

00712 T.O.
1.14

**TRATAMIENTO DE UNA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR
COMPLEJA UTILIZANDO ORTOPEDIA FUNCIONAL**

LILIANA CRISTANCHO FORERO
HEIDDY GÓMEZ MOLANO
MARÍA FABIOLA PÁEZ LEMUS
BEATRIZ ELENA ZULUAGA CARDONA

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.

1998

**TRATAMIENTO DE UNA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR
COMPLEJA UTILIZANDO ORTOPEDIA FUNCIONAL**

LILIANA CRISTANCHO FORERO
HEIDDY GÓMEZ MOLANO
MARÍA FABIOLA PÁEZ LEMUS
BEATRIZ ELENA ZULUAGA CARDONA

Director Científico
EDUARDO RODRÍGUEZ ATAIDE
Od. E.O.

Asesor Metodológico
SORAYA MALKÚN PALLARES
Od. M.A.S.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO
COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO
ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA
SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.

1998

**TRATAMIENTO DE UNA DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR
COMPLEJA UTILIZANDO ORTOPEDIA FUNCIONAL**

LILIANA CRISTANCHO FORERO

HEIDDY GÓMEZ MOLANO

MARÍA FABIOLA PÁEZ LEMUS

BEATRIZ ELENA ZULUAGA CARDONA

Trabajo de grado presentado como requisito parcial para
optar el Título de Odontólogo

Director Científico

EDUARDO RODRÍGUEZ ATAIDE

Od. E.O.

Asesor Metodológico

SORAYA MALKÚN PALLARES

Od. M.A.S.

COLEGIO UNIVERSITARIO COLOMBIANO

COLEGIO ODONTOLÓGICO COLOMBIANO

ÁREA DE EDUCACIÓN AVANZADA

SANTAFÉ DE BOGOTÁ, D.C.

1998

CONTENIDO

	pág.
1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN	9
1.1 JUSTIFICACIÓN	9
2. MARCO TEÓRICO	10
2.1 LAS DISFUNCIONES CRANEOMANDIBULARES	10
2.1.1 La Herencia	10
2.1.2 Causas de desarrollo de origen desconocido	11
2.1.3 Trauma	12
2.1.4 Agentes Físicos	13
2.1.5 Hábitos	13
2.1.6 Enfermedades	16
2.1.7 Malnutrición	18
2.2. CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES CRANEOMADIBULARES	18
2.2.1 Desórdenes Neuromusculares	18
2.2.1.1 Hiperactividad muscular	19
2.2.1.2 Hipertonicidad	19

	pág.
2.2.1.3	Espasmo 20
2.2.1.4	Inflamación muscular 21
2.2.1.5	Punto gatillo 21
2.2.2	Desórdenes del disco articular temporomandibular 22
2.2.2.1	Desórdenes de forma 22
2.2.2.2	Desórdenes de posición y función del disco articular (Desplazamiento del disco) 23
2.2.3	Desórdenes de otros componentes articulares 26
2.2.4	Desórdenes de posición y movilidad condilar 27
2.2.4.1	Desplazamiento del cóndilo mandibular 27
2.2.4.2	Hipomovilidad mandibular crónica 27
2.2.4.3	Hipermovilidad mandibular 30
2.2.5	Desórdenes maxilodentarios 31
2.2.5.1	Disgnacias antero-posteriores 32
2.2.5.2	Disnagcias supero-inferiores 35
2.2.5.3	Disnagcias transversales 36
2.3.	TRATAMIENTOS DE LOS DESÓRDENES CRANEOMANDIBULARES 38
2.3.1	La ortopedia quirúrgica 38

	pág.
2.3.2	La ortopedia mecánica 39
2.3.3	La ortopedia funcional 39
2.3.3.1	Resultados del tratamiento 48
3.	CASO CLÍNICO 51
3.1	ANTECEDENTES 51
3.2	AYUDAS DIAGNÓSTICAS 52
3.2.1	Juego Periapical 53
3.2.2	Estudio radiológico 53
3.2.3	Teleradiografía de perfil 55
3.2.4	Conclusión cefalométrica 55
3.3	DIAGNÓSTICO CLÍNICO 56
3.3.1	Objetivos del tratamiento 56
3.3.2	Estrategias del tratamiento 57
3.3.3	Desarrollo del tratamiento 57
3.4	RESULTADOS DEL CASO CLÍNICO 60
4.	CONCLUSIONES 63
5.	RECOMENDACIONES 65
	BIBLIOGRAFÍA 66
	ANEXO A 67

pág.

ANEXO B	68
ANEXO C	73
ANEXO D	74
ANEXO E	75

1. CONTEXTO DE LA INVESTIGACIÓN

1.1 JUSTIFICACIÓN

En Colombia están más difundidas las terapias con placas para el tratamiento de los desórdenes craneomandibulares simples y complejos, faltando estudio y difusión en tratamientos alternativos que puedan interceptar o corregir las causas y los efectos sobre los dientes, musculatura y articulación temporomandibular y los factores coadyuvantes como maloclusión y displasias óseas.

2. MARCO TEÓRICO

2.1 LAS DISFUNCIONES CRANEOMANDIBULARES

Según Wilma A. Simoes en 1974, define las disfunciones craneomandibulares como alteraciones en el funcionamiento fisiológico del complejo craneal maxilomandibular. Estas se presentan por varias causas: unas exógenas provenientes del medio ambiente y las otras, endógenas causadas en el interior del organismo. Entre las diferentes etiologías endógenas de los desórdenes craneomandibulares, se encuentran: herencia, causas de desarrollo de origen desconocido, trauma, agentes físicos, hábitos y enfermedades.

2.1.1 La Herencia. Este factor puede actuar a través de la información genética del individuo haciendo su aparición desde la etapa prenatal hasta la edad adulta. Según el doctor Planas (1965), el comportamiento genético se puede alterar debido a la falta de excitación neuro-oclusal del sistema estomatognático desde el nacimiento, ya que la alimentación civilizada, con sus biberones, papillas, croquetas, hamburguesas, etc., satisfacen las necesidades nutritivas del niño o del adulto, pero,

atrofian su aparato masticatorio, no desarrollándose tal como estaba previsto en sus genes. Así, cuando de forma inexorable la segunda dentición prevista también genéticamente, intenta hacer su erupción, no halla el espacio necesario y que solo hubiera sido proporcionado por una excitación normal desde el momento del nacimiento; en consecuencia, los dientes no encuentran espacio para erupcionar y aparecen las más diversas maloclusiones dentarias.

Por otra parte, la herencia puede ser un factor directo en la aparición de disfunciones craneomandibulares, ya que los parecidos familiares de disposición dentaria y contorno facial son bien conocidos, porque la herencia ha sido señalada como una causa principal de maloclusión. Un ejemplo de ello es la ausencia de dientes o algunos síndromes craneofaciales marcados.

2.1.2 Causas de desarrollo de origen desconocido. Estas anomalías se originan por falta de tejido embrionario o parte de él, para lograr que el órgano se diferencie correctamente y cumpla la función necesaria. Dentro de estas anomalías se pueden encontrar el microcondilismo, micrognasia, microdoncia y otras que pueden estar acompañadas de un componente genético. Wilma A. Simoes (1.974) dice que la mayoría de estas aberraciones aparecen prenatalmente y son defectos marcados que conllevan a notorias disfunciones craneomandibulares.

2.1.3 Trauma. Es una lesión orgánica producida por agentes mecánicos, físicos o químicos. Existen traumas prenatales, daños de nacimiento y postnatales.

Dentro de los traumas prenatales y daños de nacimiento se encuentran:

- * La hipoplasia de la mandíbula, la cual puede ser causada por presión intrauterina o trauma durante el parto.
- * El defecto de Vogelgesicht o canal de pájaro, siendo este un crecimiento inhibido de la mandíbula debido a anquilosis de la articulación temporomandibular. La anquilosis puede ser un defecto de desarrollo o deberse a trauma al nacer.
- * Posición del feto: una rodilla o pierna puede presionar contra la cara, de manera tal como para promover asimetría del crecimiento facial, o producir retardo del desarrollo mandibular.

Dentro de los traumas postnatales están, la fractura de maxilares, dientes y los hábitos. Traumas de baja intensidad que operan durante un período prolongado.

