

PARADIGMAS ODONTOLÓGICOS DESCONCERTANTES: DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES, OCLUSIÓN Y BRUXISMO.

Luis Miguel Ramírez Aristeguieta
Odontólogo U. Javeriana, Especialista en Rehabilitación Oral U. Javeriana.
Magíster en Ciencias Básicas Biomédicas U. Industrial de Santander.
Profesor Asociado U. Industrial de Santander. Docente U. Santo Tomás.

Correo electrónico: lmra3@yahoo.com

RESUMEN

La odontología es una ciencia biomédica que sufre rápidos cambios en sus dominios tecnológicos y biológicos. Gradualmente, las escuelas dentales formadas a partir de conceptos individualistas de oclusión están destinadas a admitir cambios conceptuales en lo referente a la dinámica masticatoria, y las ciencias básicas proporcionan las bases sólidas necesarias para esta evolución. Más aún, pensar en escenarios estomatognáticos patológicos o disfuncionales como el bruxismo y los desórdenes temporomandibulares exige una perspectiva más amplia de esta noción. La correspondencia entre el bruxismo y la relación dental debe entenderse exclusivamente como mecánica y generada en la actividad disfuncional muscular con orígenes neurobiológicos que lo explican más allá de su efecto periférico evidente. Este artículo busca enfatizar la imperante necesidad de entender las relaciones interdentes y los desórdenes temporomandibulares desde una perspectiva neurofisiológica, fisiopatológica y músculo-esquelética concomitante e implícita del sistema estomatognático. [Ramírez LM. Paradigmas odontológicos desconcertantes: desórdenes temporomandibulares, oclusión y bruxismo. *Ustasalud* 2008; 7: 132 - 143].

Palabras clave: Bruxismo, Desórdenes temporomandibulares, Factor biopsicosocial, Sistema límbico, Dimensión vertical.

DISCONCERTING DENTAL PARADIGMS: TEMPOROMANDIBULAR DISORDERS, OCCLUSION AND BRUXISM

ABSTRACT

Dentistry is a biomedical science that is suffering quick technological and biological changes. Gradually, dental schools beliefs starting from individualistic concepts of occlusion are sentenced to admit conceptual changes regarding masticatory dynamics and the basic sciences are providing the necessary solid bases for this evolution. Moreover, thinking in dysfunctional or pathological stomatognathic scenarios like the bruxism and temporomandibular disorders demands a wider perspective of this notion. The correspondence between bruxism and dental relation should be understood exclusively as mechanics and generated in the dysfunctional muscular activity with neurobiologic origins that explain it beyond its evident outlying effect. This article looks emphasizing the prevailing necessity to understand the interdental relationships and temporomandibular disorders from a neurophysiological, pathophysiological and musculo-skeletal perspective concomitant and implicit of the stomatognathic system.

Key words: Bruxism, Temporomandibular disorders, Biopsychological factor, Limbic system, Vertical dimension.

Recibido para publicación: 18 de septiembre de 2008. Aceptado para publicación: 18 de febrero de 2009.

INTRODUCCIÓN

Si bien esta revisión pretende tocar puntos álgidos pero aún no muy bien comprendidos por la odontología, se hace necesario tratarlos de manera ordenada por la extensión de la misma temática. Con esta revisión espero ubicar al lector temporal y espacialmente en una realidad estomatognática que exige un mayor esfuerzo y un cambio en la perspectiva de su conceptualización, pero al mismo tiempo un

compromiso con su realidad profesional que pide constantemente aportes rutinarios en educación continuada. Con esto en mente se comenzará por ahondar en los desórdenes temporomandibulares con los que el lector se familiarizará, para luego tratar sobre la compleja dinámica cráneo-cervical y su concomitante oclusión. Finalmente, se tratará sobre uno de los grandes inconvenientes con los que se enfrenta la profesión odontológica: el bruxismo.

Desórdenes temporomandibulares

Los desórdenes temporomandibulares (DTM) son una subclasificación de los desórdenes músculo esqueléticos del resto del cuerpo. Estos, igual que otras patologías, incluyen una amplia serie de condiciones craneofaciales, con etiología multifactorial. Enmascaran una gran variedad de signos y síntomas referidos de algunos de las siguientes zonas tanto en adultos como en niños: la articulación temporomandibular, la musculatura masticatoria, la musculatura cervical y estructuras asociadas.¹⁻³ La prevalencia de los DTM es de dos a nueve veces mayor en mujeres que en hombres y se puede encontrar en niños y adolescentes.⁴⁻⁷

El bruxismo parece jugar un rol significativo en los DTM y en los síntomas referidos craneofaciales pero su posible relación causa-efecto es aún polémica. El bruxismo parece ser un factor perpetuante y al mismo tiempo precipitante de los DTM por el microtrauma sostenido y la disfunción que desencadena. Su prevalencia reportada es alta (10-20%), aunque se cree que ésta es mucho mayor.^{8,9} Okeson considera al bruxismo como el microtrauma producto del apretamiento y rechinar no funcional de los dientes de manera inconsciente, que puede exceder la tolerancia fisiológica y estructural de los músculos, los dientes y las articulaciones.¹⁰ La intensidad y duración del apretamiento generado por los músculos temporales, pterigoideos internos y maseteros domina la severidad del rechinar que se realiza a expensas de los músculos pterigoideos externos. Es así como durante el bruxismo los primeros actúan de manera vertical y los pterigoideos externos confrontándolos en sentido horizontal.

Clark y colaboradores hallaron sujetos que excedían la máxima intensidad del apretamiento dental consciente durante fases de bruxismo nocturno.¹¹⁻¹³ Hallaron que durante el sueño con episodios de bruxismo, se puede exhibir niveles electromiográficos 14 veces más intensos que los registrados en una mordida voluntaria máxima.¹⁴ Si se tiene en cuenta que la mayor amplitud de fuerza interoclusal nocturna reportada en bruxómanos está en un rango de 153-796.3 N con una duración media de 7.1 +/- 5.3 segundos (8-14 veces por hora) se puede inducir que su poder destructor, además de poderoso, es inquietante debido a su capacidad destructora de tejidos y materiales restauradores.

Todavía persiste la creencia que muchas de las condiciones periféricas neurales que afectan el control oral motor en el bruxismo son causados por problemas locales dentales, como interferencias oclusales y "malas" oclusiones; cuando ampliamente se ha estudiado la etiología, patogenia y efectos que

demuestran lo contrario.¹⁵ Un entendimiento del sistema nervioso central en el que diferentes neurotransmisores y redes límbicas y motoras (refiriéndome a las antiguas), sumadas a la genética modulan esta dañina actividad. Sin embargo, otros factores como los patológicos y traumáticos (dolor), los desórdenes respiratorios del sueño, el consumo de cigarrillo, alcohol, cafeína, drogas ilícitas y fármacos, no pueden excluirse.¹⁶

Como ya se mencionó, tradicionalmente se ha implicado en la etiología de los DTM, una asociación entre las interferencias oclusales y la disfunción. Otros estudios están en desacuerdo basados en la poca evidencia científica que no confirma esta correlación.¹⁷⁻³² Los DTM muestran tener su origen en fuerzas musculares parafuncionales o disfuncionales repetidas de origen neurológico central; no en la relación dental de las fases masticatorias o deglutivas ya que los dientes solo están en contacto funcional alrededor de 17.5 minutos durante 24 horas (8 minutos en 7-9 horas de sueño),³³ lo cual debate la relación causa-efecto primaria de las desarmonías oclusales con el bruxismo y su relación con los DTM.³⁴ La relación interoclusal es un cofactor que pudiera jugar un rol adicional en la amplia multicausalidad del bruxismo, pero que visto en perspectiva como factor etiológico único pierde su importancia al entenderse la complejidad de su origen.

