



# Sistemática de Tratamiento del Desgaste Dentario por Bruxismo Mediante Coronas Totalmente Cerámicas Empress II



## DR. FRANCISCO BENET IRANZO

### AUTORES

#### Dr. Francisco Benet Iranzo

Médico odontólogo.

Práctica privada en Valencia.

Director del Curso Superior de Implantología Oral y Prótesis sobre Implantes de la Fundación Universitaria San Pablo-CEU.

#### Dr. Álvaro Farnós Visedo

Odontólogo.

Profesor asistente del Departamento de Implantología Dental de la Universidad de Loma Linda, California, Estados Unidos.

Profesor del Curso Superior de Implantología Oral y Prótesis sobre Implantes de la Fundación Universitaria San Pablo CEU.

Práctica privada en Murcia.

#### Dr. José Juan Ortega López

Médico estomatólogo.

Profesor asociado del Departamento de Cirugía. Facultad de Odontología de la Universidad de Murcia.

Profesor del Curso Superior de Implantología Oral y Prótesis sobre implantes de la Fundación Universitaria San Pablo CEU.

## Introducción

72

La nomenclatura y clasificación de los desgastes dentales de origen no cariogénico<sup>1</sup> usada comúnmente en la literatura, reserva el término atrición como el desgaste de un diente contra otro diente y que puede considerarse fisiológico<sup>2</sup> en función de distintas variables, como la edad. Por consiguiente, cualquier superficie dental desgastada que no esté en contacto contra otro diente debe tener otra terminología. Un término descriptivo apropiado es "desgaste dental" cuando la etiología es multifactorial o no puede ser determinada<sup>3</sup>. El tratamiento dental en cada clasificación del desgaste debería depender de una identificación de los factores asociados en cada etiología. Algunos casos pueden requerir procedimientos restaurativos específicos y

otros no requerir tratamiento. Puntos de interacción de las tres entidades (atrición, erosión y abrasión) en la iniciación y progresión de las lesiones, que pueden actuar sincrónica o secuencialmente, sinérgica o adicionalmente, o en conjunción con otras entidades, enmascaran la verdadera naturaleza del desgaste dentario, haciendo que parezca multifactorial<sup>4</sup>.

Entre los signos y síntomas de los trastornos temporomandibulares que afectan a los dientes, es el desgaste dental el signo que más a menudo se asocia a las alteraciones funcionales de la dentadura<sup>5</sup>. El término bruxismo se aplica al roce abrasivo no funcional de las piezas inferiores contra las superiores. Si se descontrola puede producir alteraciones patológicas en cualquier parte del sistema estomatognático; en los dientes desgaste y movilidad denta-



Fig. 1. Febrero de 2000.

ria; en los músculos agrandamientos que hasta pueden ser visibles por alteración del contorno de la cara, y en las articulaciones temporomandibulares cambios adaptativos con aplanamiento de las superficies articulares. "Los pacientes con bruxismo representan uno de los retos más difíciles de la odontología res-



Fig. 2. Clase III dental.



Fig. 3. El desgaste de la arcada superior afecta más a dientes anteriores y premolares.



Fig. 4. El desgaste de la arcada inferior afecta más a molares y premolares.

tauradora y la dificultad aumenta con la intensidad del desgaste producido<sup>96</sup>.

El factor oclusal, como desencadenante del bruxismo, es discutido y los datos apuntan al bruxismo como un fenómeno inducido centralmente, común a toda la gente y no relacionado con factores locales<sup>7</sup>. Parece confirmarse que ciertos rasgos psíquicos están presentes en los bruxistas<sup>8</sup> y que la contribución de la oclusión para diferenciar bruxistas de no bruxistas es muy pobre; de hecho, sólo interferencias laterotrusivas y mediotrusivas parecen estar asociadas significativamente con bruxismo<sup>9</sup>. Cuando el desgaste dentario es tal que requiere tratamiento restaurador y está asociado a bruxismo como factor etiológico, no es posible el tratamiento aislado por sectores afectados, siendo necesario un tratamiento global de la oclusión con unos objetivos claros y un plan de tratamiento con unas pautas definidas<sup>10</sup>.

En algunas ocasiones, los pacientes bruxistas acuden a la consulta sólo y exclusivamente por un problema estético, sin

ningún otro síntoma asociado, ya que el desgaste de los dientes anteriores hace que su sonrisa no sea de su agrado. Estos requerimientos estéticos hacen que debamos utilizar materiales restaurativos, como las cerámicas, que reproduzcan al máximo el color y la translucidez del diente natural asociado a una excelente biocompatibilidad. Las cerámicas libres de metal para la confección de carillas<sup>11,19</sup> en el frente anterior y coronas totales<sup>13,14,15</sup> en anterior y posterior son efectivas para la restauración estética de dientes desgastados.

Para la restauración de la función oclusal, en vista de la longevidad, de las excelentes propiedades del material cerámico IPS-Empress, como por ejemplo la mínima abrasión del diente oponente y buena estética, es por lo que hay que considerar la restauración de la guía canina usando esta técnica, como una alternativa viable a otras técnicas clásicas<sup>16</sup>, no habiéndose encontrado diferencias entre las cuatro cerámicas más importantes sin metal (In-Ceram, IPS-Empress, Cerec 2 y Procera) en cuanto resistencia a la fractura<sup>17</sup>, si bien la reducción de estructura dentaria para las preparaciones de coronas totales debe ser del 63 al 72%<sup>18</sup>. Y aunque los estudios experimentales de las prótesis parciales fijas de tres unidades de cerámica sin metal tienen resistencia menor<sup>19</sup> que el metal-cerámica pero suficiente para soportar las cargas fisiológicas oclusales y ajuste marginal similar a los convencionales<sup>20</sup>, los estudios clínicos<sup>21</sup> no lo aconsejan, y más en los bruxistas si hay piezas ausentes.

El objetivo del tratamiento oclusal de cualquier restauración protésica es establecer las condiciones oclusales funcionales más favorables durante el mayor tiempo posible de la vida de la restauración protésica<sup>22</sup>, y si el factor etiológico es el desgaste dentario<sup>10</sup> por bruxismo, habrá que tratar el mismo protegiendo además con una férula la rehabilitación protésica una vez finalizada. Este objetivo puede conseguirse siguiendo la metodología de distintas escuelas de oclusión<sup>23,24</sup> que restauren ambas arcadas dentarias a la vez o por sectores, con diferentes combinaciones de pasos secuenciales para la restauración<sup>25</sup>.



## Material y método

Presentamos una variación de la secuencia de tratamiento para la rehabilitación oclusal de pacientes complejos con coronas totalmente cerámicas de Empress II, en la que los objetivos de la oclusión fisiológica se consiguen tras una serie de pasos secuenciales, en los que la restauración definitiva con carillas cerámicas de los dientes anteriores es el último paso en el plan de tratamiento, consiguiendo de esta manera perpetuar en el tratamiento definitivo con cerámica Empress II el esquema oclusal logrado en el tratamiento provisional.

En las figuras 1, 2, 3 y 4 se observa la situación de deterioro de la estructura dental en paciente de clase III dental y esquelética ligeras, asimetría facial y aspecto facial típico de apretador, en varón de 41 años en febrero de 2000.

El primer paso es la toma de modelos de estudio y montaje en articulador semiajustable en relación céntrica, en la que podemos cuantificar el grado de desgaste, la relación de los maxilares y el enfrentamiento de las piezas dentarias del maxilar contra la mandíbula. El encerado diagnóstico

nos permite visualizar el tratamiento final con los objetivos de la oclusión fisiológica y si este tratamiento será viable o no para el paciente en función del número de piezas a restaurar, longitud de los dientes, estabilidad de los sectores posteriores y necesidad o no de aumento de la dimensión vertical o, en su defecto, alargamiento de la corona clínica o ambas cosas a la vez (figs. 5, 6 y 7).

El segundo paso es el tratamiento reversible de la oclusión mediante una férula de programación, con los mismos objetivos oclusales con los que hemos hecho el encerado diagnóstico y que continuarán en el tratamiento provisional y posteriormente en el definitivo, con un tiempo de uso variable para cada paciente, en función de su adaptación y de las modificaciones que tengamos que hacer (fig. 8).

El tercer paso es la realización del tratamiento provisional, que en estos casos también es reversible (figs. 9, 10, 11, 12 y 13). En los sectores posteriores se realiza mediante unas férulas seccionales que, en función del espacio interoclusal disponible a la dimensión vertical del plan de tratamiento, las hacemos de resina, si hay suficiente espacio, o



Fig. 5. Encerado diagnóstico.



Fig. 6. Encerado estético de frente anterior.



Fig. 7. Aumento mínimo de la DV.



Fig. 8. Férula sobre mandíbula con guías caninas.





metálicas si hay poco espacio, y ambas para cementar sobre la cara oclusal de los dientes desgastados, con el objetivo de dar estabilidad mandibular en RC. Para el sector anterior el objetivo es la disoclusión de las piezas posteriores en cualquier movimiento excéntrico mandibular guiadas por los dientes anteriores, por lo que en estos casos reconstruimos los dientes anteriores con composite, ya que también el objetivo de este tratamiento provisional, además de oclusal, es estético y la estética dental no es un concepto aislado al diente, sino que debe estar encuadrado en un marco de armonía en la cara del paciente (figs. 14, 15, 16, 17, 18 y 19). Si tras su adaptación no fuera adecuado a la cara del paciente y después de las modificaciones pertinentes no se consigue su consentimiento y no pudiéramos realizar técnicamente el tratamiento, se podría retirar todo el tratamiento provisional, estando los dientes en la misma situación del primer día de visita.

El cuarto paso es la preparación de los sectores posteriores con preparaciones para coronas totales de cerámica con línea de terminación supragingival y en algunos molares muy supragingival salvando las erosiones cervicales, y ajuste de las prótesis provisionales (figs. 17, 18 y 19). Este paso puede realizarse en una sola sesión clínica, preparando y

adaptando las dos hemiarcadas, derecha e izquierda, superiores e inferiores, aunque es más recomendable, por comodidad para el paciente y comodidad para el operador que debe preparar los dientes, ajustar el provisional y adaptar la oclusión; hacer primero una hemiarcada superior e inferior y en otra visita la otra hemiarcada superior e inferior.