2.1.4 Agentes Físicos. La extracción prematura de dientes primarios, que habitualmente se debe a caries, por la naturaleza del alimento que actualmente tiene consistencia blanda y refinada, y también produce un mal desarrollo de los arcos dentarios. Al contrario de la gente que se mantiene con una dieta fibrosa y primitiva que estimula el trabajo de sus músculos y aumenta así la función sobre los dientes, además de la disminución de caries.

2.1.5 Hábitos. Estos son patrones aprendidos de contracción muscular de naturaleza muy compleja. Ciertos hábitos sirven como estímulos para el crecimiento normal de los maxilares, como son la acción normal del labio y la masticación correcta. Los hábitos que preocupan son aquellos que pueden estar implicados en la etiología de la maloclusión. Los patrones habituales de conducta muscular a menudo están asociados con crecimiento óseo pervertido o impedido, malposiciones dentarias, hábitos respiratorios perturbados, dificultades en la dicción, equilibrio alterado en la musculatura facial y problemas psicológicos.

Wilma Simoes, dice que entre los hábitos más reconocidos se encuentran:

Wilma Simoes, dice que entre los hábitos más reconocidos se encuentran:

- a. **Succión del pulgar y otros dedos:** Muchos niños practican hábitos de succión digital sin ninguna deformidad dentofacial evidente, pero también es cierto que la presión que ejerce el hábito puede ser la causa directa de una maloclusión severa. Todos los hábitos de succión digital se producen por diferentes factores, los que aparecen durante las primeras semanas de vida están relacionados con problemas de lactancia, otros se producen por la difícil erupción de un molar primario, para la liberación de tensiones emocionales, la satisfacción del instinto de succión, inseguridad o hasta un deseo de llamar la atención.

El tipo de maloclusión que puede desarrollarse en el succionador de dedo depende de la posición del dedo, contracciones musculares orofaciales asociadas, la posición de la mandíbula durante la succión, el patrón esquelético facial, la fuerza aplicada a los dientes, al proceso alveolar, la frecuencia y duración de la succión, entre otras, produciéndose frecuentemente una mordida abierta anterior, labio superior hipotónico y el inferior hiperactivo.

b. Empuje lingual: las degluciones con la lengua adelantada que pueden ser etiologías de maloclusión y son de dos tipos:

* La deglución con empuje lingual simple, que es un empuje asociado con una deglución normal o con dientes juntos. Está asociada a la succión digital.

* La deglución con empuje lingual complejo, que es un empuje asociado con una deglución con dientes separados. Está asociada a la incomodidad nasorrespiratoria, respiración bucal, faringitis y amigdalitis

c. Succión y mordedura de labio: puede estar acompañada de la succión del pulgar. Cuando el labio inferior es mantenido repetidamente por debajo de los dientes superiores, el resultado es la vestibularización de estos, una mordida abierta y lingualización de los incisivos inferiores.

d. Postura: las personas con postura corporal defectuosa, frecuentemente muestran también una posición postural indeseable en la mandíbula.

e. Mordedura de uñas: La maloclusión asociada con este hábito, probablemente sea de naturaleza más localizada que la de otros hábitos como es el bruxismo (apretamiento o rechinar).

- f. **Otros hábitos:** Como chupar habitualmente lápices, chupetes y otros objetos duros. Puede ser tan deletéreo para el crecimiento facial como la succión del pulgar o de otros dedos

2.1.6 Enfermedad. Se sabe que estas son uno de los factores etiológicos de las disfunciones craneomandibulares más importantes y dentro de ellas están:

- a. **Enfermedades sistémicas.** Las enfermedades febriles perturban el horario de desarrollo de la dentición durante la infancia y comienzos de la niñez. Las patologías sistémicas tienen un efecto sobre la calidad más que sobre la cantidad de crecimiento craneofacial. La maloclusión puede ser un resultado secundario de algunas neuropatías o trastornos neuromusculares.
- b. **Trastornos endocrinos.** La disfunción endocrina prenatal puede manifestarse en la hipoplasia de los dientes y retardar o acelerar el crecimiento facial que está dado por la época de erupción dentaria, la velocidad de reabsorción de los dientes primarios y la salud gingival.
- c. **Enfermedades locales.** Como:

- * Disfunciones nasofaríngeas y función respiratoria perturbada, pues cualquier interferencia con la fisiología normal puede afectar el crecimiento de la cara, como es el síndrome de respiración bucal.

- * Enfermedades gingivales y periodontales que tienen un efecto directo y muy localizado sobre los dientes, causando pérdida de estos, zonas sensibles, anquilosis y otras.

- * Los tumores en la zona dentaria pueden producir maloclusión y cuando se encuentran en la región de la articulación temporomandibular (ATM) resulta una severa malfunción.

- * La mayor causa localizada de maloclusión es la caries dental que puede ser responsable de la pérdida prematura de dientes primarios, corrimiento de dientes permanentes, erupción prematura de dientes permanentes, etc.

2.1.7 Malnutrición. Puede afectar el desarrollo oclusal, ya sea por efectos sistémicos o locales que afectan la calidad de los tejidos que se están formando y las velocidades de calcificación.

2.2. CLASIFICACIÓN DE LOS DESÓRDENES CRANEOMADIBULARES

En 1982 el Doctor Weldom Bell programó y expuso lo que hoy se puede considerar la primera clasificación sistémica y organizada de los desórdenes craneomandibulares.

La base de su desarrollo es la sintomatología que percibe el paciente dependiendo de cada uno de los desórdenes que pueda estar presentando. Dentro de esta clasificación se encuentra, desórdenes neuromusculares, desórdenes temporomandibulares y desórdenes maxilo-dentarios.

2.2.1 Desórdenes Neuromusculares. Como la hiperactividad, hipertonicidad, espasmo, miositis, punto de gatillo. Clasificación dada por el Doctor Miguel José Gallo Arbeláez en 1998

2.2.1.1 Hiperactividad muscular. No es un estado de enfermedad muscular, es un músculo con actividad mayor; el paciente presenta facetas de desgaste, molestia a la función muscular, cansancio muscular, y casi siempre es

Bruxómano, forzando el músculo a una función que el no está acostumbrado. a realizar.

2.2.1.2 Hipertonicidad. No se considera una enfermedad muscular, es una respuesta del sistema nerviosos central a una injuria o a un intento de daño en el organismo, ya que el tono muscular está dado por una contracción alterna de fibras que es el encargado de dar la longitud muscular y de evitar la elongación espontánea. La etiología de la hipertonicidad está dada por:

- * Información propioceptiva alterada debido al aumento en la información sensorial del sistema nervioso central. Un ejemplo claro son las coronas altas.
- * Un informe de un dolor profundo constante debido a la existencia de un daño en el sistema estomatognático cuya respuesta es la hipertonicidad. Esto se da por efecto excitatorio central secundario.
- * Movimiento mandibular voluntario contrario a los que el paciente presenta. Ejemplo: presencia de aftas en el tejido bucal.

- * Aumento de stress emocional.

El paciente relata este evento en un rango de 1 a 3 días, acompañado de dolor muscular a la función o contracción de la fibra muscular, el dolor articular no está presente, a no ser que la hipertonicidad sea efecto secundario del problema articular y una alteración en el movimiento acompañado de una disminución en la velocidad y en el rango de movimiento mandibular, en caso de no ser tratada la hipertonicidad se puede desencadenar un espasmo muscular.

2.2.1.3 Espasmo. Es una contracción tónica involuntaria inducida por el sistema nervioso central, produciendo que la fibra muscular no logre su relajación. El paciente presenta dolor con aparición esporádica, sensación de rigidez de la fibra muscular, cambios en la posición mandibular y dificultad para la ejecución de sus movimientos mandibulares. El dolor se presenta a la contracción y al estiramiento de las fibras musculares, aumentando la función.

El espasmo muscular se puede presentar por una hipertonicidad no tratada, fatiga muscular, enfermedades sistémicas y por la presencia de un profundo dolor.

2.2.1.4 Inflamación muscular (Miositis). Es una condición inflamatoria dentro del tejido muscular, presentándose como reacción protectora localizada dentro del músculo, para eliminar la zona afectada del agente injuriante.

La inflamación muscular se da por un espasmo prolongado o por la presencia de un punto gatillo y cuando se presenta un proceso infeccioso o bacteriano a nivel de la fibra muscular.

El paciente llega a la consulta y al examen clínico reporta escalofríos, fiebre, dolor a la presión de los músculos afectados, edema orbital y facial.