Greene y Laskin han demostrado que el origen del bruxismo, contrario a los conceptos odontológicos, no están relacionados con fallas morfofuncionales mecánicas (relaciones oclusales). Manifiestan su causa primaria en el estrés emocional y los DTM de manera conexa ya que la función dinámica motora es cambiada en presencia de dolor (modelo de adaptación dolorosa).³⁵⁻³⁹ La ansiedad y la depresión deben ser vistos como causa primordial generadora de este tipo de parasomnias y los estados motores estereotipados e inconscientes durante la vigilia. Es debido a lo anterior que estos desórdenes deben ser entendidos desde un criterio anatómico y fisiológico para un verdadero manejo terapéutico.

Oclusión dental: dogmas y realidades prácticas

Los conceptos odontológicos sobre oclusión o filosofías de oclusión constituyen aún un tema abstracto y polémico. Partir de la base de que el bruxismo y la disfunción muscular se originan de la relación dental no armoniosa de los maxilares es comprometedor, ya que el conocimiento sobre el sistema estomatognático y su dinámica aún siguen sin ser completamente entendidos. Pensar que la actividad músculo-esquelética disfuncional del bruxismo se origina en la "mala" disposición dental, sería tan aventurado como afirmar que la relación espacial

interdental sólo se puede explicar bajo los dogmas de las escuelas y filosofías de oclusión, o peor aún, bajo los parámetros de normalidad y estética de arquetipos ajenos.

Estos arquetipos durante casi un siglo nos han convencido de una relación dento-esquelética “normal” (Angle I), que compite y excluye a relaciones diferentes y las clasifica como “maloclusiones” (Angle II, III y subdivisiones). Todos estos modelos quedan cortos al tratar de explicar la compleja dinámica estomatognática y su disfunción. Me pregunto cuál es el parámetro que clasificada algunos tipos de relaciones dentales como “maloclusiones”. Igualmente, si estos criterios se basan en lo disfuncional o son arbitrios de pureza étnica y estética (por lo general teutones, anglosajones y europeos) bastante anacrónicos e impensables en un territorio en donde la mezcla racial con indígenas y afro descendientes, genera todo un arco iris de posibilidades antropométricas. Si son maloclusiones deben entonces generar patologías. Hasta nuestros días, no existe un solo estudio con nivel de evidencia que demuestra una correlación entre artralgias, mialgias, pulpalgias, periodontalgias o síntomas referidos, generados bajo estas injustas y caprichosas clasificaciones. La normalidad en la oclusión debe ser el resultado de la capacidad del sistema masticatorio de producir un bolo alimenticio que se deje deglutir (suave, blando y cohesivo). En la población general, la “oclusión ideal” es una excepción ya que se ha probado que la mayoría de las personas están en “maloclusión”. Sandro Palla afirma que “la oclusión ideal es simplemente un constructo teórico creado por odontólogos con la intención de simplificar la parte técnica del trabajo prostodóntico. Que la oclusión ideal no es sinónimo de oclusión fisiológicamente correcta”.

Es fundamental advertir que la oclusión dental no es una posición estable única ya que es modificada por la actividad dinámica de su ambiente perioral y gravitacional (Figura 1). La influencia de la columna vertebral cervical y sus correspondientes músculos en las estructuras del sistema masticatorio son prácticamente ignorados en nuestra profesión y se les atribuye sólo una función antigravitacional o postural cuando son recordados. Estas estructuras, por el contrario, cumplen una función importante en la posición corporal y dental interarcada. La posición mandibular es influenciada por la postura del cuerpo en el espacio y viceversa como se explicará.

Los diferentes cambios posturales en la cabeza y cuello generan diferentes contracciones tónicas aisladas en los músculos de la masticación, que se reflejan en posiciones interdentes múltiples. Muerda de manera repetida (y pasiva) en la misma posición

interarcada mientras mueve su cabeza en el mismo eje de atrás hacia adelante y notará diferencias de contacto interdental. Ahora inténtelo al movilizar su cabeza de manera lateral. Si notó que sus arcadas dentales no se relacionaban de manera similar en cada cambio de posición de su cabeza, seguramente usted ya entiende.

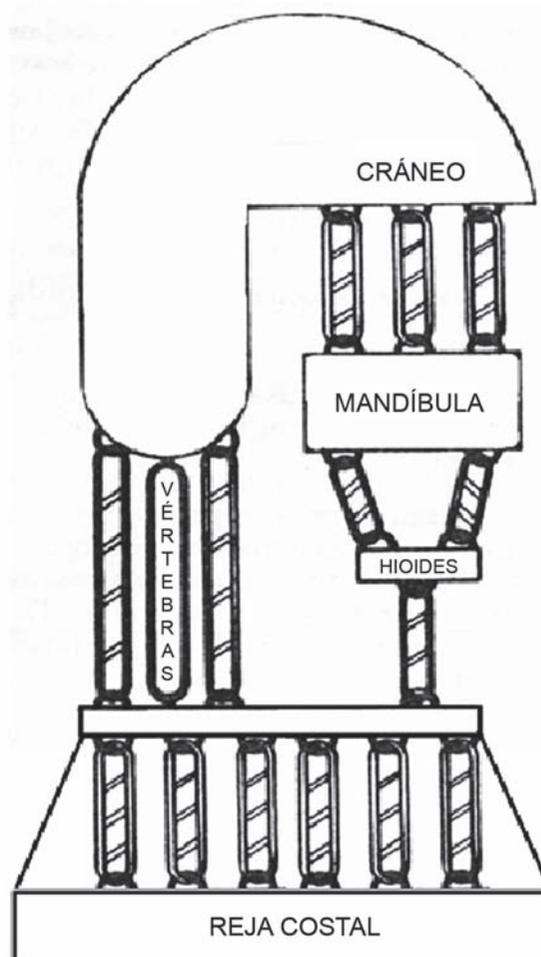


Figura 1. Posición mandibular influenciada por músculos suprahioides, infrahioides, agonistas masticatorios, paravertebrales, de la nuca y espalda. Modificado de: Manns A., Díaz G. Sistema Estomatognático. Sociedad Gráfica Almagro Ltda. Universidad de Chile 1988.

Mohamed y colaboradores estudiaron la relación postural interarcada en situaciones de flexión y extensión craneal, encontraron que la posición de la cabeza es dinámica y moduladora.⁴³ Makofsky explica en la “Teoría del Cráneo Deslizante” cómo los cambios en la postura de la cabeza y la primera vértebra cervical (articulación atlanto-occipital) son capaces de producir variaciones en la posición de contacto muscular. Esto puede alterar la relación interarcada debido al cambio de la carga gravitacional en la musculatura masticatoria.^{40,41} La dinámica

craneofacial y su efecto dental interarcada fue también enfatizada por Libin en su “Teoría Craneal”, en la que la relación cráneo-mandíbulo-cervical y la de los diferentes huesos craneales y delimitados por suturas móviles, influyen esta relación dental, lo que modifica diferentes posiciones del ciclo masticatorio.⁴² Estos aspectos posturales merecen atención clínica, especialmente por los efectos que se obtienen sobre la posición de contacto muscular y dental. Las especialidades odontológicas que aceptan en forma absoluta los conceptos de oclusión, deben reevaluarlos y evitar utilizar criterios de diagnóstico y tratamiento basados en paradigmas de oclusión cuestionables y reduccionistas bajo esta perspectiva.

