
9.3. FERULAS ESTABILIZADORAS	45
9.4. FERULAS RESILENTES	46
10. ESPACIADORES Y PLACAS	46
10.1. DESGASTE SELECTIVO	48
10.2. ORTOPEDIA	48
10.3. RECONSTRUCCION OCLUSAL	48
7. LA MIOTERAPIA APLICADA A LA ORTOPEDIA FUNCIONAL	50
7.1. APLICACION	50
7.2. EJERCICIO PTERIGOIDEO	50
7.3. EJERCICIO MASETERO	51
7.4. EJERCICIO ORBICULAR	51
8. USO DE LA ELECTROMIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE ALTERACIONES MUSCULARES	53
8.1. TECNICA	53
8.2. ELECTROMIOGRAMA	55
8.3. ELECTRODOS	56
CONCLUSIONES	
BIBLIOGRAFIA	

LISTA DE FIGURAS

- FIGURA 3-1: Estructura de la fibra muscular esquelética.
- FIGURA 3-2: Bandas y líneas del músculo.
- FIGURA 3-3: Círculo vicioso patogénico.
- FIGURA 3-4: Efecto de los espaciadores.
- FIGURA 3-5: Contracción muscular.

LISTA DE FILMINAS

- FILMINA 1: Músculos de la cabeza.
- FILMINA 2: Músculo temporal y masetero.
- FILMINA 3: Músculo temporal.
- FILMINA 4: Músculo temporal, músculo pterigoideo externo, músculo pterigoideo interno, músculo buccinador.
- FILMINA 5: Músculo pterigoideo externo, músculo pterigoideo interno.
- FILMINA 6: Inserción de músculos de la masticación.
- FILMINA 7: Robaxifen, presentación comercial.
- FILMINA 8: Robaxisal, presentación comercial.
- FILMINA 9: Nuevo becerol, presentación comercial.
- FILMINA 10: Rehabilitación oral por ortodoncia.
- FILMINA 11: Electromiografía.
- FILMINA 12: Placa relajante.

INTRODUCCION

Teniendo en cuenta que las enfermedades de los músculos estriados de la cara y la cavidad bucal se producen con una frecuencia suficiente, como para que sean de interés considerable para el odontólogo, y viendo la poca importancia que todo el personal dedicado directa o indirectamente a la salud oral, le ha dado al sistema muscular y a todas las implicaciones que puede tener este en el éxito o fracaso de cualquier tratamiento odontológico; es mi deseo, por medio de este trabajo resaltar la importancia de este sistema, para el funcionamiento correcto del sistema estomatognático y así mismo de todo el organismo.

Para esto he acumulado datos de importancia, para luego referirme al tema específico que voy a tratar "Terapia muscular".

Primero que todo voy a hacer un breve estudio anatómico, fisiológico, patológico y fisiopatológico; para luego pasar a analizar el aspecto terapéutico del sistema muscular, haciendo especial énfasis en los músculos de la masticación, en las causas tanto fisiológicas como iatrogénicas de las diferentes alteraciones musculares y las terapias existentes

para restablecer el buen funcionamiento de este sistema, restableciendo así la salud oral.

OBJETIVOS

OBJETIVOS GENERALES

Conocer las diferentes alteraciones musculares y sus tratamientos correspondientes.

Ver las implicaciones orales que tiene el mal funcionamiento del sistema muscular.

OBJETIVOS ESPECIFICOS

Adquirir conocimientos acerca de un tema de suma importancia para los especialistas en salud oral.

Presentar un panorama más amplio acerca de las terapias musculares existentes, para lograr la relajación, previa a un tratamiento rehabilitador.

Lograr una mejor capacitación en las áreas anatómica, fisiológica, patológica, terapéutica; para así poder tratar a nuestros pacientes de forma integral.

Ubicarnos en una posición donde podamos responder por la salud de un paciente, a' que en algunos casos podemos haber lesionado, accidentalmente en un momento, durante algún tipo de tratamiento.

Recalcar la importancia del sistema muscular, y la incidencia que puede tener éste sobre la salud general del paciente.

Lograr una mayor información sobre las técnicas de relajación muscular, las cuales en un determinado momento pueden ser determinantes de el éxito o fracaso de nuestros tratamientos.

Disminuir la frecuencia de los fracasos de tratamientos odontológicos, mediante la utilización de técnicas adecuadas de terapia oclusal.

CAPITULO I

ANATOMIA

1.1. MUSCULOS FACIALES Y MASTICADORES:

Los músculos masticadores son aquellos que producen apertura y cierre de los maxilares; mediante su contracción. Estos músculos son: Masetero, II-Temporal, III-Pterigoideo externo y IV-Pterigoideo interno.

1.2. MUSCULO MASETERO:

Se encuentra contra la cara externa de la rama ascendente del maxilar inferior, se extiende de éste al arco cigomático.

1.2.1. Inserciones superiores: Se encuentran en dos planos:
a) Superficial y b) Profundo.

Superficial: Se inserta en el borde inferior del arco cigomático en su 2/3 anteriores y en el hueso malar, por uniones fibromusculares. Estas fibras se dirijen de arriba hacia abajo y de adelante hacia atrás para terminar en el ángulo del maxilar y en la parte inferior de la cara externa de la rama ascendente.

Profundo: Por dentro del anterior, al que sobrepasa atrás y arriba. Inserta en el borde inferior y en la cara externa del arco cigomático.

1.2.2. Inserción inferior: Cara externa del ángulo del maxilar inferior y cara externa de la rama ascendente.

1.2.3. Inervación: Dada por el nervio maseterino, rama del nervio temporo-maseterino originada del nervio maxilar inferior, rama del trigémino.

1.2.4. Vascularización: Arterias superficiales de la arteria facial, arteria transversa de la cara o profundas provenientes de la maxilar interna por la arteria tempo-maseterina.

1.3. MUSCULO TEMPORAL:

Tiene la forma de abanico, extendido en la fosa temporal y concentrado abajo en la apófisis coronoides del maxilar inferior.

1.3.1. Inserciones: Superior: En la fosa temporal y línea temporal inferior y cara interna del arco cigomático, en los 2/3 superiores de la aponeurosis temporal que lo cubre. En este músculo hay fascículos anteriores (verticales), medios

(oblicuos) y posteriores (horizontales).

Inferior: Cara interna y borde anterior de la apófisis coronoides del maxilar inferior.

1.3.2. Inervación: Proveniente del trigemino, por intermedio del maxilar inferior que le suministra 3 nervios: a) Temporal profundo anterior, b) Temporal profundo medio, c) Temporal profundo posterior.

1.3.3. Vascularización: Proveniente de las arterias temporales profundas, ramas de la maxilar interna. Ramas de la temporal superficial, irrigan la aponeurosis temporal.

1.4. MUSCULO PTERIGOIDEO EXTERNO:

Se encuentra afuera y arriba del pterigoideo interno; se extiende la base del cráneo al cuello del cóndilo del maxilar, de adelante a atrás y de adentro hacia afuera.

1.4.1. Inserciones:

- a. Antero-interna: Hay dos fascículos; superior o esfenoidal (a la mayor del esfenoides), inferior o pterigoideo (cara externa del ala externa de la apófisis pterigoides).
- b. Postero-externa: Se inserta en el cuello del cóndilo, parte anterior de la cápsula y menisco articular.

1.4.2. Inervación: Nervio bucal, rama del temporo-bucal, rama del nervio maxilar inferior.

1.4.3. Vascularización: Arteria interpterigoidea; se origina de la maxilar interna.

1.5. MUSCULO PTERIGOIDEO INTERNO:

Está situado dentro de la rama ascendente del maxilar inferior y tendido de la apófisis pterigoides a la mandíbula, también se le llama masetero interno.

1.5.1. Inserciones:

- Supero-interna: Fosa pterigoidea.
- Infero-externas: Cara interna del ángulo del maxilar inferior y en la rama ascendente, parte inferior, las fibras más bajas van por el borde del maxilar.

1.5.2. Inervación: Nervio pterigoideo interno, rama del nervio maxilar inferior.

1.5.3. Vascularización: Arteria pterigoidea interna, rama de la palatina ascendente.

1.6. FUNCION DE LOS MUSCULOS MASTICADORES:

1.6.1. Elevadores: Masetero, Pterigoideo interno y parte anterior del temporal.

1.6.2. Depresores: Pterigoideo externo, parte anterior del digástrico, y los suprahiodeos (miloioideo, geniohiideo); colaborando también los infrahiodeos para estabilizar el hueso hioides.

1.6.3. Protrusores: Pterigoideo externo y pterigoideo interno.

1.6.4. Retrusores: Porciones media y posterior del temporal, y parte posterior del digástrico; colaborando los suprahiodeos y los infrahiodeos en la fijación del hueso hioides.

1.6.5. Lateralidad: Porciones media y posterior del temporal de un lado simultáneamente con contracciones de los pterigoideos interno y externo del otro lado.

Para cerrar la boca el masetero actúa como motor primario, ayudado por la acción del temporal y del pterigoideo interno, que son los sinérgicos, estos músculos están opuestos por la acción de los motores primarios; y las fibras posteriores

del temporal, por su capacidad de mantener retruida la mandíbula, actúan como un músculo de fijación y dan firmeza a la ATM.

Normalmente todos estos músculos actúan simultáneamente como un perfecto equipo, controlados fundamentalmente por el cerebro; ya directamente o ya creando arcos reflejos fisiológicos. Pero en un proceso tan complejo algo puede fallar y destruir totalmente esta hermosa sincronización; y eso no es difícil, bastando a veces una simple interferencia cuspea, bajo tensión psíquica, para crear un verdadero caos funcional.