2.2.1.5 Punto gatillo. Son áreas localizadas de tejido muscular, firmes e hipersensibles; pueden estar en el tejido muscular o en sus inserciones tendinosas, generando un dolor en un sitio diferente a donde están localizadas, siendo una fuente constante de dolor profundo por el efecto excitatorio central secundario.

Un punto gatillo puede deberse a un dolor profundo constante, sensibilidad muscular localizada bastante prolongada, aumento de stress, problemas de sueño que causan en el paciente una manifestación de dolor muscular en reposo acompañado de una disminución en la velocidad y rango de movimiento.

2.2.2 Desórdenes del disco articular temporomandibular. Se encuentra entre los desórdenes temporomandibulares. (Dr. Miguel José Gallo A., 1998).

2.2.2.1 Desórdenes de forma.

* **Adelgazamiento.** El adelgazamiento del disco se puede presentar cuando existe una sobrecarga estando los dientes en oclusión. ciertas alteraciones funcionales como un ligero desplazamiento anterior del disco pueden generar que el cóndilo mandibular se ubique en una posición más superior, ejerciendo presión sobre el borde posterior del disco desplazado, ocasionando también adelgazamiento discal a este nivel.

El paciente presenta sensibilidad articular variable, dolor muscular y ruido articular de tipo chasquido en estados iniciales.

* **Engrosamiento.** Se refiere a un cambio en la forma del disco articular. caracterizado por un engrosamiento del mismo, esto como mecanismo de defensa a la injuria o daño..

* **Perforaciones.** estas se deben a una presión continua en la articulación temporomandibular (ATM) o un trauma directo en el mentón, donde aparece como un espacio circular, con bordes fragmentados en la parte media del disco.

El paciente clínicamente presenta ruido de tipo crepitación durante la traslación, acompañado de un dolor concomitante que disminuye al aumentar el daño.

2.2.2.2 Desórdenes de posición y función del disco articular (Desplazamiento del disco). Se originan por una alteración en la posición del disco sobre el cóndilo, causado por elongaciones de los ligamentos o por traumas.

El desplazamiento discal puede ser parcial o total, causado por su desplazamiento anterior acompañado de un ruido articular tipo chasquido asociado con un movimiento normal cóndilo disco.

Este se puede presentar con un desplazamiento del disco en posición inicial, intermedio, y final:

Inicial: El ruido articular de tipo chasquido se presenta antes del primer tercio del movimiento de apertura o al tercer tercio final del cierre. Se presenta con mayor frecuencia durante el movimiento de apertura y cierre cuando hay un desplazamiento anterior del disco con reducción.

Intermedio: Se presenta el ruido articular de tipo chasquido en el tercio medio de apertura y en el tercio medio de cierre.

Final: Aquel ruido articular (chasquido) que se presenta en el último tercio de la apertura o en el tercio inicial de cierre.

Dentro de estos se puede nombrar:

- a. Desplazamiento del disco con reducción se presenta por elongación de los ligamentos y la falta de coordinación entre el cóndilo y el disco; cuando el cóndilo alcanza el disco se escucha un ruido de tipo chasquido.

- b. Desplazamiento del disco sin reducción, se presenta cuando la elasticidad de la lámina retrodiscal superior se pierde y la traslación anterior del cóndilo empuja el disco a una posición más anterior en donde la reducción se hace más difícil; el paciente presenta clínicamente dolor, chasquido, limitación de la apertura y deflexión angular.
- c. desplazamiento disco lateral o medial, se presenta cuando el disco pierde su ubicación de acaballamiento sobre el cóndilo hacia una dirección lateral o medial; se produce por traumas. Clínicamente hay ruido articular tipo chasquido.
- d. Desplazamiento del disco anterior o posterior, cuando es anterior se presenta por falta de coordinación del complejo cóndilo disco, producido por la elongación de ligamentos, espasmo del músculo pterigoideo externo y traumas. Clínicamente hay presencia de chasquido, dolor y alteración en el movimiento.

Cuando es posterior se presenta debido a una elongación de los ligamentos colaterales y anteriores; ésto hace que el cóndilo se traslade hacia delante dejando el disco en la parte posterior, es posible que sea causada por un problema de adhesión. Clínicamente, el movimiento de apertura es normal,

pero durante el cierre el paciente siente una inhabilidad para hacer que los dientes vuelvan a oclusión.

2.2.3 Desórdenes de otros componentes articulares. Como son los tipos de desórdenes inflamatorios articulares; dentro de estos se encuentran:

- * La sinovitis y capsulitis, que es una inflamación de los tejidos sinoviales o de los ligamentos capsulares, usualmente se presenta por un trauma al tejido. El paciente presenta dolor a la palpación lateral, alteración en el movimiento.
- * Retrodisquitis, inflamación del tejido retrodiscal que puede resultar de un macrotrauma como un golpe directo a nivel del mentón. Clínicamente hay limitación al movimiento como consecuencia del dolor articular y una maloclusión aguda. El paciente presenta dolor a la palpación posterior.
- * Artritis, es una inflamación de las superficies articulares que se puede presentar por traumas, edad avanzada. El paciente presenta dolor de la sensibilidad preauricular, alteración en el movimiento, ruido articular tipo chasquido.

2.2.4 Desórdenes de posición y movilidad condilar. Dentro de estos se encuentran:

- * Desplazamiento del cóndilo mandibular.
- * Hipomovilidad mandibular crónica.
- * Hipermovilidad mandibular.

2.2.4.1 Desplazamiento del cóndilo mandibular. Se refiere a las diferentes posiciones que puede asumir el cóndilo mandibular en presencia de alguna patología: lateral, medial, anterior, posterior, superior, inferior. Estos desplazamientos están asociados a otros desórdenes temporomandibulares.

2.2.4.2 Hipomovilidad mandibular crónica. Es una restricción sin dolor a largo plazo de la mandíbula. El dolor puede iniciarse si se fuerza a la apertura, de acuerdo a la etiología. Puede ser: anquilosis articular, contractura muscular, fibrosis capsular e impedimento coronario.

- * **Anquilosis articular.** Son las adhesiones desarrolladas en las superficies intracapsulares de la articulación que impide los movimientos normales, puede resultar de adhesiones fibrosas, en la articulación o cambios fibróticos en el ligamento capsular.

La fuente o causa más común es el macrotrauma produciéndose daño tisular y resultando inflamación secundaria. El trauma puede causar también hemartrosis o sangrado que actúa como matriz para el desarrollo de la fibrosis. Otro factor etiológico es la cirugía de la articulación temporomandibular.

La anquilosis ósea está mas comúnmente asociada a infecciones previas. El síntoma predominante que el paciente generalmente reporta es un previo daño o capsulitis con limitación en el movimiento mandibular. Clínicamente, el paciente presenta movimiento restringido en todas las posiciones: apertura, protrusión y lateralidad; si la anquilosis es unilateral hay deflexión angular (la mandíbula no vuelve a la línea media) hacia el lado de la angulosis, se debe confirmar radiográficamente.

- * **Contractura muscular.** Es el acortamiento clínico de la longitud residual muscular sin interferir con su capacidad de contracción, la contractura puede

ser miostática o miofibrótica. Su diferenciación es importante porque sus terapias son diferentes.

Miostática: resulta cuando un músculo es mantenido estirado por un tiempo prolongado, la restricción del movimiento se debe al dolor en una estructura asociada. El paciente reporta una larga historia de movimiento mandibular restringido que puede haber comenzado secundariamente a una condición dolorosa, clínicamente hay limitación de la apertura bucal sin dolor.

Miofibrótica: resulta de las adhesiones de tejido excesivo al músculo, se provoca comúnmente después de miositis o trauma muscular. El paciente revela en su historia daño muscular previo o restricción del movimiento a largo plazo; clínicamente se caracteriza por limitación de la apertura bucal sin dolor, el movimiento condilar lateral no está afectado, y no hay maloclusión aguda.

- * **Fibrosis capsular.** Es la transformación de tejido capsular en tejido fibrótico, limitando el rango de movimiento sin dolor. Usualmente resulta de inflamación (sinovitis y capsulitis no tratada), la cual puede ser secundaria a la inflamación de tejidos adyacentes, pero es más comúnmente causada por

trauma que puede ser una fuerza extrínseca, un procedimiento quirúrgico o una fuerza intrínseca asociada a abuso de la arcada.

