

201 72



Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

**Síndrome de Disfunción con Dolor
de la Articulación Temporomandibular.**

TESIS PROFESIONAL

Que para obtener el título de :

CIRUJANO DENTISTA

P r e s e n t a n :

GERARDO BARRERA DIAZ

JOSE MANUEL GARCIA SANCHEZ

México, D. F.

1980



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas

Tesis Digitales

Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©

PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E.

INTRODUCCION.

Capítulo 1

EMBRIOLOGIA EN LA ATM

Capítulo 2

ANATOMIA DE LA ATM

Capítulo 3

SINDROME DE DOLOR Y DISFUNCION DE LA ATM

Capítulo 4

DOLOR FACIAL

Capítulo 5

HISTORIA CLINICA

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA.

INTRODUCCION.

Muchos son los autores que han estudiado a la Articulación Temporomandibular, también muchos se han enfocado hacia las alteraciones que en esta articulación podemos -- encontrar.

La importancia que le vemos a nuestro trabajo, es - poder apreciar como el ambiente en que vivimos actualmente, lleva a un sin número de pacientes a padecer Disfunción en la ATM. Como por ejemplo, tenemos el stress que día a día se va apoderando de nosotros, ya que es un mal de las gran des urbes. Debido a ello, el espasmo muscular desencadenado por el stress formaran los dos, una de las dualidades - más preponderantes en la disfunción de la ATM.

Sería importante que todo Cirujano Dentista, hiciera conciencia, para que al atender pacientes que presenten Síndrome de disfunción con dolor de la ATM, se deban tomar en cuenta muchos aspectos, antes de hacer una evaluación - concisa de la Etiología, tales aspectos, serán la Embriolo

logía y la Anatomía de la ATM. El primero es necesario, para poder determinar el crecimiento de nuestra articulación a estudiar; y el segundo como guía para poder determinar, en cual región de la estructura de la ATM o estructuras -- que la rodean, están siendo involucradas en la patología de la ATM.

También hacemos mención al síndrome de disfunción con dolor de la ATM y al dolor facial. Estos dos temas deben analizarse en el estudio de esta alteración, debido a que todas las disfunciones de la ATM tienen que ver con ellos.

Al ir adentrándonos en el tema, nos daremos cuenta que es mucho lo que realmente se puede hacer por los pacientes con esta afección, que tiene diferentes orígenes. Antiguamente no se evaluaban todos los factores ligados al síndrome de disfunción con dolor en la ATM y el pronóstico para estos pacientes no era muy favorable que digamos, ya que había dos alternativas: una que el paciente se quedara con su dolor facial, producido por la disfunción en la ATM y la otra era la condilectomía, esta última, es usada en la actualidad en casos extremos. Como podemos ver, antes no se podía seguir una buena terapéutica.

La Historia Clínica (HC), es uno de los temas que -

III

aquí se abordaran, con la finalidad de mostrar como para este síndrome es necesario hacer hincapié en una HC detallada, que nos muestre ante que tipo de disfunción de ATM nos enfrentamos. No olvidando que el análisis de la HC no se debe de tomar a la ligera y si tenerlo en cuenta como uno de los procedimientos más relevantes. Es pues en la HC en donde se debe evaluar hasta el último detalle, para el bien del paciente.

C A P I T U L O I .

EMBRIOLOGIA DE LA ATM.

El crecimiento y progreso del desarrollo, varía considerablemente durante las dos etapas principales del ser humano.

Durante la etapa prenatal, el aumento de estatura es del orden de 5,000 veces, mientras que sólo existe un aumento de tres veces durante todo el período posnatal. El aumento de peso es de 6,500 millones de veces con respecto al óvulo, hasta el nacimiento y sólo 20 veces desde el nacimiento hasta la madurez [13]. En el período posnatal, este ritmo de crecimiento diferencial también opera. Al final del cuarto mes de vida se ha duplicado el tamaño del niño al nacer. Si el crecimiento continuara al mismo ritmo, el tamaño del ser humano sería astronómico. Aún si sólo proyectamos un aumento absoluto de 3.5 Kg. durante los primeros cuatro meses posnatales, un hombre pesaría 450 Kg y

mediría 15 metros de estatura a los 50 años de edad. La obtención de las proporciones humanas normales, no es sólo - proceso de disminución de crecimiento. Los tejidos crecen a diferente ritmo y en distintos tiempos. El crecimiento - del cardneo termina a temprana edad, no así el crecimiento - de las gonadas. Aunque el crecimiento es un proceso ordenado, hay momentos en que se intensifica. Dada la importan--cia actual de los procesos ortopédicos y de control de crecimiento, la aplicación clínica de estos datos es muy ob--via. Es indispensable que el Dentista, Pediatra, Endocrinó-
logo, Psicólogo, Maestro o todo aquel que trabaje con el -
niño en crecimiento, posea un amplio conocimiento del cre-
cimiento posnatal.

La vida prenatal, puede ser dividida arbitrariamen-
te en tres períodos:

1. Período de huevo (desde la fecundación, hasta el
fin del catorceavo día).
2. Período embrionario (del catorceavo al cincuenta
y seisavo día).
3. Período fetal (aproximadamente desde el día 56 -
hasta el nacimiento).

1.1. PERIODO DE HUEVO.

Este periodo dura aproximadamente 2 semanas y consiste primordialmente en la segmentación del huevo y su inserción a la pared del útero. Al final de este periodo el huevo mide 1.5 mm. de largo y se ha comenzado la diferenciación celular.

1.2. PERIODO EMBRIONARIO.

21 días después de la concepción, cuando el embrión humano mide 3 mm. de largo, la cabeza comienza a formarse (14). En este momento, justamente antes de la comunicación entre la cavidad bucal y el intestino primitivo, la cabeza está compuesta principalmente por el prosencéfalo. La porción inferior del prosencéfalo se convertirá en la prominencia o giba frontal, que se encuentra encima de la hendidura bucal en el desarrollo. Rodeando la hendidura bucal lateralmente, se encuentran los procesos maxilares rudimentarios (15). Existen pocos indicios en este momento, de que estos procesos migrarán hacia la línea media y se unirán con los componentes nasales medios y laterales del proceso frontal. Bajo el surco bucal se encuentra un amplio arco mandibular. La cavidad bucal primitiva (rodeada por el proceso frontal), los dos procesos maxilares y el arco mandibular en conjunto se denomina estomodeo.

Entre la tercera y la octava semana de vida intra-uterina, se desarrolla la mayor parte de la cara. Se profundiza la cavidad bucal primitiva y se rompe la placa bucal compuesta por dos capas (el revestimiento ectodérmico del intestino anterior y el piso ectodérmico del estomodeo).

Durante la cuarta semana, cuando el embrión mide -- 5 mm. de largo, es fácil ver la proliferación del ectodermo a cada lado de la prominencia frontal, estas placas nasales o engrosamiento, formarán posteriormente la mucosa de las fosas nasales y el epitelio olfatorio.

Las prominencias maxilares crecen hacia adelante y se unen con la prominencia frontonasal para formar el maxilar. Como los procesos nasales medios crecen hacia abajo -- más rápidamente que los procesos nasales laterales, los segundos no contribuyen a las estructuras que después forman el labio superior. La depresión que se forma en la línea -- del labio superior se llama philtrum e indica la línea de unión entre los procesos nasales medios y maxilares.

El tejido primordial que formará la cara se observa fácilmente en la 5a. semana de la vida intrauterina. Debajo del estomodeo y los procesos maxilares que crecen hacia la línea media para formar las partes laterales del maxilar, se encuentran los 4 sacos faríngeos (y posiblemente --

un saco faríngeo transitorio), que forma los sacos y surcos branquiales. Las paredes laterales de la faringe están divididas por dentro y por fuera en arcos branquiales. Sólo los dos primeros arcos reciben nombre; éstos son el maxilar inferior y el hioideo. Los arcos están divididos por surcos identificados por un número. Los arcos branquiales son innervados por núcleos eferentes viscerales del sistema nervioso central. Estos también activan los músculos viscerales. El desarrollo embionario comienza en realidad ya -- tarde, después del primordio de otras estructuras craneales (cerebro, nervios cerebrales, ojos, músculos, etc.) se han desarrollado.

En este momento, aparecen consideraciones de tejido mesenquimatoso entre estas estructuras y alrededor de -- ellas, tomando una forma que reconocemos como el cráneo. -- El tejido mesenquimatoso también aparece en la zona de los arcos branquiales. En la quinta semana de la vida del embrión humano se distingue fácilmente el arco del maxilar inferior rodeando el aspecto caudal de la cavidad bucal. -- Durante las siguientes dos semanas de vida embrionaria desa parece poco a poco la escotadura media que marca la unión del primordio, de tal manera que en la octava semana existe poco para indicar la unión y fusión.

El proceso nasal medio y los procesos maxilares, --

crecen hasta casi ponerse en contacto. La fusión de los -- procesos maxilares sucede en el embrión de 14.5 mm. durante la séptima semana. Los ojos se mueven hacia la línea -- media.

El tejido mesenquimatoso condensado en la zona de -- la base del cráneo, así como en la de los arcos branquia-- les se convierte en cartilago. De esta manera se desarro-- lla el primordio cartilaginoso del cráneo o condocráneo -- (16). La base del cráneo es parte del condocráneo y se u-- ne con la cápsula nasal al frente y las cápsulas ópticas a los lados. Aparecen los primeros centros de osificación en docondral, siendo reemplazado el cartilago por hueso, de-- jando sólo las sincondrosis o centros de crecimiento carti-- laginoso.

Al mismo tiempo, aparecen las condensaciones de te-- jido mesenquimatoso del cráneo y de la cara y comienza la-- formación membranosa del hueso.

Al igual que con el cartilago, existe una condecora-- ción de tejido mesenquimatoso para formar el periosio. A-- demás, las suturas con tejido mesenquimatoso en prolifera-- ción permanecen entre el hueso.

Al comienzo de la octava semana, el tabique nasal -

se ha reducido aún más, la nariz es más prominente y comienza a formarse el pabellón del oído.

Al final de la octava semana, el embrión ha aumentado su longitud 4 veces. Las fosetas nasales aparecen en la porción superior de la cavidad bucal y pueden llamarse ahora narinas. Al mismo tiempo, se forma el tabique cartilaginoso, a partir de las células mesenquimatosas de la prominencia frontal y proceso nasal medio. Simultáneamente, se nota que existe una demarcación aguda entre los procesos nasales laterales y maxilares (el conducto nasolagrimal). Al cerrarse éste, se convierte en el conducto nasolagrimal. El paladar primario se ha formado y existe una comunicación entre la cavidad nasal y bucal a través de las coanas primitivas. El paladar primario se desarrolla y forma la premaxila, el reborde alveolar subyacente y la parte interior del labio superior.

Los ojos sin párpados, comienzan a desplazarse hacia el plano sagital medio, aunque las mitales laterales de la mandíbula se han unido, cuando el embrión tiene 18 mm. de longitud, la mandíbula es pequeña todavía. Es reconocible por su forma a partir de la octava semana de vida intrauterina, en este momento la cabeza empieza a tomar -- proporciones humanas.

1.3. PERIODO FETAL.

Entre la octava y décimo segunda semana, el feto -- triplica su longitud de 20 a 60 mm. se forman y se cierran los párpados y narinass. Aumenta de tamaño la mandíbula y -- la relación antero posterior maxillo mandibular se asemeja a la del recién nacido. Han sucedido grandes cambios en -- las estructuras en la cara, pero los cambios observados du rante estos dos últimos trimestres de vida intrauterina, -- llamada arbitrariamente fetal, son principalmente aumentos de tamaño y cambios de proporción. Existe tremenda acele -- ración. Durante la vida prenatal, el cuerpo aumenta de pe -- so varios miles de millones de veces, pero del nacimiento a la madurez, sólo aumenta 20 veces. Esta disminución se -- aprecia antes del nacimiento. En la última semana del pe -- ríodo fetal, el maxilar aumenta su altura mediante el cre -- cimiento óseo entre las regiones orbitarias y alveolar -- (14).

1.4. CRECIMIENTO DEL CRANEO. (Hueso temporal).

El crecimiento del temporal, se debe a la prolifera -- ción del cartilago que es reemplazado por el hueso princi -- palmente en las síncondrosis. En la bóveda del cráneo o -- desmocondneo, el crecimiento se realiza por tejido conecti -- vo entre la sutura y su reemplazo por hueso, el periostio --

crece, pero como es una membrana limitante, determina el tamaño y los cambios de forma.

Los cambios se producen durante los tres primeros meses de vida intrauterina, son los más importantes, los que se presentan durante el resto de la vida intrauterina son principalmente, crecimientos en tamaño y cambio de posición, lo que se ha dicho hasta ahora ha sido meramente una vista "a ojo de pájaro" de los cambios superficiales.

Tan importante como las configuraciones superficiales debajo de la cubierta del ectodermo, existen masas de células mesenquimatosas en desarrollo, que surgen del mesodermo y se desplazan, unen y diferencian para formar estructuras. La fantástica capacidad de este tejido versátil para formar músculo, hueso, tejido conectivo, cartilago y vasos, según el tipo de aglutinación y diferenciación.