CAPITULO II

FISIOLOGIA

2.1. UNIDAD MOTORA:

La unidad básica de los músculos es la fibra muscular. La unidad básica del mecanismo neuro-muscular es la unidad motora; integrada por una o más fibras musculares, junto con una neurona que trae el estímulo funcional desde el sistema nervioso central. Un músculo está formado por centenares o miles de fibras musculares, con vasos y tejidos de sostén.

El número de fibras musculares que integran una unidad motora depende de la función de el músculo; entre más especializada la actividad de éste, menos fibras corresponden a cada neurona. Por ejemplo un músculo de la espalda tiene más de 1.000 fibras por cada neurona motora dando así más precisión y firmeza a la acción. Los músculos de la masticación son de mediana precisión, por ejemplo el masetero tiene 600 fibras por cada neurona motora. Cada unidad motora puede actuar independientemente de las demás, del mismo músculo; esto explica el por qué pequeños grupos de fibras pueden actuar dentro de un músculo, mientras otros haces adyacentes están en reposo.

2.2. UMBRAL DE EXCITACION

Al producirse un estímulo que alcance el umbral de excitación de una unidad motora, producirá la contracción total de sus fibras y si no llega al umbral de excitación no habrá ningún grado de contracción "Ley del todo o nada".

Cuando un músculo actúa más intensamente, por ejemplo: el masetero cierra la boca bruscamente; no quiere decir que una fibra se ha contraído más que otra, sino que se han contraído simultáneamente un mayor número de unidades motoras. Las fibras de un músculo pueden contraerse alternadamente permitiendo una función sostenida indefinidamente sin fatiga, por ejemplo la posición fisiológica de reposo mandibular.

2.3. TIPOS DE CONTRACCION

2.3.1. Isotónica: En el momento de la contracción, un solo extremo de inserción está fijo, el músculo se acorta, sin aumentar la tensión de sus fibras (a igual tensión); esta se produce en todos los movimientos mandibulares.

2.3.2. Isométrica: Ambos extremos del músculo están fijos en el momento de la contracción (tensión grandemente aumentada); músculo estático y tenso; el suministro de oxígeno y glucógeno y la eliminación de toxinas son lentos. Esta contracción se produce por ejemplo en el apretamiento dentario del bruxismo.

2.3.3. Tono muscular: El tono es un estado de resistencia pasiva al estiramiento de las fibras; debido al flujo continuo de estímulos que llegan alternadamente a las unidades motoras, para evitar la fatiga de un grupo de fibras, por ejemplo, el tono evita que la mandíbula cuelgue.

2.3.4. Longitud muscular: Los músculos esqueléticos tienen una longitud fisiológica de reposo; establecida por el estado de tono mínimo. Los músculos se acortan durante la función; pero vuelven a su longitud de reposo, si hay un obstáculo (por ejemplo una interferencia cuspídea); y el músculo no llega de nuevo a su longitud de reposo, se producirá hipertonicidad, lesiva para las estructuras del sistema estomatognático.

2.3.5. Espasticidad: Es el estado de exageración del tono muscular (hipertonicidad), también se conoce con el nombre de espasticidad y se dice que hay espasmo muscular. Esto ocurre por la llegada de una superproducción de impulsos motores y los músculos se encuentran en contracción constante, generalmente esto es inconsciente.

2.3.6. Flacidez: Cuando la estimulación motora se disminuye, los músculos entran en un estado de hipotonía, también llamado flacidez. Este no es un estado de anormalidad del tejido muscular, sino una patología en la inervación de ese músculo.

2.3.7. Contractura: Si el músculo se fatiga, por una estimulación prolongada, puede permanecer en un estado de contracción parcial, pero constante, aún cuando no haya estimulación. Esto es debido a una acumulación de desechos del metabolismo muscular, por falla en la eliminación.

2.3.8. Atrofia: Disminución en el tamaño de un músculo, pero no en el número de fibras, puede ser por desuso prolongado del músculo.

2.3.9. Hipertrofia: Aumento en el tamaño de las fibras individuales, por sobreestimulación y aumento del trabajo en ese músculo.

2.3.10. Arcos reflejos: Cuando repite un circuito neuromuscular (estimulación-integración en el cerebro y reacción motora específica); se establece a nivel de la médula o del tallo encefálico una sinapsia entre las neuronas sensoriales aferentes y las motoras eferentes y la función se realiza sin que haya integración en la corteza; de forma inconsciente, automática, así es como nace el arco reflejo.

Hay arcos reflejos condicionados o adquiridos; son aquellos en los que el cerebro tuvo que actuar o intervenir las primeras veces para que luego se repita sistemáticamente, por ejemplo masticar, caminar.

También hay arcos reflejos incondicionados o innatos (congénitos), en estos no ha habido previa intervención del cerebro, por ejemplo deglución, respiración, etc.

En estos arcos reflejos no intervienen la voluntad ni la conciencia ya que la estimulación no llega al cerebro. Para mantener un reflejo condicionado es necesario, se debe reforzar y entrenar.

2.4. ARCOS REFLEJOS DE IMPORTANCIA PARA EL SISTEMA ESTOMATOG - NATICO

2.4.1. Reflejo de estiramiento (miotático): Actúa para evitar el estiramiento pasivo de un músculo, se presenta más sensitivo en los músculos que se oponen a la fuerza de gravedad, por ejemplo masetero, temporal y pterigoideo interno que evitan que la mandíbula cuelga; en estos músculos existen propioceptores que son estimulados cuando el músculo está más estirado que lo normal, debido a la gravedad. Entonces se produce un estímulo que es conducido por una neurona aferente a la médula o al tallo encefálico donde hay una sinapsia y pasa a un nervio motor que lo conduce a la fibra muscular que fue estirada y así se produce la contracción necesaria para oponerse a la fuerza de gravedad. Así siempre va a existir un equilibrio perfecto entre la fuerza de gravedad y la contracción muscular refleja; la contracción es automática por acción de este reflejo.

2-Reflejo flexor (nociceptivo): La función de este reflejo es protectora, a diferencia del reflejo de estiramiento en este el estímulo llega por las neuronas aferentes al tallo encefálico, sufre allí una o varias interconexiones, produciéndose polisinapsias con varias neuronas eferentes que excitaban varios músculos. Se aleja la parte afectada de el agente causal, los receptores del dolor, son los activadores primarios para la iniciación de este reflejo, por ejemplo se muerde una piedra, hay dolor, se produce una apertura inmediata (para alejar las partes afectadas del agente causal).

2.4.2. Coordinación de reflejos: Ya que el reflejo flexor y el de estiramiento son antagónicos, la activación de uno inhibe el otro; si esto no ocurre, el flexor es el dominante, por ejemplo si la boca está cerrada (reflejo de estiramiento), se produce dolor porque un objeto duro hace contacto con los dientes, se abre la boca (reflejo flexor).

2.4.3. Inervación recíproca: Cuando un músculo es activado, son relajados o inhibidos los músculos de acción antagónica. Al haber un estímulo en un músculo primario o activo a los músculos antagónicos debe llegar simultáneamente un estímulo inhibitorio o relajante. Esta inervación es importante en muchas de las funciones del sistema estomatognático, por ejemplo si falla la inervación recíproca al bostezar el cóndilo va adelante y debajo de la eminencia articular del temporal, al cerrar la boca, el cóndilo vuelve dentro de la cavidad

glenoidea. Si al contraerse los elevadores de la mandíbula el músculo pterigoideo externo que lleva el cóndilo adelante no se relaja, el cóndilo quedará trabado frente a la eminencia articular e impide el cierre bucal; la mandíbula estará luxada. Esta acción muscular es de gran importancia para el tratamiento, como veremos posteriormente.

2.4.3.1. Arco reflejo aprendido o compensador: Al haber un agente causal que produzca la desencadenación de un reflejo y además dolor conciente (excitación cerebral) la respuesta motora tratará de defender las estructuras afectadas; así por ejemplo una interferencia oclusal causa una apertura inconsciente y un dolor conciente, así la respuesta motora será llevar a la mandíbula a una posición donde no se repita el traumatismo, y la mandíbula será llevada a una posición anormal una y otra vez. Se crea un arco reflejo aprendido que se hace habitual e inconsciente y se modifica el patrón neuromuscular de masticación, van a alterarse las posiciones y movimientos de la mandíbula los cóndilos, la rama, y cuerpo de mandíbula, los músculos, tendones y ligamentos adheridos a estas partes. Los músculos al tratar de recuperar su longitud normal de reposo no lo logran debido a la nueva posición de la mandíbula; por lo que se va a producir una contracción sostenida, involuntaria no muy intensa, pero que va a producir una hiperactividad. Surgen nuevos patrones de movimientos, arcos reflejos que tendrán carácter defensivo y compensador o patológico y patogénico esto va a depender de la

intensidad, frecuencia y constancia con que estos arcos reflejos sean realizados.

Como resultado de esta hiperactividad se produce una compensación del sistema estomatognático; ya sea condensación de las estructuras de soporte, hipercementosis radicular, desgastes cuspídeos, adaptación neuro-muscular, cambios morfológicos o funcionales de la Articulación Temporo-mandibular, etc.

La oclusión dentaria alterada obliga a la creación de nuevos patrones neuro-musculares, pero el sistema estomatognático funcionará normalmente en forma compensada, sin patología.

2.5. CIRCULO VICIOSO PATOGENICO

Cuando un arco reflejo modificado por la presencia de alguna desarmonía oclusal se repite insistentemente como resultado de una tensión psíquica o emocional y por impulso provenientes del sistema fusimotor (sistema gama), se hace difícil o imposible al sistema estomatognático desarrollar su potencia de adaptación funcional.