- * **Impedimento coronarioideo.** Es causado porque durante la apertura, el proceso coronarioideo pasa antero-inferiormente entre el arco cigomático y la superficie lateral posterior de la maxila. Si la apófisis coronoides es extremadamente larga, el movimiento puede ser inhibido y puede resultar hipomovilidad crónica de la mandíbula. El paciente presenta restricción sin dolor de la apertura, dislocación anterior del disco. Clínicamente, la limitación es evidente en todos los movimientos especialmente en protrusión observándose una apertura recta a menos que un proceso coronarioideo sea más grande que el otro.

2.2.4.3 Hipermovilidad mandibular. Puede presentarse como una subluxación mandibular y una dislocación espontánea.

La subluxación mandibular es el movimiento hacia delante, rápido y repentino del cóndilo, ocasionado por el sobrepaso del cóndilo mandibular sobre el cóndilo temporal en un movimiento de apertura. La subluxación no necesariamente está asociada a una condición patológica, puede resultar por defecto anatómico como una

articulación temporomandibular (ATM) con una vertiente posterior corta, ocasionando que el cóndilo se traslade fuera de la fosa o cavidad glenoidea.

El paciente reporta que su mandíbula va fuera o da un brinco durante la apertura final. Algunos pacientes presentan chasquido sin dolor. La subluxación no varía la fuerza o la velocidad de la apertura.

La dislocación espontánea es una hiperextensión de la articulación temporomandibular (ATM) donde los ligamentos no tienen restricción, hay sobrepaso del cóndilo mandibular sobre el cóndilo temporal.

La dislocación ocurre en articulaciones con defectos anatómicos, también cuando existe desplazamiento anterior del disco, y este atraviesa el espacio distal anterior resultando en dislocación anterior. Está asociada a menudo con procedimientos dentales largos, donde el paciente queda con la boca abierta, también al bostezar, el paciente no puede comentar el problema porque su boca está abierta y no la puede cerrar por sí solo, siendo necesaria una reducción mandibular.

2.2.5 Desórdenes maxilodentarios. Se clasifican teniendo en cuenta los tres planos del espacio, ya que el crecimiento no se realiza solamente de perfil.

2.2.5.1 Disgnagcias antero-posteriores

* **Protrusión superior:** Es cuando se encuentra los incisivos superiores en posición adelantada, está asociada con la proyección del maxilar superior; se caracteriza fundamentalmente por cierre labial insuficiente, posible linguoversión de incisivos inferiores cuando hay hábito de succión, la boca permanece entreabierta y el labio inferior interpuesto entre los incisivos aumentando la vestibularización dentaria.

La protrusión superior puede estar relacionada con:

- a. Normorelación: se debe a un crecimiento maxilar superior e inferior normal, con una relación molar clase I, donde la cúspide mesovestibular del 6 superior, se enfrenta al surco que separa la cúspide mesovestibular de la centrovestibular del 6 inferior; el labio superior está adelantado y encontrándose solo el problema en los incisivos superiores, observando un labio superior adelantado.
- b. Distorelación: es el crecimiento del maxilar superior normal o grande, y un maxilar inferior pequeño, encontrando una relación molar clase II, donde la

cúspide mesovestibular del 6 superior se enfrenta al área de contacto entre el 5 y 6 inferior. Clínicamente el paciente presenta una liguoversión de incisivos inferiores, perfil convexo, ausencia de competencia labial, siendo generalmente respiradores orales.

- c. Mesorelación: se debe a un crecimiento maxilar normal donde el problema solamente se presenta a nivel de dientes anteriores y la relación molar está en clase I de Angle, siendo esta muy rara.

* **Protrusión inferior.** Se refiere a la disposición de los incisivos inferiores en una posición anterior, presentando una mordida cruzada anterior, acompañado de un perfil cóncavo, con una proyección del mentón, labio inferior evertido y ángulo de la mandíbula aplanada.

La protrusión inferior puede ser:

- a. Verdadera: se caracteriza por un crecimiento del maxilar inferior, en donde no se logra retroceder la mandíbula; asociada a una mordida cruzada, tanto de dientes anteriores como posteriores, erupción prematura de molares inferiores; proyección del mentón y labio inferior y aplanamiento del ángulo mandibular.

- b. Falsa: se presenta cuando el crecimiento del maxilar superior e inferior es normal, caracterizándose por un problema alveolodentario de dientes anteriores. Clínicamente el paciente puede retroceder la mandíbula y llevar los incisivos casi borde a borde mejorando su perfil cóncavo.
- c. Seudoprogenia: es cuando se encuentra un maxilar superior disminuido en tamaño por insuficiente crecimiento y un maxilar inferior del tamaño normal, asociado a una falta de desarrollo del tercio medio de la cara, dando la apariencia cóncava del perfil.

* **Biprotrusión.** Tiene gran influencia hereditaria, clínicamente se observa los maxilares superior e inferior grandes o a veces normales con inclinación notoria de los incisivos superiores e inferiores hacia delante.

* **Retrusión superior.** Se presenta cuando el maxilar superior ha tenido un crecimiento insuficiente y el maxilar inferior un crecimiento normal, cuya característica es una mordida cruzada y/o posterior, acompañado de un perfil cóncavo.

* **Retrusión inferior o retrognatismo inferior.** Se debe a un crecimiento insuficiente del maxilar inferior y aun crecimiento normal del maxilar superior, dando como característica una sobremordida horizontal aumentada a un perfil convexo.

* **Biretrusión.** Se refiere a la insuficiencia de crecimiento en los maxilares superior e inferior con respecto al macizo craneofacial.

El signo más frecuente de las anteriores patologías es la Mordida cruzada anterior, es el sobrepaso de los dientes anteriores inferiores en sentido vertical y horizontal, esta asociada a los casos de protrusión inferior y retrusión superior.

2.2.5.2 Disnagcias supero-inferiores. Se encuentran:

* **Mordida abierta anterior.** Se caracteriza por presentar una alteración vertical, cuando los dientes anteriores superiores que han erupcionado completamente no alcanzan el plano de oclusión con los antagonistas.

* **Sobreoclusión.** Es el sobrepaso de los dientes anteriores superiores, sobre los dientes anteriores inferiores en más de 5 milímetros. En sentido vertical, cubriendo completamente los inferiores, la causa más frecuente es un crecimiento excesivo en la altura del reborde alveolar anterior, que puede ocurrir en uno o ambos maxilares. Otro factor etiológico es la falta de altura vertical normal del segmento dental y pérdida temprana de los primeros molares permanentes.

* **Mordida borde a borde.** Es el contacto de dientes anteriores superiores en su borde incisal con los dientes anteriores inferiores. Puede tener etiología alveolodentaria o esquelética, inclusive se puede presentar con una relación molar en normorelación cuando la alteración solamente se presenta a nivel anterior.

2.2.5.3 Disnagcias transversales. Estas son:

* **Compresión.** Se caracteriza principalmente por encontrar maxilares estrechos con normorelación, aunque son frecuentes igualmente en mordidas cruzadas posteriores y distoclusiones.

* **Dilatación o sobreexpansión.** Es el crecimiento excesivo de los maxilares en sentido transversal; se puede presentar tanto en el maxilar superior como en el inferior o ambos; clínicamente, hay presencia de diastemas cuando el tamaño dental es menor en proporción al tamaño de los maxilares. Cuando este aumento es superior, se relaciona con sobreoclusión horizontal., cuando es inferior se asocia con una mordida cruzada generalmente bilateral y cuando es bimaxilar se puede asociar a pacientes con normorelación o con pacientes borde aborde posterior.

* **Mordidas cruzadas posteriores.** Se clasifica en unilateral y bilateral.

- Unilateral: se caracteriza por presentar una oclusión invertida de premolares y puede involucrar a los molares. La etiología más común se debe a dormir con el brazo o la mano debajo de la cara e inclusive a través de la presión de la almohada dando como resultado una compresión unilateral del maxilar o simple compresión del maxilar superior, o compresión maxilar asimétrica, expansión asimétrica de la mandíbula o expansión unilateral.
- Bilateral: se debe a la falta de desarrollo transversal del maxilar, debido generalmente al crecimiento potencial detenido por interferencias cuspideas o hábitos.

