

CONCEPȚIA NOASTRĂ ASUPRA ROLULUI OCLUZIEI TRAUMATOGENE ÎN GENERAREA CRACMENTELOR RECIPROCE ALE ARTICULAȚIEI TEMPORO-MANDIBULARE ÎN CADRUL DISFUNȚIEI MENISCO-CONDILIENE

L. Ieremia, I. Maței, S. Popșor

Disciplina de protetică dentară
Universitatea de Medicină și Farmacie Tirgu-Mureș

Sunetele existente la nivelul articulațiilor temporo-mandibulare (A.T.M.) reprezintă cele mai obișnuite semne de disfuncție menisco-condiliană, deținând o frecvență ce variază între 25-80% (Solberg și colab., 1979; Pollman, 1980; Martinez și colab., 1981; Stivaler și colab., 1983). Ele pot fi de două categorii: cracmente și crepitații, fiind însoțite sau nu de durere provocată prin mișcările mandibulei în cele trei direcții spațiale (sagital, frontal și transversal).

Referitor la prima categorie de așa-zise gnatosonii, cracmentele, acestea pot fi de două feluri: reciproce și nereciproce. Marea majoritate a autorilor, printre care amintim pe Frolich (1956), Eichner (1967), Breustedt și colab. (1981), susțin că zgomotele articulare de timpul cracmentelor reciproce ce apar la coborirea și ridicarea mandibulei se datorează unui asincronism menisco-condilian. Ele sînt corelate de cele mai multe ori de către o dislocare anterioară a meniscului articular față de capul condilului mandibular, deținând sau nu posibilitatea reducerii lui (Jeremia și colab., 1987). O astfel de disfuncție intracapsulară a A.T.M. a fost denumită de către Farrar și colab. (1979), respectiv Dolwick și colab. (1984) „deranjament intern” avînd un tablou clinic specific celor două entități clinice.

Sub raportul etiologiei luxației meniscale anterioare și a zgomotelor articulare reprezentate prin cracmente reciproce, sînt incriminate două mari categorii de factori de risc: ocluzia traumatogenă și traumatismele A.T.M.

Printre multiplele cauze ale unor anomalii de ocluzie, caracterizate prin impacte dento-dentare de tipul contactelor premature și a interferențelor ocluzale, ce pot provoca dislocarea anterioară a meniscului articular cu consecințe disfuncționale, se situează și edentația terminală. Datorită absenței

suportului de susținere a stabilității ocluzale prin pierderea grupului premolaro-molar, uni-sau bilateral, într-o perioadă mai lungă de timp apare sindromul disfuncțional al A.T.M. cu triada caracteristică: durere, cracmente reciproce și reducerea capacității maxime de deschidere a cavității bucale

Conform experienței noastre, la început, mai ales la tineri, acuzaele ocluziei traumatogene (O.T.) lipsesc sau sînt diminuate, conflictele dento-dentare fiind „mascate” de către o intercuspidare ce poate deveni maximă după ce s-a scurs o perioadă lungă de adaptare. O astfel de ocluzie de obișnuință, conveniență, sau habituală, noi am denumit-o de intercuspidarea maximă impusă compensată (*Jeremia și colab., 1984, 1989*). Ea se caracterizează prin existența de stopuri ocluzale cantitative, dar nu și calitative, care atît timp cît posibilitățile individuale de apărare ale terenului sînt eficiente pot anihila multă vreme consecințele potențialului nociv al impactelor odontale. Un atare subiect uman rezistent constituțional, pe fondul stării de sănătate deplină a organismului, dominat și de un echilibru psihocortical evident, deține capacitatea de a se opune prin mecanismele proprii de compensare ale parodonțiului față de acțiunea distructivă a constringerilor ocluzale, păstrînd în continuare homeostezia aparatului dentomaxilar (Ap.D.M.).

Dacă la același individ intervine un eveniment epigenetic de terapie iatrogenă ce acționează violent asupra unităților odonto-parodontale producînd o mutație evidentă în relațiile între arcadele dentare purtătoare de impacte ocluzo-articulare, într-un timp scurt vor fi epuizate mijloacele adaptative și de apărare ale Ap.D.M. Ca și repercusiuni, apare fie perturbarea, fie alterarea unor țesuturi moi sau dure nu numai la nivelul parodonțiului, complexului neuromuscular, ci și în A.T.M.