La hiperactividad muscular es aumentada en alto grado por la tendencia de los impulsos eferentes motores. (Ver fig.3-3)

Las condiciones de los músculos son desfavorables por varias razones:

- La tensión psíquica aumenta la actividad muscular general del individuo.
- Lo hace con mayor intensidad en los músculos de la masticación.
- Cuando hay desarmonias oclusales algunos músculos de la masticación ya están hiperactivados, por las posiciones y movimientos anormales.
- La hipertonicidad producida por la tensión psíquica se manifiesta apretando o frotando los dientes, casi sin movimiento, con poca irrigación sanguínea y gran acumulo de toxinas; se produce una exudación fibrinógena; resultando una inflamación (miositis). Las toxinas no son eliminadas rápidamente por la mala circulación, ya que todas las fibras están tensas y sin movimiento, apretando los vasos. Toxinas e inflamación producen un estímulo doloroso que va al sistema nervioso central y la respuesta es una contracción muscular y se cierra un círculo vicioso patogénico que se perpetua a nivel inconciente.

La actividad intensa descontrolada y constante de los músculos puede producir secuelas patológicas en estructuras y funciones del sistema estomatognático, por ejemplo en las superficies oclusales, ante estructuras periodontales fuertes, se producirá una abrasión patológica, en cambio si las estructuras periodontales son débiles se producirá un trauma periodontal, y si tanto dientes como periodonto son fuertes, se producirá artritis traumática de la Articulación

Temporo-mandibular.

Las células musculares pueden ser excitadas química, eléctrica y mecánicamente, produciendo un potencial de acción que se trasmite a lo largo de la membrana celular. Estas células contienen proteínas contráctiles y poseen un mecanismo contráctil, que es activado por el potencial de acción.

Los músculos se dividen en tres tipos: esquelético, cardíaco y liso. El músculo esquelético comprende la gran masa de la musculatura somática, tiene estrias transversales bien desarrolladas, requiere de un estímulo nervioso, para su contracción, no posee conexiones anatómicas y funcionales entre las fibras individuales y está regulado por la voluntad. El cardíaco se contrae rítmicamente sin inervación externa por la presencia de células marcapasos que descargan espontáneamente. El liso a diferencia de los otros carece de estrias transversales.

2.6. MORFOLOGIA DEL MUSCULO ESQUELETICO

2.6.1. Organización: Está constituido por fibras musculares individuales (ladrillos) del sistema muscular. La mayoría de los músculos esqueléticos comienzan y terminan en tendones, las fibras están dispuestas paralelamente entre los extremos tendinosos; por lo que la fuerza de contracción es aditiva. Cada fibra muscular es una sola célula multinucleada

larga y de forma cilíndrica. Las fibras musculares están hechas de fibrillas y estas se dividen en filamentos individuales, estos filamentos están constituidos por proteínas contráctiles "Miosina (peso molecular probablemente cercano a 500 mil)", "Actina (peso molecular alrededor de 45.mil)", "Tropomiosina (peso molecular cercano a 70 mil)" y "Troponina". La troponina está formada por tres subunidades, troponina I, troponina T y troponina C. Las tres subunidades tienen pesos moleculares que van de 18 mil a 35 mil.

2.6.2.Estriaciones: Las estriás transversales son causadas por las diferencias en los índices de refracción de las distintas partes de la fibra muscular; estas zonas son identificadas por letras, (fig.3-2). La banda clara I está dividida por una línea oscura Z, y la banda oscura A contiene la banda H más clara en el centro. Una línea transversa M se observa en medio de la banda H y esta línea más las áreas claras angostas, a cada lado de ella a veces son llamadas las zonas pseudo H. El área entre dos líneas Z adyacentes se denomina sarcómera. Los filamentos gruesos, los cuales tienen un diámetro aproximadamente doble del diámetro de los filamentos delgados, están hechos de miosina: los filamentos delgados están constituidos por actina tropomiosina y troponina. Los gruesos están alineados para formar las bandas A y los finos de actina forman las bandas I menos densas. Las bandas más claras H, en el centro de las bandas A, son las regiones donde los filamentos de actina no se sobreponen a los filamentos

de miosina, cuando el músculo está relajado. Las líneas Z atraviezan a las fibrillas y ahí se conectan los filamentos de actina. (Ver Fig.3-1).

Al observar por microscopia electrónica se observa que las moléculas individuales de miosina tienen cabezas agrandadas y se forman enlaces cruzados entre las cabezas de las moléculas de miosina y las moléculas de actina. Las moléculas de miosina están dispuestas simétricamente a cada lado del centro de la sarcómera y esto es lo que crea las áreas claras de la zona pseudo H. La línea M se debe a un abultamiento central de cada uno de los filamentos gruesos. En estos puntos hay conexiones cruzadas delgadas que sostienen a los filamentos de miosina en el arreglo apropiado. En cada segmento grueso hay varios cientos de moléculas de miosina.

Los filamentos de actina están constituidos por dos cadenas de unidades globulares que forman una larga doble hélice. Las moléculas de tropomiosina son filamentos largos situados en el surco que se encuentra entre las dos cadenas de actina. Cada filamento delgado contiene 300 a 400 moléculas de actina y 40 a 60 moléculas de tropomiosina. Las moléculas de troponina son pequeñas unidades de globulares localizadas a intervalos a lo largo de las moléculas de tropomiosina. La troponina T une a los otros componentes de la troponina con la tropomiosina; la troponina I inhibe la acción recíproca de la miosina y la actina, y la troponina C contiene los sitios

de combinación para el Ca^{2+} que inicia la contracción.

2.6.3. Sistema sarcotubular: Las fibrillas musculares están rodeadas por estructuras compuestas de membrana, las cuales aparecen como vesículas y túbulos en la fotomicrografía electrónica. Estas estructuras forman el sistema sarcotubular, constituido por un sistema T y un retículo sarcoplásmico. El sistema T de túbulos transversos que es continuo con la membrana, de la fibra muscular toma una rejilla perforada por las fibras musculares. La función del sistema T es la transmisión rápida del potencial de acción desde la membrana celular a todas las fibrillas contenidas en el músculo. El retículo sarcoplásmico está relacionado con los movimientos de Ca^{2+} y del metabolismo muscular.

2.6.4. Base molecular de la contracción: El proceso por el que se acortan los elementos contráctiles en el músculo implica el deslizamiento de los filamentos de actina sobre los de miosina. El ancho de las bandas A es constante, mientras que las líneas Z se juntan, cuando el músculo se acorta, los filamentos de actina se aproximan entre sí desde los extremos opuestos de la sarcómera; cuando el acortamiento es marcado, estos filamentos aparentemente se trasladan (Ver fig.3-5).

El deslizamiento durante la contracción muscular es producido por la ruptura y regeneración de los enlaces cruzados entre la actina y la miosina. Las cabezas de las moléculas de

miosina se enlazan a la actina, formando un ángulo, producen movimiento de la miosina sobre la actina por pivoteo y luego se desconectan y se reconectan en el siguiente sitio de enlace, repitiéndose el proceso de una manera seriada. Cada ciclo individual de enlace, pivoteo y desprendimiento acorta el músculo en 1%. La fuente inmediata de energía para la contracción muscular es el ATP. En el músculo la hidrólisis del APT a ADP es catalizada por la proteína contractil miosina; y esta actividad de ATP se encuentra en las cabezas de las moléculas de miosina, donde están en contacto con la actina.

El proceso por el cual la despolarización de la fibra muscular inicia la contracción se llama (acoplamiento de la excitación contracción). El potencial de acción es transmitido a todas las fibrillas que se encuentran en la fibra a través del sistema T. Este dispara la liberación de iones Ca, desde las cisternas terminales, sacos laterales del retículo sarcoplásmico, próximos al sistema T. El Ca^{2+} inicia la contracción. El Ca^{2+} inicia la contracción al unirse con la troponina C. En el músculo en reposo, la troponina I está fuertemente unida a la actina y la tropomiosina cubre los sitios donde las cabezas de miosina se unen con la actina. Por lo tanto, el complejo troponina-tropomiosina constituye una proteína relajante que inhibe la acción recíproca entre la actina y la miosina. Cuando el Ca^{2+} liberado por el potencial de acción se une con la troponina C, la unión de la troponina I con la

actina, probablemente se debilita y esto permite que la troponina se mueva lateralmente. Este movimiento descubre sitios de combinación para las cabezas de miosina de manera que se desdoble el ATP, ocurriendo la contracción. Por cada molécula de troponina que se une a un ión de Ca, se destapan 7 sitios de enlace de la miosina.

Poco después de la liberación de Ca^{2+} , el retículo sarcoplásmico comienza a reaccumular Ca^{2+} . El Ca^{2+} es bombeado al interior del retículo y se difunde desde allí a las cisternas, donde es almacenado. Una vez que la concentración de Ca^{2+} fuera del retículo ha descendido suficientemente, la acción química recíproca entre la actina y la miosina cesa y el músculo se relaja. Si el transporte activo de Ca^{2+} es inhibido la relajación no ocurre, aunque ya no hay más potenciales de acción; la contracción sostenida resultante se llama contratura. El ATP provee la energía para el transporte activo de Ca^{2+} al interior del retículo endoplásmico. Tanto la contracción como la relajación requieren de ATP.

2.6.5. Pasos de la contracción:

1. Descarga de la motoneurona
2. Liberación del transmisor (Acetil-colina), en la terminal.
3. Generación del potencial de placa.
4. Generación del potencial de acción en las fibras musculares.
5. Propagación de la despolarización a lo largo de los túbulos T.

6. Liberación de Ca^{2+} de los sacos laterales del retículo sarcoplásmico y difusión hacia los filamentos gruesos y delgados.
7. Combinación del Ca^{2+} con la troponina C, descubriendo los sitios de unión de la miosina sobre la actina.
8. Formación de enlaces cruzados entre la actina y la miosina y deslizamiento de los filamentos delgados sobre los gruesos, produciendo acortamiento.