El quinto paso es la toma de impresión para la realización de prótesis definitiva en cerámica Empress II. La toma de impresión de ambas hemiarcadas posteriores, superiores e inferiores, puede realizarse en una sola sesión clínica, aunque es preferible hacerlo en dos sesiones; primero una hemiarcada superior e inferior para confección, cementado y ajuste de la oclusión de la prótesis definitiva, y después de unos días la toma de impresión y ajuste de la prótesis definitiva de la otra hemiarcada superior e inferior, por las mismas razones que cuando se ajustaron los provisionales, sólo que el cementado, retirada del cemento y ajuste de la oclusión de los definitivos cerámicos es todavía más laborioso que en la resina de provisionales.

El sexto paso es la preparación de los dientes anteriores para la prótesis definitiva en cerámica Empress II (figs. 20, 21, 22 y 23). Para conseguir que la prótesis provisional y definitiva tenga la misma longitud, forma y función que la



Fig. 9. Estabilización del sector posterior con férula seccional metálica.



Fig. 10. Reconstrucción de dientes anteriores con composite.



Fig. 11. Comprobación stops oclusales posteriores.



Fig. 12. Reconstrucción de dientes anteriores y primeros premolares con composite.



reconstrucción en composite de la guía anterior y que no haya necesidad de adaptación del paciente a la nueva prótesis, seguimos la técnica de duplicado de las características funcionales de la guía anterior en la mesa incisal del articulador con resina auto.

El séptimo paso es el cementado de la prótesis de los dientes anteriores en cerámica Empress II (figs. 24 y 25), comprobación de la oclusión de los dientes posteriores y la función de los dientes anteriores (figs. 26, 27 y 28).

En las figuras 28, 29 y 30 se aprecia la estabilidad del tratamiento cuatro años después en todos sus aspectos estéticos y funcionales, y detalle del control radiológico de las prótesis totalmente cerámicas con Empress II en las figuras 31, 32 y 33.

## Conclusiones

El tratamiento de los desgastes dentarios que tienen como factor etiológico el bruxismo mediante coronas individuales de cerámica Empress II permite no sólo la consecución de los

objetivos oclusales de toda rehabilitación protésica de pacientes complejos sino también los objetivos estéticos de los requerimientos actuales y que ambos perduren en el tiempo.

La sistematización por pasos secuenciales del tratamiento protésico con coronas totalmente cerámicas en pacientes bruxistas, aunque más laboriosa y larga en el tiempo, permite asegurar en el tratamiento final los objetivos oclusales y estéticos conseguidos en el tratamiento provisional sin necesidad de procesos adaptativos por parte del paciente en cada paso.

La reconstrucción con composite de los dientes anteriores para conseguir función y estética como tratamiento provisional reversible en los pacientes bruxistas es el primer paso de la secuencia del tratamiento. Permite enmarcar el tratamiento en el conjunto de la cara del paciente estática y dinámicamente (reposo, sonrisa, fonación y deglución), modificarse añadiendo o reduciendo composite y, cuando es aceptable, permite la reconstrucción definitiva de los sectores posteriores, dejando como último paso la reconstrucción definitiva del sector anterior. ●



Fig. 13. Vista oclusal de la férula seccional cementada.



Fig. 14. MI a la nueva DV con tratamiento provisional reversible.



Fig. 15. Labio en reposo, comprobando longitud del borde incisal de los incisivos.



Fig. 16. Estética de la sonrisa. Tratamiento provisional reversible en composite.



Fig. 17. Tratamiento provisional recuperando curva de Spi.



Fig. 18. Tratamiento provisional posterior irreversible.



Fig. 19. Línea del término supragingival.



Fig. 20. Preparación de dientes anteriores para carillas, cubriendo el borde incisal. Se observa la longitud de los incisivos por la línea de interfase composite-diente.



Fig. 21. Línea de término supragingival en dientes anteriores.



Fig. 22. Tratamiento provisional de dientes anteriores y definitivo en dientes posteriores.



Fig. 23. Línea del término supragingival en posteriores inapreciable, por cementación dual.





Fig. 24. Tratamiento final de la arcada inferior (junio 2000).



Fig. 25. Tratamiento final de los dientes anteriores (diciembre 2000).



Fig. 26. Comprobación de la oclusión con papel Arthus.



Fig. 27.



Fig. 28. Enero de 2004. Estabilidad estética.



Fig. 29. Línea del término supracingular de los dientes anteriores.



Fig. 30. Estabilidad de las superficies oclusales tras 4 años de función.



Fig. 31. Control de Rx tras cuatro años.



Fig. 32. Comprobación radiológica de caries marginal tras cuatro años.

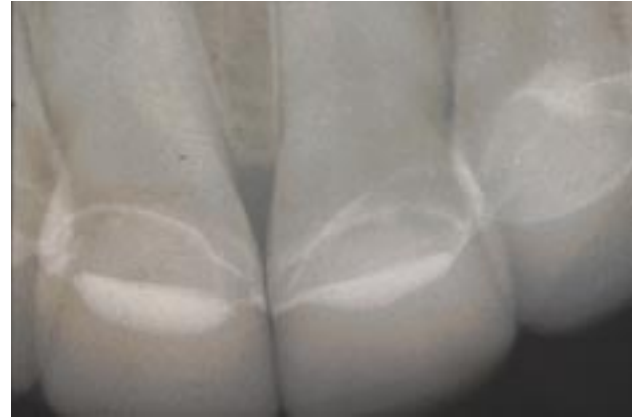


Fig. 33. Comprobación radiológica de ajustes.

## Bibliografía

1. Imfeld T. *Dental erosion. Definition, classification and links.* Eur J Oral Sci. 1996 Apr;104(2 (Pt2)):151-5.
2. Nadal Valldaura A. *Patología dental. El manual de odontología.* Barcelona: Ed. Masson-Salvat, 1995: 575-589.
3. Bartlett D, Phillips K, Smith B. *A difference in perspectiva—the North American and European interpretations of tooth wear.* Int J Prosthodont. 1999 Sep-Oct;12(5):401-8.
4. Litonjua LA, Andreana S, Bush PJ, Cohen RE. *Tooth wear: attrition, erosion and abrasión.* Quintessence Int. 2003 Jun;34(6):435-46.
5. Okeson JP. *Oclusión y afecciones temporomandibulares.* Madrid: Mosby/Doyma, 1995:178-225.
6. Dawson PE. *Evaluación diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales.* Barcelona: Salvat 1991:459-465.
7. Seligman DA, Pullinger AG, Solberg WK. *The prevalence of dental attrition and its association with factors of age, gender, occlusion and TMJ symptomatology.* J Dent Res 1988 Oct;67(10):1323-33.
8. Manfredini D, Landi N, Romagnoli M, Bosco M. *Psychic and occlusal factors in bruxers.* Aust Dent J 2004 Jun;49(2):84-9.
9. Manfredini D, Landi N, Tognini F, Montagnani G, Bosco M. *Occlusal features are not reliable predictor of bruxism.* Minerva Stomatol 2004 May;53(5):231-9.
10. Dawson PE. *Evaluación diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales.* Barcelona: Salvat 1991:505-518.
11. Walls AW, Steele JG, Wasell RW. *Crowns and other extracoronal restoration: Porcelain laminate veneers.* Br Dent J 2002;193:73-6.
12. McLaughlin G. *Porcelain veneers.* Dent Clin North Am 1998;42:653-6.
13. Lehner C, Studer S, Brodbeck U, Scharer P. *Short-term results of IPS-Empress full-porcelain crowns.* J Prosthodont. 1997 Mar;6(1):20-30.
14. Sjogren G, Lantto R, Granberg A, Sundstrom BO, Tillberg A. *Clinical examination of leucite-reinforced glass-ceramic crown (Empress) in general practice: a retrospective study.* Int J Prosthodont 1999 Ma-Apr;12(2) :122-8.
15. Fradeani M, Redemagni M. *An 11-year clinical evaluation of leucite-reinforced glass-ceramic crowns: a retrospective study.* Quintessence Int. 2002 Jul-Aug;33(7):503-10.
16. Sieweke M, Salomón-Sieweke U, Zofel P, Stachniss V. *Longevity of oroincisor ceramic veneers on canines—a retrospective study.* J Adhes Dent. 2000 Autumn;2(3):229-34.
17. Chai J, Takahashi Y, Sulaiman F, Chong K, Lautenschlager EP. *Probability of fracture of all-ceramic crowns.* Int J Prosthodont 2000 Sep-Oct;13(5):420-4.
18. Edelhoff A, Sorensen JA. *Tooth structure removal associated with various preparation designs for anterior teeth.* J Prost Dent 2002;87:503-9.
19. Chitmongkolsuk S, Heydecke G, Stappert C, Strub JR. *Fracture strength of all-ceramic lithium disilicate and porcelain fused-to-metal bridges for molar replacement after dynamic loading.* Eur J Prosthodont Restor Dent 2002 Mar;10(1):15-22.
20. Stappert CF, Dai M, Chitmongkolsuk S, Gerds T, Strub JR. *Marginal adaptation of three-unit fixed partial dentures constructed from pressed ceramic systems.* Br Dent J 2004 Jun 26;196(12):766-70.
21. Zimmer D, Gerds T, Strub JR. *Survival rate of IPS-Empress 2 all-ceramic crowns and bridges three year's results.* Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2004;114(2): 115-9.
22. Okeson JP. *Oclusión y afecciones temporomandibulares.* Madrid: Mosby/Doyma, 1995:108-125.
23. Casado JR, Villa MA, Álvarez A. *Sistemática gnatológica de una rehabilitación oclusal.* El manual de odontología. Barcelona 1995:559-566.
24. Peñamil J, González J, Villa MA. *Sistemática de una rehabilitación oclusal según la escuela PMS (Pankey-Mann-Schuyler) o de la libertad en céntrica.* El manual de odontología. Barcelona 1995:567-569.
25. Dawson PE. *Evaluación diagnóstico y tratamiento de los problemas oclusales.* Barcelona: Salvat 1991:467-472.