În situația perturbării asistăm la prezența unor leziuni tisulare cu caracter reversibil, însoțite adeseori de disfuncția A.T.M. caracterizată prin dislocarea anterioară a meniscului, cu posibilitatea reducerii față de capul condilului mandibular, la care cracmentele reciproce pot să fie interpretate drept un preludiu sau antreul osteoartrozei A.T.M. (*Jeremia și colab. 1988, 1989*).

În contextul menționat, dacă nu se iau măsuri terapeutice, intercuspidarea maximă (I.M.) își pierde caracterul „salutar”, survenind decompensarea ocluziei, cu faza caracteristică de alterare a funcționalității menisco-condiliene, neexistînd posibilități de remanierare deoarece leziunile tisulare sînt ireversibile în intimitatea structurilor dure și moi ale A.T.M. Asemenea deranjament intern caracterizat prin limitarea permanentă nereductibilă a deschiderii cavității bucale, la care cracmentele reciproce dispar în totalitate apărînd crepitații, este caracteristică dislocării anterioare a meniscului A.T.M. fără șansa reducerii față de capul condilului mandibular.

În condițiile edentațiilor parțiale terminale, caracterizate și prin pierderea dimensiunii verticale de ocluzie, o astfel de sursă etiologică a cracmentelor reciproce poate să cauzeze modificări ale suprafețelor dure proprii A.T.M. Astfel, după *Blackwood (1966)*, *Hansson și colab. (1977 a,b, 1986)*, asemenea metamorfoză este produsă printr-o proliferare celulară cu formare de cartilagiu din mezenchimul nediferențiat. În consecință, apar schimbări ale

forme capului condilului mandibular și a tuberculului articular temporal specifice unui proces biologic de autoapărare prin remodelare progresivă. *Monzini* (1977) susține că acest fenomen nu este altceva decât un răspuns adaptativ al A.T.M. față de stresurile ocluzale reprezentate prin impactele dento-dentare traumatogene. Conform experienței noastre, această etapă ar corespunde perioadei de perturbare menisco-condiliană, la care crăcmentele reciproce putem să le considerăm ca niște „semnale de alarmă” ale unei disfuncții îndelungate. Într-o etapă mai avansată corespunzătoare apariției alterărilor tisulare severe cu caracter ireversibil, în aceleași condiții de edentație parțială terminală, datorită distalizării condililor mandibulari se va produce obstrucția lichidului sinovial cu consecințe asupra irigației meniscului articular, generind fenomene de remodelare excesiv regresivă de tip artrozic, caracterizată prin liza osoasă (*Oberg și colab.*, 1971, *Yavelow și colab.* 1971, *Annika Izbzrg-Holm*, 1980). Conform opiniei noastre, acest fenomen de autodistrucție care poate fi considerat drept o expresie a depășirii capacităților de autoprotejare ale A.T.M., corespunde entității morbide de dislocare anterioară a meniscului articular, fără șanse de reducere. Prin intermediul celor mai moderne mijloace de investigație de tipul rezonanței magnetice nucleare, s-a dovedit că marea majoritate a blocajelor permanente ale deschiderii cavității bucale se datorează ruperii atașamentului posterior al meniscului, ce nu mai poate fi re poziționat prin mijloace conservative, printre care cele protetice (*Jeremia și colab.*, 1987). În asemenea situații, chirurgiei bucomaxilofaciale îi revine sarcina de a rezolva remediarea printr-o tehnică de meniscopexie, urmată de o consolidare protetică adecvată. Asupra acestei probleme ne vom referi într-o lucrare viitoare.

Bibliografie

1. *Blackwood H.J.J.*: Cellular remodeling in articular tissue. *J. Dent. Res.* (Suppl), 1966, 3, 480-484;
2. *Breustedt A. et al.*: Protetische Stomatologie. Ed. Johan Ambrosius Barth, Leipzig, 1981;
3. *Dolwick M.F., Katzberg R.W., Helm C.A.*: Internal derangements of the temporomandibular joint: fact or fiction? *J. Prosthet. Dent.* 1984, 49, 415-418;
4. *Eichner K.*: Röntgenkinematographische Studien der Bewegungen des Kondyles Zahnloser Patienten. *Dtsch. Zahnärztl. Z.* 1967, 2, 251-259;
5. *Farrar W.B., Mc. Carty W. L. jr.*: Inferior joint space arthrography and characteristics of condylar path in internal derangements of T.M.J., *J. Prosthet. Dent.* 1979, 41, 548-555;
6. *Frölich F.*: Symptome in Zusammenhang mit funktionellen Störungen des Kiefergelenks S.S.O. 1956, 47, 980-987;
7. *Hansson T. et al.*: Thickness of soft tissue layers and the articular disk in the temporomandibular joint. *Acta Odontol. Scand.* 1977, 35, 77-83;