Funakoshi y colaboradores, McLean y colaboradores, Goldstein y colaboradores, Darling y colaboradores, Rocabado y colaboradores, entre otros, sostienen que los cambios en la postura cervical pueden afectar la trayectoria de cierre mandibular, la posición postural o de descanso mandibular y la actividad muscular masticatoria.⁴⁴⁻⁴⁸ Debe enfocarse el sistema masticatorio como una unidad morfofuncional que integra cada estructura cráneo-cervical acorde a los requerimientos fisiológicos. Manns advierte que los movimientos mandibulares se deben desarrollar idealmente sobre bases esqueléticas estables que fijen la posición del cráneo y del hueso hioides a través de músculos distantes indispensables como los del cuello y la espalda, que pueden actuar en los movimientos más simples de la mandíbula como retenedores posturales de este hueso móvil.⁴⁹ La relación mecanoceptica diente a diente de la oclusión es una fuente de información que junto a la propioceptiva músculo-esquelética sirven de referencia sensorial en la posición del cuello y la cabeza, jugando una relación antigravitacional con el resto del cuerpo. Entonces, la oclusión lejos de una visión puramente dental, ocupa un rol fisiológico en la economía nutricional del cuerpo e igualmente en la postural.

Por lo anterior, se entiende que de acuerdo a la actividad y su dinámica, la mandíbula es fijada espacio-temporalmente en diferentes ubicaciones por la musculatura inferior a ella. Así, la musculatura debe ser relacionada al grupo de músculos posturales de la cabeza y el cuello. Wallace y colaboradores enfatizan como base, la íntima relación neurológica entre la estructura cráneo-cervical y la postura mandibular, influenciadas ambas por reflejos musculares complejos.⁵⁰ Los desórdenes músculo-esqueléticos, no sólo están asociados con la relación entre el cráneo y la mandíbula, encierran también estructuras supra e infrahioides, la columna cervical y torácica y en últimas, la columna lumbo-sacra que se rela-

cionan como una unidad estructural y biomecánica. Como se puede percibir, la dinámica e importancia de la columna cervical es compleja, ya que además de permitir y modular la postura craneal, mandibular y corporal, es el nicho de sostén de estructuras vitales en la fonación, respiración, ingestión y maceración alimentaria, además, del sostén vascular, nervioso y glandular que ofrece. El hioides y la mandíbula se entrelazan tendo-muscularmente de forma complementaria y efectiva para el cumplimiento óptimo de estas funciones. Es así como la mandíbula y sus dientes, presentan múltiples posibilidades oclusales en relación a la situación del cuerpo y de la cabeza en sus diferentes posiciones; erguida, sentada, supina, horizontal lateral e intermedias. Posiciones en las que el cráneo ocupa una disposición espacial extendida, flexada o combinada con sus evidentes efectos directos e indirectos sobre la relación interdental.

Las teorías de oclusión estática que aún se trabajan en la mecánica de una posición máxilo-mandibular absoluta y rígida deben ser modificadas, ya que no son prácticas ni objetivamente posibles. Reflexionar acerca de la situación postural o de equilibrio mandibular de la que parten y terminan todos los movimientos mandibulares funcionales es significativo. Esto debido a que en términos de “normalidad” y siendo consecuentes con los conceptos de oclusión ideal odontológica, este equilibrio correspondería a una persona erguida o sentada al sostener la cabeza de modo tal, que la mirada se dirija al horizonte. Pedirle esto a la evolución de nuestra especie, es dogmatizar y limitar la infinita dinámica cráneo-facial y máxilo-mandibular a la que somos capaces de alcanzar. Esta conveniente miopía (típica de Modelos Universitarios Medievales) debe ser superada a través de conversatorios, de la crítica, de sanas polémicas y del concurso de controversias que aterricen de manera perentoria y a través del consenso la visión monolítica y anacrónica que se tiene de la oclusión dental.

Es más difícil implicar los factores mencionados en el entendimiento de las escuelas tradicionales de oclusión dental, que seguir usando estos imprácticos dogmas como paradigmas. Es tiempo de abrir el campo de la oclusión dental desde un enfoque más eficiente y fisiológico, en la que la postura del complejo músculo-esquelético cráneo-facial y cervical armoniza y ajusta el ciclo masticatorio entre otras funciones fisiológicas igual de importantes. Finalmente, cuando se quiere “ajustar” la oclusión a partir de pocos músculos conocidos (temporal, masetero y pterigoideos), evidentemente se hace mucho más sencillo que cuando se involucra a todo el complejo biomecánico y neurológico supra e in-

frahioideo y a músculos ignorados como los: rectos y oblicuos del cuello, largos de la cabeza y cuello, semiespinales, esplesnios, elevadores de la escápula, escalenos, trapecio, erectores de la espina y algunos del cinturón escapular, entre otros.

Los conceptos oclusales preconcebidos son basados en ideales morfológicos específicos y absolutos que dejan en segundo plano a las necesidades fisiológicas individuales y al heterogéneo universo de su comprensión. Factores múltiples como anormalidades funcionales, inflamatorias, estructurales, la disfunción muscular inducida por estrés (aumento del tono muscular, bruxismo) y la sobrecarga articular por macro y/o microtrauma, dominan el panorama de los DTM, y dejan sin soporte y jerarquía los factores oclusales. La causa oclusal es un cofactor o covariable que no debe ser sobredimensionado ni sobretratado por Rehabilitadores ni por Ortodoncistas. Algunas variaciones oclusales pueden ser más una consecuencia que una causa de los DTM.⁵¹⁻⁵⁵ McNeill afirma que en la clínica se pueden encontrar pacientes sin síntomas temporomandibulares con relaciones interocclusales comprometidas (según las escuelas de "oclusión ideal") y en discrepancia, encontrar también pacientes con relaciones oclusales ideales pero con DTM.⁵⁶

Es sorprendente cuando se entiende lo que Williamson y Lundquist demostraron con electromiografía de aguja, que el contacto interarcada en dientes posteriores y en caninos activan los músculos elevadores del cierre masticatorio. Esto echa abajo la paradigmática y muy aceptada visión clásica propuesta en 1958 por D'Amico en la que supuestamente, el contacto interarcada de caninos inhibía esta actividad muscular.^{57,58} Toda una escuela o filosofía de oclusión (oclusión mutuamente protegida), se apoya en los resultados de este investigador de mitad del siglo pasado (y probablemente con fallas de técnica y equipo) para fundamentar un concepto de vital importancia en la escuela gnatológica, muy difundido en Colombia y el mundo.

Ciertamente, se debe intentar traspasar estos paradigmas que no tienen fundamento ni evidencia clínica. Las corrientes filosóficas en oclusión, tienen polarizado a los odontólogos sin fundamento. Estas visiones reduccionistas de un sistema estomatognático "simple" ignora su complejidad. La discusión sobre la clasificación de un solo árbol nos tiene desconcertados y nos impide ver el bosque en su totalidad. A la pregunta de qué filosofía de oclusión debemos apropiarnos, si la de oclusión céntrica, o la de céntrica larga, o la bilateral balanceada, o la escuela de oclusión mutuamente protegida, o la de oclusión en grupo, o la otrora escuela gnatológica

(que en su momento maravilló con la complejidad del pantógrafo); sólo puedo afirmar que hay verdades parciales y reduccionistas en todas ellas, pero que no logran atinar asertiva y completamente a un modelo que explique esta complicada dinámica, ya que no se percibe la multifactorialidad de eventos que acompañan a la oclusión y su concomitancia y reciprocidad con la postura cervical y corporal, entre otros co-factores acompañantes y sin nombrar los estados patológicos.

Para que el sistema masticatorio funcione de manera saludable debe haber una relación armoniosa entre el sistema neuromuscular, la relación dental y las articulaciones.⁵⁹⁻⁶² Indudablemente, no se puede negar que los personas que presentan maloclusión con interferencias dentales, podrían desarrollar varios grados de acomodación morfo-fisiológica, necesitando descargas musculares tónicas que permitan la nueva postura conocida como oclusión habitual.^{63,64} Esto en su momento puede resultar en fatiga del sistema muscular originado por la leve inestabilidad dental y las interferencias, sin embargo no se ha podido probar que genere dolor, disfunción articular o bruxismo y tampoco que tratarlas solucionen estos estados.