2.3 TRATAMIENTOS DE LOS DESÓRDENES CRANEOMANDIBULARES

Hay diferentes tipos de tratamientos para los desórdenes craneomandibulares, que pueden ser realizados a nivel del odontólogo general o con un manejo multidisciplinario de especialistas, en ortodoncia, ortopedia, cirugía maxilofacial y prostodoncia.

Los tratamientos enunciados a continuación fueron los realizados en el caso clínico de un desorden craneomandibular complejo, en el cual el paciente presenta varias disfunciones craneomandibulares que se nombraron en la historia clínica. A diferencia de un desorden craneomandibular simple donde el paciente solo reporta una disfunción.

Existen para estos casos tratamientos de ortopedia funcional, mecánica y quirúrgica.

2.3.1 La ortopedia quirúrgica. Cambia la posición, forma y talla del hueso por medio de cirugía.

2.3.2 La ortopedia mecánica. Trata las disfunciones por medio de la energía de aparatos como los tornillos de disyunción y la mentonera.

2.3.3 La ortopedia funcional. Trata la disfunción y la maloclusión simultáneamente con aparatos que cambian la posición mandibular y/o activan los músculos.

En el caso clínico a presentar se escogió tratar al paciente con ortopedia funcional, ya que es un tratamiento no invasivo y era necesario tratar la causa y el efecto. La ortopedia funcional se puede manejar con aparatos funcionales rígidos, elásticos y liberadores.

* **Aparato funcional rígido.** Funciona como un activador acrílico con huellas arriba y abajo; se define posición mandibular por el operador. El aparato restringe movimientos.

* **Aparato funcional elástico.** Es un aparato flexible con resortes o dividido en dos partes unido por alambres, este aparato activa los músculos.

* **Aparato funcional liberador.** Permite unos movimientos y restringe otros. En el caso a mostrar se usó placa con equiplán que es uno de estos aparatos, el cual permite los movimientos lateroprotrusivos y restringe los retrusivos.

* **La placa miorrelajante.** Es otra opción de tratamiento, pero en el caso a tratar, no se utilizó porque es más lento en la relajación muscular, no permite la extrusión dentaria y los cambios de oclusión. Esta placa actúa como rígida y liberadora.

El tratamiento en este caso se divide en dos fases:

1. Fase relajante: en esta el paciente usa una placa inferior con equiplán con el propósito de disminuir el hábito de bruxismo, en esta fase se trata la causa.
2. Fase de descompresión de la articulación temporomandibular: en esta segunda etapa se le diseña al paciente una placa doble protrusiva con equiplán y con ella se trata además de la causa (bruxismo), los efectos dentales, musculares y temporomandibulares.

En pacientes donde el hábito disminuye rápidamente, solo es necesario usar la placa con equiplán.

* **Placa con Equiplán.** El equiplán es un plano equilibrador idealizado por el Doctor Pedro Planas (1.961); es un aparato ortopédico funcional que se usa en los casos de distoclusales o meso-oclusiones (W.A. Simoes, 1984) acompañados de otros desórdenes craneomandibulares como la sobreoclusión.

El principal efecto terapéutico del equiplán es producir un cambio de postura en sentido vertical, realizada dentro de los límites fisiológicos y trae un resultado efectivo más rápido si se obtienen el contacto entre los incisivos en una zona llamada “determinada área”. El área de contacto incisivo ideal debe ser en el tercio incisal superior de las caras palatainas de los incisivos superiores y el borde incisal de los inferiores.

La mayor indicación del equiplán es cuando hay contactos interincisivos de manera incorrecta y la dimensión vertical facial es muy baja; por ejemplo en los casos de sobremordida, los dientes posteriores no pueden completar su erupción, la mandíbula queda atrapada y la energía masticatoria normal y anormal (como la liberada durante el bruxismo) se queda dentro del sistema recargando los dientes, el hueso de soporte y la articulación temporomandibular.

Para corregir esta situación se realiza un cambio de reflejos en el área incisiva, modificando la postura, permitiendo que los dientes posteriores tengan la posibilidad de completar la erupción programada genéticamente; en este caso Planas (1961) recomienda el uso del equiplán que da la posibilidad de mantener la postura en la posición tope a tope, o cerca de esta, aumentando la dimensión vertical, liberando los movimientos mandibulares, inhibiendo el hábito de apretamiento, por lo tanto descomprimen la articulación temporomandibular (ATM) y relaja rápidamente los músculos elevadores, porque el contacto intercisivo a través del metal están marcado que se dispara inmediatamente el reflejo propioceptivo de defensa que inhibe a los músculos elevadores.

El equiplán no podría ser de acrílico porque en lugar de transmitir energía de maxilar a maxilar, a través de los dientes anteriores, la absorbería para sí, y las correcciones de la curva oclusal por la propiocepción de diente a diente no serían posibles, como lo son con el equiplán hecho de acero. El equiplán es siempre colocado en la parte inferior de aparato porque es la mandíbula la que se mueve contra el maxilar. Si fuera fijado en la porción superior serían provocadas alteraciones indeseables en el cambio de postura terapéutica y serían excitados movimientos mandibulares no uniformes porque la mandíbula está buscando siempre una posición confortable.

* **Placa doble de protrusión.** Es un aparato perteneciente al ámbito de la ortopedia maxilar funcional, que presenta además la funcionalidad de las placas activas. Una vez el recambio dental permite alcanzar un punto en el que existan suficientes dientes para el anclaje de los planos en las arcadas superior e inferior, la placa doble de protrusión es una valiosa alternativa a los activadores.

La placa activa fue desarrollada por A. M. Schwarz como un aparato de tratamiento ortodóntico con varias aplicaciones para diversos objetivos terapéuticos.

La placa doble es una de esas formas específicas de la placa activa. En esta combinación de una placa superior y una inferior, la mandíbula es guiada al cerrar la boca hasta alcanzar la posición terapéutica deseada con ayuda de elementos de guía especiales. Tales placas han sido denominadas también placas guías y apoyadas.

Una forma particular de la placa doble es la placa doble de protrusión, que sirve para transformar una relación intermaxilar distal en una neutral. La clase II/I de Angle constituye, por ello, un campo de indicación importante. El principal objetivo del empleo de la placa doble de protrusión es el de mover hacia delante la arcada inferior con respecto a la superior, es decir, hasta alcanzar la oclusión neutral. Este efecto se obtiene por un lado, gracias a la influencia que se ejerce sobre el

crecimiento de la mandíbula con una inhibición simultánea del crecimiento del maxilar y, por otro, a través de transformaciones dentoalveolares.

Si bien, la denominación de “placa doble de protrusión” ya indica que su efecto consiste esencialmente en el desarrollo hacia delante de la mandíbula, su empleo no se limita en modo alguno a la corrección de una retrognasia mandibular, teniendo en cuenta que se presenta en pacientes en desarrollo.

También las formas de clase II/I de Angle, en las que la mordida distal se debe al prognatismo maxilar o bien es de carácter dentoalveolar, pueden ser tratadas con éxito por medio de la placa doble de protrusión.

Al igual que ocurre con otros aparatos funcionales, la posibilidad de obtener un efecto esquelético mediante la placa doble de protrusión depende de la existencia de un potencial de crecimiento suficiente.

El estado de madurez esquelética individual debería evaluarse siempre a partir de criterios clínicos y en caso de duda, mediante una radiografía de la mano. La placa doble de protrusión precisa de una retención suficiente en la arcada. Para ello resulta necesario proveer a la placa de suficientes elementos de soporte (ganchos de

Adams, triangulares o en gota). Las placas suelen utilizarse cuando el recambio dentario en las zonas laterales ya ha terminado o están terminando.

El elemento terapéutico más importante de la placa doble de protrusión son los elementos de guía, cuya función es la de llevar a la placa inferior a una orientación espacial definida respecto a la placa superior. Ello incluye, no tan solo el plano sagital, sino también los planos frontal y horizontal.

Schwarz utilizó en la placa doble de protrusión asas de alambre que reducían en menor medida el espacio de la lengua , y hoy en día se emplean pernos guías de protrusión contruidos con perfiles de acero inoxidable (3 mm. x 1.5 mm., sección semicircular), dado que son más fáciles de manejar, tienen una elevada estabilidad mecánica y pueden ser fácilmente acortados con posterioridad. Estos pernos encajan a la perfección en las superficies guía o planos inclinados que se colocan en la placa inferior.