1.5. EMBRIOLOGÍA DE LA MANDÍBULA.

Al nacer las dos ramas de la mandíbula son muy cortas. El desarrollo de los cóndilos, es mínimo y casi no existe eminencia articular en las fosas articulares. Una delgada capa de fibro cartilago y tejido conectivo se encuentra en la posición media de las sínfisis para separar los cuerpos mandibulares derecho e izquierdo. Entre los --

cuatro meses de edad y al final del primer año, el cartilago de la sínfisis es reemplazado por hueso. Aunque el crecimiento es general durante el primer año de vida, con todas las superficies mostrando aposición ósea, parece que no existe crecimiento significativo entre las dos mitades antes de su unión. Durante el primer año de vida, el crecimiento por aposición, es muy activo en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes - en el cóndilo y a lo largo del borde inferior del maxilar inferior y sobre sus superficies laterales.

1.6. CRECIMIENTO CONDILAR.

El crecimiento endocondral se presenta al alcanzar - el patrón morfogenético completo de la mandíbula. Winmann y Sicher apoyan vigorosamente su idea de que el cóndilo es el principal centro de crecimiento de la mandíbula y que está dotado de un potencial genético intrínseco.

Sin embargo, este concepto está demasiado simplificado entre muchos círculos no se considera el cóndilo como el centro de crecimiento dominante para la mandíbula (18). - La explicación es que la diferenciación y proliferación del cartilago hialino y su reemplazo por hueso en las capas profundas, es muy similar a los cambios que se producen en las placas de las epífisis y el cartilago articular de los hue-

sos largos. En realidad, existe una similitud histológica entre estas zonas. (19).

Existe, sin embargo, una diferencia singular que no se observa en ningún otro cartilago articular del organismo. El cartilago hialino del cóndilo se encuentra cubierto por una capa densa y gruesa del tejido fibroso conectivo.- Por lo tanto, el cartilago del cóndilo no solamente aumenta por crecimiento intersticial, como los huesos largos -- del cuerpo, sino que en capas al aumentar el grosor por -- oposición bajo la cubierta del tejido conectivo. (20).

La explicación que da Sicher del recubrimiento condilar-fibroso parece lógica. Como la presión actúa en contra de la aposición del hueso, el cóndilo se encuentra bajo presión constante por su función como elemento articular de la mandíbula, el recubrimiento condilar fibroso permite un engrosamiento del cartilago hialino en la zona de transición directamente debajo. También protege la zona -- precondroblástica en el cuello del cóndilo. Es aquí donde -- la presión puede encontrar una reacción más sensible, según ha sido demostrado por Charlier y Petrovic, con la reducción de la actividad precondroblástica bajo la tensión excesiva, lo que causa disminución de la producción de condroblastos posteriormente. (21).

Si la teoría de Sicher y Weinmann es correcta, el cóndilo crece mediante dos mecanismos' por la proliferación intersticial en la placa epifisial del cartilago y su reemplazo por hueso y por aposición del cartilago bajo un recubrimiento fibroso singular.

La investigación intensa sobre la matriz funcional pone en duda la importancia de esta zona, así como la afirmación de que es análoga a la placa epifisial. Moss no niega los cambios celulares y piensa que esto se debe a la influencia del crecimiento de las matrices capsulares bucofaciales. Al crecer estas matrices y al permanecer los espacios vitales y vía aérea en forma patente y al cambiar la mandíbula por el crecimiento de otras estructuras, se presentan los cambios celulares. Por lo tanto, se apoya el concepto del dominio de los factores epigenéticos y ambientales. El hueso cede a la presión suave, como el mismo Sicher a afirmado. El crecimiento condilar es considerado como una reacción secundaria de "relleno" (22) (23).

Hasta que conozcamos el tiempo de crecimiento y los cambios por incremento de los músculos asociados con la mandíbula, así como los gradientes de crecimiento de otros elementos de la matriz funcional, incluyendo la lengua, nuestros conocimientos cesan a nivel de la hipótesis convniente de trabajo. Es difícil analizar el crecimiento de -

los espacios vitales y más difícil medir la primacía de -- las matrices buco-faciales. Si existe la influencia neurotrópica dominante, deberemos investigar aún más para demostrarlo.

Actualmente, estamos en mejor posición para demostrar lo que no es el crecimiento de la mandíbula, que lo -- que es una descripción más detallada del concepto de la -- matriz funcional.

1.7. CRECIMIENTO DE LA MANDIBULA DESPUES DE UN AÑO DE VIDA.

El hecho de que no podamos precisar, porque no crece la mandíbula, no evita que no demos una descripción de como crece y cambia. Después del primer año, el crecimiento de la mandíbula se torna más selectivo. El cóndilo se activa al desplazarse la mandíbula hacia abajo y adelante, se presenta crecimiento considerable por la aposición en -- el borde posterior de la rama ascendente y en el borde alveolar. Aún se observa en incrementos significativos en -- el vértice de la apófisis coronoides. La resorción se presenta en el borde anterior de la rama ascendente, alargando así el reborde alveolar y conservando la dimensión anterior-posterior de la rama ascendente. Los estudios cefalométricos indican que el cuerpo de la mandíbula conserva una-

relación angular constante con la rama ascendente toda la vida. El ángulo gonial cambia un poco después que se ha de finido la actividad muscular. Al acercarse la vejez y una disminución marcada de la actividad muscular, hay pruebas de que el ángulo gonial tiende a hacerse más agudo.

Aunque el crecimiento en el cóndilo, junto con la aposición del hueso sobre el borde posterior de la rama as cendente, contribuye a aumentar la longitud de la mandíbula y el cóndilo, junto con el crecimiento alveolar signifi cativo, contribuye a la altura de la mandíbula, la tercera dimensión - anchura - muestra un cambio más sutil. (24).

En realidad, después del primer año de vida, durante el cual hay crecimiento por aposición en todas las superficies, la mayor contribución en crecimiento es dada -- por el borde posterior. Literalmente, la mandíbula es una V en expansión. El crecimiento en los extremos de esta V - aumenta naturalmente la distancia entre los puntos termina les. Las dos ramas divergen hacia afuera, de abajo hacia -- arriba, de tal forma que el crecimiento por adición en la escotadura sigmoidea, apófisis, coronides y el cóndilo tam bién aumenta la dimensión superior entre las ramas (25).

El crecimiento alveolar es otro factor diferente. El crecimiento continuo del hueso alveolar con la dentición -

en desarrollo, aumenta la altura del cuerpo mandibular, pero estamos nuevamente tratando con un objeto tridimensional. Los rebordes alveolares de la mandíbula crecen hacia arriba y afuera, sobre un arco en continua expansión. Esto permite a la arcada acomodar los dientes permanentes de mayor tamaño. Se nota poco aumento en la amplitud del cuerpo de la mandíbula, después de cesar la aposición superficial lateral. En la eminencia canina, y a lo largo del borde inferior lateral se observa la aposición de modelado. Las medidass entre el agujero mentoniano derecho e izquierdo, indican que esta dimensión cambia poco después del sexto año de vida.

Algunos observadores atribuyen un importante papel a la musculatura en el desarrollo de la morfología y tamaño característicos de la mandíbula.

Scott divide a la mandíbula en tres tipos básicos - de huesos: basal, muscular y alveolar, o capaz de llevar los dientes [26]. La porción basal es un cimientto central-a manera de tubo, que corre del cóndilo a la sínfisis. La porción muscular, (el ángulo gonial y apófisis coronoides) - está bajo la influencia del masetero pterigoideo interno y temporal. En estas zonas la función muscular determina la forma final de la mandíbula; la tercera porción, hueso alveolar, existe para llevar los dientes. Cuando los dientes

se pierden, no hay uso ya para el hueso alveolar y es reabsorbido poco a poco. La reducción de la actividad muscular puede ser la causa del aplanamiento del ángulo gonial y reducción de la apófisis coronoides. Este concepto de la matriz funcional es apoyado por quienes consideran el crecimiento visceral como dominante y el óseo como ajuste (27). Moss habla del maxilar inferior como un grupo de unidades-microesqueléticas (28). Por lo tanto, la apofisis coronoides es una unidad esquelética, bajo la influencia del músculo temporal. El ángulo gonial es otra entidad esquelética entre el músculo masetero y el pterigoideo interno. El hueso alveolar se encuentra bajo la influencia de los dientes. Biggerstaff demuestra en sus investigaciones que cuando un diente es transplantando hace crecer o cultiva hueso alveolar a su alrededor (29). La porción tubular basal de la mandíbula sirve a manera de protección para el conducto mandibular (concepto de nervio descargado) y parece ser que sigue una espiral logarítmica en su movimiento hacia abajo y hacia adelante al emerger de debajo del cráneo. Parece ser que la porción más constante de la mandíbula es el arco que va del agujero oval al agujero mandibular y al agujero mentoniano.

Moss propone dos tipos básicos de matrices funcionales estas son la matriz capsular y perióstica (30). La matriz perióstica es ilustrada por un componente funcional

que consta del músculo temporal y la apófisis coronoides.- Este proceso surge primero como el primordio o anclaje del músculo temporal, cuya capacidad contractil está bien desarrollada en las etapas prenatales. El crecimiento subsecuente también se presenta dentro de esta matriz muscular. La porción fibrosa, no contractil, del músculo temporal es adherida a la apófisis coronoides de varias formas: indirectamente a la capa externa fibrosa del periostio y en parte por su inserción al músculo esquelético mismo, principalmente en la etapa posnatal tardía. La eliminación experimental del músculo temporal o su desnervación, invariablemente provoca disminución del tamaño y la forma de la apófisis coronoides y aun su desaparición. Por lo tanto, Moss piensa que los cambios fetales en el crecimiento en la apófisis coronoides, son una reacción directa compensadora a exigencias funcionales y morfogenéticas del músculo temporal. Todas las reacciones de las porciones óseas de las unidades esqueléticas en las matrices periósticas, son provocadas por procesos complementarios e interrelacionados de reposición y resorción óseas. El resultado de todas las relaciones de las unidades esqueléticas a las matrices periósticas es alterar el tamaño, la forma o ambos. Aunque los músculos son buenos ejemplos de matrices funcionales periósticas no son las únicas que entran en esta categoría. Los vasos sanguíneos, nervios y glándulas provocan cambios morfológicos en sus unidades esqueléticas adya

centes de manera completamente homóloga. El mismo análisis - puede hacerse de alteración de las proporciones relativas - de las unidades microesqueléticas contiguas, por ejemplo - en la mandíbula.

El análisis del desplazamiento hacia atrás de las - unidades microesqueléticas de la rama ascendente, durante - el crecimiento indica que existe más que la mera deposi- - ción y resorción ósea. Cualquier definición del crecimien- - to, deberá incluir la traslación espacial de los huesos, - además de los cambios de tamaño y forma que puedan ocurrir - simultáneamente.

Las matrices capsulares son un poco más difíciles - de describir [31]. Todas las unidades esqueléticas y por - lo tanto, todos los huesos en sentido formal, surgen, exis- - ten, crecen, se mantienen y reaccionan morfológicamente -- mientras se encuentran encapsulados en su matriz de perio- - stio funcional. Al mismo tiempo, estos componentes cranea- - les funcionales (matrices funcionales junto con unidades - esqueléticas) se organizan en forma de capsulas craneales. Cada una de estas capsulas es un sobre que contiene una se- - rie de componentes craneales funcionales que están entre - dos cubiertas. Por ejemplo, en la cápsula neurocraneal, -- las cubiertas están formadas por piel y la dura madre. En - la cápsula bucofacial la piel y la mucosa forman las capas

límitrofes. Los espacios entre los componentes funcionales y entre ellos y las capsulas, están llenos de tejido conectivo laxo indiferenciado. Cada cápsula envuelve y protege a una matriz funcional capsular; en un caso la nasoneural formada por el cerebro leptomeninges y más importante, líquido cerebro espinal; en otro caso, los espacios buconaso faríngeos. El hecho común en ambos casos, es que las matrices capsulares existen como volúmenes. En el caso de cráneo neutral, es fácil ver los huesos de la bóveda del cráneo dentro de una cápsula craneal neural. Para las matrices bucofaciales, todos los componentes craneales funcionales del cráneo facial, surgen crecen y son conservados dentro de una cápsula bucofacial.

Moss a indicado que el crecimiento volumétrico de estos espacios, es el primer hecho morfogenético del crecimiento de la cara. Los tres espacios funcionales (bucal, - nasal y faríngeo) no son simplemente áreas residuales. La realidad funcional de los sistemas respiratorio y digestivo, es la que hace estos espacios. La magnitud de estos espacios, se encuentra relacionada con las exigencias metabólicas generales de todo el organismo. El concepto de la primacia morfológica de los espacios buconasofaríngeos recibe apoyo del trabajo independiente de Bosma. La existencia de la vía aérea, mantenida por el balance postural dinámico, músculo esquelético, ha sido demostrado desde hace

tiempo.

El crecimiento de la mandíbula demuestra la actividad integrada de las matrices capsulares y periósticas en el crecimiento de la cara. Como los cóndilos no son el sí tio del crecimiento de la mandíbula, sino centros secundarios con potencial de crecimiento por compensación, la eli minación de los cóndilos, no inhibe la traslación espacial de los componentes funcionales de la mandíbula. La condi- lectomia tampoco inhibe los cambios en la forma de las uni dades microesqueléticas, ya que sus matrices individuales alteran las exigencias funcionales. Si no existen los cóndilos, ¿cómo puede la mandíbula cambiar su posición espa- cial? Ninguna combinación de cambios de crecimiento pe- riódicos en la unidad microesquelética (tamaño y forma) es capaz de explicar este fenómeno, sólo considerando que la cápsula bucofacial crece en relación a la expansión mor fogenética previa de los espacios funcionales bucofaciales, podemos comprender la traslación espacial.