Estabilidad y dimensión vertical

Si algo debe interesar de la oclusión es su estabilidad y la dimensión vertical. La estabilidad comprometida (edentulismo, iatrogenia o por desgaste dental avanzado) puede perturbar el equilibrio dinámico del sistema estomatognático, ya que el componente de estabilidad músculo-articular que brindan los dientes puede verse afectado por su ausencia unilateral, bilateral o total.⁶⁵ Witter y colaboradores, sin embargo, sugieren en un estudio de arcadas dentales cortas sin molares, que la estabilidad oclusal en el ciclo masticatorio se puede auto-limitar y adaptar a un nuevo equilibrio masticatorio en normalidad.⁶⁶ En presencia de parafunción esta ausencia posterior podría acelerar el desarrollo de desórdenes articulares degenerativos.⁶⁷ Al tener en cuenta que la magnitud de la fuerza oclusal y su incremento lineal de dientes anteriores a posteriores se puede calcular por la cercanía muscular, es plausible esperar desórdenes de tipo muscular, inflamatorio o de remodelación ósea, como mecanismo compensador y debido a la mayor carga mecánica en actividad disfuncional.⁶⁸⁻⁷⁷

Vale la pena mostrar, como se mencionó arriba, que la relación vertical de los maxilares y la estabilidad dental que ofrecen los dientes deben ser observadas con esmero y prudencia, ya que pueden producir inconvenientes en estructuras anatómicas asociadas. Desde 1920 se han generado modelos sobre la relación vertical de los maxilares y la sintomatolo-

gía referida craneofacial que han sido estudiados y usados por investigadores y clínicos hasta nuestros días. Por mencionar uno, el tono muscular aumentado o disminuido puede producir obstrucción de la Trompa de Eustaquio en dimensiones verticales disminuidas, lo que se revierte en síntomas óticos referidos o secundarios al mal funcionamiento del sistema estomatognático.⁷⁸

¿Si se modificó la relación de verticalidad de los maxilares, podría obtener cambios en el resto del cuerpo? La respuesta parece ser positiva. Si se logra una dimensión vertical que genere un buen soporte oclusal y que active mecanorreceptores periodontales y reflejos propioceptivos musculares y articulares, la columna vertebral en toda su extensión responde, al sufrir cambios que son correspondientes a los obtenidos intermaxilarmente.⁷⁹⁻⁸⁹ Se ha mostrado cómo la potencia muscular de brazos, tronco y piernas se correlacionan la dimensión vertical. Igualmente, como los pies (y su dorsi y planti flexión) son modificados también cuando se altera esta medida intermaxilar. Yoshino y colaboradores demuestran cómo la distribución del peso corporal se ve afectada por la relación interarcada y su estabilidad.⁹⁰

Estos dos enfoques de la oclusión dental (dimensión vertical y estabilidad) pueden ser restaurados con la ayuda del odontólogo. En estas situaciones, la rehabilitación oral y la ortodoncia, individual o conjuntamente, ayudan en la recuperación y re-establecimiento, siempre y cuando se instauren sólo desde un enfoque terapéutico, nunca preventivos. Como reza una máxima muy práctica: “Si no está roto, no lo arregle”.

Tono emocional: etiología y fisiopatología del bruxismo.

La fisiopatología de los DTM es modestamente entendida, sin embargo, el estrés ha probado ser un factor predisponente importante en esta patología que parece relacionarse con el bruxismo. La etiología de los DTM tiene un origen multifactorial que involucra agentes genéticos, fisiológicos, comportamentales y ambientales que modulan la actividad muscular en el bruxismo. Sin embargo, los factores predisponentes e iniciadores del estrés han mostrado ser: ansiedad, fatiga, rabia, miedo, frustración, incertidumbre y depresión. Estos caracterizan el dominio psicológico de los pacientes con DTM e influyen su dinámica y la interpretación de la experiencia dolorosa.⁹¹ El número de episodios de bruxismo nocturno incrementa en individuos sometidos a situaciones estresantes el día anterior. Los desórdenes psicológicos son el mayor factor concomitante en los DTM, originándolos y manteniéndolos, sin

embargo, la relación entre las variables psicológicas y la expresión de la disfunción es más compleja que una simple relación causa-efecto motivada por el estrés percibido.⁹²

También existe una co-morbilidad psicológica en pacientes con DTM agudo o crónico. La ansiedad, la depresión y las alteraciones de la personalidad dominan este desorden de una forma compleja. El estrés y la perturbación psicológica afectan la percepción y el comportamiento de la disfunción y la efectividad del tratamiento.⁹³⁻⁹⁶ El desarrollo de un criterio diagnóstico para los DTM que incluya el estatus psicológico o eje II de los pacientes (emociones) en los que se evalúa rutinariamente el eje I o físico, evita los limitantes de diagnóstico, terapia y pronóstico por el impacto de los desórdenes de ansiedad en los síntomas músculo-esqueléticos. Así, los factores psicológicos y físicos interactúan de manera dinámica y convergente, los primeros pueden influenciar a los segundos y de la misma forma en que los segundos a los primeros.^{97,98}

Nishioka y colaboradores consideran a los DTM, desórdenes psico-fisiológicos en los que se produce una apertura e intensificación del comportamiento somático-motor expresado con movimientos estereotipados y repetitivos (bruxismo).⁹⁹ No obstante, no es inusual ver esta actividad disfuncional muscular evocada en zonas diferentes al sistema estomatognático de personas ansiosas con tics faciales y movimientos apendiculares volitivos y perseverantes (mover objetos repetidamente, temblores de reposo, doblar y morder cosas sin un fin, entre otros), lo que hace al bruxismo una expresión regional de una expresión motora generalizada en todo el cuerpo e iniciada por estímulos emocionales importantes.

Se hace innegable el origen central del bruxismo cuando nos apoyamos en los estudios neurocientíficos. En este sentido, la dimensión emocional del bruxismo es modulada por múltiples áreas encefálicas corticales (amígdala, corteza motora, premotora e insular) y subcorticales (sistema reticular, *locus ceruleus*, ganglios basales y otros) y que pertenecen al sistema límbico.^{100,101} Esta organización amplia y a multinivel del sistema límbico es el modulador más importante del sistema nervioso central, que es capaz de modificar el equilibrio corporal como respuesta a un estímulo de supervivencia. Es por esta razón que Kato y colaboradores definen al bruxismo como una manifestación motora intensa, espontánea y rítmica secundaria a una secuencia de cambios fisiológicos expresados en el aumento de la frecuencia cardíaca, la actividad motora, de la corteza cerebral y de la actividad respiratoria que preceden el desgaste dental.¹⁰²

Al hilar un poco más delgado, es importante matizar que áreas específicas del cerebro logran producir la neuroquímica vital para múltiples funciones normales o fisiológicas, pero de la misma manera si hay desbalance químico, generar efectos en la dimensión motora (bruxismo), o en la dimensión cognitivo-emocional (desórdenes del comportamiento). Por ejemplo, la actividad del sistema reticular serotoninérgico (núcleos del rafe) está asociada a estados emocionales y al bruxismo. Este neurotransmisor junto con otros como la noradrenalina del *locus ceruleus*, la acetilcolina mesencefálica, la histamina, la orexina-hiprocortina del hipotálamo y la dopamina del sistema nigroestriatal (algunos neurotransmisores que también balancean los ciclos de vigilia y sueño) se complementan en una compleja red de co-activación a partir de emociones (diurnas y nocturnas) que desencadenan los episodios de bruxismo de manera efectiva, ya que se conectan con el sistema reticular paramediano (motor) y el núcleo motor del trigémino (aglomerados celulares e iniciar la actividad muscular). Lo anterior dispara una gran actividad disfuncional en músculos masticatorios.