La forma más sencilla de un elemento guía en una placa doble de protrusión es el perno de protrusión único, en posición anterior y centrada. Su desventaja es que su posición centrada hace prácticamente imposible la inclusión de tornillos de expansión transversal en las placas superior e inferior.

Más versátil y mecánicamente más estable resulta el perno doble ubicado en posición anterior. Se trata de dos pernos de protrusión colocados a ambos lados de la línea media, que se sujetan también a la placa superior por palatino de los incisivos.

El posicionamiento de la mandíbula se lleva a cabo según las siguientes reglas:

1. **Sagital:** protrusión como máximo en la medida de un ancho de premolar (7 mm), oclusión mesial en la región canina de aproximadamente un cuarto de ancho de premolar, una mordida borde a borde en la región incisiva.
2. **Transversal:** coincidencia de las líneas medias de ambas arcadas, si existen desviaciones esqueléticas (mandibulares) de la línea media puede conseguirse una corrección de hasta 2 mm.
3. **Vertical:** se debe establecer una mordida borde a borde o bien, una sobremordida mínima.

* **Indicaciones de empleo.** Durante la colocación del aparato debe estar presente en cualquier caso uno de los progenitores. Durante la primera semana, el

paciente debe llevar el aparato solo durante el día, para garantizar una rápida adaptación. A partir de la segunda semana, el paciente debe llevar la placa por las tardes y durante la noche, tratándose de alcanzar un tiempo de empleo de unas 12 a 14 horas al día. El paciente puede perder la placa durante la noche, la causa principal es que el paciente retire el aparato de forma inconsciente con las manos, esta pérdida es la consecuencia de la adaptación muscular.

Otro indicador clínico de la adaptación neuromuscular y de la operación suficiente es la reorientación de la postura habitual de la mandíbula como consecuencia de los procesos de adaptación neuromuscular; el paciente dirige la mandíbula hacia adelante al adoptar la posición de reposo habitual.

Tras un tiempo de empleo de aproximadamente medio año se pueden comprobar por lo general, modificaciones de las relaciones oclusales. Al retirar el aparato y guiar la mandíbula manualmente hasta la posición retal se observa en los sectores laterales una mejora de las relaciones sagitales en dirección a una oclusión neutral.

A menudo se observa también una mordida abierta posterior, que no reviste mayor importancia, dado que volverá a cerrarse espontáneamente en poco tiempo en la zona incisiva y llama la atención la reducción de resalte.

2.3.3.1 Resultados del tratamiento.

Al finalizar el tratamiento, los efectos encontrados en pacientes que ya terminaron el crecimiento (adultos) son los siguientes:

A. A nivel neuromuscular (funcionalmente)

1. Cambio de posición mandibular en reposo y en máxima oclusión.
2. Relajación de la musculatura elevadora.

B. A nivel oclusal

1. Disminución del overbite.
2. Aplanamiento de la curva de Spee.
3. Nuevos contactos posteriores.
4. Reorientación del plano oclusal
5. Aumento de la dimensión transversal de las arcadas y se activa el tornillo medio.

C. A nivel esquelético

1. Aumento de la altura del tercio inferior.
2. Post-rotación mandibular.

D. A nivel articular

1. Descompresión por aumento de los períodos de relajación.
2. Traslación de la unidad cóndilo-disco según lo planeado en la mordida constructiva o solo rotación condilar, si se propuso un cambio vertical y no sagital.
3. Retención de la adecuada posición del disco sobre el cóndilo en caso de desplazamiento anterior con recuperación, como es el efecto de las placas protrusivas.

Un paciente adulto puede presentar uno o varios de estos efectos en magnitudes variables, según:

1. Naturaleza de la patología (tipo de maloclusión o disfunción inicial).
2. Tiempo de uso real del aparato.

3. Tiempo y frecuencia de ejercicios parafuncionales (bruxismo de apretamiento o rechinar).
4. Agentes externos que puedan causar stress en el paciente.
5. Agentes internos como el temperamento del paciente que puede condicionar su respuesta a los agentes externos.
6. Condiciones patológicas generales y locales como enfermedades sistémicas y defectos anatómicos que modifiquen la capacidad de resistencia de un tejido u órgano.

3. CASO CLÍNICO

Paciente: Género femenino
Edad: 21 años
Fecha primer examen: Agosto 21 de 1997
Motivo de consulta: Paciente remitido por presentar ruido articular.

3.1 ANTECEDENTES

La paciente a la edad de los 10 años comenzó a presentar disfunción craneomandibular con síntomas como el trismus y ruido articular (clicking) con dolor en la apertura, artralgia de la articulación temporomandibular, fatiga maseterina en la articulación temporomandibular izquierda a la masticación.

De los 11 a los 20 años, presentó trismus, ruido articular tipo clicking del lado derecho, cracking en el lado izquierdo, hiperactividad maseterina, bruxismo nocturno y diurno, artralgia de la articulación temporomandibular que disminuyó

con relación a los 10 años. La fatiga maseterina en la articulación temporomandibular izquierda se volvió severa y apareció en forma leve al lado derecho, apareció la fatiga maseterina matutina en forma severa (Anexo A.).

Existen antecedentes familiares de luxación de la articulación temporomandibular (prima).

La paciente presentaba sobreoclusión, apiñamiento leve, línea media dentaria inferior desviada y facetas de desgaste generalizadas. Su temperamento la lleva a tener niveles de autoexigencia y perfeccionamiento elevados.

3.2 AYUDAS DIAGNÓSTICAS

A la paciente se le ordenó radiografías de estudio, modelos de estudio de trabajo y fotos iniciales. Con respecto al estudio radiográfico se solicitó: juego periapical completo, estudio radiológico de las articulaciones temporomandibulares con radiografía submentoniana y cortes tomográficos sagitales en oclusión habitual (OH) del polo interno al externo en reposo (R) y máxima apertura (MA); teleradiografías de perfil y cefalometrías de Steiner, Tweed y Mc.Namara.

Para la identificación de los dientes en este caso clínico, se utilizó la nomenclatura universal de dos dígitos.

3.2.1 Juego Periapical. Se observa buena salud periodontal, disposición y forma de las raíces normales. Del 11 y 21 (región periapical) una zona radiolúcida, compatible con una proyección del agujero nasoplatino. Del 12 al 22, con abrasiones; 16, con tratamiento de conductos incompleto; 17, con zona radioopaca a nivel coronal posible obturación en amalgama; 24, 25, 26 y 27, con zona radioopaca a nivel coronal posible obturación en amalgama; 32 a 42 con abrasiones; 36, 37, 46 y 47, con zona radioopaca a nivel coronal posible obturación en amalgama; 38, retenido; distorsión saco pericoronario amplio y raíces atípicas.

3.2.2 Estudio radiológico. Con respecto al estudio radiológico de las articulaciones temporomandibulares con radiografía submentoniana y cortes tomográficos, se observa:

Rx. Submentoniana: Las corticales óseas de los cóndilos se observan normales. Cóndilos asimétricos en su morfología.

- * **Cóndilo derecho:** Rotación = 42 grados
- * **Cóndilo izquierdo:** Rotación = 40 grados, en relación con la línea temporo-meatal del paciente.

* **Cóndilo derecho:** Rotación = 42 grados. Cortes sagitales en oclusión sagital (OH) a 27 mm., 41 mm., y 45 mm. En (OH) el cóndilo se observa en posición excéntrica. Corticales óseas definidas. Esclerosis subcondral del borde anterior del cóndilo. En reposo (R) el cóndilo descendiente y en máxima apertura (MA) el cóndilo rota y se traslada a nivel de la eminencia articular. La cavidad glenoidea presenta poca profundidad.

* **Cóndilo izquierdo:** Rotación = 40 grados. Corte sagital en (OH) a 37 mm., 41 mm., y 45 mm. En (OH) el cóndilo se observa en excéntrica. Corticales óseas definidas. Esclerosis subcondral del borde anterior y superior del cóndilo. En (R) descende y en (MA) el cóndilo rota y se traslada por delante de la eminencia articular. La cavidad gleniodea presenta poca profundidad y la eminencia articular presenta una morfología aplanada.