# Endodoncia por Fulguración Electromagnética. Un Nuevo Avance para las Lesiones Periapicales (Dos Casos Clínicos)



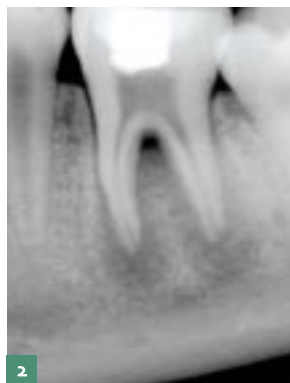
## DR. ANTONIO RODRÍGUEZ LOZANO

Licenciado en Odontología.  
Máster en Ortodoncia. CEAR.  
Máster en Implantología. FIE.  
Práctica privada desde 1997 en Murcia (Molina de Segura).

### 86

#### Caso 1

Paciente de 13 años de edad, que acude a la consulta el 12 de noviembre de 2001, con una lesión radiolúcida en el 36 (fig. 1). La paciente venía derivada de un endodoncista, quien le informó de que el porcentaje de fracaso era muy alto. Dada la importancia de la pieza, y tras la insis-

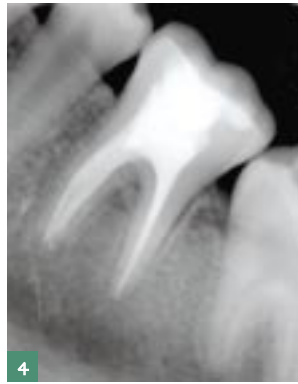


tencia del ortodoncista de la necesidad de ese molar para el tratamiento ortodóntico, cuando llega a nuestra consulta informamos a la paciente de que con el Endox podemos intentar la endodoncia.

El 12 de noviembre se procede a la apertura de conductos, evacuando todo el material necrótico. Se efectúan tres disparos con el Endox en tercio coronal, medio y apical de los conductos y un disparo con el "boost" en las lesiones. La apertura se realiza con fresas Protaper y se coloca una cura con paraclorofenol y dexametasona. El 28 de noviembre de 2001 (fig. 2), el 17 de diciembre de 2001 (fig. 3) y el 11 de enero de 2002 (fig. 4) se vuelven a realizar otras tres curas con disparos de fulguración electromagnética.

Por último, el 8 de febrero de 2002 se obturan los conductos con gutapercha de Maillefer de conicidad 0,4 y se tratan los conductos con el Endox de igual forma.

En sucesivas revisiones, en abril de 2002 (fig. 5), septiembre de 2002 (fig. 6) y abril de 2003 se observa la curación de la lesión. Además, también se observa la banda de ortodoncia, habiendo sido posible el tratamiento ortodóntico.



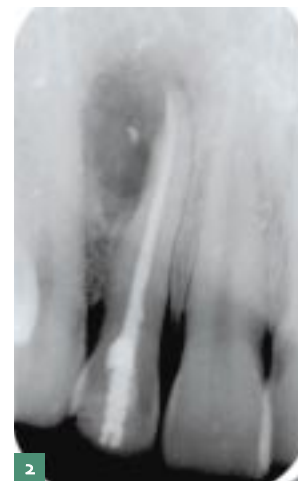
### Caso 2

Paciente de 34 años de edad, que acude a la consulta con fractura complicada de corona del 12. El traumatismo se produjo dos años antes de acudir a la consulta. Procedimos a realizar una radiografía diagnóstica en la que apreciamos una imagen radiolúcida en distal de la raíz del incisivo, que quiere invadir la raíz del canino.

La apertura del conducto se realiza el 23 de marzo de 2001 de forma tradicional y produciendo tres disparos de

fulguración en los tercios coronal, medio y apical de la raíz del 12; otro disparo con el "boost" dentro de la lesión. Tras dos nuevas curas en abril del mismo año con la misma técnica, se obturaron los conductos el 14 de mayo de 2001 (fig. 1).

Después de una revisión el 13 de febrero de 2002 (fig. 2), se coloca una corona de porcelana en julio de 2002 (fig. 3). Tras sucesivas visitas del paciente, se realiza una radiografía de control en septiembre de 2003 (fig. 4), donde se aprecia la curación de la lesión. ●





# Restauración Previsible con Resina Composite: la Naturaleza del Color y Parte II

DR. DAVID KLAFF



Odontólogo. DBS.  
Miembro fundador y ex presidente de la Academia Británica de Estética Odontológica (BAAD).  
Práctica privada en Londres (Reino Unido).

## Efectos del envejecimiento en el diente natural

Generalmente los dientes jóvenes se caracterizan por una opalescencia blanca brillante (fig. 24) mientras que los dientes envejecidos suelen ser oscuros, opacos y gastados (fig. 25).

¿Qué ocurre? Los dientes jóvenes poseen un tejido vascular denso y una dentina opaca, rodeados por un esmalte espeso. El esmalte espeso e intacto enmascara y reduce los efectos

de la dentina. El esmalte joven muestra efectos marcados de opalescencia y en el área incisal los efectos de la aureola son obvios. Con dientes envejecidos, el suministro sanguíneo se reduce y los túbulos se esclerotizan. Aunque la dentina esclerotizada es ligeramente más translúcida, el cromatismo global incrementa y la dentina se hace más oscura. El esmalte se gasta y se pierde con la reducción del valor resultante, además de permitir ver más de la dentina opaca. Con la pérdida del esmalte

se reducen los efectos opalescentes, particularmente en el borde incisal, que muestra la pérdida del esmalte debido al desgaste funcional. Las manchas acumuladas también tienden a oscurecer el diente.

## El color del material resina composite

El reto a que se enfrentan los clínicos, investigadores y fabricantes en la reproducción del color de un diente vivo natural con un material de restauración sintético está claramente definido en esta misma frase: reproducción del natural con un material sintético. Un diente natural posee una vitalidad intrínseca y su color es el resultado de las propiedades anatómicas y biomecánicas del diente. Una mezcla de todos los componentes de un diente natural da lugar al color intrínseco del diente y solamente la alteración de estas estructuras básicas o la aplicación de una mancha causarán un cambio de color; por ejemplo, envejecimiento o destrucción patológica. En cambio, un material sintético necesita

92



Fig. 24. Sonrisa joven y brillante.



Fig. 25. La sonrisa de una persona anciana.



que el color predeterminado sea incorporado como parte intrínseca del material. Por lo que es evidente que para poder reproducir colores con precisión hace falta fabricar una amplia gama de tonalidades, cromatismos y valores del mismo material. Otro problema es que el cambio del color con el envejecimiento es totalmente diferente en materiales naturales que en los sintéticos. Los fabricantes han intentado solucionar esto con los primeros materiales de composite utilizando el "efecto camaleón". Los materiales de relleno, grandes y flojamente empaquetados permitieron que pasara suficiente luz a través del material para poder obtener el color de la sustancia de alrededor del diente. Esto permitió una restauración casi invisible pero totalmente desprovista de vitalidad debido a los bajos efectos de opalescencia, fluorescencia y valor. Estos materiales, debido otra vez a los rellenos de partículas grandes, mostraron muchos de los efectos negativos atribuidos a las resinas composite: patrones excesivos de desgaste, pérdida de brillo y una integridad marginal insatisfactoria.

En la búsqueda de resinas de mejor calidad se alteraron las propiedades físicas y químicas y las resinas composite se hicieron más densas con partículas más pequeñas, más opacas y menos estéticas, aunque sus propiedades de restauración mejoraron. Esto coincidió con una demanda incrementada del público para restauraciones estéticas. Para poder combatir la estética pobre, las resinas composite, como otros restauradores del color del diente, desarrollaron un sistema de dos niveles, con resinas diferentes para la dentina y para el esmalte. Las dentinas proporcionan la fuerza necesaria con partículas más grandes y los esmaltes proporcionan la estética con partículas submicras capaces de mantener un brillo alto con bajas propiedades de desgaste. Mientras las partículas de relleno se hacían más pequeñas y más densamente empaquetadas, el sistema de dos niveles se hacía más esencial. Se añadieron pigmentos para producir efectos de opalescencia y fluorescencia y se graduaron los esmaltes según el valor con componentes de valor definitivos altos, medios y bajos. Los efectos de opalescencia se produjeron mediante la inclusión de una amplia variedad de componentes intensivos de color. Los fabricantes compitieron entre sí para producir sistemas de composite que ofrecían variedades más grandes de componentes de color. De hecho, un sistema de composite de calidad que ha ganado premios actualmente ofrece 62 matices diferentes de componentes de dentina y esmaltes en el total de su gama.

### Problemas con la reproducción del color

La tendencia de producir más y más supuestos "matices naturales" de material de restauración, tanto si es de cerámica, composite o acrílico, ha derivado en una plétora de selecciones de matiz que sólo ha servido para confundir a los clínicos en su búsqueda de lograr una reproducción del color preci-

so. Múltiples elecciones de matices y cromatismos de dentina, matices del esmalte no normalizados, colores intensivos, pigmentos, manchas e incluso nuevos matices blanqueados retan a la simplificación de la reproducción del color. La situación está aún más empeorada por el hecho de que los fabricantes, en especial de los materiales de calidad, proporcionan protocolos específicos, únicos para su sistema en particular, para lograr la restauración ideal. Este autor, durante varias giras de conferencias en la última década, ha encontrado que la queja más frecuente con respecto a la restauración con composite es la complejidad y confusión de la reproducción del color, principalmente debido a la gran variedad de matices y sistemas disponibles.

### Una hoja de ruta previsible para la reproducción del color del diente

El requerimiento básico para la producción de una hoja de ruta normalizada sería ignorar la influencia de los elementos objetivos y subjetivos y concentrar en la influencia de las estructuras biofisiológicas del diente y su interacción con la luz. Vanini trabajó sobre esta interacción y en dos artículos claves en 1996 describió la interacción de la luz con los tejidos dentales duros, comparándola con la interacción con los materiales composite de restauración. Se ha tratado la interacción de la luz con el diente en los párrafos anteriores y se puede describir en general como los efectos policromáticos de la dentina y los efectos translúcidos y opalescentes del esmalte. Para poder reproducir estos efectos en material composite sintético habría que cumplir los siguientes criterios:

- Un sistema composite de dos niveles, que consiste en composites de dentina y esmalte.
- Dentinas de alta opacidad/baja translucidez en el rango amarillo-rojo, con un cromatismo variando del 1 al 6. El sistema ideal presentaría un sistema cromático integrado; es decir, que mezclando cromatismo 1 con cromatismo 2 representaría puntos entre los dos cromatismos, tal como se define en la CIE  $L^*A^*B^*$ . Por lo tanto, mezclando partes iguales de cromatismo 1 con cromatismo 2 produciría un verdadero cromatismo 1,5. Hay un sistema composite que ofrece este arreglo espectral de las resinas de dentina: el sistema New Generation Enamel Plus HFO (Micerium S.p.A.) con su única tonalidad universal de composites de dentina ofrece un sistema cromático verdaderamente graduado:
- Las dentinas deberían tener pigmentos fluorescentes añadidos intrínsecamente.
- El "glass connector" en material de resina relleno.
- Esmaltes de alta translucidez, graduados en tres niveles de valor (es decir, valores altos, medios y bajos).
- Modificadores estéticos con efectos de opalescencia altos y colores intensivos.
- Una hoja preimpresa donde se pueden registrar los datos: mapa cromático (Micerium, Genova, Italia).