Si se considera que los narcóticos y drogas antidepresivas, sedantes, anticounvulsivantes, neurolépticos y ansiolíticos relacionados con estos sistemas de neurotransmisión (dopaminérgicos, serotoninérgicos, colinérgicos, histaminérgicos, orexinérgicos y noradrenérgicos) pueden exacerbar la actividad bruxística aunadamente, tenemos otro aspecto para considerar seriamente como factor facilitador de estos estados motores disfuncionales y dañinos al sistema estomatognático. Esto último sugiere una exhaustiva anamnesis y valoración tanto física como verbal del paciente que le permita al clínico conocer contextos ambientales muy relacionados con el origen de la disfunción.¹⁰³

Si se intenta corroborar la correlación etiológica central en los episodios de bruxismo, se puede utilizar el método que esgrimían los nefrólogos y posteriormente los neurólogos del siglo pasado: la asociación entre patología central y su expresión clínica. Así encontramos que en las enfermedades neurodegenerativas y desórdenes neurológicos (Parkinson, disquinesias, hemibalismo, corea de Huntigton, atetosis, síndrome de Tourette, esquizofrenia) por lo general, se observan movimientos orofaciales, deglutivos, labiales y masticatorios, entre otros del cuerpo. Lo que confirma a estas áreas centrales como putativas y originarias de estos movimientos disfuncionales masticatorios. Interesantemente, en las crisis psicomotoras (epilepsias), movimientos de chupeteo, masticatorios y deglutivos igualmente se observan, lo que hace al bruxismo y estos sistemas íntimamente implicados pero dinámicos y amplios

territorialmente ya que involucran complejas y dispersas redes neuronales que son reclutadas de manera flexible y que dependen de la intensidad del estímulo emocional.

Suplementariamente, existe una relación entre el estrés, la respuesta hormonal y los DTM, que conjugados pueden generar síndromes somáticos relacionados con la tensión emocional y mediados en el sistema neuroendocrino (hipotálamo-hipofisiario-suprarrenal). Los niveles elevados de corticotropina (durante estados de alta tensión emocional o en estados disautonómicos) se han estudiado ampliamente en investigaciones sobre el comportamiento en animales y humanos. Este tono vegetativo simpático aumentado, puede llegar a convertirse en un mecanismo malsano si el consumo de energía corporal se incrementa de manera sostenida por la no degradación de este cortisol endógeno. Situación que después de impuesta y por sus efectos deletéreos puede llegar a generar patologías de tipo autoinmune sobre el hueso, cartilago, músculos y sistema nervioso.¹⁰⁴⁻¹⁰⁷

Es, entonces, claro que reaccionar fisiológicamente al estímulo ambiental con excesiva actividad muscular, cardiovascular y ritmos respiratorios alterados, puede generar bruxismo y prolongar los DTM. La percepción prolongada de estímulos dolorosos, así como el estrés como componente psicológico son bien conocidos como los mayores activadores del sistema nervioso simpático (estar simpáticamente sostenido). Esta activación autonómica en el sistema límbico e hipotálamo es un mecanismo adaptativo normal frente al estrés episódico como se vio arriba. Infortunadamente cuando no se detiene, modifica y aumenta la tonicidad muscular a un estado disfuncional, perpetúa cuadros contráctiles musculares.

Como si no bastara lo anteriormente explicado, con efectos indirectos sobre los músculos, no podemos dejar de lado los efectos directos de una disautonomía. Cuando el hipotálamo es activado por el estrés, además de sus efectos endógenos, este tono simpático en aumento puede generar efectos directos en las fibras nerviosas de las placas motoras de la fibra muscular y activar fibras intrafusales del huso muscular al aumentar la actividad gama-eferente. Esto con el tiempo sensibiliza el uso muscular y generar hipertonicidad muscular en un ciclo vicioso muy deletéreo. Sabemos que los músculos tienen la tolerancia fisiológica y estructural más quebrantable, así estos serán los primeros en mostrar síntomas.¹⁰⁸⁻¹¹² Todo esto debido a su influencia sobre una circulación

sanguínea de forma negativa que sostiene el ciclo miálgico contráctil por la presencia de productos tóxicos del metabolismo muscular que no son eliminados.¹¹³⁻¹¹⁵

Por todo esto, hablar del bruxismo como un efecto motor producto de una “malaoclusión” es por demás simplista y reduccionista. Sabemos que el perfil psicológico de los bruxómanos igual a desórdenes de comportamiento psiquiátricamente tratados, muestra altos niveles de hostilidad, ansiedad, hiperactividad, recelo y agresividad (personalidad tipo A) más que en perfiles psicológicos de no bruxómanos (personalidad tipo B). Como se mostró, el componente psico-fisiológico, el bruxismo y los DTM parecen tener una fuerte asociación.

Reflexionar sobre el manejo odontológico

Tradicionalmente, el bruxismo se ha tratado bajo tres enfoques: oclusal, comportamental y farmacológico. Estas terapias han cambiado y en la actualidad se enfocan principalmente en el oclusal y el farmacológico. Esto desafortunadamente separa la dimensión emocional de ser una posibilidad terapéutica válida y vigente.¹¹⁶ El abordaje de estos problemas debe ser integral y conservador, recordar que al tratar de manera irreversible la situación oclusal (con ortodoncia y rehabilitación) por interferencias, desgastes dentales, contactos prematuros, “filosofías de oclusión” o parámetros de “normalidad” no se soluciona de manera terapéutica efectiva ni sostenida la causa de los DTM, su sintomatología craneofacial y mucho menos el bruxismo.¹¹⁷ No implementar terapias invasivas y adoptar un tratamiento conservador o ultra-conservador, debe ser el manejo más conveniente, especialmente porque ninguna de estas terapias irreversibles ha probado ser efectiva.¹¹⁸

Las terapias reversibles deben ser la primera elección de tratamiento. En pacientes saludables debe haber cautela antes de considerar a la terapia oclusal (coronas, tallado selectivo, incrustaciones, cirugía y ortodoncia) como método profiláctico contra los DTM y el bruxismo. El marco del entendimiento del bruxismo debe continuar desarrollándose bajo un modelo bio-psicosocial, que fusiona el tradicional modelo biomédico con la dimensión biológica, psicológica, social y de conducta en los pacientes. Sólo de esta forma se prescinde del tradicional concepto dental mecánico que además de oneroso para los pacientes, no les garantiza resultados. Un esfuerzo especial por parte de los odontólogos y especialistas debe ser hecho para evitar terapias agresivas e irreversibles basadas en la pretendida concepción clínica

de una relación funcional ideal sin fundamentos que lo prueben.¹¹⁹⁻¹²²

CONCLUSIONES

Por lo general, resulta más difícil encontrar factores predisponentes que hallazgos clínicos tangibles, pero el enfoque terapéutico debe incluir el examen de factores emocionales que hagan énfasis en el tratamiento que involucre y concientice al paciente en el manejo físico y de su conducta en relación al problema. El reconocimiento y regulación de los hábitos dañinos y los cambios conscientes en el estilo de vida que disminuyan la hiperactividad muscular deben implementarse con una cercana colaboración del paciente.

Es agradable advertir cómo en el manejo interdisciplinario los médicos, cada vez más, incorporan en sus equipos de trabajo a odontólogos y viceversa. Esto habla muy bien de lo que se ha aprendido hasta ahora enmarcado en la ciencia. Es tranquilizante observar cómo los odontólogos se apropian la comprensión de la etiología y fisiopatología del bruxismo y los DTM y que se adapta una dimensión más objetiva del factor oclusal en esta problemática. En el pasado, y por la falta de entendimiento y de alternativas terapéuticas conservadoras y efectivas, la persona que se remitía al odontólogo por bruxismo o DTM terminaba sometido sin fundamento científico pero sí con una “probada” experiencia, a una infinidad de procedimientos invasivos, molestos, demorados y costosos.