2.6.6. Pasos de la relajación. :

1. El Ca^{2+} es bombeado y secuestrado en el retículo sarcoplásmico.
2. Liberación del Ca^{2+} de la troponina.
3. Cese de la acción recíproca entre la actina y la miosina.

CAPITULO III

FISIOPATOLOGIA

3.1. GENESIS DEL ESPASMO MUSCULAR

Sabemos que es necesaria la presencia de ATP, tanto para la contracción de actina y miosina como para la relajación de las proteínas contráctiles. Una contracción muscular prolongada o sostenida provoca el rompimiento del retículo sarcoplásmico, lo que provocará la liberación de iones Ca^{2+} que estaban almacenados en su interior. Este exceso de Ca^{2+} libre suprime el proceso inhibitorio de las proteínas reguladoras sobre las proteínas contráctiles, provocando la formación del complejo actina-miosina y el acortamiento muscular por exceso de Ca^{2+} , por esto se explica la presencia de fibras tensas, aún en ausencia de potenciales de acción. El músculo acortado, aumenta las demandas metabólicas, adicionales, que van a provocar una disminución de ATP, que explica la fatiga muscular.

Se intensifica entonces la unión actina-miosina, por dos complejos : 1) liberación del Ca^{2+} libre a partir del retículo sarcoplásmico. 2) La unión actina-miosina por depleción de ATP, impide la disociación de las proteínas contráctiles,

al asociarse la actina y la miosina hay interrupción mecánica, del flujo sanguíneo en la zona de desarrollo bioquímico (vasoconstricción); por consiguiente hay disminución del oxígeno, se propaga la disminución del pH y se acumulan productos nocivos espasmógenos llamados "Amina biógenas", estos activan las fibras musculares nociceptivas, grupos III y IV, que producen dolor. Este dolor y la reacción central ulterior exagerada (acción refleja), crean mayor acumulación de aminas biógenas y vasoconstricción más intensa, lo cual puede explicar la reacción local de tirantez dolorosa y los signos de contractura o sacudida de los puntos miofasciales desencadenantes. La intensificación de el origen central de la vasoconstricción provoca la inactivación final de la bomba de calcio, la fibra muscular no puede absorber el calcio libre hacia el retículo sarcoplásmico.

Se puede entonces dar una etiología causal en tres etapas:

- 1) Inactivación de la bomba calcio.
- 2) Depleción de ATP.
- 3) Aumento del calcio libre a partir del retículo sarcoplásmico.

Creando así lo que se puede llamar "ciclo vicioso bioquímico deteriorante". Este ciclo resulta de la producción de sustancias espasmógenas (aminas biógenas), mientras disminuye la eficacia de las células para producir compuestos de fosfato de gran energía (ATP), que podría facilitar la relajación muscular.

Cuando los músculos son dolorosos, patológicamente acortados y existe una incapacidad del organismo para adaptarse, entonces es cuando ocurre la enfermedad. En la región de la articulación temporo-mandibular esta patología muscular origina trastornos posturales. Luego estos trastorno posturales o de defensa (homeostáticos), obligan al paciente a tener la mandíbula en posiciones anormales; para así disminuir el dolor. Esto va a ocasionar la aparición de las maloclusiones, trastornos crónicos de los movimientos mandibulares y posibles trastornos, relacionados con el disco (interno).

CAPITULO IV

PATOLOGIA

4.1. ENFERMEDADES DE LOS MUSCULOS:

Muchas de las enfermedades primarias de los músculos estriados, con sus manifestaciones faciales y bucales son solamente una pequeña manifestación de una lesión muscular generalizada. Las enfermedades secundarias de los músculos son más frecuentes. Hasta las últimas décadas era muy poca la importancia dada a las enfermedades del sistema muscular. Pero podemos ver que la ortodoncia, prótesis, periodoncia, entre otras, están vinculadas con las enfermedades musculares. En los últimos años ha habido un gran progreso en la aplicación de nuevas técnicas al estudio de la fisiología y patología muscular. Una de estas técnicas es la electromiografía, que tiene amplia aplicación a los problemas odontológicos.

La clasificación de las enfermedades musculares propuesta por Lilienthal basada en la etiología, es como sigue:

4.2. MIOPATIAS PRIMARIAS

Limitadas al músculo o predominantes en él.

- Distrofias
- Miotonías (distróficas, congénitas, adquiridas)
- Hipotonías
- Miastenias
- Miositis (incluidas dermatomiositis y miositis osificante)
- Defectos metabólicos (glucolíticos, mioglobinuria)
- Varias (amioplasias, contracturas, degeneraciones)

4.2.1. Distrofias: Es una enfermedad primaria, progresivamente degenerativa del músculo estriado. Hay trastorno a nivel de la fibra muscular, ya que las terminaciones nerviosas son normales. En esta categoría hay varias enfermedades, cuyas características son: 1) Distribución simétrica de la atrofia muscular. 2) Retención de excitabilidad farádica en proporción al poder remanente de contracción. 3) Sensibilidad y preservación intacta de los reflejos cutaneos. 4) Posibilidad de frecuencia heredo-familiar. 5) Etiología desconocida.

4.2.2. Miotonías: La miotonía es una falla de la relajación muscular, después del cese de la contracción voluntaria. Se produce en tres formas: Distrófica, congénita y adquirida. La paramiotonía es una miotonía no progresiva, heredada como carácter dominante autosómico, que no se relaciona con el agotamiento muscular.

4.2.3. Hipotonías: La hipotonía es una reducción o ausencia completa de tono en los músculos.

4.2.4. Miastenias: La miastenia es una debilidad y fatiga anormal de los músculos después de la actividad. Hay un trastorno básico de la excitabilidad y contractibilidad.

4.2.5. Miosítis: La miosítis es una inflamación del tejido muscular, totalmente inespecífica, puesto que una gran cantidad de infecciones bacterianas, virales, micóticas o parasitarias, así como ciertas agresiones físicas y químicas, originan la afección.

4.3. MIOPATIAS SECUNDARIAS, QUE REPRESENTAN REACCIONES MUSCULARES A ENFERMEDADES PRIMARIAMENTE EXTRAMUSCULARES

4.3.1. Atrofia (traumática, neuropática, secundaria a procesos infecciosos y tóxicos metabólicos, vasculares y nutricionales).

- Desnervación
- Desuso y fijación
- Envejecimiento y caquexia
- Disminución del tamaño de las fibras musculares individuales que una vez fueron normales.

4.3.2. Hipertrofia.

- Del desarrollo.

- Funcional

Hipertrofia: Es el aumento de tamaño de las fibras musculares individuales. La pseudohipertrofia, es diferente, ya que el aumento general de el tamaño del músculo es por el aumento del tejido conectivo intersticial. Algunas casusas de hipertrofia son:

- Defectos del desarrollo
- Trastornos funcionales
- Inflamaciones e infecciones
- Alteraciones metabólicas
- Neoplasias.

4.3.3. Endocrina

4.3.4. Medio interno

- Químico
- Vascular

4.3.5. Infección

- Específica (trichinella, toxoplasma, virus coxsackie)
- Astenia post-infecciosa



CAPITULO V

ANALISIS DE LA OCLUSION

Una persona que posea una discrepancia en la relación ósea maxilo-mandibular, originada en su articulación dental, estará funcionando en una posición adquirida o mejor dentalmente guiada a una oclusión dentaria en donde se logra la mayor interdigitación de sus arcadas dentarias. Esta posición no es la más fisiológica dentro del sistema estomagnático, puesto que es necesaria una acción muscular constante y extra para lograr su existencia, la musculatura del sistema se encuentra sobretrabajada.

Se ha demostrado que la tensión emocional también afecta la musculatura del cuerpo humano, produciendo un estado de contracción constante, si a lo anterior le agregamos el sobretrabajo ya mencionado, se va a producir una parafunción.

En el sistema estomatognático los dos componentes más susceptibles a ser modificados extrínsecamente son:

El sistema nervioso central y la articulación dentaria (oclusión). El resultado de los cambios en estos integrantes puede evidenciarse en:

- Relaciones óseas maxilo-mandibulares incorrectas.
- Relaciones oclusales acondicionadas u orientadoras de las relaciones anteriores.
- Cambios acomodativos anormales en la ATM.
- En las posiciones y excursiones mandibulares.
- En la fisiología muscular.
- Pueden haber cambios en otras estructuras, que se pueden evidenciar en (facetitas de desgaste, sensibilidad, muerte pulpar, fracturas, migraciones, movilidad, ensanchamiento del ligamento periodontal, borrosidad o pérdida de la lámina dura, fracturas radiculares o reabsorción de las mismas), conformando así el hoy llamado síndrome craneo-mandibular.

Es así como casi todos los pacientes relatan luego de lograr su neuro-relajación un bienestar físico y aún emocional, muchas veces sin haber realizado ninguna terapia desde el punto de vista psicológico.

CAPITULO VI

TERAPIA MUSCULAR

Los diversos procedimientos terapéuticos dirigidos a la normalización del mecanismo neuro-muscular, pueden ser agrupados de la siguiente manera: Terapia psicológica, farmacológica, fisioterápica y oclusal.

6.1. TERAPIA PSICOLOGICA

6.1.1. Educación: Al explicarles a los pacientes el problema que tienen como por ejemplo que apretan o frotan sus dientes, cooperan eficazmente en la disminución y control de los estímulos diurnos.

6.1.2. Autosugestión: Haciendo repetir al paciente constantemente durante el día "no debo apretar mis dientes", esta orden se graba en el subconciencia y en unos pacientes se produce una reducción de los estímulos tanto diurnos como nocturnos.

6.1.3. Hipnosis: Este método presenta riesgos, requiere de un conocimiento en esta rama de la medicina. Si un paciente en intensa crisis emocional queda impedido por hipno-

sis a utilizar la vía de escape que es el bruxismo, es posible que precipite una reacción psiconeurótica violenta cuyos alcances no se pueden preveer.