3.2.3 Teleradiografía de perfil

Maxilar superior:	Retroposición
Maxilar inferior:	Retroposición.
Relación madibular:	Normal.
Incisivo superior:	Retroposición leve con inclinación levemente vertical.
Incisivo inferior:	Retroposición leve con angulación normal.
Ángulo interincisivo:	Levemente aumentado.
Altura facial inferior:	Disminuida con hiperdivergencia de planos horizontales, rama corta.
tejidos blandos:	biretrusión labial.

3.2.4 Conclusión cefalométrica. Perfil Tipo I R (normorelación con biretrusión). No hay mordida profunda esquelética pero las posiciones dentales favorecen la pérdida del contacto interincisivo en céntrica.

3.3 DIAGNÓSTICO CLÍNICO

Dental: Clase II molar y canina con sobreoclusión, apiñamiento leve, línea media dentaria inferior desviada a la derecha 1 mm., facetas de desgaste generalizadas, obturaciones en amalgama del 17, 24, 25, 26, 27, 36, 37, 46 y 47.

Esqueletal: Perfil convexo, con disminución del tercio inferior de la cara, altura facial anterior inferior disminuida. Perfil tipo II B (Posición del maxilar superior normal y retrognatismo inferior), con biretrusión labial.

Funcional: Articulación temporomandibular presenta cracking bilateral, movimientos mandibulares normales.

3.3.1 Objetivos del tratamiento

1. Relajar musculatura elevadora.
2. Elevar los movimientos mandibulares lateroprotusivos, limitando los movimientos retrusivos.

3. Descomprimir zona retrodiscal con el cambio de postura terapéutica hacia delante de la mandíbula.

3.3.2 Estrategias del tratamiento

1. Con equiplán: por su función activadora rápida del reflejo propioceptivo periodontal.
2. Con placas dobles que levanten la oclusión (el equiplán) y que tengan tope posterior (guías posteriores metálicas).
3. El cambio de postura lo mantienen las guías metálicas de la placa superior y los topes de acrílico de la placa inferior.

3.3.3 Desarrollo del tratamiento. La paciente llegó por primera vez el 21 de agosto de 1.997. Al examen clínico presentó ruido articular leve tipo cracking, hiepractividad maseterina severa, bruxismo severo nocturno y diurno, fatiga maseterina moderada izquierda, a la masticación y en las mañanas.

La dimensión vertical según la cefalometría se observó una disminución de la altura facial inferior.

El tratamiento se dividió en dos fases:

La primera, inició el 25 de septiembre de 1997 al 26 de marzo de 1998, con controles a los 8 días del inicio del tratamiento y mensual entre el segundo y sexto mes, donde se utilizó una placa inferior con equiplán.

La segunda fase del tratamiento se inició el 2 de abril de 1998 al 13 de octubre de 1998, con controles al tercer mes y al final del tratamiento, se utilizó placa doble protrusiva con equiplán.

Con respecto a la primera fase, al control clínico el paciente reporta los siguientes signos y síntomas:

A los ocho días, continuó el ruido tipo cracking bilateral, la hiperactividad maseterina sigue siendo severa, el bruxismo nocturno y diurno también. fatiga maseterina izquierda moderada a la masticación y en las mañanas, se presentaron nuevos contactos posteriores con dolor en anteriores. Se ordenó descansar del aparato por horas. (Anexo B). En el control mensual, no se presentaron cambios muy marcados.

En el control del segundo al sexto mes, la paciente reportó: la severidad del ruido articular permaneció igual, la hiperactividad maseterina disminuyó a moderada, bruxismo diurno y nocturno moderado. La fatiga maseterina matutina desapareció, a la masticación apareció moderado del lado derecho, al lado izquierdo sigue moderado. Mejoró mordida profunda $\frac{3}{4}$ de mm., y reportó mejoría de síntomas. (Anexo B.).

La segunda fase tuvo inicio el 26 de marzo de 1998, se tomaron impresiones para la elaboración de placa doble protrusiva con equiplán, la cual se le entregó a la paciente el 2 de abril de 1998. Se ordenó usar todo el tiempo posible. Al control a los tres meses, en el examen clínico se encontró: desapareció el cracking bilateral, pero reapareció el ruido tipo clicking izquierdo, la hiperactividad maseterina se volvió leve, el bruxismo nocturno siguió moderado y el diurno disminuyó a leve, reapareció la artralgia de la articulación temporomandibular (ATM) en forma moderada, la fatiga maseterina se volvió severa del lado derecho y leve del lado izquierdo a la masticación, porque la matutina desapareció. (Anexo B.).

El último control se realizó a los 6 meses (el 13 de octubre de 1998). En este se evaluaron los resultados del tratamiento y clínicamente, la paciente reportó: ruido tipo clicking de la articulación temporomandibular (ATM) izquierda; después de una hora de no usar la placa, de forma esporádica y leve, la hiperactividad maseterina se

mantuvo leve, el bruxismo nocturno se volvió leve y el diurno es esporádico; la artralgia de la articulación temporomandibular (ATM) desapareció. La fatiga maseterina durante la masticación se mantuvo leve del lado izquierdo y pasó de severo a leve en el lado derecho.

Con la ayuda radiográfica de una nueva cefalometría se encontró un aumento de la altura facial inferior de 1.5 mm, como consecuencia de los cambios oclusales favorables. (Anexo B.)

3.4 RESULTADOS DEL CASO CLÍNICO

En el presente caso clínico los resultados iniciales, teniendo en cuenta que la paciente ya terminó su crecimiento, son los siguientes:

1. Sobreoclusión con disfunción craneomandibular.
2. Disminuyó la actividad parafuncional (bruxismo de apretamiento). Pero no desapareció y tuvo períodos de agudización.

3. Su salud general es buena, pero presenta un efecto anatómico que disminuye su capacidad de resistencia articular como es el microcondilismo izquierdo.
4. La paciente colaboró todo lo necesario con su tratamiento.
5. Su temperamento la lleva a tener niveles de autoexigencia y perfeccionamiento elevados.
6. Tuvo presión casi constante en su actividad académico universitaria.

Los cambios que se obtuvieron son a nivel neuromuscular, oclusal, esquelético y articular:

1. **Nivel Neuromuscular.** Disminuyó la hiperactividad maseterina, el bruxismo nocturno y desapareció casi por completo el bruxismo diurno. La fatiga matutina del músculo maseterino desapareció, la fatiga maseterina durante la masticación disminuyó en el lado izquierdo, pero aumentó en el derecho para luego disminuir. (Anexo B).

2. **A nivel oclusal.** Se obtuvo nuevos contactos posteriores después de una semana de uso del equiplán e hipersensibilidad de dientes anteriores. Disminuyó la sobremordida desde el segundo mes de uso del equiplán manteniéndose estable. (Anexo B).

3. **A nivel esquelético.** Se presentó una post-rotación mandibular de un grado, aumentó de la altura facial inferior en 1.5 mm., dado como consecuencia de los cambios oclusales favorables. (Anexo B).

4. **A nivel articular.** Desapareció el ruido tipo cracking bilateral con el estímulo de avance mandibular, presentando clicking esporádico en el lado izquierdo cuando no tiene la placa doble protrusiva con equiplán en boca por más de una hora. (Anexo B).

4. CONCLUSIONES

- * Con respecto a la hiperoactividad maseterina disminuyó progresivamente, pero es difícil diferenciar si la causa de la disminución se debe exclusivamente por efecto del aparato o por control consciente ante el bruxismo o un combinado de los dos.
- * La ortopedia funcional es una buena alternativa de tratamiento, ya que trata las disfunciones y maloclusiones simultáneamente.
- * La placa doble protrusiva con equiplán neutralizó la sobrecarga dental, articular y las consecuencias que conllevan, buscando la relajación de los músculos elevadores por medio de aparato y el control consciente del hábito.
- * El equiplán activa el reflejo propioceptivo periodontal de defensa que produce disminución del bruxismo.

- * Los tratamientos con ortopedia funcional producen cambios a nivel muscular, oclusal, esquelético y articular.

5. RECOMENDACIONES

- * En el desarrollo de este caso clínico se encontró conveniente recomendar al odontólogo documentarse detalladamente de la evolución de los signos y síntomas que puedan presentar sus pacientes realizando encuesta en el consultorio en el momento de ingresar por primera vez y en cada cita control.

- * Esto permite brindar al profesional mayor información por parte del paciente y agilizar su tiempo de consulta, además se recomienda anexar esta información a la historia clínica (Anexos C, D, E).