## La técnica de estratificación

Se debe registrar el procedimiento de reproducción del color utilizando un mapa cromático (fig. 26).

El primer paso es establecer la distribución de la tonalidad y el cromatismo. Se realiza este paso antes de cualquier procedimiento de restauración y se establece el color con ambas técnicas del mojado y seco. Las condiciones ambientales deberían coincidir con las ideales según la literatura científica. Para establecer la tonalidad básica, el autor propone que, en las restauraciones con resina composite, se perfeccione un enfoque simple considerando principalmente los matices A con, ocasionalmente, los matices B. Los matices C y D deberían ser eliminados, debido a que son versiones grises de A y B y se pueden reproducir mediante la utilización de esmaltes de bajo valor. Se establece el cromatismo dominante y se registra junto con dos cromatismos más altos de la misma tonalidad. Por ejemplo, si A2 es el cromatismo dominante, entonces se incluyen A4 y A3 a los datos registrados del mapa. Se registra el valor del esmalte de la superficie y se procede a escoger el composite más adecuado para el mismo. La mayoría de fabricantes de composite de calidad ofrecen tres esmaltes de la superficie, graduados según el valor, es decir: bajo (gris), medio (crema) y alto (blanco). La terminología varía con los diferentes composites disponibles, pero el principio es común a todos y el clínico sólo tiene que establecer qué esmalte de la superficie es de valor bajo, medio o alto. Entonces se escoge y se registra el patrón de opalescencia dominante, además del efecto de color dominante del patrón en particular. Vanini ha mostrado que los colores opalescentes dominantes son azul, blanco y ámbar y las restauraciones estéticas de alta calidad se pueden lograr previsiblemente si se limitan los efectos opalescentes a estos tres colores. Si predomina el gris, esto se puede conseguir imitando el patrón con áreas más espesas de esmalte de la superficie de valor bajo. Después se escoge y se registra el patrón intensivo –otra vez Vanini ha mostrado que el color predominante es un blanco intenso y la mayoría de sistemas ofrecen un matiz blanco altamente saturado que se puede utilizar para reproducir los patrones intensivos–. Finalmente, se establecen y se registran los patrones de caracterización. Igualmente, la mayoría de los efectos de caracterización se pueden lograr a partir de los tres colores opalescentes; sin embargo, en el caso de manchas y grietas, el autor utiliza pigmentos cerámicos de manchas de color marrón u ocre. La mayoría de composites de calidad tienen un equipo de manchas que reproduciría adecuadamente los efectos de caracterización de un diente. El mapa cromático acabado se pasa al ayudante de la consulta, quien divide los colores requeridos en incrementos pequeños en forma de cuña y los coloca en un pozo de luz para el composite con un tapón con filtro,

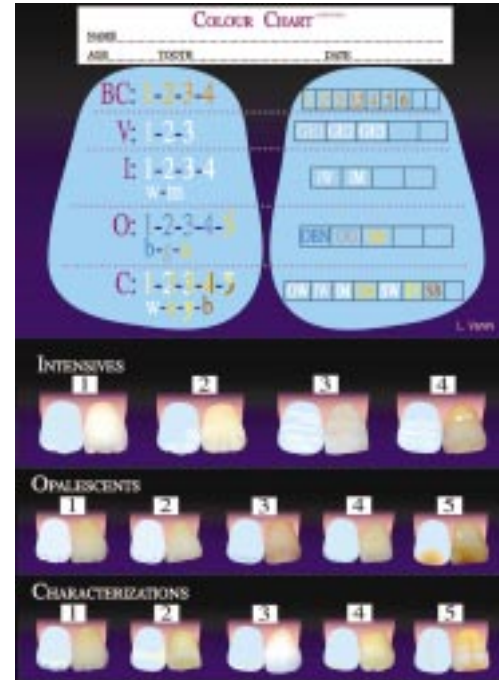


Fig. 26. La carta cromática. Mapa diagnóstico para la reproducción del color (Micerium, Genova, Italia; Micerium, Barcelona, España).

para prevenir la polimerización prematura. Entendiendo el procedimiento descrito hasta ahora, queda claro al lector que una media del 86% de las restauraciones de calidad estética con composite se pueden lograr con tres de los cinco posibles cromatismos del A, la elección de uno de tres esmaltes de superficie graduados según el valor y finalmente la elección de tres colores opalescentes y quizás un equipo de manchas. De este modo, utilizando una elección de 12 elementos de color de un sistema de composite, la reproducción del color se puede lograr de una manera previsible a diario. El 14% restante de colores de diente se pueden lograr con matices B con cromatismos crecientes del 1 al 5.

El objetivo general de los procedimientos clínicos es el de crear una capa de dentina con un efecto óptico policromático o de bandas cromáticas. La técnica se aplica en todo tipo de restauración apta para una resina composite. Los primeros incrementos insertados serían del cromatismo más alto de la etapa escogida. Esta capa se extiende desde el área cervical al área del tercio medio. Se inserta la capa de una manera irregular, ni uniforme ni lisa, variando en espesor tanto mesio-distalmente como cérvico-incisalmente (fig. 27).

La siguiente capa utiliza el cromatismo medio escogido y se extiende más o menos desde la mitad del tercio cervical hasta la mitad del tercio incisal, cubriendo la capa subyacente previamente colocada (fig. 28).

Esta capa se coloca también de manera ondulada, generando áreas gruesas y delgadas de cromatismo ondulado.



Fig. 27. Primera capa incremental de cromatismo alto insertada de una manera ondulada, más gruesa en el área cervical y extendiéndola hasta el tercio medio del diente.



Fig. 28. Segunda capa incremental de cromatismo medio, también insertada de una manera ondulada y extendiéndola hasta el tercio inferior del diente.

Finalmente, el último cromatismo, y el más bajo (que corresponde a la tonalidad y al cromatismo escogido), se coloca liso sobre las capas previas. Se crean ranuras y espacios, previamente a la polimerización, como los patrones establecidos con la carta cromática (fig. 29).

Se crea la aureola mediante la formación de una ranura delgada inmediatamente encima del borde dentinal incisal. Se aplica una capa delgada de resina encima del total de la superficie dentinal para servir como una capa difusora de luz y se polimeriza. Esta capa es crítica para evitar los efectos de la dentina opaca, bajando el valor de la capa de esmalte. Se inserta el efecto del esmalte tal como se registró en la carta cromática. Se coloca esmalte de composite azul opalescente en la ranura creada para la aureola, utilizando una cantidad mínima del color opalescente intenso. Entonces se acentúa esta capa de esmalte azul mediante la

adición de un margen de dentina en el borde inferior de la forma de la aureola. Las áreas del mamelón se rellenan con esmaltes opalescentes blanco, ámbar o azul o combinaciones de los tres. Se rellenan los patrones intensos con colores intensivos según el resultado deseado de la carta cromática. Por ejemplo, se crean las bandas horizontales mediante la inserción de filas muy finas de esmalte blanco intenso (fig. 30).

Una vez obtenidos los patrones de las cartas cromáticas, se polimerizan los esmaltes añadidos. Se debe ejercer mucho cuidado con respecto a las cantidades utilizadas de esmalte de efectos especiales. La mayoría de los sistemas de composite de calidad disponibles ofrecen estos esmaltes de efectos especiales y siempre son resinas de color intenso. Un uso exuberante de estos esmaltes intensivos puede crear efectos no armónicos y estropear

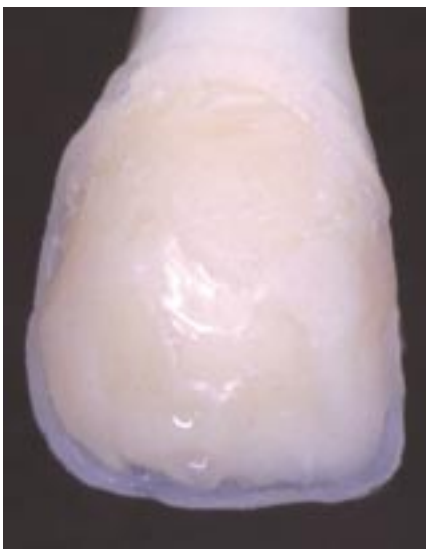


Fig. 29. La última capa de dentina de cromatismo más bajo. Ésta cubre el total de la superficie del diente y se coloca de manera lisa. Se crean ranuras y espacios (previamente a la polimerización) como los patrones establecidos con la carta cromática.



Fig. 30. Colores opalescentes e intensivos añadidos para rellenar ranuras y rugosidades creadas previamente. En este caso se inserta azul opalescente en el área de la aureola y blanco opalescente en las áreas intensivas.





la restauración. Sólo son necesarias pequeñas pinceladas del color intenso y éstas apenas se colocan en los espacios creados en la dentina superficial. Una técnica alternativa y más sencilla sería la de rellenar las áreas cavadas y las ranuras con esmalte de superficie. Mediante el llenado de los patrones formados se crearían áreas más espesas de esmalte y éstas reproducirían sutilmente el patrón de la carta cromática. Entonces se cubre la restauración con esmalte de la superficie del valor deseado, se polimeriza, se pule y se acaba (fig. 31).

Este procedimiento, conocido como capas estratificadas, se une armoniosamente e invisiblemente con la técnica de estratificación incremental. ●



Fig. 31. Capa acabada mostrando efectos policromáticos de la dentina y efectos opalescentes del esmalte.