El crecimiento de la mandíbula, parece ser una combinación de los efectos morfológicos de las matrices capsu lares y periósticas. El crecimiento de la matriz capsular, causa una expansión de la cápsula interna. La unidad micro esquelética envuelta es trasladada pasivamente en forma se cundaria en el espacio a posiciones nuevas sucesivas. En -

condiciones normales, las matrices periósticas relacionadas con la unidad microesquelética constitutiva, también responde a esta expansión volumétrica. Tales alteraciones en la posición especial, inevitablemente causan crecimiento. Esto exige la alteración directa del tamaño y la forma de las unidades microesqueléticas. La suma de la transformación más cambios de forma, comprenden la totalidad del crecimiento de la mandíbula.

Si el análisis craneal funcional de Moss y sus colaboradores es correcto, es importante saber como los estímulos funcionales son comunicados a la interfase de la unidad esquelética y como las matrices funcionales son reguladas y controladas. Esto implica procesos neurotróficos es una neurofunción transmisora carante de impulso, que implica el transporte axoplásmico, que proporciona la interacción a largo plazo entre las neuronas y tejidos inervados que hemostáticamente regulan la composición morfológica y funcional de estos tejidos. La naturaleza de sustancias -- neurotróficas y el proceso de su introducción al tejido -- no son desconocidos actualmente; existen tres categorías -- generales: neuro epitelial, neuro visceral y neuro muscular (32).

CAPÍTULO I I.

ANATOMIA DE LA ATM.

La sindesmología o artrología es parte de la anatomía sistemática cuyo objeto comprende el estudio de las articulaciones de las cuales examina las superficies esqueléticas en mutuo contacto y sus respectivos medios de conexión. (1).

Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, -- las articulaciones (elementos mediante los cuales se unen entre sí las diversas piezas del esqueleto) se clasifican en tres grupos: Articulaciones inmóviles (sinartrosis). Articulaciones semimóviles anfiartrosis y articulaciones móviles (díartrosis). (2).

2.1. ESTRUCTURA DE LA ATM.

Tiene dos superficies articulares: una pertenece a la mandíbula y otra al temporal. Como la superficie mandi-

bular es muy convexa y la superficie temporal es cóncava y convexa a la vez, las dos superficies no se corresponden. - La concordancia se establece por la interposición de un menisco interarticular. Este menisco es de forma elíptica y tiene su eje mayor dirigido transversalmente, estando orientado de manera que una de sus caras mira hacia arriba y adelante y la otra hacia abajo y atrás. La primera en relación con el cóndilo temporal o eminencia, es cóncava en su parte anterior y convexa en su parte posterior; la segunda en relación con el cóndilo de la mandíbula es cóncava en toda su extensión.

De los bordes del menisco, el posterior es siempre más grueso que el anterior. De sus dos extremos, el interno y el externo se doblan ligeramente hacia abajo y se fijan por medio de delgados fascículos fibrosos, a los extremos correspondientes del cóndilo; de esta disposición resulta que al ejecutarse los movimientos, el menisco acompaña al cóndilo. [3].

Las superficies articulares no están cubiertas en toda su expansión por cartilago hialino, sino por tejido fibroso avascular que puede contener un número determinado de células cartilaginosas. Esto se debe primordialmente, - al hecho de que estos tejidos están sujetos a presión constante durante la función; al incrementarse la función gene

almente aumenta el número de células cartilaginosas. En general las superficies están cubiertas de tejido fibroso, bañadas en fluido sinovial (4).

Este fibrocartilago llamado menisco, está presente siempre que un hueso se mueve sobre una superficie considerable de otro. El fibrocartilago de cualquier cartilago -- adulto es avascular y fácilmente puede degenerar si se le somete a presiones excesivas.

No todas las diartrosis poseen un menisco, la articulación temporomaxilar de la rodilla y de la externo clavicu-
lar si lo tiene (5).

La articulación temporomaxilar puede variar desde una eminencia plana con su cóndilo plano, como una eminencia ligeramente redondeada y su cóndilo igual, hasta una convexidad extrema de la eminencia articular con una fosa glenoidea profunda y un cóndilo extremadamente convexo.

Los medios de unión de las articulaciones temporomaxilares comprenden una cápsula auricular y dos ligamentos laterales, considerados como ligamentos intrínsecos, -- también se incluyen tres ligamentos auxiliares o extrínsecos.

2.2. CAPSULA ARTICULAR.

Posee forma de manguito, cuya extremidad superior se inserta por delante, en la raíz transversal de la apófisis cigomática, por detrás del labio anterior de la fisura de Glaser, por fuera del tubérculo cigomático y en la raíz -- longitudinal de la apófisis cigomática y por dentro, en la base de la espina del esfenoides. Su extremidad inferior se inserta en el cuello del cóndilo, descendiendo más en su parte posterior que en la anterior. Su superficie interna, tapizada por la sinovial sirve de inserción al reborde del menisco quedando así dividido en la cavidad articular en una porción suprameniscal y otra inframeniscal.

Ligamentos.

2.3. LIGAMENTO LATERAL EXTERNO.

Se inserta por arriba en el tubérculo cigomático y en la porción contigua de la raíz longitudinal, desde donde desciende para terminar insertándose para terminar en la parte posteroexterna del cuello del cóndilo.

2.4. LIGAMENTO LATERAL INTERNO.

Este ligamento, tiene su inserción por fuera de la-

base de la espina del esfenoides; después desciende para insertarse en la porción posterointerna del cuello del condilo.

2.5. LIGAMENTOS AUXILIARES.

Tres son los ligamentos auxiliares; el ligamento esfeno mandibular, el estilo mandibular y el pterigo mandibular.

Ligamento esfeno-mandibular: tiene su inserción superior en la porción externa de la espina del esfenoides y en la parte más interna del labio anterior de la cisura de Glaser desde donde desciende, cubriéndose al ligamento lateral interno, para terminar en el vértice y en el borde posterior de la espina de Spix. Este ligamento recibe también el nombre de ligamento lateral interno largo de Morris.

Ligamento estilo mandibular: se inserta por arriba cerca del vértice de la apófisis estiloides y por debajo, en el tercio inferior del borde posterior de la rama ascendente de la mandíbula.

Ligamento Pterigomandibular: Es un puente aponeurótico que se extiende desde el gancho del ala interna de la

apófisis pterigoides, hasta la parte posterior del rebonde alveolar de la mandíbula y da inserción al músculo buccinador por delante y al constrictor de la faringe, por detrás (6).

2.6. SINOVIAL.

Es doble en la mayoría de los casos, extendiendo -- una suprameniscal y otra inframeniscal. Ambas tapizan la cápsula correspondiente por su cara interna y termina por un lado en el lugar de inserción del menisco sobre la capsula y por el otro, en el borde del revestimiento fibroso de la superficie articular correspondiente (24).

Debe hacerse énfasis que la membrana sinovial, se caracteriza por una rica vascularización, pre-requisito para su función: elaborar el fluido lubricante y nutricional (7).

Juntos, la capsula articular y los ligamentos externo e interno, envuelven las estructuras de las articulaciones de la articulación y tienden a limitar su movimiento.

Estos ligamentos, están insertados laxamente en el comportamiento superior de la articulación para permitir los movimientos traslatorios. Están más firmemente inserta

dos en el compartimiento inferior, en donde hay acción de bisagra (8).

Ninguno de los tres ligamentos auxiliares, tiene -- una relación funcional con la articulación y menos aún influencia decisiva sobre los movimientos de la mandíbula -- (28).

Los ligamentos, como el tejido conectivo, no pueden tolerar estiramientos permanentes. Los ligamentos sólo limitan la extensión de los varios movimientos; no guían a éstos movimientos. Los ligamentos son los cuidadores y moderadores de las articulaciones, su estabilidad permanente es obtenida y mantenida por la musculatura.

2.7. FUNCIONES DEL LIQUIDO SINOVIAL.

Estas son múltiples, intervienen en la nutrición de las estructuras articulares, principalmente del cartilago articular menisco; el complejo calciomucina se relaciona íntimamente con la preservación del pH normal del líquido -- el componente mucopolisacárido interviene en la lubricación articular y la mucina reduce el desgaste de las superficies articulares, así como también el líquido sinovial ayuda a mantener la articulación libre de detritus (2).

El líquido sinovial presenta varios caracteres macroscópicos. Volúmen: la cantidad varía entre 1 y 4 ml.

Color y aspecto: Normalmente es claro ambarino y -- viscoso y no debe coagular espontáneamente.

Viscosidad: Es equivalente al contenido de ácido -- hialurónico, pH: 7.8 normalmente es muy viscoso.

Cuenta leucocitaria: normalmente casi acelular.

El análisis del líquido sinovial provee datos que -- además de indicar la presencia o ausencia de inflamación -- puede ser patognomónicos de determinada enfermedad. Basados en el estudio macro y microscópico del estado del líquido sinovial, es posible categorizar al paciente, y planear otros análisis de laboratorio.

2.8. MEMBRANA SINOVIAL.

La membrana sinovial recubre el interior de las articulaciones con excepción de las superficies del cartilago articular, produce el líquido sinovial y varía estructuralmente según su superficie, localización anatómica y las condiciones mecánicas locales. La superficie interna de la membrana sinovial es lisa, húmeda, brillante y de color ro

sado, dotada de pequeñas vellocidades; sus funciones son -
 varias: con los capilares constituye la barrera sinovio---
 sanguínea, a través de la cual debe pasar parte del liqui-
 do sinovial que proviene de la sangre, así como algunos me
tabolitos.

2.9. HISTOLOGIA.

El tejido cartilaginoso que cubre las superficies -
 articulares, es la variedad hialina. El espesor varía de 2
 a 4 ml., dependiendo de la articulación y de la edad del -
 sujeto, alcanzando 4 ml. en los sitios de mayor presión. -
 El cartilago articular, carece de inervación con excepción
 de las capas más profundas, próximas al hueso, las cuales-
 además de terminaciones sanguíneas, contiene vasos sangui-
 neos y linfáticos. El cartilago, no posee pericondrio ni -
 membrana sinovial y normalmente no se calcifica, salvo en-
 la vecindad del hueso.

Las células del cartilago articular (condrocitos) -
 se alojan en pequeñas cavidades o lagunas cubiertas en su-
 totalidad, por matriz intercelular. A esta matriz debe el-
 cartilago sus propiedades físicas peculiares, que le permi
ten llevar a cabo su función específica: apoyo y resisten-
 cia a la fricción. Debajo del cartilago articular, hay una
 capa delgada y compacta de hueso que se continua a nivel -

del margen articular con el hueso diafisario no articular a través de este hueso subcondral y mediante penachos vasculares que lo penetren, las capas más profundas del cartílago reciben inervación e irrigación.

La fuerza y la resistencia del cartilago, se deben al alto contenido de agua (70%) como al del glican de glucosamina, Estos disminuyen con la edad y el cartilago sufre un mínimo y lento proceso de desgaste. La disminución del líquido sinovial, permite que el cartilago se erosione rápidamente durante periodos funcionales cortos, también - la reducción de la viscosidad sinovial.

Acelerando el desgaste, sin embargo aún en estas -- condiciones desfavorables, las superficies articulares son muy resistentes.

Cartilago Articular.

Este es un ejemplo de cartilago hialino, no tiene - vasos sanguíneos, nervios o linfáticos en su interior; cerca de la superficie, los condrocitos están aplanados, son pequeños y se encuentran dispuestos con sus ejes largos paralelos a la superficie articular en la capa más profunda. Los condrocitos son grandes y casi totalmente redondos y - están distribuidos en columnas que son perpendiculares a -

la superficie. En la parte más profunda de esta capa, la sustancia intercelular está calcificada durante el período de crecimiento. Esta capa es sustituida de manera más o menos constante por hueso, en tanto que las células cartilaginosas de las capas superficiales, proliferan por mitosis que permite que se haga más grande la épifisis del hueso.

La sustancia intercelular del cartilago articular está formada por colágenas incluidas en sustancia intercelular de tipo amorfo y sulfatado (Ac. condroitin sulfúrico).

2.10. NUTRICION Y METABILISMO.

Como el cartilago articular carece de vasos, los elementos nutritivos han de penetrar en sus células desde afuera por difusión. La calcificación de la sustancia intercelular en sus capas más profundas, probablemente impide la llegada de los elementos procedentes de los capilares del hueso esponjoso y subyacente; se dice sin embargo, que hay lugares donde por esta vía pueden difundir ciertos elementos nutrientes.

En su parte periférica del cartilago articular, probablemente obtenga elementos nutrientes de los vasos de la

membrana sinovial. Pero la mayor parte del cartilago articular obtiene sus productos del liquido sinovial.

Se ha demostrado con amplitud, que fragmentos de -- cartilagos despegados por traumatismo o enfermedad, y que flotan libremente en el liquido sinovial, no sólo pueden sobrevivir, sino que en muchos casos pueden desarrollarse y aumentar considerablemente de volúmen.

El liquido sinovial constituye la principal fuente de alimento para la mayor parte de las células del cartilago articular. Los condrocitos probablemente tengan metabolismo poco intenso. Hay datos que parecen indicar que dicho metabolismo es de tipo anaerobio, ya que el consumo de oxígeno es casi nulo (Bywater). Además disminuye a medida que aumenta la edad (Rosenthal).

2.11. CAPSULA ARTICULAR EN LA MEMBRANA SINOVIAl.

La cápsula articular está constituida por dos cubiertas: una externa fibrosa que suele denominarse cápsula fibrosa de la articulación, otra interna que suele recibir el nombre de membrana sinovial articular.