6.1.4. Psicoterapia: No cabe duda de que la psicoterapia adecuada puede reducir la tensión psíquica y reducir por lo menos temporalmente las manifestaciones de bruxismo. Pero también debe ser efectuada por un especialista de esta rama de la medicina, muchas veces el envío de un paciente al psicoterapeuta puede agravar a él su estado psíquico.

Esta terapia sólo se usa en pacientes que sufren intensa tensión emocional, pero estos son escasos.

La tensión emocional llega a ser un factor predisponente definido e importante, pero no la causa directa del problema, ya que la tensión emocional eleva el tono muscular y reduce la resistencia del paciente a todo estímulo nocivo.

"La psicoterapia sin la eliminación de los factores orgánicos causales; consiste en que el paciente aprende a convivir con la lesión".

7. TERAPIA FARMACOLOGICA

Algunos de los fármacos que son utilizados para obtener una relajación muscular son:

7.1. INYECCION DE CORTISONA

Esta tiene un efecto anti-inflamatorio sobre el músculo, brindando así alivio del dolor temporo-mandibular. Pero al realizar este tratamiento, se estarían tratando los síntomas y no la causa.

Una manera más rápida y pronosticable de eliminar el dolor articular, es eliminando la interferencia oclusal, que esté llevando al músculo al espasmo.

El uso de inyecciones de cortisona o cualquier otro tratamiento sintomático está contraindicado, ya que permite que los factores causales prosigan su efecto deteriorante, en los dientes y sus estructuras de soporte. No hay motivo para tratar los síntomas, si es más fácil y seguro tratar la causa del problema.

7.1.1. Tranquilizantes: Los relajantes musculares producen relajación de todos los músculos estriados, pero disminuyen los reflejos motores, dando así mayor facilidad operatoria, son de dos tipos.

- Despolarizante: Succinil colina (quelicin) Decametolio (plaxedil)

Mecanismo de acción: Estos bloqueadores llegan al receptor colinérgico y rápidamente lo despolariza, produciendo una

contracción e impidiendo que se repolarise de nuevo, al no hacerlo se produce parálisis flácida del músculo correspondiente.

- No despolarizante: Tuocurarina (tucurín), Galamina (syn-curín).

Mecanismo de acción: También actúan a nivel de placa motora y en los mismos receptores colinérgicos nicotínicos, pero lo hacen como la atropina actúa sobre los receptores muscarínicos; los bloquean y no permiten que sean estimulados por la acetil colina. Estos dos medicamentos se administran por vía parenteral, endovenosa.

7.2. RELAJADORES

Los relajantes musculares que combaten estados de espasticidad con eficacia clínica son:

7.2.1. Metocarbamol (robaxin), (robaxisal; asociado con aspirina).

Mecanismo de acción: Deprime los reflejos medulares polisinápticos y deprime los impulsos descendentes que controlan el tono muscular, provenientes del sistema reticular activador.

7.2.2. Clordoxasona: (paraflex): Sus propiedades farmacológicas son semejantes a las del metocarbamol, pero tiene efectos hepato-tóxicos marcados.

7.2.3. Dantroleno (dantrium)

Mecanismo de acción: Es capaz de entorpecer los mecanismos de excitación-contracción que se producen en la contracción muscular "acoplamiento electro-mecánico". Se han reportado efectos hepatotóxicos y los pacientes pueden presentar diarrea y cierto grado de sedación.

7.2.4. Baclofen (lioressal).

Mecanismo de acción: Actúa a nivel de los transmisores inhibitorios (GABA), también parece que deprime los reflejos poli-sinápticos medulares. Se ha utilizado en la espasticidad consecutiva a la esclerosis múltiple.

A pesar de los buenos efectos que puedan producir estas medicaciones, resultan innecesarias, si es posible eliminar los factores causales. No hay ninguna razón para tratar a un paciente con tranquilizantes para eliminar el dolor temporomandibular, y en cuanto a los relajantes musculares es muy dudoso que tengan un efecto que valga la pena sobre el espasmo muscular, asociado con este dolor.

La única excepción para poder usar medicamentos es cuando hay

recurrencia de los síntomas. En pacientes con tensión muscular generalizada extrema e inestabilidad oclusal, no es práctico mantener la oclusión ajustada con la precisión suficiente como para impedir que los síntomas se repitan a intervalos frecuentes. En estos pacientes se puede usar valium, para ayudar a elevar el umbral de excitabilidad a los estímulos oclusales (siempre que el paciente no tenga hipersensibilidad a la droga).

8. FISIOTERAPIA

Se emplean diversos procedimientos:

8.1. EL CALOR

Seco o húmedo, onda corta, masajes, ultrasonido o la aplicación de rayos infrarojos (lámpara infraphil), son eficaces al activar la circulación sanguínea, eliminar las toxinas y acelerar los procesos reparadores en la intimidad de los tejidos afectados. Se recomienda el método más simple, la aplicación diaria de rayos infrarojos (3 veces al día), durante 20 minutos cada vez, a una distancia de 30 cm. centrandose en la zona y protegiendo cuello, oídos y ojos.

Algunos autores recomiendan la aplicación en spray de cloruro de etilo sobre las áreas dolorosas directamente en la piel, aunque se ha probado sin muchos resultados.

8.2. EJERCICIOS MUSCULARES

Se puede utilizar con dos objetivos, lograr la relajación de los músculos espásticos o entrenar los músculos con el fin de recuperar la elasticidad y potencia disminuidos por desuso. Por el principio de inervación recíproca el mismo ejercicio sirve para relajar un músculo y entrenar otros.

Cuando tenemos los pterigoideos con miosítis, consecuencia de contracción sostenida por tiempo prolongado, lo indicado es lograr su relajación. Si traccionamos fuertemente la mandíbula hacia abajo, se produce por reacción refleja la contracción de los elevadores, y por inervación recíproca la relajación de los depresores (pterigoideos externos). Para evitar que la contracción de los elevadores sea isométrica, y el ejercicio sirva para entrenar esos músculos, permitimos que la mandíbula pueda realizar un corto y rítmico movimiento de cierre y nueva apertura.

Si la miosítis se presenta en los elevadores, hacemos abrir la mandíbula contra una resistencia (codo en la mesa y puño debajo del mentón). La contracción forzada de los depresores (pterigoideos externos, produce por inervación recíproca la relajación de los elevadores. También aquí se debe permitir un pequeño movimiento de abre y cierre, que ofrezca una actividad isotónica (no isométrica). a los depresores, favorable para su biología funcional.

Hay situaciones en que por diversas condiciones de disfunción mandibular, los músculos de un lado han dejado de ser usados por cierto tiempo; y hay necesidad de recuperar su elasticidad y potencia fisiológica, y su coordinación con los demás grupos musculares en la función masticatoria. Cuando queremos entrenar los músculos que llevan la mandíbula a la izquierda por ejemplo, ponemos el puño adelante y a la izquierda del mentón, y hacemos el movimiento lateral contra esa resistencia, (lo mismo para el lado derecho).

El ejercicio muscular en la fase protrusiva es muy eficaz, para lograr la relajación de los músculos retrusores (como el vientre posterior del digástrico), tan frecuentemente espástico y con miositis.

Las posibilidades terapéuticas de estos ejercicios musculares son realmente notables, en los casos que los pacientes prestan la debida colaboración.

Todos estos ejercicios se deben hacer con un previo análisis funcional de la oclusión.

9. TERAPIA OCLUSAL

En el tratamiento del bruxismo y de sus secuelas patológicas en el sistema estomatognático, las placas y las férulas oclusales ocupan un lugar preponderante en el plan terapéu-

tico. Estos elementos no constituyen unos simples recursos de acción mecánica, sino factores eficaces, importantes y muchas veces imprescindibles, para mejorar las condiciones neurofisiológicas existentes.

No sólo modifican la forma de la oclusión, sino que a través de ella, permiten modificar todo el patrón neuro-funcional de la neuro-musculatura estomatognática, rompiendo el círculo vicioso patogénico de la disfunción y abriendo las puertas para el diagnóstico y/o tratamiento etiológico definitivo.

9.1. PLACAS RELAJANTES

Se usan en casos agudos de alteraciones del sistema neuromuscular. Liberan a los músculos elevadores al dejar libres y separadas las caras oclusales de premolares y molares, contactando únicamente en los dientes anteriores.

Esta libertad de contactos posteriores y el arco reflejo que posee todo individuo desde el nacimiento, en los dientes anteriores y que hace que un contacto en esa zona lleve a abrir la boca, es el mecanismo que permite recuperar la tonicidad normal y poder entonces localizar las interferencias oclusales.

Posee una pestaña de acrílico que va hasta vestibular, que

evita la lesión del paradencio en palatino porque frente al impacto masticatorio la placa no se desplaza: la traba el acrílico que cubre incisal y vestibular.

Un inconveniente de estas placas es que permite la extrusión de los dientes posteriores. Por este motivo están contraindicadas para las mordidas borde a borde, mordidas abiertas y en los prognatismos mandibulares. Deben usarse bajo control y durante pocos días. Como placas relajantes se puede usar toda aparatología ortopédica que cumpla con los anteriores fundamentos.

9.2. PLACAS MASTICANTES:

Estas también son empleadas para el tratamiento de alteraciones neuro-musculares. Constan de elementos comunes a otros aparatos de uso en ortopedia, y al mismo tiempo se identifican con las férulas por la superficie masticante.

Esta es una porción de acrílico que se interpone entre las superficies oclusales en espesores mínimos.