## Agradecimientos

El autor quiere reconocer y agradecer a los siguientes excelentes clínicos por las muchas horas de conversaciones alrededor de la piscina, del café y de la playa que me han llevado gradualmente a un enfoque más sistemático y predecible a la reproducción del color: Didier Dietchi, Roberto Spreafico, Walter Devoto, Bernard Touati, Pascal Zyman, Douglas Terry, Willie Geller y Ronnie Goldstein. Por encima de todo, el agradecimiento y el reconocimiento del autor es para el papel del doctor Lorenzo Vanini. La ética y el espíritu de este artículo se basan principalmente en el trabajo realizado por el doctor Vanini y el autor desea expresar su gratitud por muchas horas de amistad y enseñanza y para encender la "luz del color". Finalmente el autor quiere agradecer a Micerium (Genova, Italia), al doctor Vanini (Como, Italia) y a Optident Ltd. (Ilkley, Yorkshire) por permitirme utilizar el material y las diapositivas originales.

## Bibliografía

- ◆ Barghi N, Richardson JT. *A study of various factors influencing the shade of bonded porcelain*. J Prosthet Dent 39: 282-284 (1978).
- ◆ Barna GJ, Taylor JW, King GE, Pelleu GB. *The influence of selected light intensities on color perception within the color range of natural teeth*. J Prosthet Dent 46: 450-453 (1981).
- ◆ Billmeyer FW, Saltzman M. *Principles of Color Technology*. Second edition. John Wiley & Sons Inc, New York (1981).
- ◆ Birren F. *Color Psychology and Color Therapy*. Second edition. Citadel Press, Secaucus (1979).
- ◆ Chamberlin GJ, Chamberlin DG. *Colour, its Measurement, Computation and Application*. Heyden & Son Ltd, Loondon (1980).
- ◆ Clark EB. *An analysis of tooth color*. J Am Dent Assoc 18: 2093-2103 (1933).
- ◆ Clark EB. *The Clark Tooth color system, Parts I & II*. Dent Mag Oral Top 50: 139-152 (1933).
- ◆ Clarke FJJ. *Measurement of colour of human teeth*, In: *Dental Ceramics. Proceedings of the First International Symposium on Ceramics*. Quintessence, Chicago 441-489 (1983).
- ◆ Dietschi D, Campanile G, Holz J, Meyer JM. *Comparison of the color stability of ten new-generation composites: An in vitro study*. Dent Mater 10: 353-362 (1994).
- ◆ Dondi dall'Orologio G, Lorenzi R, Anselmi M. *Two color difference equations for predicting matching between teeth and shade guide (abstract)*. J Dent Res 77 (Spec Issue B): 821 (1998).
- ◆ Doray PG, Wang X, Powers JM, Burgess JO. *Accelerated aging affects color stability of provisional restorative materials*. J Prosthodont 6: 183-188 (1997).
- ◆ Eldiwany M, Friedl KH, Powers JM. *Color stability of lightcured and post-cured composites*. Am Dent J 8: 179-181 (1995).
- ◆ Ferreira D, Monard LA. *Measurement of spectral reflectance and colorimetric properties of Vita shade guides (abstract)*. J Dent Assoc S Afr 46: 63-65 (1991).
- ◆ Fruits TJ, Duncanson MG Jr, Miranda FJ. *In vitro weathering of selected direct esthetic restorative materials*. Quintessence Int 28: 409-414 (1997).
- ◆ Goldstein GR, Schmitt GW. *Repeatability of a specially designed intraoral colorimeter*. J Prosthet Dent 69: 616-619 (1993).
- ◆ Goldstein RE, Lancaster JS. *Survey of patient attitudes toward current esthetic procedures*. J Prosthet Dent 52: 750-755 (1984).
- ◆ Hall NR, Kafalias MC. *Composite colour matching: the development and evaluation of a restorative colour matching system*. Aust Prosthodont J 5: 47-52 (1991).
- ◆ Hall NR. *Tooth colour selection: The application of colour science to dental colour matching*. Aust Prosthodont J 5: 41-46 (1991).
- ◆ Hosoya Y, Goto G. *Color changes of light cured composite resins*. J Clin Pediatric Dent 16: 247-252 (1992).
- ◆ Hotta M, Yamamoto K, Oguchi K, Kimura K. *Color shades of visible light-cured composite resins*. Gifu Shika Gakkai Zasshi 16: 216-219 (1989).



## Bibliografía

- ◆ **Inokoshi S, Burrow MF, Kataumi M, Yamada T, Takatsu T.** *Opacity and color changes of tooth-colored restorative materials.* Oper Dent 21: 73-80 (1996).
- ◆ **Johnston WM, Reisbick MH.** *Color and translucency changes during and after curing of esthetic restorative materials.* Dent Mater 12: 89-97 (1997).
- ◆ **Kato A.** *Colour arrangement in upper anterior teeth.* Nippon Hotetsu Shika Gakkai Zasshi 20: 570 (1976).
- ◆ **Kim HS, UM CM.** *Color differences between resin composites and shade guides.* Quintessence Int 27: 559-567 (1996).
- ◆ **Knispel G.** *Factors affecting the process of color matching restorative materials to natural teeth.* Quintessence Int 22: 525-531 (1991).
- ◆ **Miller A, Long J, Cole J, Staffanou R.** *Shade selection and laboratory communication.* Quintessence Int 24: 305-309 (1993).
- ◆ **Miller LL.** *Organizing color in dentistry.* J Am Dent Assoc (special issue) 26E-40E (1987).
- ◆ **Miller LL.** *Shade matching.* J Esthet Dent 5: 143-153 (1993).
- ◆ **Paravina R, Stankovic D, Aleksov LJ, Mladenovic D, Ristic K.** *Problems in standard shade matching and reproduction procedure in dentistry: A review of the state of the art.* Facta Univ 4: 12-16 (1997a).
- ◆ **Powers JM, Dennison JB, Lepeak PJ.** *Parameters that affect the color of direct restorative resins.* J Dent Res 57: 876-880 (1978).
- ◆ **Powers JM, Yeh CL, Miyagawa Y.** *Optical properties of composites of selected shades in white light.* J Oral Rehabil 10: 319-324 (1983).
- ◆ **Preston JD, Bergen SF.** *Color Science and Dental Art: a Self-Teaching Program.* St. Louis CV Mosby Co (1980).
- ◆ **Preston JD.** *Current status of shade selection and color matching.* Quintessence Int 16: 47-58 (1985).
- ◆ **Preston JD.** *The science and art of color.* <http://www.usc.usc.edu/~jpreston/color3.html>
- ◆ **Ragain JC, Johnston WM.** *Optical characterization of human dentine and enamel (abstract).* J Dent Res 77 (Spec Issue B): 918 (1998).
- ◆ **Rubifio M, Garcia JA, Jiménez del Barco L, Romero J.** *Colour measurement of human teeth and evaluation of a colour guide.* Col Res and Appl 19: 19-22 (1994).
- ◆ **Rugh EH, Johnston WM, Hesse NS.** *The relationship between elastomer opacity, colorimeter beam size, and measured colorimetric response.* Int J Prosthodont 4: 569-576 (1991).
- ◆ **Schwabacher WB, Goodkind RJ, Lua MJR.** *Interdependence of hue, value and chroma in the middle site of anterior human teeth.* J Prosthodont 3: 188-192 (1994).
- ◆ **Schwabacher WB, Goodkind RJ.** *Three-dimensional color coordinates of natural teeth compared with three shade guides.* J Prosthet Dent 64: 425-431 (1990).
- ◆ **Seghi RR, Gritz MD, Kim J.** *Colorimetric changes in composites resulting from visiblelight-initiated polymerisation.* Dent Mater 6: 133-137 (1990).
- ◆ **Seluk LW, LaLonde TD.** *Esthetics and communication with a custom shade guide.* Dent Clin North Am 29: 741-751 (1985).
- ◆ **Setz J, Engel E.** *In vivo color stability of resin-veneered telescopic dentures: A double blind pilot study.* J Prosthet Dent 77: m486-491 (1997).
- ◆ **Shortall AC, Harrington E.** *Effect of light intensity on polymerisation of three composite resins.* Eur J Prosthodont Restor Dent 4: 71-76 (1996).
- ◆ **Shortall AC, Wilson HJ, Harrington E.** *Depth of cure of radiation-activated composite restoratives-influence on shade and opacity.* J Oral Rehabil 22: 337-342 (1995).
- ◆ **Sorensen JA, Tores TJ.** *Improved color matching of metal-ceramic restorations. Part I: A systematic method for shade determination.* J Prosthet Dent 58: 133-139 (1987).
- ◆ **Sproull RC.** *Color matching in dentistry. Part I: The three-dimensional nature of color.* J Prosthet Dent 29: 416-424 (1973a).
- ◆ **Sproull RC.** *Color matching in dentistry. Part II: Practical applications for the organization of color.* J Prosthet Dent 29: 556-566 (1973b).
- ◆ **Sproull RC.** *Color matching in dentistry. Part III: Color control.* J Prosthet Dent 31: 146-154 (1974).
- ◆ **Swift EJ, Hammel SA, Lund PS.** *Colorimetric evaluation of Vita shade resin composites.* Int J Prosthodont 7: 356-361 (1994).
- ◆ **Uchida H, Vaidyanathan J, Viswanathan T, Vaidyanathan T.** *Color stability of dental composites as a function of shade.* J Prosthet Dent 79: 372-337 (1998).
- ◆ **Van der Burgt TP, Ten Bosch JJ, Borsboom PCF, Plasschaert AJM.** *A new method for matching tooth colors with color standards.* J Dent Res 64: 837-841, 1985 (1985).
- ◆ **Vanini L.** *Light and color in anterior composite restorations.* Pract Periodontics Aesthet Dent 8(7): 673-672 (1996).
- ◆ **Ware OH.** *Customized shade guide.* J Prosthet Dent 65: 449-450 (1991).
- ◆ **Weider S.** *Custom shade guide system for composite resins.* J Esthet Dent 2: 10-12 (1990).
- ◆ **Wozniak WT, Fan PL, McGill S, Moser JB, Stanford JW.** *Color comparisons of composite resins of various shade designations.* Dent Mater 1: 121-123 (1985).
- ◆ **Wozniak WT, Siew ED, Lim J, McGill SL, Sabri Z, Moser JB.** *Color mixing in dental porcelain.* Dent Mater 9: 229-233 (1993).
- ◆ **Yap AU, Tan KB, Bhole S.** *Comparison of aesthetic properties of tooth-colored restorative materials.* Oper Dent 22: 176-172 (1997).
- ◆ **Yeh CL, Powers JM, Miyagawa Y.** *Color of selected shades of composites by reflection spectrophotometry.* J Dent Res 61: 1176-1179 (1982).