La capsula fibrosa de una articulación se continua con la capa fibrosa del periostio de los huesos, que la --

forman. Está constituida con láminas de fibras colágenas que van desde el periostio de un hueso al otro. Es relativamente poco elástica, por lo tanto constituye a mantener la estabilidad en la articulación. En ocasiones las cápsulas fibrosas presentan brechas, como verdaderas pérdidas de sustancias, entonces la membrana sinovial se halla en -- contacto con los músculos de otras estructuras periarticulares.

Los ligamentos de una articulación representan en -- grosamientos de la cápsula en forma de verdaderos cordones, incorporados a ella o separados por bolsas nacidas de envaginaciones del revestimiento sinovial. Cerca de sus inserciones la estructura de los ligamentos se modifica y pasa a constituir fibrocartílagos. Las fibras colágenas van --- acompañadas de cantidades crecientes de sustancias intercelular amorfa; los fibroblastos quedan encapsulados y parecen condrocitos.

2.12. FIBRAS DE SHARPEY.

Las fibras colágenas penetran en la sustancia del -- hueso en la cual se insertan, constituyendo típicas fibras de Sharpey. Téngase presente que los haces de fibras colágenas sólo pueden quedar incluidos en el hueso en forma de fibras de Sharpey y servir para asegurar la fijación de --

tendones, músculos o membrana periodóntica, cuando las fibras comienzan por estar en buena posición y la sustancia intercelular se deposita alrededor de ellas en la superficie del hueso (crecimiento por aposición), gracias a la acción de los osteoblastos situados entre los haces de fibras cerca del tejido óseo.

2.13. MEMBRANA SINOVIAL.

La membrana sinovial o sea la capa más interna de la cápsula articular, reviste toda la articulación, excepto a nivel de los cartílagos articulares. La superficie interna de la sinovial suele ser lisa y brillante y puede presentar un gran número de excrecencias; algunas reciben el nombre de franjas o vellocidades. Está abundantemente provista de vasos sanguíneos y linfáticos.

Las células de esta membrana reciben el nombre de -- células sinoviales. Son de tipo relativamente indiferenciado y tienden a concentrarse a lo largo del borde interno de la membrana; en algunos casos, pueden estar tan cerca -- unas de otras, que le dan aspecto de membrana celular con--tínua. Sin embargo, el estudio microscópico, cuidadoso del tejido demostrará que las células situadas a lo largo de -- su superficie interna se hallan encima de las fibras col--genas, que también participan constituyendo el revestimiento

to interno de la membrana.

El revestimiento interno de la cápsula articular, -- que contiene las células sinoviales, pueden hallarse en -- contacto directo con la cápsula fibrosa o puede estar separado con ella por una capa de tejido areolar o adiposo. En consecuencia, Key distingue tres tipos morfológicos de membrana sinovial:

- 1) Fibrosa.
- 2) Areolar.
- 3) Adiposa.

El tipo fibroso, se observa revistiendo ligamentos y tendones y en zonas donde la cubierta celular queda sometida a presión. Las células superficiales están muy separadas unas de otras, de forma característica aunque son algo mayores y más numerosas que los fibroblastos que se hallan más lejos de la superficie, en los cortes muchas veces resulta difícil distinguirlas de los fibroblastos ordinarios. Como la mayor parte del revestimiento de este tipo de membrana sinovial está formado por sustancia intercelular, -- con relativamente pocas células, la estructura parece de--mostrar netamente que las cavidades sinoviales son a modo de tejido conectivo.

La membrana sinovial de tipo areolar se halla donde tiene que moverse libremente, sobre la cápsula fibrosa de la articulación.

En este tipo de revestimiento, las células superficiales se hallan bastante cerca unas de otras, generalmente en tres o cuatro hileras y están distribuidas en una capa de fibras colágenas que insensiblemente se funden con las del tejido areolar.

En este tipo de revestimiento suele haber abundantes fibras elásticas, dispuestas en una lámina que probablemente sirva para evitar que las vellosidades sinoviales sean pellizcadas por cartílagos articulares según Davis.

La sinovial de tipo adiposo reviste los acúmulos de grasa intra articular y se parece a una membrana celular de revestimiento. Las células superficiales suelen estar dispuestas en una capa única que descansa sobre el tejido adiposo. Sin embargo, un examen cuidadoso demostrará que las células superficiales se hallan más o menos íntimamente incluidas con una capa delgada de fibras colágenas, como los otros dos tipos de membrana de revestimiento.

Las células sinoviales varían algo de aspecto, cosa lógica si se prestan a una familia de células de origen --

mesenquimatoso cuyos miembros se hallan en diferentes etapas de diferenciación.

2.14. ZONAS DE TRANSICIÓN.

A nivel de inserción de la membrana sinovial, en la periferia del cartilago articular, las células sinoviales sufren una transición en condrocitos. Esta región recibe el nombre de zona de transición. A este nivel puede observarse un pliegue o fleco de tejido sinovial que en breve instancia cubre el cartilago articular. Este pliegue queda seccionado, transversalmente en un corte longitudinal de la articulación, tiene forma triangular.

El vértice es relativamente pobre en células; la base, rica en ellas. El tejido areolar situado debajo de la base del triángulo, cambia bruscamente para transformarse en tejido fibroso cuando se acerca al cartilago articular, este tejido a su vez, se une a dicho cartilago.

Como las células sinoviales son un poco diferenciadas, los cartilagos correspondientes son susceptibles de reparación rápida completa. Interesa recordar este hecho, ya que en algunas intervenciones quirúrgicas articulares, resulta necesario extirpar tejido sinovial. Key comprobó que después de suprimir una parte de la sinovial, producirla -

un depósito de fibrina en la zona lesionada, fibrina que - muy pronto se organizaba, gracias a células conectivas jóvenes que penetraban en ella desde la cápsula fibrosa.

2.15. LIQUIDO SINOVIAL.

Como la cavidad sinovial se desarrolla a modo de es pacio en el tejido conectivo, ha de contener sustancia fundamental y ha de estar bañada por líquido tisular. Esta con cepción de la cavidad y su contenido ha sido ratificada -- por las investigaciones de Bauer y colaboradores, quienes demostraron que el líquido sinovial es un ultra filtrado o dializado de la sangre (como el líquido tisular) que con tiene mucina. Meyer ha identificado la mucina del líquido sinovial como ácido hialurónico. En el líquido sinovial, - a diferencia de lo que ocurre en el humor acuoso, el ácido hialurónico está muy polimerizado; esto explica la visc sidad del líquido sinovial y sin duda alguna aumentar su - poder lubricante.

Las diversas proyecciones de la membrana que se observan en la cavidad sinovial y la proximidad de los capill ares a la superficie de dicha cavidad, demuestran que el - líquido tisular puede llegar fácilmente a la cavidad. La - presencia de Ácido hialurónico en el líquido sinovial debe explicarse por el hecho de que las células sinoviales lo -

producen y que el producido constituye la sustancia fundamental de la membrana sinovial y también penetra en el líquido sinovial.

El contenido celular del líquido sinovial, parece variar considerablemente según las articulaciones y la especie animal. Según Key, tiende a aumentar después de la muerte. Diversos investigadores señalan la presencia de 80- hasta varios millares de células por ml^3 .

Según Key, el recuento diferencial típico, da el siguiente resultado: 58 por 100 de monocitos, 15 por 100 de macrófagos 14 por 100 fagocitos no caracterizados, 1 por 100 de células primitivas, 3 por 100 de células sinoviales, y 5 por 100 de otros tipos de leucocitos. (9).

La penetración de la sustancia en el líquido sinovial y su salida depende de las dimensiones moleculares. Los cristoloides en ambas direcciones. Ello tiene importancia para el tratamiento de las enfermedades articulares, ya que los fármacos solubles suministrados a un paciente, pueden alcanzar rápidamente sus líquidos sinoviales. Los gases también difunden en ambas direcciones. Por lo tanto, en la denominada enfermedad de los cajones (por respiración de atmósfera comprimida) es frecuente que aparezcan burbujas de nitrógeno en las cavidades articulares. (9).

Irrigación e Inervación.

Para comprender mejor la ubicación del cóndilo, con los respectivos vasos, que entran en relación con la Dis-- función de la ATM, debemos hacer mención de las siguientes ramas de la arteria carótida externa.

2.16. ARTERIA FACIAL.

Tiene su origen inmediatamente arriba de la lingual, aunque normalmente puede nacer de un tronco común con cual-- quiera de las arterias Tiroloaríngea y lingual, después co-- rre al principio hacia arriba y adentro, por dentro del -- vientre posterior del digástrico y del estilohioideo hasta tomar contacto con la pared lateral de la faringe a nivel-- de la extremidad inferior de la cápsula amigdalina de aquí se dirige hacia afuera, alcanza la extremidad posterior de la glándula submaxilar a la que perfora o simplemente la-- contornea, dirigiéndose hacia afuera y adelante; origina -- así la curva supraglandular, de concavidad anterior que -- abarca la glándula, en la que imprime un canal más o menos profundo. Una vez que ha alcanzado el borde inferior del -- maxilar forma otra curva, curva submaxilar, que abarca di-- cho borde y llega a la parte más inferior del borde ante-- rior del masetero, desde donde se dirige oblicuamente ha-- cia arriba y adelante hasta la comisura de los labios. Lle

ga por fin al surco nasogeniano, que recorre hasta el ángulo interno del ojo, donde se anastomosa con la arteria nasal.

Ramos colaterales se pueden dividir en ramos cervicales y faciales. Entre los primeros se encuentra la palatina inferior o ascendente, que se dirige hacia arriba, suministrando ramos al estilohiideo y al estilogloso; se adosa a la pared de la faringe y llega a la amígdala y al velo del paladar, donde se divide. La arteria pterigoidea, aborda al pterigoideo interno por su cara profunda. La submaxilar está en realidad formada por dos o más ramos e --- irriga a la glándula submaxilar. La submentoniana se desprende de la facial cuando esta alcanza el borde del maxilar, al músculo milohiideo y al vientre anterior del digástrico y termina en el mentón donde se anastomosa con la -- dentaria inferior.

Entre los ramos faciales se encuentra la maseterina inferior, que corre hacia atrás y arriba y se distribuye por la cara externa del masetero. Las coronarias superior e inferior, nacen a nivel de la comisura de los labios por un tronco común; la inferior se dirige hacia el labio inferior y alcanza la línea media, donde se anastomosa con la del opuesto; la superior camina en dirección horizontal, penetra en el espesor del labio superior y al llegar a la-

línea media se anastomosa con la del otro lado, emitiendo su terminación a un ramito ascendente, la arteria del subtabique. Finalmente, la arteria del ala de la nariz, se -- desliza hacia adelante y emite después de su origen varios ramitos que se distribuyen en el ala de la nariz.

Rama Terminal, se conoce con el nombre de angular y en su trayecto da ramos a los músculos y a la piel adyacente. Cuando alcanza el ángulo interno del ojo, se anastomosa con la nasal, una rama terminal de la oftálmica.

2.17. ARTERIA AURICULAR POSTERIOR.

Nace por encima de la occipital en la cara posterior de la carótida externa y continua luego hacia arriba y atrás, pasando por delante del vientre posterior digestivo y del estilohioideo. Colocada en su región dentro de la glándula parótida, llega al borde anterior de la apófisis mastoides, donde se divide en sus ramos terminales.

Ramos colaterales, son ramos parotídeos, destinados a esta glándula y un ramo estilomastoideo, que penetra en el acueducto de falopio. Ya se ha indicado que a veces este ramo deriva de la arteria occipital.

Ramos terminales, consisten en un ramo anterior o --

auricular que recorre la cara interna del pabellón de la oreja, emitiendo ramitos perforantes que atraviesan el pabellón auditivo y se distribuye por el helix, el antihelix y el lóbulo del mismo y un ramo posterior mastoideo, que se ramifica en las partes blancas que cubren la región mastoidea y se anastomosan con la occipital.

2.18. TEMPORAL SUPERFICIAL.

Se origina a la altura del cuello del cóndilo de la mandíbula y se dirige hacia arriba y afuera, atravesando la aponeurosis superficial entre el tubérculo cigomático y el conducto auditivo externo. Corre al principio por dentro de la glándula parótida, que se vuelve luego superficial, una vez que llega a la región temporal se bifurca.

Ramos colaterales, emite en primer lugar, varios ramos parotídeos que nacen en el espesor de la glándula parótida a la que irrigan. La arteria transversal de la cara, la cual tiene su origen cerca del cuello del cóndilo y se dirige hacia adelante por debajo de la apófisis cigomática por encima del conducto de Stenon, hasta alcanzar la cara interna del buccinador irrigando a este músculo y al carrillo. La arteria cigomático malar, nace arriba de la anterior, se dirige hacia adelante por el arco cigomático y alcanza la porción externa del orbicular de los párpados,

donde se anastomosa con las palpebrales. La temporal profunda posterior se origina a la altura del arco cigomático y corre hacia arriba y adentro, atraviesa la aponeurosis y el músculo temporal, llega a la pared ósea y asciende entre esta y el músculo al que irriga anastomosándose finalmente con las temporales profundas que son ramas de la maxilar interna. Por último, emite los ramos auriculares anteriores que se dirigen hacia el pabellón de la oreja, donde se pierden irrigando antes el tragus.

Ramos terminales, en su terminación se bifurca en un ramo anterior o frontal, que marcha hacia arriba y adelante distribuyéndose en la frente y un ramo posterior o parietal, que se dirige hacia arriba y se une con la arteria auricular posterior y la occipital. (6).

Trigémino.

Se divide en tres ramas antes de salir de la cavidad craneal, es un nervio mixto aunque dos de sus tres son totalmente sensitivos. La primera rama, la oftálmica es sensitiva; la segunda, la maxilar superior es sensitiva, la tercera, la rama maxilar inferior es mixta.