8.Hansson T., Öberg T.: Arthrosis and deviation in form in the temporomandibular joint: a macroscopic study on a human autopsy material. Acta Odontol. Scand. 1977, 35, 567-574;

9.Hansson T.L.: Current concepts about the temporomandibular joint. J. Prosthet. Dent. 1986, 55, 370-371;

10.Jeremia L., Mocanu-Bardac Venera, Cseh Z.: Considerațiuni clinico-aplicative privind caracteristica și varietatea poziției de intercuspidare maximă (P.I.M.). Rev. med. 1984, 30, 8-12;

11.Jeremia L., Dociu I.: Funcția și disfuncția ocluzală. Ed. Medicală, București, 1987, 217-222;

12.Jeremia L. et al.: Aspecte privind evoluția mijloacelor de investigație radiologică a articulațiilor temporomandibulare (A.T.M.). Stomatologia, 1987, 34, 121-126;

13.Jeremia L., Dodu Sanda: Activități referitoare la frecvența, etiopatogenia și diagnosticul osteoartrozei articulației temporomandibulare (O.A.A.T.M.). Stomatologia, 1988, 34, 195-204;

14.Jeremia et al.: Contribuții la evaluarea frecvenței cu aprecierea prevalenței simptomelor sindromului disfuncțional dureros cranio-mandibular (S.D.D.C.M.) asociat sau nu cefaleei migrenoase recurente și bruxismului la 99 investigați anamnetic pe baza unui index propriu curativo-profilactic. În: Culegere de probleme de stomatologie infantilă, lucrări prezentate la cel de al XIV-lea Curs de stomatologie infantilă la Tirgoviște din 30 iunie - 2 iulie, 1988, Ed. U.S.S.M., București, 1989, 77-82;

15.Isberg-Holm Annika: Temporomandibular joint clicking. Department of Oral Radiology, Karolinska Institute, School of Dentistry, Stockholm, 1980, 5-29;

16.Martinez C., Barghi N.: Prevalence of various types of T.M.J. clicking. (Abstract). J.Dent. Res. 1981, 60, 529;

17.Mongini F.: Anatomic and Clinical evaluation of the relationship between the temporomandibular joint and occlusion. J.Prosthet. Dent. 1977, 38, 539-551;

18.Öberg T., Carlsson G., Fayers C.: The temporomandibular joint: a morphologic study on a human autopsy material. Acta Odontol. Scand. 1971, 29, 349-384;

19.Pollman N. L.: Prevalence of various types of T.M.J. clicking. J. Maxillofac. Surg. 1980, 8, 155-157;

20.Solberg W.K., Woo M.V., Houston J.B.: Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. J. Am. Dent. Assoc. 1979, 98, 25-34;

21.Stivalet N. et al.: Prevalence of types of T.M.J. clickings, (Abstract). J. Dent. Res. 1983, 62, 171;

22.Yavelow I., Arnold G.S.: Temporomandibular joint clickings. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. 1971, 32, 708-715.

**OUR CONCEPT CONCERNING THE ROLE OF TRAUMATOGENIC OCCLUSION IN
GENERATING RECIPROCAL CRACKING SOUNDS OF THE TEMPORO-MANDIBULAR JOINT
IN MENISCO-CONDYLAR DYSFUNCTION**

L. Ieremia, L. Maftzi, S. Popsoar

Having made use of some sources in current literature concerning the role of traumatogenic occlusion in bringing about menisco-condylar dysfunction of TMJ, the authors with vast experience express their opinion of the genesis of reciprocal cracking sounds in the conditions of the existing partial terminal edentations. In this connection they have underlined the two existing stages of a maximum intercuspitation that were forced and compensated, and are corresponding to the anterior displacement of the meniscus with a chance of reduction against the condylar head and of decompensated maximum intercuspitation, which sometimes occur by breaking the posterior meniscal attachment, —in such a manner blocking condylar kinetics, and so special therapeutical problems may be raised.