## El Síndrome Doloroso. Su Análisis desde una Consulta de Odontología

**DRA. MARÍA LUISA VÁZQUEZ ANDRÉ**



### AUTORES

**Dra. María Luisa Vázquez André**

Médico estomatólogo.  
Unidad Salud Bucodental. Centro de Salud La Jota.

**Dr. José María Pérez Trullén**

Neurólogo.  
Hospital Royo Villanova.

**Dr. Juan Carlos Tomás Casamayor**

Licenciado en Farmacia.  
Centro de Salud La Jota.  
Zaragoza

102

### Introducción

Es una realidad, en nuestra consulta cotidiana de estomatología, que el paciente acuda frecuentemente aquejado de dolor. Esto nos obliga a considerar su importancia a la vez que la necesidad de un conocimiento más en profundidad del mismo.

Nuestro objetivo será el facilitar el encuadre del tipo de dolor orofacial, de matices muy amplios dentarios: periodontal, vascular, psialgias, neuralgias, etc. Trataremos de realizar una aproximación objetiva al problema del dolor, especialmente del orofacial.

Podemos definir el dolor como una experiencia perceptiva sensitivo-emocional subjetiva displacentera que se asocia a una lesión tisular real o potencial, o que es vivida como tal daño y cuya función biológica es alertar a la conciencia de dicha alteración. Al ser una experiencia y no una mera sensación, el dolor tiene ese carácter único y personal. Es el motivo más frecuente de demanda asistencial de las consultas médicas de odontoestomatología

en Atención Primaria y es, además, el que mayor coste directo e indirecto genera. No obstante, en ocasiones el dolor actúa como un mecanismo adaptativo de defensa que indica que algo no funciona, a la vez que puede ser, en algunos casos, un mecanismo que estimula la curación y la recuperación.

Debemos distinguir entre percepción dolorosa y reacción (respuesta) al dolor, teniendo también esta última varios componentes u orientación (psíquico, somático y visceral) (tabla).

### DOLOR

- Percepción dolorosa:
  - Sensorial (discriminativo).
  - Afectiva (emocional).
  - Cognoscitiva (evaluativo).
- Reacción al dolor.



A su vez, la percepción dolorosa tiene un componente tridimensional:

- Sensorial (discriminativo). Proporciona la información nociceptiva, es decir, las características específicas del estímulo doloroso, como son: intensidad, tonalidad, duración, localización, propiedades espacio-temporales, etc.
- Afectivo (emocional). Proporciona la información psíquica que da lugar a una respuesta emocional y conductual secundarias al estímulo doloroso.
- Cognoscitivo (evaluativo). Interpreta, analiza y valora el dolor en función de las experiencias previas y la voluntad del sujeto.

### Anatomofisiología del dolor odontoestomatológico

La etiología del dolor odontoestomatológico es múltiple, ya que son muchos los procesos morbosos que pueden cursar con dolor odontológico en algún momento de su evolución. No obstante, el dolor puede tener tres tipos de origen general:

- **Nociceptivo.** Se debe a una estimulación de los receptores nociceptivos situados en los órganos somáticos (superficiales o profundos) o en los viscerales. Puede ser superficial (bien delimitado y definido. Se debe a una afectación del ectodermo: tejido cutáneo y mucoso) o profundo (mal delimitado y definido, pudiendo incluso ser referido). Este último se debe a una afectación del endodermo (estructuras viscerales y vasculares) o del mesodermo (osteomuscular y tejido conectivo blando) y está influido por la función biomecánica, por lo que se modifica con la movilización articular.
- **Neurógeno o neuropático.** Se produce por anomalías funcionales (desafereenciación, irritación o a un defecto de inhibición del sistema nervioso) o estructurales del mecanismo de información-transmisión o codificación del dolor a nivel del SNP o SNC, que ocasiona descargas espontáneas y paroxísticas a dichos niveles que son interpretadas como dolor. En ocasiones puede ser un dolor mediado por el Sistema Nervioso Vegetativo. Puede ser idiopático o tener un origen traumático, infeccioso, presión por crecimiento o infiltración tumoral, hereditaria, metabólica, etc. Clínicamente es un dolor bien delimitado y definido, intenso, de breve duración e inicio generalmente brusco (en ocasiones paroxístico) que se distribuye en el trayecto del nervio afecto y se caracteriza por ser descrito, a nivel periférico, como una sensación o dolor quemante, lancinante o sensación eléctrica por lesión del nervio, o a nivel central, como urente con hiperpatía.
- **Psicógeno (funcional).** No resulta de una estimulación nociceptiva ni de una alteración neuronal sino de causa psíquica (depresión, hipocondría, etc.) o de la intensificación psicógena de un dolor orgánico. En este último caso la intensidad del dolor es desproporcionada. Ante todo

dolor crónico se aconseja hacer una valoración psicológica. Existe un reforzamiento. Los criterios de este dolor son: preocupación por el dolor de al menos seis meses de duración, no existe patología orgánica o mecanismo fisiopatológico que justifique el dolor o si existe es desproporcionado y no tiene una distribución neuroanatómica. En el dolor intervienen:

1. Receptores del dolor (nociceptores). Son terminaciones dendríticas de neuronas sensoriales que pueden ser específicas o inespecíficas. Las específicas responden inicialmente a una estimulación sensorial determinada, pero cuando ésta es muy intensa transmiten información nociceptiva.
2. Vías de transmisión del dolor (periférica y central):
  - **Vías periféricas.** Conducen el estímulo doloroso hasta el asta posterior de la médula, finalizando la sensación dolorosa más específica a nivel de las capas I y V de Rexed y las menos específicas en la capa II (sustancia gelatinosa). La vía periférica consta de una primera neurona de la vía nociceptiva (está en el ganglio de la raíz dorsal de los nervios espinales) y de una segunda neurona nociceptiva, que es activada por la primera neurona y controlada por interneuronas espinales excitatorias e inhibitorias.
  - **Vías centrales (sistemas de conducción dolor).** Consta del Sistema Lemniscal, que es un sistema de conocimiento directo, rápido, consciente y específico, y un sistema extralemniscal, que proporciona el componente afectivo-emocional responsable del aspecto desagradable de la sensación dolorosa.
3. Centros nerviosos. La primera integración del dolor se produce a nivel del mesencéfalo, luego en el tálamo (núcleos ventral posterolateral y medial). Desde aquí se proyectan, vía brazo posterior de la cápsula interna, hacia la corteza frontal, el sistema límbico (le da el tono afectivo-emocional a la sensación dolorosa) y sobre las áreas sensitivas primarias y asociativas.

### Mecanismos de control del dolor

El organismo dispone de una serie de mecanismos para disminuir el dolor:

**Mecanismos neuronales (teoría del control barrera).** Cuando una estimulación sensitiva alcanza un nivel crítico o umbral se produce la apertura de una supuesta barrera existente a nivel de la sustancia gelatinosa de Rolando en las astas medulares posteriores (en menor medida también áreas I y V de Rexed), permitiendo el paso del estímulo doloroso hacia el encéfalo mediante la actividad de las fibras F de diámetro fino (abren la barrera facilitando la transmisión de la sensación dolorosa) o, por el contrario, la actividad de las fibras G de diámetro grueso (cierran la barrera inhibiendo la transmisión del dolor). Sobre este mecanismo barrera influyen también



los impulsos descendentes de centros superiores, especialmente del córtex cerebral (a través de un mecanismo competitivo con el fascículo espinotalámico, puede también inhibir o modular la transmisión dolorosa), del hipotálamo, del Núcleo Magno del Rafe y de la formación reticular (sistema inhibitorio descendente de la sustancia gris periacueductal mesencefálica, que al cerrar la barrera inhibe la transmisión del dolor), por lo que la atención, la ansiedad, etc. pueden modular la respuesta perceptiva del dolor. Los neurotransmisores que participan en este sistema son la serotonina y las encefalinas.

**Mecanismos neuroquímicos (péptidos opiáceos endógenos: POE).** Estas sustancias actúan sobre los llamados receptores opiáceos ( $\mu$ 1,  $\mu$ 2, kappa, delta, etc.) que se localizan a nivel de la médula espinal (sustancia gelatinosa de Rolando), TE (área postrema, LC y especialmente en el núcleo solitario) y cerebro.

**Mecanismos psíquicos.** Las emociones intensas (miedo, ira, etc.) suprimen el dolor, posiblemente por activar el sistema adrenérgico descendente. El dolor disminuye en la fase maniaca y aumenta en la depresiva.

## Clasificación

El dolor odontológico se puede clasificar según diversos criterios:

1. Mecanismos de producción: nociceptivo, neurógeno (neuropático), y psicógeno.
2. Etiología: sintomático (benigno vs maligno; orgánico vs psicógeno) o idiopático.
3. Inicio y duración:
  - Agudo: de segundos (paroxístico) hasta días. No suele durar más de lo que tarda en resolverse la lesión causante.
  - Subagudo: de días o semanas hasta 3-6 meses.
  - Crónico: es aquel con una duración superior a 3-6 meses o que persiste más allá del curso normal de una enfermedad, es decir, que se mantiene a pesar de que la causa que lo produjo haya desaparecido, o aún cuando ya no cumple su función biológico-defensiva.
4. Intensidad: leve, moderado o severo.
5. Distribución: localizado, difuso o referido (zonas de Head: convergencia de aferentes profundas y cutáneas en las mismas neuronas al tener la misma metámera origen).
6. Tonalidad: urente, lancinante, punzante, opresivo, etc.
7. Evolución: continuo, recurrente, oscilante, etc.

## Clínica

Es fundamental establecer el perfil clínico del dolor en cada caso que se nos presente, mediante el interrogatorio y la exploración física. Se deben precisar los siguientes aspectos: localización y distribución (irradiación) del dolor, naturaleza del dolor (carácter, patrón temporal y postural, intensidad), factores

exacerbantes, atenuantes y desencadenantes, clínica asociada, factores psicológicos y de conducta asociados al dolor y finalmente la repercusión somática (visceral o somática propiamente dicha) o psíquica. La exposición prolongada a modelos que exhiben conductas de dolor exageradas o desviadas es una fuente de aprendizaje de conductas que facilitan el desarrollo posterior de patrones de conducta de dolor anómalos y hacen ineficaces los tratamientos convencionales. El dolor ocasiona frecuentes complicaciones médicas y no médicas. Entre las médicas podemos hablar de alteraciones sistémicas (debidas al propio proceso), psiquiátricas (depresión, ansiedad, pérdida de la autoestima, alteración del sueño, somatización, fenómenos de renta), yatrógenas (polifarmacia con automedicación frecuente e inadecuada) e incapacidad física y psíquica con disminución de la concentración y rendimiento, etc.