El nervio trigémino, se compone de fibras sensitivas para la cara, la cavidad bucal, los dientes y de fi--

bras motoras para los músculos de la masticación y algunos suprahióideos. Se origina en el ganglio semilunar o de Gasser, en el cerebro y luego se divide.

2.19. NERVIO OFTÁLMICO.

Abandona la fosa craneal por la hendidura esfenoidal en la zona superior de la órbita. Da tres ramas principales: la lagrimal, que inerva la glándula lagrimal, así como al párpado superior y la piel en la región de la glándula lagrimal; el nervio frontal que inerva la piel de la región supraorbitaria, el nervio nasal que inerva el globo ocular, la porción anterior de la nariz, los senos etmoidales y esfenoidales.

El nervio oftálmico, es puramente sensitivo.

2.20. NERVIO MAXILAR SUPERIOR.

El nervio sale de la fosa craneal, por el agujero redondo mayor del hueso esfenoides que se encuentra en el ala mayor de éste, en la fosa craneal media. En la zona de la fosa pterigopalatina, entre las alas de la apófisis pterigoides del esfenoides y el hueso palatino, se divide en tres ramas: suborbitaria, temporomalar y pterigo palatina.

La suborbitaria pasa por el conducto suborbitario -

que se encuentra debajo de la órbita, pero sobre el seno maxilar. Emerge del conducto por el agujero infraorbitario y da ramas terminales a los tejidos que se hallan debajo de la órbita, la superficie externa de la nariz y el labio superior. Dentro del conducto y antes de salir por el agujero del nervio suborbitario, nacen los nervios dentarios superiores.

Dentario posterior, da inervación sensitiva al tercer molar superior, al segundo molar superior y a las raíces distovestibular y palatina del primer molar superior y también al ligamento parodontal de estos dientes y su encía vestibular.

Nervio dentario medio, luego de desprenderse del nervio suborbitario, sigue por el techo del seno maxilar y luego por sus paredes laterales para inervar los premolares superiores y la raíz mesio vestibular del primer molar, así como el ligamento de la encla de estos dientes.

Dentario Anterior.

Se desprende del nervio suborbitario en la porción más anterior del conducto del mismo nombre.

Inerva el canino, los incisivos central y lateral,

así como el ligamento y la encla de esos dientes.

Cigomático, esta rama inerva con su rama inferior-
o temporomalar, la piel de la cara en la zona del hueso ma
lar.

Esfenopalatino, tiene tres ramas principales: el --
nervio palatino anterior (mayor), nervio faríngeo, y el na
sopalatino.

El nervio palatino anterior (palatino mayor) sale -
por el agujero palatino anterior, después de haber pasado-
por el conducto palatino anterior y corre en dirección an-
terior para inervar la mucosa palatina hasta el primer --
premolar. Justo antes de haber salido del agujero palatino
anterior da una rama, el nervio palatino posterior (menor)
que pasa por el agujero palatino posterior y va hacia a---
trás para evitar el paladar blando y la zona amigdalina.

El nervio nasopalatino, corre hacia adelante por el
tabique nasal, pasa hacia el conducto naso palatino o in--
cisivo y penetra en la cavidad bucal por el agujero nasopa
latino que se encuentra por detrás de los incisivos. Des--
pués se dirige hacia atrás e inerva la mucosa palatina en
la zona del canino e incisivos.

2.21. MAXILAR INFERIOR.

Es un nervio mixto, sale de la fosa craneal por el agujero oval, se halla en fosa craneal media, en el ala mayor del esfenoides. Inmediatamente da dos ramas al nervio-recurrente meníngeo y al pterigoideo interno; después se bifurca en dos grandes troncos, anterior y posterior.

El nervio recurrente meníngeo, vuelve a entrar en la cavidad craneal por el agujero redondo mejor e inverva la duramadre.

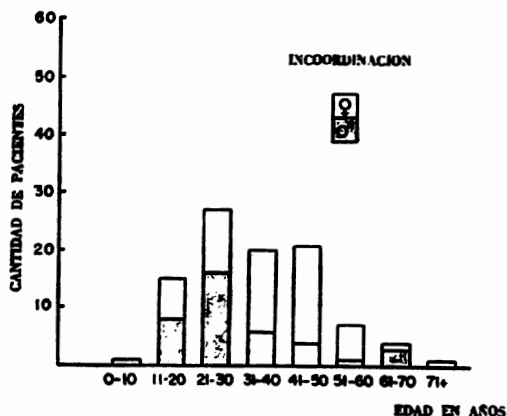
El nervio pterigoideo interno da inervación motora al músculo pterigoideo interno, también envía fibras motoras al músculo periostafilino externo.

División anterior del Nervio Maxilar Inferior.

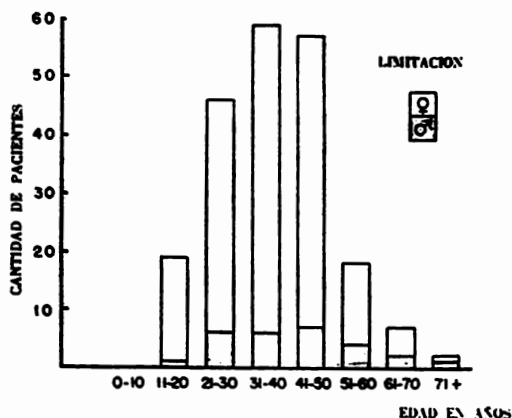
Este tronco principal da cuatro ramos: tres motores y uno sensitivo. Las tres ramas motoras, son los nervios - masetérico, pterigoideo externo y temporal profundo; la rama sensitiva en el nervio buccinador. El masetérico inverva el músculo masetero, el pterigoideo al músculo del mismo nombre, así como también el temporal al mismo músculo.

División posterior del Nervio Maxilar Inferior.

Tiene cuatro ramas, tres sensitivas y una motora, -



Distribución de sexos y edades en la fase de incoordinación del síndrome de dolor y disfunción en la articulación temporo-mandibular.



Distribución de sexos y edades en la fase de limitación del síndrome de dolor y disfunción en la articulación temporo-mandibular.

las ramas sensitivas, son los nervios auriculo temporal, - lingual y dentario inferior, en tanto que el nervio miloideo es la rama motora.

2.22. NERVIO AURICULO TEMPORAL.

Inerva la piel que cubre el orificio auditivo externo, la zona preauricular, la zona temporal superficial y - el cuero cabelludo. Esto explica por qué cuando un paciente sufre dolor dentario en el maxilar superior o inferior - puede presentar dolor, irradiado en el cuero cabelludo del mismo lado.

2.23. NERVIO LINGUAL.

Provee sensibilidad a los dos tercios anteriores de la lengua, al piso de la boca y al tejido gingival de la - superficie interna o lingual de los dientes.

2.24. NERVIO DENTARIO INFERIOR.

Es la rama del nervio maxilar inferior, pasa por el agujero dentario inferior, hacia el conducto homónimo. Al recorrer este conducto debajo de los ápices radiculares, - envía pequeños filetes a cada uno de los dientes y al tejido gingival vestibular circundante. Cuando alcanza el agu-

jero mentoniano aproximadamente entre los premolares, se -
 bifurca en sus dos ramas terminales; la rama mentoniana, -
 que sale por el agujero mentoniano para inervar el tejido
 blando del labio inferior y el mentón de la rama incisiva,
 que continúa por el conducto dentario inferior para inervar
 los dientes restantes inferiores de ese lado y encontrarse
 con el nervio incisivo del lado opuesto. Así pues, -
 el nervio dentario inferior proporciona sensibilidad a los
 molares y posiblemente a uno de los dos premolares y el --
 nervio incisivo daría la inervación sensitiva a los dientes
 anteriores.

2.25. NERVIO MIOLOHIOIDEO.

Es el componente motor del tronco posterior. Inerva
 el músculo milohioideo, así como el vientre anterior --
 del músculo digástrico. El vientre posterior está inervado
 por el facial.

Nervio Facial.

Este nervio al igual que el V par abarca muchas estructuras
 de cara y boca. Es un nervio mixto que sale de la cavidad
 craneal por el agujero estilomastoideo, (ubicado entre las apófisis
 estiloides y mastoides) antes de --
 emerger por el agujero estilomastoideo, da su rama sensiti

va, la cuerda del tímpano.

Esta rama sale de la cavidad craneal por un pequeño orificio que se encuentra inmediatamente detrás de la articulación temporomandibular, (ATM) después sale con el nervio lingual, pero sin unirse a él, para dar filetes gustativos a los tercios anteriores de la lengua. Los filetes gustativos del tercio anterior de la lengua derivan del -- nervio Glossofaríngeo.

El tronco principal del nervio facial, después de salir del agujero estilomastoideo, penetra en el seno de la Glándula Parótida. Es aquí donde da ramos para los movimientos motores de la musculatura facial de la cara. Estos ramos son, comenzando de arriba a abajo, los nervios temporal, facial y cervical.

El nervio temporal facial inerva los músculos que están frente a la oreja, arriba del ojo en la zona del hueso frontal, la porción superior del músculo orbicular de los párpados, las cejas, el párpado superior, para que pueda cerrarse y una pequeña parte de los músculos de la nariz. - Los filetes palpebrales inervan la porción inferior del músculo orbicular de los párpados. La rama bucal inerva los músculos del labio superior, músculo risorio, buccinator y una porción del músculo orbicular de los labios. Los

filetes bucales inferiores y los mentonianos inervan los músculos del labio inferior y el músculo borla de la barba. La rama cervical corre debajo de la mandíbula e inerva el músculo cutáneo del cuello (10).

En algunas enfermedades como la parálisis del Bell están afectadas una o varias ramas del VII por craneal, -- produciendo parálisis de los músculos faciales.

También sucede a veces en el ejercicio de la odontología, al intentar dar un bloqueo regional inferior se inyecta demasiado atrás en la zona ascendente de la mandíbula, anestesiando la parótida. Esto produce la parálisis de alguna o de todas las ramas del nervio facial que están en el interior de la parótida. La parálisis resultante de los músculos pueden ser sumamente alarmantes para el paciente.

2.26. NERVIO GLOsofaríngeo.

Este nervio es mixto, cuyas fibras motoras están -- destinadas a inervar los músculos de la faringe y parte - del velo del paladar y las fibras sensitivas para la mucosa de la faringe y el tercio posterior del dorso de la lengua para recoger las impresiones gustativas.

Origen.- Las fibras sensitivas parten del ganglio -

de Andersch, situado en la foseta petrosa y del ganglio de Ehrenritter, considerado como dependencia de la anterior - colocado por dentro y adherido a él por su cara interna.

De las células que constituyen estos ganglios parten prolongaciones periféricas que van a la mucosa de la faringe y lengua y prolongaciones centrales que se unen a las fibras motoras para constituir el tronco del glosofaríngeo.

Este penetra en el neuroeje por la parte superior del surco colateral posterior del bulbo y terminan en el núcleo del haz solitario o situado por delante o por fuera del ala gris. El núcleo del haz está constituido por células multipolares y por fibras longitudinales que se agrupan por fuera de las células, formando un paquete que en conjunto origina una pequeña columna nerviosa, la cual se extiende por arriba, rebasando la parte superior del ala gris y por debajo alcanza al nivel del entrecruzamiento sensitivo

Las fibras sensitivas del glosofaríngeo, antes de llegar al núcleo solitario atraviesan reunidas a las fibras motoras, la raíz ascendente del trigémino y la sustancia gelatinosa de las fibras motoras nacen del núcleo ambiguo que representa la parte anterior externa del asta medular -

anterior y se halla situado en la sustancia reticulada bul
bar. De él parten las fibras que se dirigen hacia atrás y
adentro para doblarse luego bruscamente. Se dirigen enton-
ces adelante y afuera y siguen la dirección de las fibras-
sensitivas, atravesando la formación reticular y la raíz -
del trigémino.

Reunidos el haz sensitivo y el motor salen del neu-
roje del surco colateral posterior del bulbo. La emergen-
cia se realiza por varios filetes radiculares que se reu-
nen para constituir el tronco glosofaríngeo, éstas raíces-
quedan por debajo del auditivo y por arriba del neumogós-
trico.

Trayecto y relaciones, el glosofaríngeo se dirige -
hacia afuera y adelante, penetra por el agujero rasgado --
posterior y salen del cráneo. Corre en dirección vertical-
en contacto con la cara interna del estiloso, dibuja --
después una curva de concavidad anterior y alcanza por fin
la base de la lengua.

En la cavidad de cráneo camina envuelto por la pia-
madre por el espacio sub-aracnoideo, descansa en el tubér-
culo del occipital y corre por debajo del lóbulo del neumo
góstico. Al llegar al agujero rasgado posterior, ocupa la
parte anterior del orificio, quedando separado del neumo--
góstico y del espinal por el tabique fibrocartilagenoso -
que subdividen dicho orificio.

Al nivel del agujero rasgado, podemos encontrar bien

definido el ganglio de Andersch, presentando una prolongación dirigida hacia arriba que se introduce en la foseta petrosa.

En la parte inferior del cráneo, el glossofaríngeo -- corre por delante del neumogástrico y del espinal, así como por delante de la yugular interna. Después se dirige hacia abajo y adelante describe una curva de concavidad anterior superior y continúa por el borde posterior del músculo-estilofaríngeo. Una vez que ha cruzado a éste por su cara externa, se acerca a la pared lateral de la faringe, para abordar la cara interna del estiloglótico. Se introduce luego entre este músculo y la faringe para abordar la base de la lengua donde emite sus ramas terminales.