Debe haber una superficie masticante que se encuentre en contacto con los antagonistas; esta se puede hacer de manera que solo las cúspides antagonistas hagan contacto con la placa, permitiendo movimiento más libre del maxilar inferior. O se reproducen las impresiones de fosas y cúspides antagonistas.

Estas placas se emplean en casos de desarmonías oclusales provocadas por mordida cruzada, para corregir latero-desviación mandibular y/o hipermovilidad.

9.3. FERULAS ESTABILIZADORAS

Estas férulas son de las más usadas, junto con las placas masticantes. Se aplican preferentemente en casos de mordidas cruzadas, pérdida de piezas, dientes inclinados, en terapia del sistema neuro-muscular, ATM, etc. Estas logran recuperar la tonicidad normal de los músculos y continuar el tratamiento localizando los contactos interfiriente. Cuando está aumentando el número de puntos de contacto, la férula estabilizadora permite liberar las interferencias y distribuir presiones sobre mayor número de piezas y obtener contactos a ambos lados de la mandíbula.

No llevan ganchos y se usan preferentemente en el maxilar inferior por ser de menor tamaño y ocasionar menos trastornos. Son antihigiénicas y por eso su uso es controlado y por tiempo limitado.

También están indicadas en pacientes portadores de prótesis completa inadecuada, causante del trastorno a nivel del sistema estomatognático.

9.4. FERULAS RESILENTES

Son de uso exclusivo para aquellos casos en que el paciente tiene el hábito de apretar, o para el uso de taximetrías, u otra actividad que lleva a desarrollar gran tensión.

Muchos autores a cambio del uso de estas férulas recomiendan el uso de férulas de acrílico duro, bien ajustadas y con contención en céntrica para todos los dientes opositores, desprovistos de interferencias oclusales.

El único caso en que están indicadas es en los pacientes bruxómanos.

10. ESPACIADORES Y PLACAS

Debemos colocar los espaciadores en la zona anterior, pidiendo al paciente que apriete sus maxilares. Con el esfuerzo de los músculos, aparecerá sintomatología que más tarde desaparecerá, al lograrse la relajación muscular, así obtendremos los contactos oclusales posteriores y podremos corregir las relaciones óseas maxilo-mandibulares, llevando esta última a la posición en la cual los músculos del sistema masticatorio encuentran su condición más fisiológica. Debemos palpar constantemente el temporal, pidiéndole al paciente que cierre y suelte con presión sobre el espaciador para darnos cuenta que este se encuentre activo, retruyendo la mandíbu-

la. Procedemos luego a realizar el plato oclusal, que generalmente es superior, se encontrarán contactos solamente en la parte anterior y brinda superficies desoclusivas de canino a canino por un período de una semana, se debe utilizar día y noche.

El plato debe complementarse en la región posterior hasta que se logren sólo contactos puntiformes en las puntas de las cúspides de soporte de céntrica posteriores. Entonces el plato se puede usar sólo en la noche, si el paciente voluntariamente trata de desocluir sus dientes durante el día, hasta haber logrado que al realizar la prueba de esfuerzo no haya sintomatología y hayan desaparecido los ruidos funcionales de la ATM, así logramos corregir transicionalmente la maloclusión del paciente, dándole una oclusión mutuamente protegida con contactos posteriores y anteriores en relación céntrica. Lograremos así en nuestro paciente relajación de los músculos a su tono más fisiológico y una coordinación muscular. También logramos una redistribución de fuerzas oclusales, reorientación de las mismas, eliminación de fuerzas anormales y fijación temporal de los dientes móviles (Ver fig.3-4).

Una vez lograda la neuro-relajación, coordinación muscular y eliminación de los signos y síntomas de los músculos y ATM, podemos decir que hemos logrado en parte la resolución del síndrome craneo-mandibular. Podemos proceder entonces a realizar el ajuste oclusal propiamente dicho.

La terapia oclusal puede lograrse mediante varios procesos:

- Desgaste selectivo
- Ortodoncia ortopedia
- Reconstrucción oclusal.

10.1. DESGASTE SELECTIVO

Las indicaciones de este son; cuando hay sintomatología de oclusión traumática, al haber discrepancia entre oclusión dentaria y relación céntrica, antes y después de tratamiento de rehabilitación oral, en la prueba de restauraciones colocadas, después de ortodoncia y cirugía ortognática.

10.2. ORTOPEDIA

La ortopedia orofacial intenta eliminar las causas e interferir en la evolución de las alteraciones, con el objetivo de restablecer la normalidad de estas estructuras, o de sus relaciones topográficas recíprocas, basándose en procedimientos terapéuticos, que, inicial o finalmente, dependen siempre de la actividad del sistema neuro-muscular orofacial.

10.3. RECONSTRUCCION OCLUSAL

Esta técnica de rehabilitación oclusal por operatoria dental, ha demostrado ser simple, práctica, segura y eficaz. Al hacer operatoria, el odontólogo general debe tener una actitud

mental, y debe emplear procedimientos técnicos tales, que aseguren en todos los casos, la conservación o la rehabilitación de la función oclusal normal.

CAPITULO VII

LA MIOTERAPIA APLICADA A LA ORTOPEDIA FUNCIONAL

7.1. APLICACION

Consiste en utilizar las fuerzas funcionales, para corregir las anomalías de la dentadura, prescindiendo de aparatos y de toda fuerza artificial. Se basa en una serie de ejercicios gimnásticos, empleando los músculos de la masticación y los mímicos (tratamiento miofuncional de Rogers). Se basa en el hecho de que el hueso crece en la dirección en que más se trabaja, se obtendrá con el ejercicio muscular una influencia transformadora sobre la posición de los dientes y la oclusión. Los músculos poco desarrollados y débiles deben reforzarse y colocarse en una nueva dirección funcional de la oclusión correcta, con ello se espera una transformación funcional de la estructura ósea de los maxilares. Así mismo con esta gimnasia se logra moldear el tamaño, forma y situación de los labios, para que sigan la armonía de la nueva posición de dientes maxilares, los principales ejercicios son:

7.2. EJERCICIO PTERIGOIDEO

Para fortalecer la función del pterigoideo externo (avance

de mandíbula), de acción eficaz para el tratamiento de la distoclusión. Se avanza lentamente el maxilar inferior, todo lo posible, en contacto con el superior y mantenerlo en esa posición, después de hacerlo retroceder lentamente. Para el tratamiento de la supraoclusión Schwarts lo modificó, haciendo rechinar los dientes, mientras avanza el maxilar.

7.3. EJERCICIO MASETERO

Se puede hacer al tiempo que el anterior, cerrando con fuerza los dientes, cuando al retroceder la mandíbula, se encuentran estos en oclusión normal. El paciente debe comprobar las contracciones del masetero; colocando los índices en el ángulo mandibular.

7.4. EJERCICIO ORBICULAR

Se trata de corregir la boca abierta. Comprende:

- Masaje al labio superior en sentido horizontal y vertical con los índices de ambas manos engrasados.
- Estirar hacia abajo el labio superior con pulgar e índice.
- Masaje con un elixir dentífrico, por ejemplo agua caliente con bicarbonato, presionando desde el vestíbulo bucal.
- Morder el labio superior en la distoclusión y el inferior en la distoclusión.

- Sostener un cartón grande con los labios, sin los dientes y hacer movimiento de balanceo.
- Encoger la boca haciendo fuerza hacia afuera con los meñiques de ambas manos en las comisuras.



CAPITULO VIII

USO DE LA ELECTROMIOGRAFIA EN EL DIAGNOSTICO DE ALTERACIONES MUSCULARES

8.1. TECNICA

Esta técnica consiste en revisar la actividad eléctrica del músculo. Se emplea con éxito como medio de diagnóstico de lesiones de tipo neuromuscular, y en su rehabilitación.

La electromiografía se fundamenta en los mecanismos involucrados en la activación de los músculos estriados, y dicha activación funciona en la siguiente forma: La superficie interna de la membrana de la fibra muscular tiene una carga de -90 miliovoltios. Cuando llega el impulso nervioso transmitido por la sinápsis que ocurre entre el nervio y la fibra muscular, se libera acetil colina que causa la despolarización de la fibra muscular, haciéndola más permeable a los iones sodio. Corrientes inducidas por el potencial final de la placa neuromuscular despolariza las partes adyacentes de la membrana de la fibra muscular, se reduce el potencial relacionado con la permeabilidad de los iones sodio; como se repite el mecanismo, la despolarización muscular se extiende desde la placa neuromuscular motora terminal a lo

largo de toda la fibra. La despolarización procede hacia el interior de la fibra, liberando iones de Ca necesarios para la contracción y la fuente de energía ATP. Intracelularmente el potencial de acción muscular tiene una fase; en menos de un microsegundo el potencial de membrana cambia de -90 milivoltios a +30 milivoltios, lo que constituye una despolarización y luego de 20 microsegundos vuelve a su estado de reposo, el potencial de acción de una simple fibra muscular presenta 2 ó 3 fases debido al volumen de corrientes causadas por la despolarización. Las fibras musculares se organizan en unidades motoras que constan de una neurona motora, su axón y las fibras musculares que aquellos inervan. En el masetero y temporal una unidad motora tiene entre 600 y 900 fibras. El elemento básico del EMG de un músculo normal es el potencial de acción de una unidad motora. Se ha demostrado por medio de la EMG que hay poca actividad espontánea en los músculos esqueléticos de los individuos normales en reposo; pero con mínima actividad voluntaria descargan unas cuantas unidades motoras, para entrar en juego más y más unidades a medida que crece el esfuerzo voluntario. A este proceso se denomina reclutamiento de unidades motoras. La respuesta muscular depende entonces del número de motoneuronas activadas.