## Diagnóstico

La valoración clínica del dolor puede ser realizada por medio de:

1. Valoración subjetiva:

- **Historia clínica:** la evaluación de todo paciente con dolor precisa de una anamnesis y exploración dirigidas, haciendo hincapié en los puntos ya señalados en la clínica. Es importante la valoración de la Conducta de Dolor (motriz o verbal) que es lo que una persona dice o hace para evitar el dolor e incluye quejas de dolor y sufrimiento, sonidos no lingüísticos paraverbales (suspiros, gemidos, etc.), posturas y gestos corporales, déficit o limitación funcional, conductas dirigidas a la reducción del dolor (evitación, huida, protección, posturas antiálgicas, etc.). Nos permite también valorar la eficacia de un tratamiento.
- **Escalas descriptivas:** tienen la ventaja de su sencillez que permite que se puedan administrar e interpretar rápida y fácilmente al marcar el paciente su nivel de dolor. Su principal desventaja es que son demasiado subjetivas, abstractas y no fiables a la hora de comparar con otros pacientes, dado que cada uno interpreta el dolor de forma diferente. Pueden ser escala numérica (de 0 o ausencia de dolor a 100 o dolor insoportable), escala visual analógica "EVA" (la más usada. Es una escala horizontal de 10 cm que oscila entre la ausencia de dolor, 0 cm, o la presencia de un dolor insoportable, 10 cm, sin intervalos, para que los ponga el paciente), escalas faciales, de colores, de valoración de los vasos, de Andersen, círculos de dolor de Stewart, escala de dos componentes de Johnson, etc.
- **Cuestionario del dolor, de Melzack (McGill Pain Questionnaire):** es un estudio de los vocablos que definen la experiencia dolorosa. Son especialmente útiles en los dolores crónicos. Es la más fiable y tiene también como ventaja el que nos proporciona datos físicos y psicológicos.



2. Valoración objetiva: estudios neuroquímicos, neurofisiológicos (ENG, EMG, PESS, etc.), termografía mediante el sistema de Hardy o de Peltier, algésímetro, etc.

## Patología

La patología dolorosa odontológica podemos dividirla globalmente, y con independencia de los procesos dolorosos específicos, en alteraciones cualitativas y cuantitativas:

### Alteración cuantitativa:

1. Por aumento del dolor (hiperalgesia):
  - Dolor psicógeno (odontopsicalgia): dolor impreciso, mal definido pero con gran cantidad de detalles.
  - Disestesia: alteración de la percepción del estímulo debido a una sensación anormalmente desagradable que puede ser dolorosa (disestesia dolorosa).
  - Neuralgia: dolor paroxístico, breve, por estimulación de una zona concreta denominada zona gatillo (trigger-zone) y que se sigue de un período refractario. Se debe a una afectación del nervio.
  - Hiperestesia dolorosa. Es la situación en la cual un estímulo nociceptivo produce más dolor del que produciría normalmente por aumento de la sensibilidad dolorosa debido a una lesión de las vías de conducción del dolor a nivel central (fundamentalmente a nivel talámico) o periférico.
2. Por disminución o ausencia de sensibilidad dolorosa (hipoalgesia-analgésia). Disminución del dolor respecto a un estímulo normalmente doloroso:

- Congénita: Lesch-Nyhan, Rett, Cornelia de Lange, Neuropatías sensitivo-vegetativas, etc. Existen pacientes con neuropatía congénita e insensibilidad congénita al dolor en los cuales se produce un agotamiento de la sustancia P.
- Adquirida: por alteración del SNP (diabetes) o del SNC (tumor del SNC, esclerosis múltiple, siringomielia, ACVA, etc.).
- Psicógena: trastorno conversivo.

### Alteración cualitativa:

Puede ser:

1. Alteración de la interpretación dolorosa:
  - Hemignosia dolorosa: el dolor produce en el paciente un malestar importante pero sin identificar su origen ni características.
  - Asimbolia para el dolor (ausencia de respuesta subjetiva al dolor). El paciente es capaz de distinguir los diferentes tipos de estímulos sensoriales dolorosos entre sí pero no manifiesta ninguna de las reacciones emocionales, motoras o verbales al dolor al haber perdido la comprensión del significado del dolor. Para ellos el dolor es como cualquier otra sensación (presión, temperatura, etc.). Por lesión de la circunvolución supramarginal e insular del lóbulo parietal dominante e interrupción de la integración transcortical.
2. Contaminación perceptiva: un estímulo de otra índole (ruido, movimiento, etc.), produce dolor. Ejemplo: dolor auditivo al ruido en la parálisis facial. ●

## Bibliografía

- ◆ Anand K, Craig K. *New perspectives on the definition of pain*. Pain. 1996; 67: 3-6.
- ◆ Baños J, Bosch F. *Problemas específicos de la terapia antiálgica en el medio hospitalario*. Med. Clin. 1996; 106: 222-226.
- ◆ Boureau F, Doubrère JF, Luu M. *Study of verbal description in neuropathic pain*. Pain. 1990; 42: 145-152.
- ◆ Campbell JK, Caselli RJ. *Headache and other craniofacial pain*. En: Bradley W, Daroff R, Fenichel G, Marsden D (eds). *Neurology in Clinical Practice*. Butterworth-Heinemann. Newton. 1996; 2 (cap. 74): 1683-1719.
- ◆ Carrascosa AJ, Boimorto R. *Dolor*. En: *Manual de diagnóstico y terapéutica neurológicas*. Molina JA, Luquín MR y Jiménez FJ (eds). Viguera. Barcelona. 2002: 65-88.
- ◆ Caviedes BE, Herranz JL. *Avances en la fisiopatología y en el tratamiento del dolor neuropático*. Rev. Neurol 2002; 35: 1037-1048.
- ◆ Dubner R, Gold M. *The neurobiology of pain*. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1999; 96: 7627-7630.
- ◆ Galer B, Jensen M. *Development and preliminary validation of a pain measure specific to neuropathic pain: the Neuropathic Pain Scale*. Neurology. 1997; 48: 332-338.
- ◆ Haythornthwaite J, Benrud-Larson L. *Psychological aspects of neuropathic pain*. Clin. J. Pain. 2000; 16: S101-S105.
- ◆ Hier D. *Headache*. En: *Samuels M. (ed). Manual of Neurologic Therapeutics*. Lippincott. Philadelphia. 1999: 19-36.
- ◆ López Timoneda F. *Dolor agudo*. En: *Consejo General de Coleg. Oficiales de Farmacéuticos de España. Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos*. Ed. Acción Médica. Madrid. 1997: 253-260.
- ◆ López Timoneda F. *Valoración del dolor*. En: *Consejo General de Coleg. Oficiales de Farmacéuticos de España. Farmacología del dolor, inflamación y procesos neoplásicos*. Ed. Acción Médica. Madrid. 1997: 241-250.
- ◆ Melzack R. *The McGill Pain Questionnaire: major properties and scoring methods*. Pain. 1975; 1: 277-299.
- ◆ Melzack R, Wall P. *Pain mechanisms. A new theory*. Science. 1965; 150: 971-979.
- ◆ Mendell J, Sahenk Z. *Painful sensory neuropathy*. N. Engl. J. Med. 2003; 348: 1243-1255.
- ◆ Woolf C, Mannion R. *Neuropathic pain: aetiology, symptoms, mechanisms, and management*. The Lancet. 1999; 353: 1959-1964.





## Relación de la Postura y el Equilibrio en el Deporte con la Oclusión Dental



DR. JUAN JOSÉ ARANA OCHOA

Médico estomatólogo.  
Federación Española de Medicina del Deporte (FEMEDE).  
Baracaldo (Vizcaya).

108

Podemos definir la postura como la posición relativa a un instante de un conjunto de piezas, las cuales forman el esqueleto. Dicho concepto se basa en el sostén de una actividad tónica postural, motivada por la motricidad voluntaria e involuntaria del sistema neuro-muscular. Esta actividad tónica postural es susceptible de variaciones que pueden perturbar el equilibrio y cuyo origen lo podemos delimitar de la manera siguiente:

- Alteración a nivel del sistema central.
- Alteración a nivel de los receptores (ojo, aparato estomatognático, músculos, articulaciones).
- Alteración de las vías que relacionan los dos elementos anteriores.

Este conjunto de acción-reacción nos permite lo siguiente:

- Mantenimiento de determinadas actitudes (posición erguida en el hombre).
  - Poder pasar de la posición de sentado a la de pie.
  - Conservar una actitud estable, después de un episodio a lo largo del cual la posición fundamental de equilibrio ha sido interrumpida, que permita recobrar la estabilidad.
- Babinski, en 1899, puso ya en evidencia la asociación del tronco en los movimientos opuestos de rodillas y brazos, a fin de compensar el equilibrio inicial, amoldando el cuerpo a una estructura geométrica variable.

Se constata que, según la perturbación del equilibrio, el cuerpo realiza una serie de acciones coordinadas pluriseg-

mentarias, a fin de poner en alineamiento los diferentes planos de la postura en el cuerpo humano (superior, escapular, pélvico, rotuliano, podal).

Desde nuestro enfoque particular, que es lo que nos interesa en este trabajo, el polo superior se encuentra determinado por tres factores:

- La posición de la espina dorsal alta en relación con la vertical.
- El equilibrio de la cintura escapular (más vulnerable que la pélvica a la deformación).
- La alineación de la columna cervical en relación con la vertical.

Tenemos que destacar que todas las escuelas de mecánica corporal coinciden en que la buena postura requiere una alineación vertical de cinco puntos corporales significativos:

- El eje bicondilar mandibular.
- La articulación escápulo-humeral.
- La articulación pélvico-femoral.
- Plano rotuliano.
- Plano maleolar o podal.