Ramas terminales, al llegar el glossofaríngeo a la base de la lengua, se divide en múltiples ramos, los cuales se sub-dividen a su vez y van terminar en la mucosa del -- dorso de la lengua cercana a la V lingual, constituyendo -- el plexo lingual.

Anastomosis, el glossofaríngeo se anastomosa con el -- neumogástrico y simpático por medio de los plexos faríngeo y carotideo ; con el facial, de un modo indirecto por los nervios petrosos y por el asa de Haller, que es inconstante. (6)

2.27 FISILOGIA DE LA ATM.

Movimientos entre Cóndilo y Menisco.

En posición retrusiva (Relación Centrica RC). La -- gruesa banda del menisco se encuentra justamente enfrente de la cresta transversal condílea. Cuando el cóndilo se mueve hacia adelante, su cresta pasa de 5 a 6 ml. a través de la gruesa banda posterior hacia la delgada zona intermedia del menisco.

Cuando la mandíbula es forzada hacia adelante, tanto como se pueda, la cresta cruza a la banda anterior y llega a descansar justo enfrente de ella. Desde la posición retrusiva más extrema hasta la protrusiva más extrema, la ex cursión de la cresta condilar, en relación al menisco no es mayor de 8 mm.

Movimientos entre el menisco y el hueso temporal.

Puesto que la excursión anterior de la cresta condílea, en relación al hueso temporal, es de por lo menos 15 mm., y puesto que se ha encontrado que el movimiento máximo de la cresta en relación al menisco es de 8 mm., debemos - esperar que el menisco pueda moverse anteriormente sobre -

el hueso temporal por lo menos 7mm, entre la posición retrusiva y la más protrusiva de la mandíbula.

Es evidente que cuando el cóndilo y el menisco van hacia afuera de la cavidad glenoidea, algún elemento necesita ocupar ese espacio.

En la disección de una ATM a la parte posterior del menisco se enrolla lejos del hueso temporal, dejando un espacio de aire cuando el cóndilo se mueve hacia adelante. - En articulaciones cerradas y en sujetos vivos, es obvio -- que el menisco permanece en contacto con el hueso temporal ya que no hay la presencia de aire en ella, La aparición de una depresión en la superficie de la cara inferior por detrás del cóndilo cuando la mandíbula está abatida en sujetos rudos, respalda el punto de vista de que los tejidos blandos posteriores a la articulación, ocupan la cavidad glenoidea. Esto se ha confirmado en especímenes congelados en posición protrusiva antes de seccionarlas cuando la cavidad glenoidea, ésta ocupada por la zona bilaminar del menisco.

Correlación entre estructuras y Función.

Es evidente, que el movimiento hacia adelante del --

menisco cuando se abre la boca, se debe a la contracción -- del músculo pterigoideo externo y a la inserción del menisco a ambos lados del cóndilo. Estas inserciones, sín embargo, están cercanas del eje condilar para que el cóndilo pueda girar en relación al menisco y que partes distintas de este menisco estén en contacto con una región dada del cóndilo -- para cada posición de la mandíbula. Primero, la banda posterior, después de la zona intermedia delgada y finalmente la banda anterior que entra en contacto con la cresta -- del cóndilo cuando éste se mueve hacia adelante. En otras -- palabras la excursión del cóndilo es mayor que la excursión del menisco cuando ambos se desplazan hacia adelante, debido a movimientos relacionados entre cóndilo y menisco.

El significado de varios grosores del menisco en sus diferentes zonas no está perfectamente esclarecido, parece ser que ayuda para dos propósitos: 1.- La interposición de -- una zona delgada entre dos gruesas, hará que el menisco sea más flexible y permita que altere su forma de cóncavo abajo a convexo arriba, cuando se desliza hacia adelante desde la cavidad glenoidea hasta la eminencia articular 2.- El cóndilo está separado en su posición más retrusiva (RC), del hueso temporal, por la parte más gruesa del menisco y cuando -- el cóndilo se traslada hacia la eminencia articular, éste -- es separado por la parte más delgada del menisco y permite-

así que el cóndilo siga los sinuosos contornos de la superficie temporal.

Se ha afirmado que el movimiento anterior del menisco no puede realizarse fácilmente debido a sus inserciones -- posteriores al hueso temporal. Sin embargo, se ha demostrado que esta inserción que consiste en un tejido fibro-elástico laxo capaz de estirarse hasta una extensión de 7 mm. - lo cual es suficiente para permitir el movimiento anterior-meniscal para moverse de la posición más retrusiva a la -- más protrusiva. La estructura de la posición bilaminar del menisco está idealmente diseñada para llenar el vacío dejado en la cavidad glenoidea en posición protrusiva. La gran-vascularización de esta porción bilaminar hace suponer que puede aumentar el volumen por pletora venosa cuando está - ocupando la cavidad glenoidea. El retorno del menisco, cuando el cóndilo se mueve hacia atrás, parece ser que lleva a cabo por sus inserciones al cóndilo, particularmente la capa inferior no elástica de la zona bilaminar ha asistido -- quizás por la capa superior elástica de la zona bilaminar. - No parece que haya intervención muscular en el retorno como sucede en el movimiento anterior.

La debilidad de la cápsula articular y su ausencia en la parte anterior son tales que las absuelven de la tarea -

de restringir los movimientos libres del cóndilo y menisco son los ligamentos laterales, por su tirantez, los que sin duda sirven para mantener al cóndilo menisco y temporal firmemente opuestos. (11)

Los movimientos de los cóndilos están controlados por los músculos, que tienen cierta adaptabilidad a los cambios fisiológicos y patológicos de la oclusión dentaria. Esta compensación se efectúa por medio de mecanismos neuromusculares.

En la época en que las partes principales de las articulaciones del codo, cadera, y rodilla ha logrado su forma adulta, la ATM., no está totalmente desarrollada. Esta articulación no toma su típica forma adulta hasta que termine - el desarrollo del cóndilo del temporal, eminencia articular al rededor del décimo segundo año de vida. Generalmente a esta edad la articulación ha obtenido su forma adulta, pero no su tamaño completo. El crecimiento y desarrollo totales se verifican a los 20 ó 25 años de edad.

Cuando existen factores oclusales tales como la sobremordida verticales u horizontales (over bite y over jet), - ellos no determinan la configuración de la articulación y - no tienen relación alguna con las formas típicas de ella.

CAPITULO 3

SÍNDROME DE DOLOR Y DIFUNCIÓN DE LA ATM.

3.1. SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO.

El sistema estomatognático es un sistema complejo y versátil cuyas funciones son: Masticación fonación expresión emocional y satisfacción. Este sistema está compuesto por articulaciones, complejos articulares (maxilar y mandíbula), músculos, nervios glándulas secretoras, vasos y ganglios linfáticos. En sus movimientos la mandíbula se halla gobernada por un sistema neuromuscular complejo. Los dientes influyen sobre la función articular, de manera principal a través de los propioceptores localizados en los ligamentos periodontales. (33).

Cualquier alteración de la articulación temporomandibular o de otro órgano del sistema interferiría en algún grado la función con posibles consecuencias de dolor y deformación. La ATM. manifiesta propensión a sufrir altera-

ciones comunes a todas las demás articulaciones: Enfermedad reumática (especialmente artritis reumatoide u osteoartritis), lesiones traumáticas (fracturas de cóndilo) neoplasmas (por lo general osteomas) y alteraciones no articulares conocidas por nombres tan diferentes como fibrositis miositis, reumatismo no articular y síndrome del dolor miofacial.

En el síndrome de dolor y disfunción el dolor es el problema más apremiante y conocemos maneras de controlarlo

Para poner en práctica esto, fue necesario en primer término, liberarnos de conceptos imperantes de mecanismos del dolor asociados con la ATM. Costen sostenía que el dolor nacía de la presión sobre la cuerda del tímpano y nervios aurículo temporales, o cerca de ellos [33].

Sicher [1955] cuestionó este concepto y se observó -- que el dolor descrito por el paciente es diferente del repentino, paroxístico e irregular de las neuralgias. Nuestras observaciones clínicas señalan las estructuras miofaciales como las fuentes más probables de dolor.

Tales conclusiones son sostenidas por el hecho de -- que el dolor que revelan los pacientes presentan características similares a las que originaban en facias y múscu-

los, tanto desde el punto de vista clínico (Kraus, 1949; Travell y Rinzler, 1952) cuanto desde el experimental (Lewis, 1942): dolor constante, difuso y desagradable. Además la palpación de los músculos masticatorios reveló la presencia de áreas dolorosas. El objetivo es ahora si los pacientes responderán a un método difundido y por lo general de éxito para tratar espasmos musculares dolorosos. (33)

En (1955) se propuso que la disfunción y el dolor tempo ro mandibular se podían considerar como componentes de un síndrome: El síndrome de dolor y disfunción de la ATM. --- Schwartz, 1956. Se obtuvo que el síndrome aparecería primero como resultado del estiramiento repentino o prolongado o después de cambios rápidos o extensos de la oclusión dentaria, en pacientes predispuestos por su constitución y temperamento. Por lo general el síndrome se manifiesta bajo la forma de una incoordinación funcional de los músculos mandibulares con síntomas de chasquido en la articulación, subluxación o dislocaciones recurrentes. A estos síntomas seg u la en muchos casos, el espasmo de múscu los masticatorios, que se caracteriza por la limitación do lorosa de los movimientos mandibulares. (33).

En este caso, el síntoma consiste en una limitación de movimiento sin dolor.

Incidencia. En 1957, como consecuencia de un estudio Schwartz y Cobin de 491 pacientes, 398 mujeres y 93 hombres, se llegó a las siguientes conclusiones:

1) En un grupo de 491 pacientes con síntomas que se correlan asociados a la articulación, se halló que los síntomas de dolor y disfunción de la ATH eran prevalentes.

2) El Síndrome era mas frecuente en pacientes de sexo femenino (83%).

3) La fase de incoordinación (con mayor frecuencia - chasquido y también subluxación y también dislocación) era más frecuente en los pacientes del sexo femenino entre la tercera y quinta década de su vida y en pacientes masculino en la tercera década.

4) La fase de limitación era la más común de los pacientes examinados" 235 (48%) de todos los pacientes o el 62% de los que presentaban síntomas de Síndrome de dolor y disfunción de la ATH. La fase de limitación se producía -- con mayor frecuencia en mujeres entre la cuarta y quinta - décadas.

5) No se halló el síndrome que describió Costen.

Disfunción y Cambios Orgánicos.

El síndrome de dolor y disfunción de la ATM. suele ser reversible, pero su perpetuación produce cambios orgánicos. Se examinó un grupo pequeño de pacientes con movimientos mandibulares limitados indoloros. La mayoría ofrecía antecedentes de espasmo muscular doloroso, muchos años atrás . (33)

Es muy probable que en estos pacientes la disfunción fuera coneccuente de la contractura de los músculos masticatorios. En la mayoría de los casos de espasmo, sin embargo, hay recuperación espontánea, o con tratamiento. Así al considerar un mecanismo que explique el síndrome, no es preciso suponer cambios reversibles dentro de la articulación . Puesto que esta opinión no concuerda con otras.

3.2. COMPARACION DE SINTOMAS Y MECANISMO.

Los síntomas que se encuentran con mayor constancia tales como el dolor facial y la disfunción mandibular, fueron observados por Foged (1949) y otros. Tales comprobaciones

ciones no eran similares sólo respecto a los síntomas, sino también a la secuencia de su evolución. (34)

Foged describe lo siguiente, como regla: El paciente nota un chasquido repetido, pero sin embargo asintomático, en la ATM: tarde o temprano lo sigue el dolor al haber movimiento en la articulación, en especial al masticar. Poco a poco el dolor empeora y aparece la disminución de la movilidad, y al principio es insignificante, aunque peor en la mañana cuando le cuesta mover la mandíbula.

Más tarde se reduce la apertura máxima de la boca; cada vez resulta más difícil separar los dientes, y por último el paciente a duras penas puede ingerir alimentos sólidos, se debilita y se demacra. (34)

Norgaard 1947 describió muchos casos como este, sin embargo, la conclusión a la que llegan tanto Foged como Norgaard es que la alteración se halla dentro de la articulación aunque no es posible considerar una articulación sin el mecanismo neuromuscular que la mueve, la denominación "Alteraciones de la ATM." concentra la atención en la articulación en sí.

Foged describe en 1941 que el chasquido de la articulación temporo-mandibular y las formas clínicas concomitantes se originan en la artrosis, estado degenerativo no infeccioso, y que tal chasquido es solo uno de los varios síntomas en los casos más graves. En 1940 surgieron que habla que denominar la enfermedad como *atrofia temporo-mandibular*, nombre que abarca su Etiología, Patogénesis, Anatomía patológica y síntomas. (34).

En 1948, Sicher llega a la conclusión de los síntomas de dolor local e irradiado, el chasquido de la articulación y la restricción de sus movimientos son síntomas simples de artritis. Dijo que la denominación síndrome de Costen, con toda sus derivaciones debía ser reemplazada por el diagnóstico de *artritis deformante temporo-mandibular* proveniente de la oclusión cruzada o desplazamiento.