En contracciones estáticas (isométrica) hay una relación lineal entre el índice del voltaje y la tensión en la EMG. Durante el acortamiento, el índice del voltaje aumenta con la

carga y con la velocidad de contracción en el alargamiento con carga constante el índice permanece constante. Ya que los potenciales de acción inician la contracción puede haber demora entre la actividad eléctrica y mecánica. En contracciones fuertes como la masticación hay una demora de 40 a 80 milisegundos entre el índice maximal de voltaje y la tensión máxima. La EMG es una medida indirecta de la actividad mecánica del músculo y su índice de voltaje resulta un parámetro independiente para describir la inervación motora.

8.2. ELECTROMIOGRAMA

Es la expresión gráfica del registro de las señales bioeléctricas generadas por un determinado músculo.

El iniciador del estudio clínico del EMG fue Buchtal. La señal EMG resulta de una suma de espacial y temporal de señales elementales producidas por una sola unidad motora; el registro total que se produce al contraerse uno o varios conjuntos de fibras musculares, se presenta como una señal aleatoria en la que puede no llegar a distinguirse ninguna señal característica de una unidad motora determinada, debido a que las fibras musculares inervadas por diversas fibras nerviosas están implicadas.

A medida que la contracción del músculo se incrementa, la frecuencia de descarga de las unidades motoras se va incremen-

tando; y nuevas unidades motoras van incrementando su frecuencia de descarga a contracción máxima; el registro obtenido resulta muy complejo. Mediante el análisis cuidadoso de los trazados obtenidos es posible determinar si la patología es miopatía o neuropatía.

8.3. ELECTRODOS

Se usan dos tipos de electrodos: intramusculares y de superficie. Los intramusculares se emplean para el estudio de unidades motoras individuales: son agujas de alambre insertado en una cánula muy fina para músculos profundos, esto puede resultar molesto, porque es preciso insertar las agujas en el músculo que se va a registrar.

Los de superficie se han utilizado para registrar actividades de músculos como el temporal, masetero y orbicular de los labios. Consisten en placas de estaño o plata conectadas al electromiógrafo, al paciente adheridos a su piel con esparadrapo. Se han colocado simultáneamente electrodos de superficie y de aguja. El periodo silente detectado en electrogramas está en relación directa con el grado de distensión del sistema muscular. El periodo silente es una pausa completa de la actividad eléctrica de las células del músculo durante la contracción voluntaria. Es una ayuda diagnóstica; sirve al odontólogo para determinar si el dolor corresponde al sistema neuromuscular o si es causado por otros problemas.

CONCLUSIONES

Cualquier alteración a nivel del sistema estomatognático, va a incidir; tanto en el bienestar físico como en el mental de todo individuo.

La etiología de las alteraciones musculares es de carácter orgánico, como vimos es producida por: La inactivación de la bomba de Ca, depleción de ATP y aumento del Ca libre; pero un factor agravante de importancia es la tensión psíquica.

Muchas de las alteraciones de los músculos de la masticación; son sólo una pequeña manifestación de una lesión muscular generalizada.

La terapia psicológica sirve para lograr una relajación muscular; pero no nos servirá de nada si no eliminamos el factor causal de la alteración. Lo único que estaríamos logrando sería que el paciente conviviera con la lesión.

La terapia farmacológica puede ser utilizada como coadyudante, para aliviar el dolor y lograr la relajación muscular; pero al igual que la anterior debemos eliminar el factor causal ya que sólo estaríamos camuflando el verdadero problema.

Los músculos pueden ser utilizados por medio de ejercicios para corregir anomalías y evitar futuras patologías.

En los últimos años uno de los adelantos más importantes en cuanto a medios de diagnóstico para las alteraciones musculares es la electromiografía, que está siendo utilizada con gran éxito, tanto para el diagnóstico como para la evaluación de tratamientos a nivel muscular.

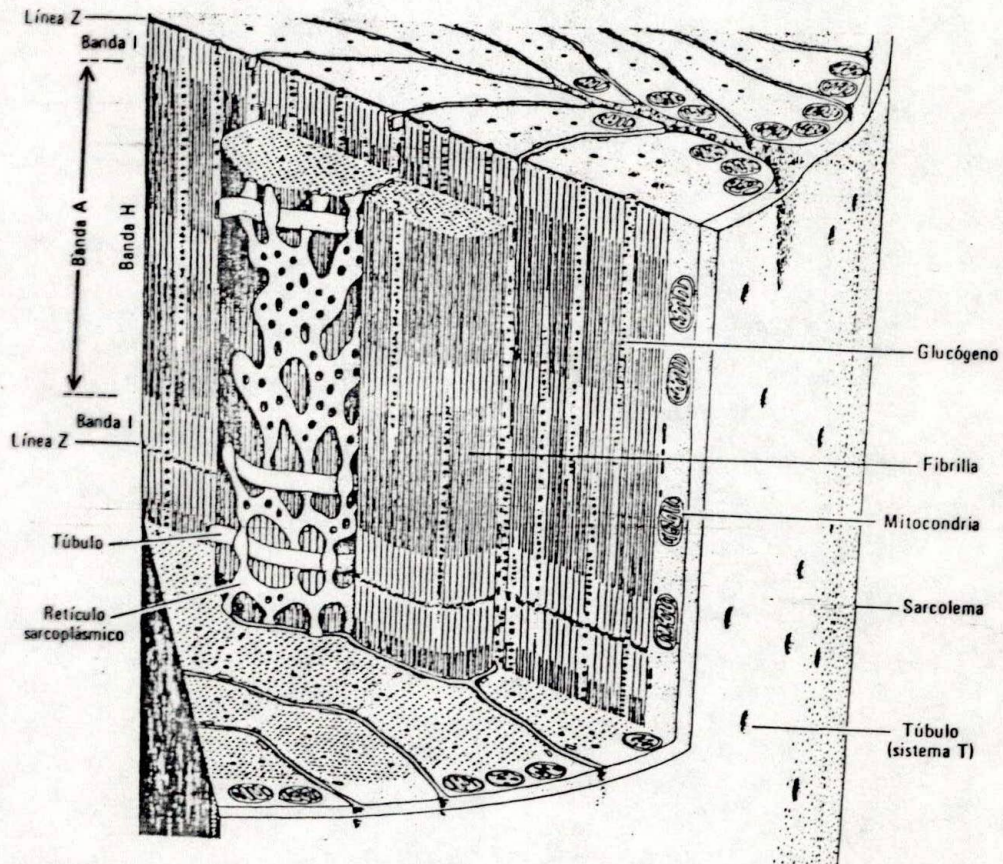


Fig. 3-1. Estructura de la fibra muscular esquelética. La fibra está constituida por numerosas fibrillas y cubierta por una membrana, el sarcolema. Cada fibrilla está rodeada por el retículo sarcoplásmico y el sistema T de túbulos, que desembocan en el exterior de la fibra.

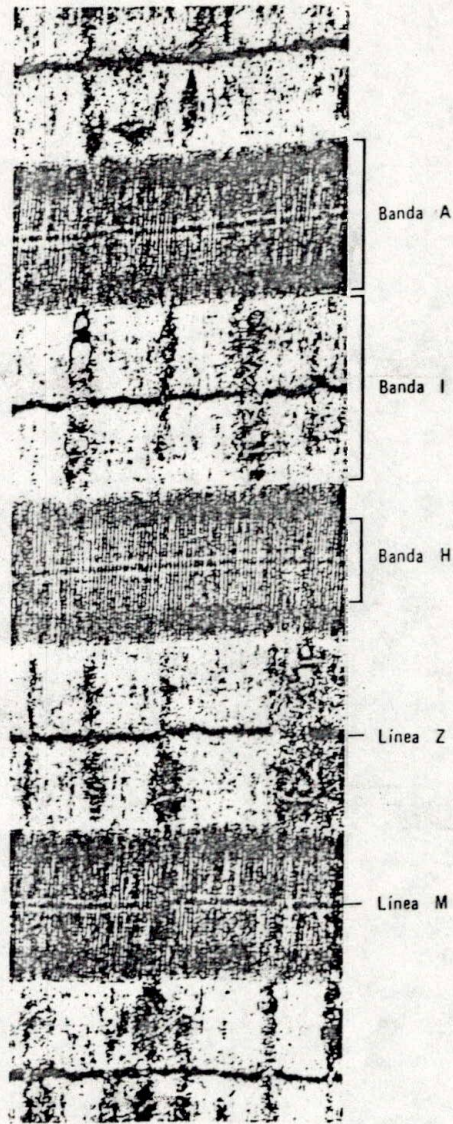
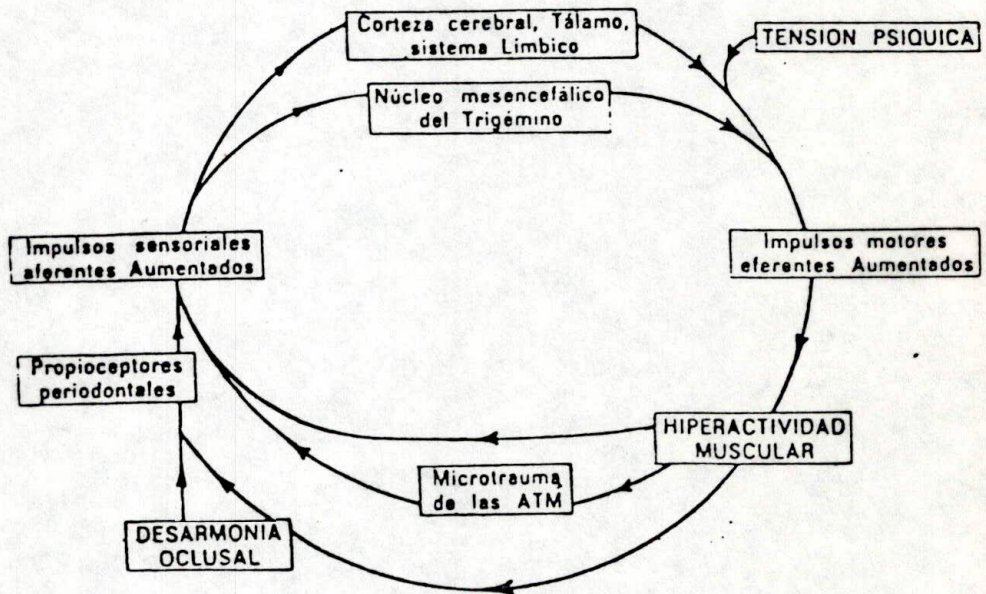
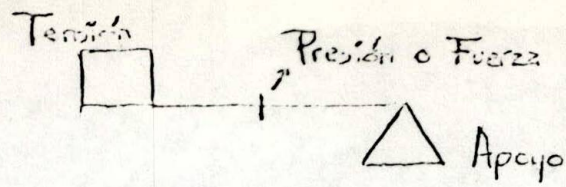


Fig. 3-2. Micrografía electrónica de un músculo gastrocnemio (gemelo) humano. Las diversas bandas y líneas están identificadas a la derecha (X 13,500).