Si desgranamos el eje corporal en diferentes secciones o planos, el equilibrio consiste en la alineación vertical de estos planos. Sería como aquella torreta constituida por cajones apilados que, mientras mantienen la verticalidad y la uniformidad en los tres ejes del espacio, mantienen el equilibrio. Si uno de ellos varía su posición, deberíamos mover los restantes, alte-

rando el orden inicial, para seguir manteniendo la verticalidad. Esta alteración mantenida en el tiempo acarrearía la patología postural consecuente.

El cuello es el puente entre la cabeza y los hombros. Si los extremos de este puente se desvían, implica que la estructura ya no es vertical. En todo ello influyen de manera importante las funciones fisiológicas (respiratoria, dental, etc.), estimulando la adaptación anatómica de la cavidad craneana. Y, como veremos posteriormente, la oclusión dental destaca por su papel de equilibrio en el conjunto del sistema corporal, reflejado sobre el hueso hioides, especialmente vulnerable en trastornos del equilibrio.

### Sistema masticatorio

Constituye el elemento de enlace entre las cadenas musculares anteriores y posteriores, las cuales fueron descritas por Struyf Denys en el año 1982 y posteriormente esquematizadas por Busquet en 1993.

La cadena anterior abarca la musculatura linguo-mandíbulo-hioidea, mientras que la musculatura paravertebral y craneal se une con la cadena posterior.

Por conceptos anatómicos y fisiológicos sabemos que las arcadas dentarias están dotadas de un sistema estereoceptico de propiocepción muscular y articular. Un cierto número de trastornos del sistema tónico postural puede descompensar el aparato masticatorio y manifestarse bajo la forma de desequilibrios posturales. La posición de la cabeza está influenciada por la oclusión e, inversamente, la modificación de la oclusión actúa a la vez sobre la posición de la cabeza y su sistema tónico muscular; por lo que deducimos que la posición de la cabeza y la oclusión dental están íntimamente relacionadas.

La posición de la cabeza nos va a condicionar el equilibrio estático, pudiéndose deducir que toda alteración oclusal determinará una alteración recíproca del equilibrio postural. Los conjuntos musculares, reseñados por Struyf Denys y situados entre los dos

“topes” (pie y aparato masticatorio, según la terminología dada por Bricot en 1996), constituyen unos elementos de enlace sinérgicos. Estos procesos crean una ligadura de unión entre los dos polos, tanto en sentido ascendente como descendente, canalizando las alteraciones registradas a través de los elementos captadores, como pueden ser el ojo, las arcadas dentarias, el sistema muscular y esquelético y el pie. Estas cadenas musculares están a su vez reguladas por la cintura escapular y pelviana, las cuales, con el fin de compensar los defectos causantes desequilibrantes, experimentan durante el proceso de adaptación unas manifestaciones no estáticas, fisiológicamente hablando, que pudieran dar contracciones a nivel del raquis u hombro. Imaginemos una columna vertical formada por cajas apiladas, unas sobre otras. En el caso de que alguna de ellas cambiara su posición, adelante o atrás, deberíamos mover las restantes con el fin de seguir manteniendo el equilibrio vertical, creando una posición no fisiológica en relación a la primitiva. Esto generaría una adaptación patológica de todo el sistema de sostén que, en nuestro caso, sobre el ser humano, sería el sistema músculo-esquelético.

Existen unas interrelaciones complejas entre el sistema masticatorio, la musculatura ocular y la posición de la cabeza, que van a determinar el equilibrio de la cabeza y, como consecuencia de ello, del raquis. Perturbaciones de estas relaciones se circunscriben en el contexto general de síndromes de deficiencia postural, afectando al individuo, en este caso al deportista, por sobrecarga postural y alteración en el rendimiento.

### Posición mandibular de equilibrio óptimo

La intercesión de una oclusión equilibrada en el deportista ha sido particularmente estudiada gracias a los tests prácticos realizados en el Hospital Civil de Lyon. Al momento del esfuerzo, y particularmente en el periodo preparatorio, los deportistas adoptan una posi-

ción dentaria particular, totalmente inconsciente, denominada “posición mandibular de equilibrio muscular óptimo” (Perdrix). A fin de poder hacer un esfuerzo intenso y rápido, se realiza una apnea y se cierran los dientes, para posteriormente realizar una apertura bucal que permita una buena oxigenación. El nexo de unión entre la musculatura del polo superior y las cadenas inferiores se encuentra en el hueso hioides, lo cual implica que toda tensión y toda contracción, pero también toda relajación de la función masticatoria, repercute a nivel de la musculatura general, transmitiendo la información muscular desde el cráneo hasta la base del cuerpo (sentido descendente) y de la región podal hasta el cráneo (sentido ascendente).

Estos dos problemas pueden darse a la vez en el mismo individuo (Lamen-din, 1995):

- Oclusión dentaria.
- Posición de la mandíbula.
- Posición de la ATM.
- Contracción equilibrada o desequilibrada de la musculatura mandibular global.
- Posición del hueso hioides, en las tres posiciones del espacio.
- Reacción en cadena sobre los músculos subyacentes.
- Posición podal equilibrada o modificada.

No fueron precisamente los dentistas quienes dieron la voz de alarma, sino los podólogos, observando que los apoyos del pie pueden variar de acuerdo a la posición de la oclusión dental (test de convergencia podal: rotación interna de los pulgares con los pies a una altura de 30 cm, valorando el equilibrio de armonía entre ambos pies: los pies giran de manera simétrica, lo que significa que existe equilibrio; la asimetría se aparea con un desequilibrio –test maleolar–).

### Consideraciones anatómicas

- **Hueso hioides.** Situado transversalmente, por encima de la laringe a la altura de la cuarta vértebra cervical. Este hueso está aislado del resto del



esqueleto, con el cual está unido por medio de ligamentos y un sistema músculo-tendinoso.

- **Músculos infrahioides.** Dispuestos en dos planos, uno profundo formado por los músculos esternotirohioideo y tirohioideo, y otro superficial que comprende el esternocleidohioideo y el omohioideo.
- **Músculos suprahioides.** Este grupo comprende cuatro músculos, dispuestos en tres planos: uno profundo, constituido por el genihioideo; otro medio, por el milohioideo, y otro superficial, por el digástrico y el estilohioideo.

## Oclusión mioequilibrada

Consideramos una oclusión mioequilibrada aquella en la que los dientes están cerrados con un máximo de puntos de contacto (máxima intercuspidación oclusal) y en una posición tal de la mandíbula en la que todos los músculos están en un equilibrio de tono postural.

Nuestra filosofía particular va encaminada de acuerdo con la teoría del doctor Pedro Planas: la Rehabilitación Neuro Oclusal. El cráneo facial experimenta un aumento de tamaño a expensas del desarrollo de las fosas nasales y más especialmente del aparato masticatorio. Es la parte de nuestro cuerpo que necesita mayores estímulos paratípicos en su desarrollo para adquirir un tamaño armónico. Este estímulo lo proporciona fundamentalmente la masticación, entendiéndola como los movimientos laterales de la mandíbula para conseguir una trituración efectiva, no limitándose exclusivamente a movimientos de apertura y cierre. Además, deben existir en

los movimientos de lateralidad contactos en ambos lados de la arcada.

El equilibrio de una oclusión bibalanceada, con contactos en todos los dientes superiores contra los inferiores, tanto en trabajo como en balanceo –con la excepción en el lado de balanceo, donde el canino deja de contactar–, es para nosotros imprescindible en el desarrollo equilibrado del sistema estomatognático. Una boca bien desarrollada, que tenga oclusión bibalanceada, tiene oportunidad de durar toda la vida. El órgano de la masticación debe emplearse a fondo desde el nacimiento. Sólo así se produce y mantiene el equilibrio de Gysi, cumpliendo las leyes de Hanau.

## Factores del mecanismo postural

Toda perturbación del equilibrio muscular de la mandíbula entraña una perturbación, vía hueso hioides, sobre las cadenas musculares postero-medianas y postero-laterales, jugando ambas un papel predominante sobre la postura del individuo y formando una amalgama fisiológica con la oclusión dentaria.

El hueso hioides ha sido descrito como el “giroscopio” del equilibrio cervical y de la postura craneana. Sus múltiples conexiones le hacen ser un elemento clave en relación al equilibrio postural, siendo un factor determinante en el mantenimiento postural de la cabeza y del resto del cuerpo.

La posición en el espacio que pueda adoptar el hueso hioides hace que el músculo omohioideo sufra dicha influencia, dando lugar a un proceso de contracción y tensión que es transmitido a la musculatura cervical

para, a través de las cadenas musculares, continuar hacia los miembros inferiores, pudiéndose dar, a su vez, el camino a la inversa.

Otro factor a tener en cuenta es la lengua. Una disfunción lingual, caso de mordida abierta o de espacios interdentarios, representa una postura de la lengua hacia adelante, siendo necesaria en muchos casos una reeducación apropiada de la misma (Seldenkraif), a fin de obtener una fisiología y una reequilibración postural (músculos glosohioides).

Tenemos que tener presente el hecho de que los fundamentos de la patología, frecuentemente, obedecen a un desorden funcional y no exclusivamente lesional.

## Comentario

El cuerpo humano se mantiene en posición de pie gracias al equilibrio existente en todas las estructuras que lo componen. Una alteración a un determinado nivel influirá en el resto de planos equilibrantes. Uno de ellos es el formado por la oclusión dental, campo de nuestro trabajo y a tener en cuenta a la hora de valorar el estado general de un deportista. Sobre todo aquéllos que desarrollen una faceta relacionada directamente con el equilibrio, evitando una sobrecarga a nivel craneomandibular, con repercusión a distancia, haciendo un tratamiento correctivo-preventivo para que un grupo muscular no se contraiga más que el otro, con la repercusión consecuente en el buen estado de forma física y psicológica de todo practicante de un deporte. ●

## Bibliografía

1. **Martínez Medina IA.** *Quiinesiología Dental*. Granada.
2. **Mesure S, Lamendin H.** *Posture pratique sportive et reeducation*. Masson, París 2001.
3. **Planas P.** *Rehabilitación Neuro Oclusal*. Masson Salvat, 1994.
4. **Ida. P Rolf.** *Rolfing*. Urano SA, 1977.
5. **Rouviere H.** *Anatomía humana descriptiva y topográfica*. T 1. Bailly-Bailliere, SA, 1970.