Aunque Foged 1949, describe los mismos síntomas, -- se ha observado (primero el chasquido indoloro, seguido de movimientos dolorosos agravados por la función que conduce a la limitación de la apertura y desviación de la mandíbula hacia el lado afectado) que el cree que la patogénesis --

comienza con la lesión mecánica, directa o indirecta, de la articulación, análogamente a las formas correspondientes de la artrosis en otras articulaciones. Sicher en 1955 afirmó que las alteraciones patológicas son de naturaleza degenerativa y se localizan en la capa fibrosa de la eminencia articular y la cabeza del cóndilo y en el disco articular fibroso. [34]

3.3. CAMBIOS DEGENERATIVOS.

Hay pocas pruebas que apoyen la opinión de que hay relación entre los cambios degenerativos dentro de la articulación y los síntomas de la ATM.

Coleman y Weisengreen 1956, en un estudio microscópico de 90 articulaciones de 45 cáddveres, que abarcan desde los 39 hasta los 95 años, demostraron que el 22.2% presentaba cambios degenerativos máximos en una o en las dos articulaciones. Pero ya en los cáddveres se encontraron cambios degenerativos en el disco, en personas que no poseían antecedentes de alteraciones de la ATM antes de su muerte.

En 1941, Vauer, poco después de un estudio microscópico de 32 ATM: examinó las de 5 cáddveres que había examinado desde el punto de vista clínico antes de su muerte. -

Halló que, por causa de la acomodación de la ATM. a una función patológica, las alteraciones morfológicas, --- aunque se tratara de la destrucción completa del disco, no producía síntomas subjetivos intensos.

Tales observaciones coinciden con la experiencia -- clínica. Muchas son las veces que se ven en las radiogra--
flas grandes cambios en la cabeza del cóndilo y el tuber--
culo articular, sin síntomas clínicos y con mayor frecuen--
cia síntomas manifiestos sin pruebas radiográficas de alte--
ración de las estructuras. [33]

Los Diferentes Tipos de Dolor Pueden Ser:

- 1) Muscular (puede resaltar una contracción neuromuscular)
- 2) Neurológico
- 3) Vascular
- 4) Stress de la ATM
- 5) Zonas de Gatillo
- 6) Bioquímica .

a) Muscular.

Schwartz, Berlin y colaboradores, en 1955 señalan que que los estados denominados alteraciones de la ATM. no son

de manera alguna, en el sentido estricto de la palabra, alteraciones de la articulación, sino disfunciones de músculos masticadores. En el artículo de Foged menciona de que alrededor de 20% de los 94 pacientes que examinó, los músculos se hallaban debilitados y atrofiados en el lado afectado, así mismo, muchos autores (Riesner, 1938; Consten, 1939, Sicher 1948, Soward 1949) describieron dolor muscular. Sicher menciona dolor de oído, que se genera del espasmo de los músculos masticadores, como consecuencia del apretamiento. [35].

El espasmo también se produce por estímulos dolorosos que parten de la articulación. Sicher 1954 y 55, afirmó que el dolor local en la articulación, es originado por la presión del cóndilo sobre el tejido conectivo laxo que se halla detrás del disco y que el dolor de la región vecina es, en esencia muscular. La respuesta dolorosa a la palpación, indica que los estímulos dolorosos pueden nacer en el ligamento capsular que rodea a la articulación. [35].

Las áreas dolorosas dentro de los músculos y los signos de disfunción mandibular, son los hallazgos más constantes. Tales áreas dolorosas y la disfunción que las acompaña aparecen en todo el cuerpo. Las alteraciones mencionadas reciben varios nombres, tales como: mialgia, miositis y fibrositis. [35].

Las áreas dolorosas dentro de los músculos, se designan con frecuencia como "áreas desencadenantes" y los síndromes asociados con ellos reciben el nombre de dolor miofacial, estos constituyen un grupo de alteraciones que se caracterizan por la presencia de zonas hipersensibles (áreas desencadenantes). [35].

En uno de los músculos o en el tejido conectivo, junto con un síndrome específico de dolor, espasmo muscular, sensibilidad, rigidez, limitación de movimiento, debilidad y en ocasiones, disfunción autonómica, en la zona de irradiación (área blanca), que se halla a cierta distancia del punto desencadenante, esto se conoce como "zonas gatillo". [35].

Se describieron diversos síndromes miofaciales. Bonica considera que los síndromes antes mencionados son las alteraciones músculo esqueléticas más comunes de la cintura escapular, el cuello y el sector inferior de la espalda. Travell y Rinzler, 1952 representaron gráficamente los síndromes. En la mayoría de los casos, el factor desencadenante es el movimiento que estira los músculos que contienen los focos anormales de dolor; se establece así un ciclo de espasmos y dolor ininterrumpido, que persiste una vez desaparecida la causa.

Hay muchas causas de dolor asociado con espasmo muscular. Franks describió una incidencia alta de bruxismo en el síndrome de la ATM. (36).

Christierstensen en un experimento, mostró que durante la masticación, se podía producir síndrome de la ATM. - Kraus dijo que una súbita estructura muscular produce espasmo y dolor. Sin embargo, Desalvo señaló, que la fatiga muscular misma produce dolor en el desplazamiento condilar posterior, esto ha sido controvertido por Costen.

Sicher indicó que la injuria directa del nervio, es tan intensa que los síntomas dolorosos pueden iniciarse desde el tejido blando posterior hasta el cóndilo.

Cualquiera de los procesos inflamatorios localizados dentro de la articulación, puede causar de hecho trismas o espasmo de los músculos masetero y temporal (36).

Este es precipitado por irritación de la ramas posteriores inferiores de los nervios maseteros y temporal en la proción anterior del ligamento capsular. Esto demuestra una evidencia clara de que el microtrauma con desplazamiento condilar puede dar origen a una inflamación dentro de la articulación que causaría espasmo muscular y una acción corta de movimiento en los músculos.

Esta descripción es bien conocida por Hilton y Tra--vell, esto produce un menor efecto en los músculos por una lesión en la articulación.(33).

Weinberg a demostrado una incidencia de un 90% con -síndrome de disfunción de la ATM. y con asimetría condilar en la fosa o cavidad glenoides, esto ha sido corroborado --por Bassette y asociados, mediante estudios miográficos.(33).

3.4. DESPLAZAMIENTO CONDILAR POSTERIOR.

El desplazamiento condilar posterior, no necesita --una causa directa para que el nervio sea traumatizado y produzca dolor. El microtrauma con desplazamiento condilar posterior, puede causar una inflamación intra articular que será la causa del espasmo y dolor.(35).

3.5. CONTRACTURA MUSCULAR.

Este puede tener un efecto directo en nervios y va--sos sanguíneos, las fibras nerviosas localizadas dentro de un músculo en contracción dará una presión directa ejercida en estos, presentándose más dolor.

Similarmente, los vasos sanguíneos atrapados, pueden producir discrasia sanguínea (atrapamiento con isquemia) la

cual impedirá la remoción de los productos de desecho y a --
 esto se adjudicará la causa inflamatoria produciéndose do--
 lor. (35).

b) Neurológico.

El dolor neurológico, puede ser causado por una neu--
 ralgia cervico occipital, trigeminal y glossofaríngeo, la --
 incidencia es mayor en mujeres de más de 40 años y el lado
 derecho es por lo general el más afectado. Comunmente las -
 zonas de gatillo se ven involucradas; por lo general, el la
bio inferior y la encia están afectados por la neuralgia --
 del trigémino, estando también la lengua y los dientes invo
lucrados. Es patognómico que el dolor aparezca subitamente
 con períodos de remisión y esto no está asociado con la fun
ción (35).

Al aumentar el dolor de las zonas de gatillo, éstas serán
 sensibles al mismo toque. Al describir el dolor, los pacien
tes nunca tocarán su cara, pero la señalarán. Ellos evita--
 rán lavarse la cara o peinarse en el lado afectado. La neu--
 ralgia del glossofaríngeo referirá dolor en el meato auditivo.
 El paciente revelará el dolor con una simple presión en el --
 meato auditivo. El dolor neurológico, puede ser causado por -
 presión directa, la arteria cerebelosa superior pasa alrede--
 dor de donde empieza el nervio trigémino, esto tiende a for-

mar arterioesclerosis y a incrementar la presión sanguínea, Esto puede resultar debido a la presión directa sobre la - arteria, la misma situación la podemos encontrar con el ner - vio glosofaríngeo, en donde la arteria inferior cerebelosa está muy cercana a la raíz o inicio de este nervio (36).

3.6 Neuralgia Trigémina.

También es conocida como tic doloroso o enfermedad - de Fothergill. El tic doloroso se manifiesta principalmente en adultos y se caracteriza por un dolor repentino, intenso y paroxístico, que afecta una o más ramas del trigémino.

El paciente describe la sensación como "fogonazo", -- "shock", "puñalada" "relampago" o "disparo". El dolor se -- manifiesta por muecas, rubor de la piel y lagrimeo; el pa--- ciente deja por lo general lo que está haciendo y aprieta - la mano contra la cara o la frota con vigor. El dolor pue - de durar unos solos segundos y desaparecer por completo, pe - ro casi siempre hay una serie de dolores que se suceden con mucha frecuencia. El ataque dura a veces pocos días o conti--- núa por muchos meses, pero hay una tendencia a la remisión, de meses o aún de años. El mal ataca por lo general alrede-- dor de los 50 años, pero también aparece en jóvenes o ancia - nos. (33).

Como regla, el dolor comienza en una sola rama del quinto par, rama maxilar superior o las más de la veces en la mandibular, pero suele irradiarse a una de las ramas restantes. Muchos pacientes tienen zonas desencadenadas, que incluyen la zona de la encla, paladar duro, labio inferior o la de la nariz. La excitación de esas zonas, origina paroxismos de dolor en el sector afectado. El temor a desencadenar un ataque, hace que el paciente evite lavarse o afeitarse y algunos incluso rehusan a comer o hablar. La afección nunca invade los dos lados de la cara a la vez. Se conservan todas las formas de sensibilidad, la capacidad motora y los reflejos son normales. (34).

3.7 Neuralgia del Glossofaríngeo.

La neuralgia del noveno nervio craneal se caracteriza por paroxismo de dolor intenso y lacerante en la zona -- amigdalina, garganta y oído. El tipo de dolor es semejante a la neuralgia trigémina. Rara vez irradiado hacia la cara, se limita a la faringe y oído. Hay zonas desencadenantes en la base de la lengua y zona amigdalina o en el conducto auditivo externo.

Al hablar, al tragar, toser o introducir el dedo en el oído, precipita el dolor. Los pacientes que como consecuencia evitan la deglución de alimentos o líquidos, corren

el riesgo de deshidratarse y tornarse caquéticos, la anestesia en la zona faríngea posterior y amigdalina del lado afectado, con cocaína al 4%, ayudará a diferenciar la neuralgia glossofaríngea verdadera de la neuralgia del trigémino. (33).

Las enfermedades y trastornos, pueden ser pulpitis dentaria no detectadas, sinusitis fronto maxilares, tumores o aneurismas de las fosas media y posterior, cefaleas vasculares y neuralgias atípicas.

Una neoplasia, puede producir dolor por excesiva presión en el nervio, sin embargo, esto es quizás acompañado de entumecimiento en cualquier lugar, estos entumecimientos pueden ocurrir y la posibilidad de neoplasia en la garganta debe de ser investigada.

En una mujer de 78 años de edad, que presentó dolor neuralgico del quinto para la zona de gatillo, se encontraba en la porción derecha del labio inferior y la encía.

En resumen, la neuralgia del quinto par y del noveno, pueden ser causadas por la presión directa de los vasos sanguíneos en el inicio del nervio. (34).

3.8. CONTRAINDICACIONES DEL DOLOR.

El espasmo muscular, puede producir contracción y el dolor es causado por presión en nervios y en los mismos músculos.

Los nervios cervicales superiores pasan a través del músculo trapecio y están distribuidos en la espalda y oído, el borde inferior de la mandíbula y dentro de los músculos occipital y temporal.

El nervio auricular mayor, inerva el ángulo de la -- mandíbula. La contracción muscular alrededor de estas fi--- bras nerviosas puede simular Síndrome de disfunción de la - ATM.(33).

3.9. DESPLAZAMIENTO CONDILAR.

El desplazamiento condilar, puede producir dolor por presión, Esto fue investigado y descrito por Costen, el --- edal indica que el desplazamiento condilar posterior podría causar dolor por presión directa en el nervio aurículo temporal. Estos grados de retrusión condilar no son comunes. -- Sicher ha señalado que a través de una presión directa condilar del nervio aurículo temporal, no es igual al dolor que proviene de los tejidos suaves al cóndilo. Thilander demos-

tró que las ramas del nervio aurículo temporal, dan ramas a la porción posterior de la cápsula, así también como en la parte media y las paredes laterales. Una rama del nervio -- posterior profundo temporal, inerva la porción anterior de la cápsula y una pequeña parte en la porción media. Zimmerman señaló que el nervio sensitivo en su parte final aurículo temporal, en la parte posterior de la cápsula, puede producir en el desplazamiento condilar posterior, este es -- que a la presión directa de la raíz del nervio mismo. [35]

3.10. DESPLAZAMIENTO CONDILAR SUPERIOR.

Este puede producir dolor de hecho por impregnación de las fibras nerviosas localizadas en la periferia del disco. [36].

c) Vascular.

Debe ser distinguido del dolor de cabeza y de la contracción muscular y de la disfunción de la ATM.

Los dos tipos más comunes de dolor son; la migraña -- y la arteritis del temporal.

El dolor de cabeza, es un signo de alarma de que algo está pasando en el interior del craneo o en cualquier --

parte del cuerpo o bien en la personalidad del individuo o -
su medio ambiente.

El problema de dolor de cabeza ha merecido frecuentes estudios, pero no por ello ha sido bien comprendido a pesar de que constituye la afección más común del hombre moderno. - (37).