- * El profesional debe tener en cuenta convinar el tratamiento odontológico con terapias de control consciente y prácticas de relajación. Se puede recomendar al paciente leer libros de autocuidado y realizar actividades diferentes a las que le produzcan stress emocional.

BIBLIOGRAFÍA

GALLO, Miguel José. Manual Teórico Práctico. Primera edición. Colegio Universitario Colombiano. Colegio Odontológico Colombiano. Sección de Oclusión y Articulación Temporomandibular. Santafé de Bogotá, D.C. 1998. 304 páginas.

PLANAS, Pedro. Rehabilitación Neuro-Oclusal (RNO). Primera y segunda edición, Ediciones Científicas y Técnicas S.A., Masso- Salvat Odontología, 1987 - 1994. 363 páginas.

SIMOES, Wilma Alexander. Ortopedia Funcional de los Maxilares, Vista a través de la Rehabilitación Neuro-oclusal. Volúmenes I y II. Sao Pablo, Ediciones Isaro, abril 1988. 397 y 439 páginas.

VILLAVICENCIO, José A.; FERNÁNDEZ, V. Miguel A.; y MAGAÑA, Luis A. Ortopedia dentofacial "Una visión Multidisciplinaria". Primera edición, médico - odontológicas latinoamericanas S.A. 1996. 239 páginas.

ANEXO A

MATRIZ DE EVOLUCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS ANTES DEL TRATAMIENTO BASADO EN REPORTES DEL PACIENTE Y EXAMEN CLÍNICO

SIGNOS Y SÍNTOMAS			10 AÑOS DE EDAD	DE LOS 11 A LOS 20 AÑOS
TRISMUS			* * *	*
Ruido	Clicking	Derecho	* * *	* * *
		Izquierdo		
Articular	Cracking	Derecho		
		Izquierdo		*
Hiperactividad Maseterina				* *
Bruxismo		Nocturno		
		Diurno		* *
Artralgia de la Articulación Temporomandibular ATM			* * *	*
Fatiga Maseterina	Matutina			* * *
	Masticación	Izquierdo	*	* * *
		Derecho		*

Nota: El reporte del paciente en este caso se considera confiable porque es estudiante de odontología y está familiarizado con todo el estudio.

Nota: * Leve ** Moderada *** Severa

ANEXO B

MATRIZ DE EVOLUCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS ANTES Y DURANTE EL TRATAMIENTO BASADO EN REPORTES DEL PACIENTE Y EXAMEN CLÍNICO

SIGNOS Y SÍNTOMAS			TRATAMIENTO				SEGUNDA FASE Usando Placa Doble Protrusiva con Equiplán Resultado Intermedio Abr-1-98	FINAL DEL TRATAMIENTO Oct-13-98	
			INICIO Ago.-21-97	PRIMERA FASE Usando Equiplán					
				Sep-25-97					
				8 días	1 mes	6 meses			
TRISMUS									
Ruido	Clicking	Derecho Izquierdo						* Sin el aparato	* Sin el aparato
	Cracking	Derecho Izquierdo	* *	* *	* *	* *			
Hiperactividad Masetera			* * *	* * *	* * *	* *	*	*	
Bruxismo		Nocturno Diurno	* * *	* * *	* * *	* *	* * *	* Esporádico	
Artralgia de la Art. Temporomandibular ATM							* *		
Fatiga Maseterina	Matutina		* *	* *	* *				
	Motivación	Izquierdo Derecho	* *	* *	* *	* * * *	* * * *	* *	
Dimensión Vertical			Disminución * * *					Aumento altura facial inferior de 1,5 mm.	
Desarmonías Oclusales				Nuevos Contactos Posteriores		Mejóro mordida profunda	Oclusión con premolares		

Nota: El reporte del paciente en este caso se considera confiable porque es estudiante de odontología y está familiarizado con el estudio

Nota: * Leve ** Moderada *** Severa

ANEXO C

ENCUESTA EN EL CONSULTORIO EN EL MOMENTO DE INGRESAR POR PRIMERA VEZ

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

FECHA: _____

MOTIVO DE CONSULTA: _____

Antecedentes del Problema. Marque con una X las respuestas positivas a las siguientes preguntas. Estas evalúan la historia de su enfermedad articular.

1. _____ Ha sufrido o sufre dolores de cabeza, cara, cuello u hombros con frecuencia?
2. _____ Ha sufrido o sufre dolor alrededor de los oídos, mejillas o sienes?
3. _____ Ha presentado o presenta problemas al masticar, bostezar o al abrir la boca?

4. _____ Ha sufrido o sufre problemas o dolor al tragar o deglutir alimentos?
5. _____ Ha sentido o siente que su mandíbula se frena, bloquea o desencaja?
6. _____ Ha sentido o siente ruidos articulares al mover la boca?
7. _____ Ha sentido o siente que rechinan sus dientes?
8. _____ Ha sentido que su mordida ha cambiado o le molesta últimamente?
9. _____ Ha padecido problemas de tipo articular, como por ejemplo artritis?
10. _____ Ha sufrido algún golpe o accidente relacionado con su mandíbula, cabeza o cuello?
11. _____ Ha sentido o siente sensibilidad dentaria? (le duelen con alimentos fríos o calientes?)
12. _____ Ha sentido o siente zumbido en sus oídos o algún otro tipo de molestia?
13. _____ Ha sido o está siendo tratado por problemas articulares o dentales?

Si es así, mencione cuando: _____

Por quién fue tratado: _____

Qué le informó el odontólogo que presentaba? _____

Tratamiento realizado: _____

Y qué sucedió: _____

14. _____ Aumenta la molestia al masticar?
15. _____ Aumenta la molestia durante la noche?
16. _____ Aumenta la molestia al despertar?
17. _____ Ha aumentado el stress en sus actividades?
18. _____ Ha sufrido depresión recientemente?
19. _____ Ha tenido alguna enfermedad recientemente?

Comentarios: _____

ANEXO D

ENCUESTA DE EVOLUCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS EN CADA CITA

NOMBRE DEL PACIENTE: _____

FECHA: _____

Con respecto a los síntomas que usted presentó al inicio del tratamiento, conteste (SI o NO) las siguientes preguntas:

1. Presenta dolor en la parte anterior del oído o articulación temporomandibular.

Mejóro:

SI	NO	25%	50%	70%	80%	90%	100%
----	----	-----	-----	-----	-----	-----	------

2. Presenta dolor de cabeza u otros dolores: _____

Mejóro:

SI	NO	25%	50%	70%	80%	90%	100%
----	----	-----	-----	-----	-----	-----	------

3. Siente algún ruido en la parte anterior del oído, al abrir o cerrar la boca.

Abrir la Boca: SI ____ NO ____

Cerrar la Boca: SI ____ NO ____

Aumentó:

SI	NO	25%	50%	70%	80%	90%	100%
----	----	-----	-----	-----	-----	-----	------

4. Otros síntomas: _____

Especifique: _____

5. Reaparecieron los síntomas anteriores: SI ____ NO ____

Qué intensidad por semana tiene: 1 ____ 2 ____ 3 ____ 4 ____ 5 ____

6. Cualquier otro comentario: _____

7. Siente que el aparato se cae: SI ____ NO ____

Presenta alguna aspereza: SI ____ NO ____

Localización: _____

8. Otros comentarios: _____

ANEXO E

MATRIZ DE EVOLUCIÓN DE SIGNOS Y SÍNTOMAS DURANTE EL TRATAMIENTO

SIGNOS Y SÍNTOMAS				ANTES DEL TRATAMIENTO	FECHAS							
TRISMUS												
Ruido Articular	Clicking	Derecho Izquierdo										
	Cracking	Derecho Izquierdo										
Bruxismo		Diurno Nocturno										
Artralgia ATM		Derecho Izquierdo										
Dimensión Vertical												
Desarmonías Oclusales												
Palpación Muscular	Masetero	Derecho	Cierre Estiramiento Reposo									
		Izquierdo	Cierre Estiramiento Reposo									
	Temporal	Derecho	Cierre Estiramiento Reposo									
		Izquierdo	Cierre Estiramiento Reposo									
	Pterigoi- deo	Interno	Derecho Izquierdo									
		Externo	Derecho Izquierdo									
Palpación Articular Externa		Reposo Movimiento										
Palpación Posterior		Reposo Movimiento										

Nota: Se puede utilizar las siguientes convenciones: * Leve ** Moderada *** Severa