El físico estadounidense Richard Feynman definía la Ciencia (al recordar sus caminatas de niño en el bosque con su padre y mentor),¹²⁴ así “...un **muchacho me dijo: “¿Sabes algo de ese pájaro que está sobre el trigo?” Yo le dije: “no tengo la más mínima idea”; entonces me respondió “es un tordo de garganta carmelita... entonces no es mucha la ciencia que tu padre te enseña”. Reí para mis adentros, entendía que reconocer el nombre no es saber mucho del pájaro. Mi padre ya me había dicho: “Mira ese pájaro, es un tordo carmelita; en Alemania lo llaman Halzenflugel y en China Chung Ling, y aún cuando sepas todos estos nombres, no sabes nada del animal, sólo sabes algo sobre la gente que lo llama así”. Hay una gran diferencia entre lo que son las cosas y sus clasificaciones...**” En la odontología estamos saturados de clasificaciones que no nos dicen mucho sobre los conceptos.

Y recordando el medioevo, Richard Feynman afirmó: “**Vino entonces una época en la que, a pesar de ser muy lenta la acumulación, no era siempre de cosas útiles y prácticas, sino de todo tipo de prejuicios**

y de creencias absurdas y extrañas. Finalmente, se descubrió una forma de evitar este mal: Dudar de la veracidad de lo que nos es transmitido del pasado y tratar de determinar ab initio nuevamente esas situaciones a partir de la experimentación, en vez de admitir las experiencias del pasado tal como nos llegan..."Al finalizar aformó: "Esto es la ciencia, es el resultado de descubrir que es valioso volver a comprobar lo logrado mediante las experiencias pasadas de la raza..." Este científico creía que sólo el pensamiento libre y racional puede poner en duda la dosis de tiranía de los paradigmas pseudo-científicos y lo resaltó así: "...la ciencia es el convencimiento de la ignorancia de los expertos."

La odontología debe comenzar a cambiar el rumbo de los conceptos adoptados durante el siglo pasado como arquetipos en el entendimiento del funcionamiento de la dinámica estomatognática. Se debe competir con criterio ortopédico, anatómico y fisiológico en contra de la estrecha y limitada conceptualización mecanicista de la oclusión dental que pareciera responder más a mitos que a realidades. Es el momento de aclarar las impresiones en el campo de la oclusión dental desde un enfoque eficiente, fisiológico y aplicado, en el que la postura del complejo músculo-esquelético craneofacial y cervical armonizan con el ciclo masticatorio. Comprender la relación interdental de esta forma, indudablemente es mucho más complejo para la academia, la investigación y la pedagogía, pero de mayor provecho para el entendimiento del funcionamiento estomatognático en estados normales y patológicos.

Algunas veces se debe estar listo a renunciar a algunas teorías y procedimientos aceptados como paradigmas a lo largo de la práctica profesional, sólo con el flexible deseo de refrescar los conocimientos y adoptar un nuevo rumbo en beneficio de nuestros pacientes, se aminora el irremediable desacierto de la práctica diaria.

BIBLIOGRAFÍA

- Skeppar J, Nilner M. Treatment of craniomandibular disorders in children and young adults. J Orofacial Pain 1993; 7: 362 - 369.
- Youniss S. The relationship between craniomandibular disorders and otitis media in children. Cranio 1991; 9: 169 - 173.
- Zamburlini I, Austin D. Long-term results of appliance therapies in anterior disk displacement with reduction: A review of the literature. Cranio 1991;4: 361 - 367.
- Dao TT. Gender differences in pain. J Orofac Pain 2000; 14:169 - 184.
- Klausner JJ. Epidemiologic of chronic facial pain: diagnostic usefulness in patient care. J Am Dent Assoc 1994; 125: 1604 - 1611.
- Solberg WK. Prevalence of mandibular dysfunction in young adult. JADA 1979; 98; 25 - 34.
- Barbosa Tde S, Miyakoda LS, Pocztaruk Rde L, Rocha CP, Gavião MB. Temporomandibular disorders and bruxism in childhood and adolescence: review of the literature. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72: 299 - 314
- Koyano K, Tsukiyama Y, Ichiki R, Kuwata T. Assessment of bruxism in the clinic. J Oral Rehabil 2008; 35: 495 - 508.
- Svensson P, Jadidi F, Arima T, Baad-Hansen L, Sessle BJ. Relationships between craniofacial pain and bruxism. J Oral Rehabil 2008; 35: 524 - 547.
- Okeson JP, ed. Management of temporomandibular disorders and occlusion. Ed 4, St. Louis: Mosby, 1998.
- Clarke NG, Townsend GC, Carey SE. Bruxing patterns in man during sleep. J Oral Rehabil 1984; 11: 123 - 137.
- Clark GT, Sakai S, Merrill R, Flack VF, McArthur D, McCreary C. Waking and sleeping temporalis EMG levels in tension-type headache patients. J Orofacial Pain 1997; 11: 298 - 305.
- Ware JC, Rugh JD. Destructive bruxism: Sleep stage relationship. Sleep 1988; 11: 172 - 181.
- Miles TS, Nauntofte B, Svensson P. Clinical Oral Physiology. Quintessence Publishing Co. Ltd. 2004.
- Lavigne GJ, Rompré PH, Poirier G, Huard H, Kato T, Montplaisir JY. Rhythmic masticatory muscle activity during sleep in humans. J Dent Res 2001; 80: 443 - 448.
- Grechi TH, Trawitzki LV, de Felício CM, Valera FC, Alnselmo-Lima WT. Bruxism in children with nasal obstruction. Int J Pediatr Otorhinolaryngol 2008; 72: 391 - 396.
- Watanabe M, Sasaki K. A role of occlusion in the etiology of TMD. Dentistry in Japan 2000; 36: 62 - 65.
- Baba K, Yugami K, Akishige S, Ai M. Immediate effect of occlusal contact pattern in lateral jaw position on the EMG activity in jaw-elevator muscles in humans. Int J Prosthodont 2000; 13: 500 - 505.
- Katona TR. The effects of cusp and jaw morphology on the forces on teeth and the temporomandibular joint. J Oral Rehab 1989; 16: 211 - 219.
- Giannini AI, Melsen B, Nielson L, Athanasiou AE. Occlusal contacts in maximum intercuspation and craniomandibular dysfunction in 16 to 17 year old adolescents. J Oral Rehabil 1991; 18: 49 - 59.
- Bakke M, Moller BM. Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. Scand J Dent Res 1992; 100: 32 - 38.
- Posselt U. The temporomandibular joint syndrome and occlusion. J Prosthet Dent 1971; 25: 432 - 438.
- Goodman P, Greene CS, Laskin DM. Response of patients with myofascial pain-dysfunction syndrome to mock equilibration. JADA 1976; 92: 755 - 758.
- Greene CS, Mohl ND, McNeill C, Clark GT, Truelove EL. Temporomandibular disorders and science: a response to the critics. J Prosthet Dent 1998; 80: 214 - 215.
- McNeill C. History and evolution of TMD concepts. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1997; 83: 51 - 60.
- Kahn J, Tallents RH, Katzberg RW, Ross ME, Murphy WC. Prevalence of dental occlusal variables and intrarticular temporomandibular disorders: Molar relationship, lateral guidance, and nonworking side contacts. J Prosthet Dent 1999; 82: 410 - 315.