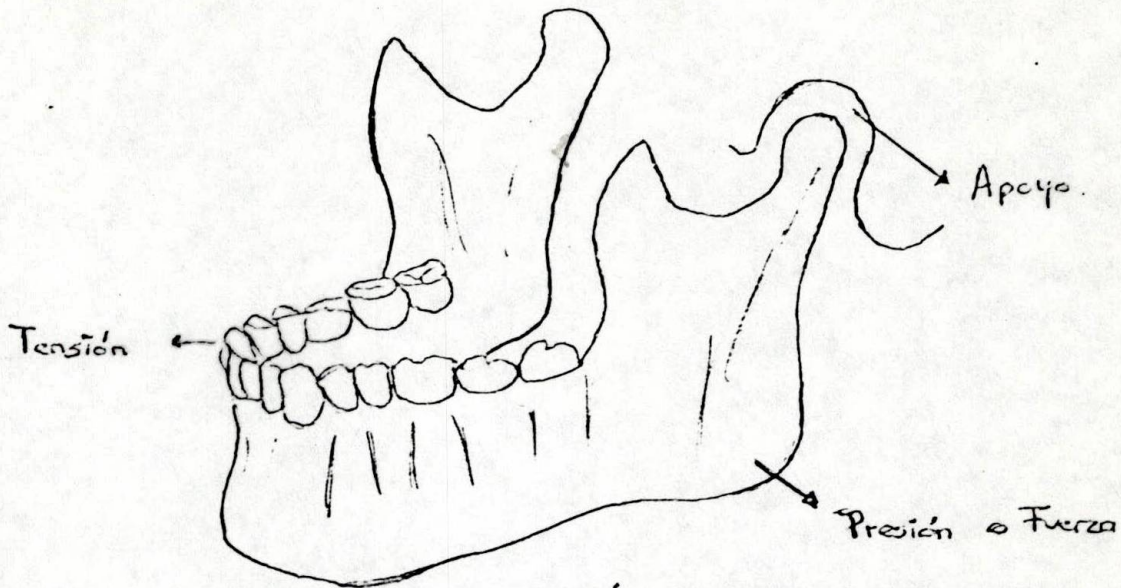
DISFUNCIONES DEL SISTEMA ESTOMATOGNATICO
CIRCULO VICIOSO PATOGENICO



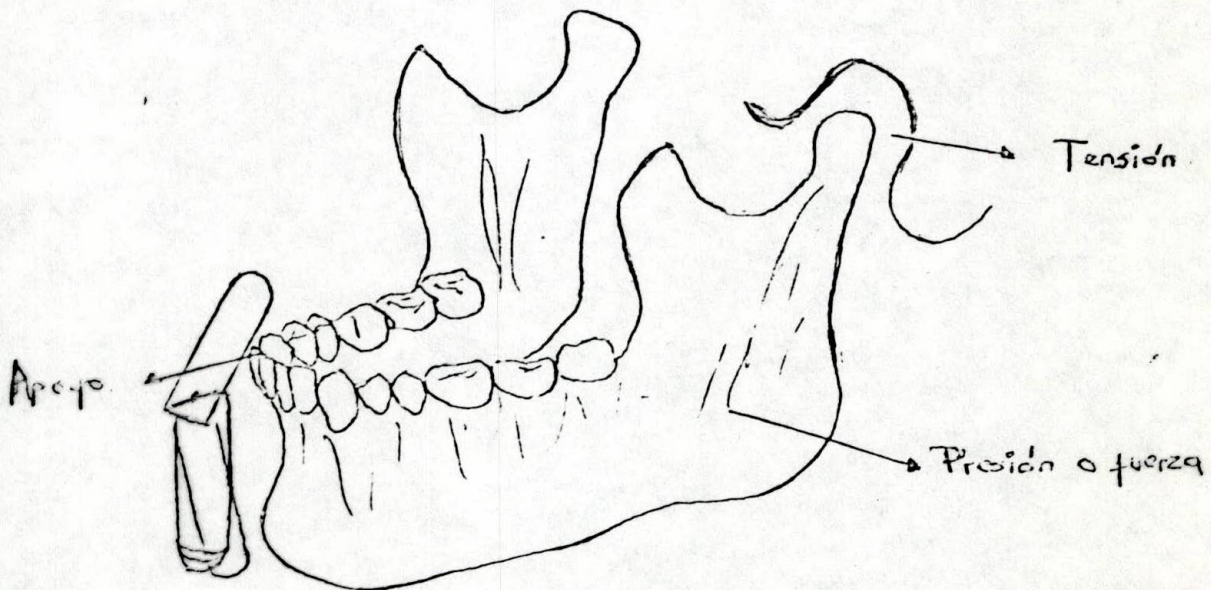
3-3 Fig. 6 — Circulo vicioso patogenico.



Palanca de tercer grado



Palanca de tercer grado (en alteración)



Palanca; luego de uso de espaciadores

Fig 3-4. Los espaciadores cambian el sentido de la palanca de tercer género

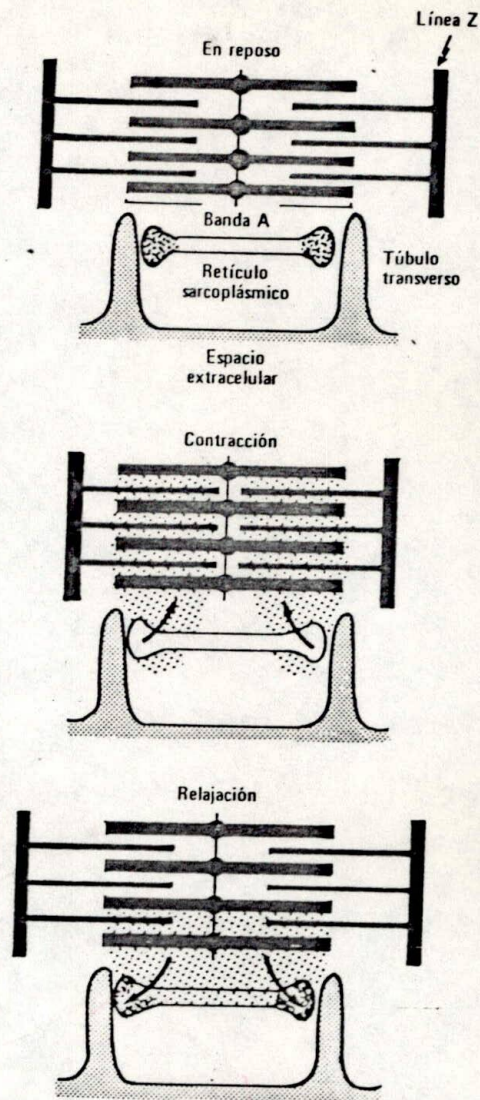


Fig. 3-5. Contracción muscular. Los iones de calcio (representados por los puntos negros) están normalmente almacenados en las cisternas del retículo endoplásmico. El potencial de acción se propaga a través de los túbulos transversos y libera Ca^{2+} . Los filamentos de actina (líneas delgadas) se deslizan sobre los filamentos de miosina y las líneas Z se aproximan entre sí. Entonces el Ca^{2+} es bombeado hacia el retículo sarcoplásmico y el músculo se relaja.

BIBLIOGRAFIA

- ABJEAN José y KORBENDAU, JEAN Marie; Oclusión Aspectos Clínicos, Indiaciones Terapéuticas; Editorial Médica Panamericana, 1980.
- BEHSNILIAN Vartan: Oclusión y Rehabilitación; segunda edición: Montevideo (Uruguay) 1974.
- BOTERO B. Alejandro, VILLA P. Pascual; Ajuste de la Oclusión por Tallado Selectivo; trabajo presentado en la V reunión trimestral; Manizales, junio 27-28, 1980.
- BRUHN Cristian, HOFRATH Herbert, KORKHAUS Gustav; La Escuela Odontológica Alemana, Editorial Labor, Segunda edición; 1944.
- GANONG William F.; Manual de Fisiología Médica, Editorial El Manual Médico; México, 1980.
- LATARJET, A. RUIZ Liard; Anatomía Humana; Editorial Médica Panamericana; Buenos Aires; 1983.
- RODRIGUEZ María Clemencia de URREGO; Electromiografía antes y después del ajuste Oclusal; Revista Odontológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional de Colombia, Vol. X; No.1, Bogotá, julio de 1984.
- RUSSEL C. WHEELER; Anatomía Dental, Fisiología y Oclusión, Editorial Panamericana, 5a. Ed. México, 1979.
- SHABER Eric Paul; Disfunción de la ATM (Clínicas Odontológicas de Norteamérica); Editorial Interamericana, Vol.3 de 1983.