27. Tsukiyama Y, Baba K, Clark GT. An evidence-based assessment of occlusal adjustment as a treatment for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2001; 86: 57 – 66.
28. Greene CS, Laskin DM. Long-term evaluation of conservative treatment for myofascial pain-dysfunction syndrome. *J Am Dent Assoc* 1974; 89: 1365 – 1368.
29. Clark GT, Tsukiyama Y, Baba K, Simmons M. The validity and utility of disease detection methods and of occlusal therapy for temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Pathol Oal Endod* 1997;83:101-106.
30. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997; 77: 510 – 522.
31. Roberts CA, Tallents RH, Katzberg RW, Sanchez-Woodworth RE, Espeland MA, Handelman SL. Comparison of internal derangements of the TMJ with occlusal findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1987; 63: 645 – 650.
32. Magnusson T. Changes in clinical signs of craniomandibular disorders from the age of 15 to 21 years. *J Orofacial Pain* 1994; 8: 207 – 215.
33. Graf H. Bruxism. *Dent Clin North America* 1969; 13: 659.
34. Molina OM, dos Santos J Jr, Nelson SJ, Grossman E. Prevalence of modalities of headaches and bruxism among patients with craniomandibular disorders. *Cranio* 1997; 15: 314 – 325.
35. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: Moving from a dentally based to a medically based model. *J Dental Res* 2000; 79: 1736 – 1739.
36. Lund JP. The pain adaptations model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991; 69: 683 – 694.
37. Cacchiotti DA, Plesh O, Bianchi P, McNeill C. Signs and symptoms in samples with and without temporomandibular disorders. *J Craniomand Disord* 1991; 5: 167 – 172.
38. Seligman DA, Pullinger AG. Analysis of occlusal variables, dental attrition, and age for distinguishing healthy controls from female patients with intracapsular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 76 – 82.
39. Greene CS, Marbach JJ. Epidemiologic studies of mandibular dysfunction: A critical review. *J Prosthet Dent* 1982; 48: 184 – 190.
40. Makofsky H. The effect of head posture on muscle contact position: the sliding cranium theory. *Cranio* 1989; 7: 286 – 292.
41. Makofsky HW, August BF, Ellis JJ. A multidisciplinary approach to the evaluation and treatment of temporomandibular joint and cervical spine dysfunction. *Cranio* 1989; 7: 205 – 213.
42. Libin BM. The cranial mechanism: Its relationship to craniomandibular function. *J Prosthet Dent* 1987; 58: 632 – 638.
43. Mohamed SE, Christensen LV. Mandibular reference position. *J Oral Rehabil* 1985; 12: 355 - 367.
44. Darling DW, Kraus S, Glasheen-Wray MB. Relationship of head posture and the rest position of the mandible. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 111 – 115.
45. Goldstein DF, Kraus SL, Williams WB, Glasheen-Wray M. Influence of cervical posture on mandibular movement. *J Prosthet Dent* 1984; 52: 421 – 426.
46. Funakoshi M, Fujita N, Takehana S. Relations between occlusal interference and jaw muscles in response to changes in head position. *J Dent Res* 1976; 55: 684- 690.
47. McLean LF. Effects of changing body position on dental occlusion. *J Dent Res* 1973; 52:1041 – 1045.
48. Rocabado M. Physical therapy and dentistry: An overview. *Cranio* 1982-83; 1:47 – 49.
49. Manns A., Díaz G. Sistema Estomatognático. Sociedad Grafica Almagro Ltda. Universidad de Chile 1988
50. Wallace C, Klineberg JJ. Management of craniomandibular disorders. Part I: A craniocervical dysfunction index. *J Orofacial Pain* 1993; 7: 83 – 88.
51. Pullinger AG, Seligman DA. Quantification and validation of predictive values of occlusal variables in temporomandibular disorders using multifactorial analysis. *J Prosthet Dent* 2000; 83: 66 – 75.
52. Schellhas KP, Keck RJ. Disorders of skeletal occlusion and temporomandibular joint disease. *Northwest Dent* 1989; 68: 35 – 39.
53. Mongini F, Tempia-Valent G, Conserva E. Habitual mastication in dysfunction: A computer-based analysis. *J Prosthet Dent* 1989; 61:484 – 494.
54. Schellas KP. Unstable occlusion and temporomandibular joint disease. *J Clin Orthod* 1989; 23: 332 – 337.
55. Echeverri E, Sencherman G. Neurofisiología de la Oclusión. Ediciones Monserrate, 1984.
56. McNeill C. Paradigm shift. *J Orofac Pain* 1996;10: 293 – 294.
57. Williamson EH, Lundquist DO. Anterior guidance: its effect on electromyographic activity of the temporal and masseter muscles. *J Prosthet Dent* 1983; 49: 816 – 823.
58. D'Amico, A. The canine teeth – Normal functional relation of the natural teeth of man . *J Southern Calif Dent Assoc* 1958; 261:198.
59. Cooper BC, Alleva M, Cooper DL, Lucente FE. Myofacial pain dysfunction: Analysis of 476 patients. *Laryngoscope* 1986; 96: 1099 - 1106.
60. Dawson PE. New definition for relating occlusion to varying conditions of the temporomandibular joint. *J Prosthet Dent* 1995; 74: 619 – 627.
61. Hidaka O, Iwasaki M. Influence of clenching intensity on bite force balance, occlusal contact area, and average bite pressure. *J Dent Res* 1999; 78: 1336 – 1334.
62. dos Santos J Jr, Blackman RB, Nelson SJ. Vectorial analysis of the static equilibrium of forces generated in the mandible in centric occlusion, group function, and balanced occlusion relationships. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 557 - 567.
63. Ramfjord S, Ash MM. Occlusion, 3rd Ed W.B Saunders Company. 1983.
64. Dawson PE. Evaluation, diagnosis and treatment of occlusal problems. 2nd Ed. St Louis: CV Mosby Co, 1988.
65. Gallo LM. Stress-field translation in the healthy human temporomandibular joint. *J Dent Res* 2000; 79: 1740 – 1746.
66. Witter DJ. Occlusal stability in shortened dental arches. *J Dent Res* 2001; 80: 432-36.
67. Tallents RH. Prevalence of missing posterior teeth and intraarticular temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 2002; 87: 45 – 50.
68. Mansour RM. In vivo occlusal forces and moments: I. Forces measured in terminal hinge position and associated moments. *J Dent Res* 1975; 54: 115 – 120.

69. Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in head position due to occlusal supporting zone loss during clenching. *Cranio* 2003; 21: 89 – 98.
70. Quinn JH. Pathogenesis of temporomandibular joint chondromalacia and arthralgia. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America* 1989; 1: 47 – 57.
71. Bewyer DC. Biomechanical and physiologic processes leading to internal derangement with adhesion. *J Cranio-mand Disord* 1989; 3: 44 – 49.
72. Moffett BC. Articular remodeling in the adult human temporomandibular joint. *Am J Anat* 1964; 115: 119 – 142.
73. Beek M. Dynamic properties of the human temporomandibular joint disc. *J Dent Res* 2001; 80: 876 – 880.
74. Mongini F. Condylar remodeling after occlusal therapy. *J Prosthet Dent* 1980; 43: 568 – 577.
75. Costen JB. A syndrome of ear and sinus symptoms dependent upon disturbed function of the temporomandibular joint. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1997; 106: 805 – 819.
76. Taddei C. Effects of complete denture waering on temporomandibular joints: A histomorphometric study. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 692 – 698.
77. Huang Q, Opstelten D. Experimentally induced unilateral tooth loss: Histochemical studies of the temporomandibular joint. *J Dent Res* 2002; 81: 209 – 213.
78. Ramírez LM, Ballesteros LE, Sandoval GP. Topical review: temporomandibular disorders in an integral otic symptom model. *Int J Audiol* 2008; 47: 215 – 227.
79. Fukura M, Kashima K, Maeda S, Shiba R. Changes in bite force and muscle forces in the upper extremities after counter irritation. *Cranio* 2004; 22: 45 – 49.
80. Chakfa AM, Mehta NR, Forgione AG, Al-Badawi EA, Lobo SL, Zawawi KH. The effect of stepwise increases in vertical dimension of occlusion on isometric strength of cervical flexors and deltoid muscles in nonsymptomatic females. *Cranio* 2002; 20: 264 – 273.
81. al-Abbasi H, Mehta NR, Forgione AG, Clark RE. The effect of vertical dimension and mandibular position on isometric strength of the cervical flexors. *Cranio* 1999; 17: 85 – 92.
82. Manns A, Miralles R, Palazzi C. EMG, bite force, and elongation of the masseter muscle under isometric voluntary contractions and variations of vertical dimension. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 674 – 682.
83. Carlsson GE, Ingervall B, Kocak G. Effect of increasing vertical dimension on the masticatory system in subjects with natural teeth. *J Prosthet Dent* 1979; 41: 284 – 289.
84. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Fragnito N, Grassi G. The influence of different jaw positions on the endurance and electromyographic pattern of the biceps brachii muscle in young adults with different occlusal characteristics. *J Oral Rehabil* 2001; 28: 732 – 739.
85. Takada Y, Miyahara T, Tanaka T, Ohyama T, Nakamura Y. Modulation of H reflex of pretibial muscles and reciprocal Ia inhibition of soleus muscle during voluntary teeth clenching in humans. *J Neurophysiol* 2000; 83: 2063 – 2070.
86. Ehrlich R, Garlick D, Ninio M. The effect of jaw clenching on the electromyographic activities of 2 neck and 2 trunk muscles. *J Orofac Pain* 1999; 13: 115 – 120.
87. Fink M, Wähling K, Stiesch-Scholz M, Tschernitschek H. The functional relationship between the craniomandibular system, cervical spine, and the sacroiliac joint: a preliminary investigation. *Cranio* 2003; 21: 202 – 208.
88. Williams MO, Chaconas SJ, Bader P. The effect of mandibular position on appendage muscle strength. *J Prosthet Dent* 1983; 49: 560 – 567.
89. Bracco P, Deregibus A, Piscetta R, Ferrario G. Observations on the correlation between posture and jaw position: a pilot study. *Cranio* 1998; 16: 252 – 258.
90. Yoshino G, Higashi K, Nakamura T. Changes in weight distribution at the feet due to occlusal supporting zone loss during clenching. *Cranio* 2003; 21: 271 – 278.
91. Restrepo CC, Vásquez LM, Álvarez M, Valencia I. Personality traits and temporomandibular disorders in a group of children with bruxing behaviour. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 585 – 593.
92. Pierce CJ, Chrisman K, Bennett ME, Close JM. Stress, anticipatory stress, and psychologic measures related to sleep bruxisms. *J Orofac Pain* 1995; 9: 51 – 56.
93. Gatchel RJ, Garofalo JP, Ellis E, Holt C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. *J Am Dent Assoc* 1996; 127: 1365 – 1370.
94. Garofalo J. Predicting chronicity in acute temporomandibular joint disorders using the research diagnostic criteria. *J Am Dent Assoc* 1998; 129: 438 – 447.
95. LeResche L. An epidemiologic evaluation of two diagnostic classification schemes for temporomandibular disorders. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 131 – 137.
96. Dworkin SF. Orofacial pain of psychogenic origin: Currents concepts and classification. *J Am Dent Assoc* 1987; 115: 565 – 571.
97. Molin C. From bite to mind: TMD-a personal and literature review. *Int J Prosthodont* 1999; 12: 279 – 288.
98. Dworkin SF. Perspectives on the interaction of biological, psychological, and social factors in TMD. *J Am Dent Assoc* 1994; 125: 856 – 863.
99. Nishioka GJ. Masticatory muscle hyperactivity in temporomandibular disorders: Is it and extrapyramidally expressed disorder? *J Am Dent Assoc* 1988; 116: 514 – 520.
100. Iida T, Fenwick PB, Ioannides AA. Analysis of brain activity immediately before conscious teeth clenching using magnetoencephalographic method. *J Oral Rehabil* 2007; 34: 487 – 496.
101. Tanaka K, Amano N, Satoda T, Murata T, Kawagishi S, Yoshino K, Mizuno N. Influences of entopeduncular nucleus stimulation upon electromyogram activity of masticatory muscles. *Neuroscience* 2008 26; 155: 969 – 982.
102. Kato T, Rompre R. Sleep bruxism: and oromotor activity secondary to micro-arousal. *J Dent Res* 2001; 80: 1940 – 1944.
103. Winocur E, Gavish A, Voicovitch M, Emodi-Perlman A, Eli LL. Drugs and bruxism: A critical review. *J Orofac Pain* 2003; 17: 99 – 111.
104. Moody PM, Calhoun TC, Okeson JP. Stress-pain relationship in MPD syndromes patients and non-MPD syndromes patients. *J Prosthet Dent* 1981; 45: 84 – 88.
105. Pogacnik T, Sega S, Mesec A, Kiauta T. Autonomic function testing in patients with tension-type headache. *Headache* 1993; 33: 63 – 68.
106. Guyton AC, May JE. *Textbook of Medical Physiology*, Ed 9. Philadelphia, PA: Saunders, 1996.

107. Beaton RD, Egan KJ, Nakgawa-Kogan H, Morrion KN. Self-reported symptoms of stress with temporomandibular disorders: Comparisons to healthy men and women. *J Prosthet Dent* 1991; 65: 289 – 293.
108. Niemi P, Le Bell Y. Self-reported symptoms of stress in Finnish patients with craniomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 1993; 7: 354 – 358.
109. Parker MW, Holmes EK, Terezhalmay GT. Personality characteristics of patients with temporomandibular disorders: Diagnostic and therapeutic implications. *J Orofacial Pain* 1993; 7: 337 – 344.
110. Weinberg LA. The etiology, diagnosis, and treatment of TMJ dysfunction-pain syndrome. Part I: Etiology. *J Prosthet Dent* 1979; 42: 654 - 664.
111. Kim HS, Chung SC, Kim YK, Lee SW. Pain-pressure threshold in the head and neck region of episodic tension-type headache patients. *J Orofacial Pain* 1995; 9: 357 - 364.
112. Weiner S, Shaikh MB, Siegel A. Electromyographic activity in the masseter muscle resulting from stimulation of hypothalamic behavioral. *J Orofacial Pain* 1993; 7: 370 – 377.
113. Johansson H, Sojka P. Pathophysiological mechanism involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: A hypothesis. *Med Hypothesis* 1991; 35: 196 – 203.
114. Kopp S. Neuroendocrine, immune, and local responses related to temporomandibular disorders. *J Orofacial Pain* 2001; 15: 9 – 28.
115. Holmgren K, Sheikholeslam A, Riise C. Effect of full-arch maxillary occlusal splint on parafunctional activity during sleep in patients with nocturnal bruxism and signs and symptoms of craniomandibular disorder. *J Prosthet Dent* 1993; 69: 293 – 297.
116. Lobbezoo F, van der Zaag J, van Selms MK, Hamburger HL, Naeije M. Principles for the management of bruxism. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 509 – 523.
117. Greene C. The aetiology of temporomandibular disorders: Implications for treatment. *J Orofacial Pain* 2001; 15: 93 – 105.
118. Türp JC, Greene CS, Strub JR. Dental occlusion: a critical reflection on past, present and future concepts. *J Oral Rehabil* 2008; 35: 446 – 453.
119. Reade PC. An approach to the management of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. *J Prosthet Dent* 1984; 51: 91 – 96.
120. Engel GL. The need for a new medical model: A challenge for biomedicine. *Science* 1977; 196: 129 -136.
121. McNeill C, Mohl ND, Rugh JD, Tanaka TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education, and research. *J Am Dent Assoc* 1990; 120: 253 - 263.
122. Takai A, Nakamo M. Influence of occlusal force and mandibular position on tooth contacts in lateral excursive movements. *J Prosthet Dent* 1995; 73: 44 – 48.
123. Apartes de la charla ofrecida en la decimacuarta convención anual de la Asociación Nacional de Profesores de Ciencias de los Estados Unidos, en 1966 por Richard Feynman. (Physics Teacher, sept 1969).