En el grupo de los llamados dolores de cabeza vasculares, se encuentran aquellos asociados con la hipertensión, la arterioesclerosis, tumores del cerebro, infecciones, alergias y traumas craneales.

La jaqueca es el tipo más común de dolor de cabeza -- vascular crónico. La palabra "migraine" proviene del griego hemi-krania que significa dolor de cabeza correspondiente a la mitad del cráneo. Puede definirse como dolor de cabeza -- unilateral, periódico y recurrente, generalmente asociado -- con síntomas gastrointestinales y a menudo precedido por -- trastornos visuales o psicológicos. Frecuentemente existe -- una historia de dolores de cabeza similares en los padres bien en otros miembros de la familia. (34).

Las causas fundamentales específicas de este dolor -- de cabeza, no se conocen. El mecanismo de los síntomas es -- comprendido con mayor claridad y se le considera vascular. --

Una vasoconstricción inicial de las arterias cerebrales -- producen síntomas visuales o de otra índole, antes del comienzo del dolor de cabeza.

Este período prodromico es seguido luego por una dilatación y distensión de las arterias craneales, principalmente en la zona de distribución de la arteria carótida externa. Esta dilatación arterial, con su consiguiente, aumento en la amplitud pulsátil, es presumiblemente la causa de dolor de cabeza. La dilatación persistente trae como resultado vasos sanguíneos rígidos, a la manera de caños. En este estado el dolor es continuo y reemplaza las primitivas pulsaciones o dolores pulsátiles de los vasos dilatados. -- Mientras esto tiene lugar o bien después, se produce un dolor de contracción muscular. Este espasmo es una reacción al dolor de la jaqueca y puede prolongarse una vez desaparecida ésta. El dolor de cabeza propiamente se origina, cuando las terminaciones nerviosas de las proximidades de las arterias craneales son presionadas, mientras que el dolor muscular es un resultado de la estimulación directa de la terminaciones nerviosas en el interior del músculo. (34).

Ha sido reconocido, que muchos pacientes con el tipo de jaqueca vascular, sufren cambios fisiológicos bien marcados en otras partes del cuerpo. El síndrome puede manifestarse en una extensa desorganización de la funciones corpo-

rales. Los sistemas nerviosos: central y autónomo, el sistema gastrointestinal y el sistema genitourinario también pueden quedar involucrados. Estos trastornos a veces proceden y a veces acompañan al dolor de cabeza. De estos fenómenos, los cambios en el balance líquido y en la distribución de los líquidos, frecuentemente son bastante notorios los dolores de cabeza, tanto en mujeres, como en los hombres. Sin embargo, está comprobado que en el paciente con jaqueca estos -- cambios en los fluidos y en los electrolitos renales no están ni en forma causal ni mecánica, relacionados con el comienzo, la intensidad o la duración de los ataques de la jaqueca, sino que son manifestaciones de cambios corporales, -- que acompañan a las reacciones de adaptación durante los -- periodos de stress. (34).

Se ha prestado considerable atención a los factores psicológicos de los ataques de jaqueca. Los primeros estudios señalaban que los pacientes se encontraban psicológicamente entre los ataques; la tormenta emocional tenía -- lugar solamente después de producidos los cambios vasculares. En los últimos años, los estudios han demostrado que muchos pacientes con jaquecas son meticulosos, de apariencia prolija, rectos en sus pensamientos y excesivamente -- agresivos con su medio ambiente. A menudo se comprueba que anteriormente su vida ha sido bastante insegura, con las -- consiguientes tensiones que se manifiestan con inflexibilidad.

dad, meticulosidad excesiva, perfeccionismo y revestimiento. No todos los pacientes con jaqueca son compulsivos y rígidos. La hostilidad reprimida es un factor bastante común en personas que no tienen jaqueca. Sin embargo, los factores psicológicos juegan un importante papel en la dinámica del ata que de jaqueca y una acompren¹sión de ellos tienen su valor - en el tratamiento del problema.

Como información fidedigna, se puede postular que pa cientes con jaqueca han heredado un sistema neurofisiológico limitado en su capacidad de resolver una serie de stre-- ses. (34).

Una historia clínica exacta puede establecer un Diag nóstico diferencial, esto se debe generalmente a que la migraña va asociada con constricción de los vasos craneales, - al inicio de un dolor de cabeza, esto es seguido de una - vasodilatación por el dolor mismo. Esto es tratado con ergotamina, la cual es específica para la migraña, pero sin - embargo, otros tipos de contracción muscular ocasionan peores dolores de cabeza.

Los síntomas de la migraña son generalmente utilaterales y raramente permanecen más de 24 horas, en la vida co tidiana son muy frecuentes.

El segundo tipo de dolor vascular en la cabeza, es - por Arteritis del Temporal, esta puede ser aguda o subaguda y afecta más a las mujeres que a los hombres, siendo además más frecuente en las últimas décadas de la vida (55 a 80 -- años). Horton, Hagath y Brown, descubrieron por primera vez la entidad clínica llamada arteritis temporal. El término - puede ser algo confuso, puesto que la lesión en la actualidad alguno autores la toman como parte de una arteritis generalizada y de etiología desconocida. El dolor es generalmente constante y frecuentemente localizado en la región -- temporal, si bien también pueden estar interesadas las regiones occipital y parietal. El dolor severo, se agrava -- con el esfuerzo, la tos y la masticación. El paciente generalmente encuentra la masticación muy dolorosa y muy a menudo está en el estado de fatiga, fiebre, debilidad, sudores profusos y leucositosis. Su apariencia general es la de una persona que padece una enfermedad aguda. Las manifestaciones que acompañan al dolor de cabeza incluyen a menudo - la fotofobia, la diplopia y pérdida parcial de la vista. - Las arterias de la retina pueden revelar arteriosclerosis, - hemorragias o exudados. Estos cambios pueden estar asociados con la pérdida de la visión.

Al ser examinados los vasos sanguíneos afectados, son a menudo nodulares y sensibles. Secciones arteriales que han sido extraídas de tales pacientes, muestran un estado tor--

tuoso, con un ensanchamiento de las paredes de la que resulta una disminución de su luz. En algunos casos se ha encontrado trombosis. El infiltrado celular estaba compuesto por células mononucleares y fibroblastos, con eosinófilos y células gigantes. Esto es originado de un proceso granulomatoso. Parecería diferir de la periarteritis nudosa tanto clínica como patológicamente. En este último caso, el infiltrado celular está compuesto especialmente por leucocitos polimorfonucleares ocasionalmente, sin embargo, puede existir un caso de arteritis temporal como manifestación de una arteritis generalizada.

En la arteritis temporal, la cual es una inflamación el paciente generalmente presenta anorexia, pérdida de peso - fiebre y los vasos del temporal se encuentran flácidos, el paciente puede llegar a tener una ceguera irreversible. Como cualquier disturbio visual la arteritis temporal, debe -- ser atendida inmediatamente y el tratamiento más común es -- la administración de esteroides. [34].

d) - Stress - de la ATM.

Otro factor contribuyente al espasmo muscular, es el Stress. Coplan Kydd, Franks y Berry, han demostrado un incremento en la actividad del músculo asociado con stress, es to es también una causa específica exagerada en el masetero

o en el temporal debido a un estado de frustración y enfado, el cual Berry y asociados lo demostraron.

Buther y Stallard, reportaron que durante el stress el contacto con los dientes es más frecuente y prolongado - que lo normal.

Kidd ha demostrado un incremento en la actividad masticuñar del temporal y masetero; el músculo himperativo en el paciente con Síndrome de disfunción de la ATM. también demostrado por Berry y Manro, los pacientes tenían dolor de espalda y migraña.

Esta evidencia sugiere que los pacientes que tienen disfunción fr la ATM. tienen un grado alto de stress muscular comparado con la población en general.

Schwartz Cobin, Berry y Lasquin, mantienen que el espasmo muscular produce dolor en la articulación. [35].

La tensión emocional desempeña papel dominante en -- los síndromes de dolor miofacil. Como resultado de las investigaciones, se encontró que la medición de la actividad eléctrica de los músculos, proporciona un índice del grado de tensión muscular. Sainsbury y Gibson (1954), en un estudio eletromiográfico de 30 pacientes, que con anterioridad

habían sido considerados como tensos y ansiosos por opiniones clínicas independientes, hallaron pruebas eléctricas de un aumento generalizado de la tensión muscular. Había tendencia al incremento de la actividad muscular en el grupo de músculos en que se localizaban los síntomas. Dos de los treinta pacientes sufrían dolores mandibulares. (33).

3.11. FACTORES EMOCIONALES EN EL DOLOR NO ORGANICO - DE LA ATM.

La humanidad reparó siempre en el hecho de que una emoción intensa es capaz de interrumpir en forma total la función del cuerpo, la ansiedad, como la que acompaña la amenaza de una muerte inminente, inmoviliza por completo al hombre. Esto ocurre porque hay una descarga masiva sobre todo el sistema autónomo, que produce síntomas palpitación -- cardíaca, desvanecimientos, debilidad, diarreas, vómitos -- etc. Por otra parte, hay pérdida de control sobre los músculos estriados; se produce una parálisis aparente, flacidez involuntaria o espasticidad dolorosa.

El papel de la emoción como causa de cefaleas, dolores de espalda, úlceras pépticas, colitis ulcerativa, asma y otros síndromes psicósomáticos aceptados, se comprende mucho mejor que en el caso de síntomas bucales o dentales, si bien se han ido recogiendo pruebas de creciente evidencia -

con respecto a estas zonas.

Aunque parezca que los dientes se prestan con mayor facilidad a un enfoque mecánico, no debe sorprender que aún los factores emocionales desempeñan un factor importante, - ya que cara y boca tienen un significado profundo para el - ser humano. La boca es la primera fuente de placer corporal, puesto que es un orificio vulnerable del organismo, fundamental para la respiración, alimentación, fonación. La alimentación con alimentos blandos durante un largo período, - va a causar que la oclusión se vea afectada, ya que la masticación de alimentos duros es necesaria para el desarrollo de los músculos masticadores. Estos individuos son más susceptibles a padecer síndromes tales como luxación crónica - de la mandíbula. Por otra parte, personas hostiles y agresivas, usan con exceso sus músculos masticatorios y desarrollan hábitos de bruxismo. (34).

El hábito prolongado de rechinariento, apretamiento produce efectos alejados, bajo la forma de irritación periodontal de periodontitis de dolor crónico. Esto lleva a un - círculo vicioso en que el espasmo causa dolor, que a su vez crea más espasmo y aumenta el dolor, por que se interrumpe con los patrones fisiológicos normales en que la contracción se altera con la relajación. La persona tensa, ansiosa, cuya tensión aumenta en forma crónica en los músculos de la

mandíbula, es incapáz de tolerar los procedimientos dentales normales sin producir dolor excesivo y espasmo.

Hay una creciente sensibilidad al dolor porque los trayectos nerviosos se sobre-cargan y no son capaces de equilibrar el exceso de excitación.

La ansiedad altera en alto grado la respuesta del paciente al dolor orgánico, además, dicha ansiedad lo conduce en forma real a sentir dolor sin que exista lesión estructural alguna.

3.12. PERCEPCION DEL DOLOR Y REACCION.

La experiencia de dolor completo se divide en dos etapas: la de sensación del dolor y percepción; la de reacción a ésta sensación.

La sensación del dolor comienza con la excitación de órganos terminales apropiados. El impulso que se genera, se traslada por las vías de conducción a los centros receptores centrales, donde los impulsos se decifran en una manera inteligible para el ser humano. La reacción al dolor que sigue no es sólo física, como por ejemplo, lo es el retiro del dedo de la llama. Tiene también un componente psíquico que depende del significado que cada individuo en un momen-

to en particular, asigna al dolor. Ya que la percepción del dolor se expresa metafóricamente como juicio de valor de la corteza cerebral, la experiencia pasada, la memoria y el -- aprendizaje se convierten en factores importantes en la determinación de la respuesta completa de un ser humano a una experiencia dolorosa. Por ejemplo un paciente puede tener -- una reacción exagerada ante un estímulo doloroso porque para él significa la muerte o un peligro serio para su equilibrio emocional, su control o integridad de su cuerpo. [36].

Este paciente parece tener una respuesta exagerada que para él es en extremo real e importante. Otro paciente suprime la reacción al dolor, porque le parece que es muy -- riesgoso admitir que tiene dolor. Tratar de ser muy estoico y valiente. En los dos casos es falsa la información que -- sobre el dolor dan al médico y el cuadro que éste recibe se distorsiona o no es exacto por causa de la actitud del paciente. Es importante señalar que el umbral de percepción, es más constante en muchas personas en las mismas circunstancias, mientras que la reacción a la sensación original -- de dolor varía enormemente de acuerdo con el individuo.

3.13. ANSIEDAD Y DOLOR.

Además del problema de diferentes reacciones al estímulo doloroso, se plantea el problema de la ansiedad que pro

duce dolor real. Es importante distinguir entre los diferentes mecanismos que actúan aquí, de modo que nuestro criterio será racional. Hay tres mecanismos principales:

1). La tensión emocional conduce al espasmo del músculo estriado. Esto ocurre por ejemplo, cuando el rechinar prolongado de los dientes lleva al espasmo de los músculos que mueven la AT. Como consecuencia, hay dolor y limitación de los movimientos. La llamada cefalea tensional resulta del espasmo de los músculos de la cabeza, cuello y hombros. Al palpar se sienten nódulos de músculo espástico que suelen ser dolorosos. Responden al manejo o inyección intramuscular, así como a la eliminación de la fuente de tensión. Lo último por supuesto, es más difícil de conseguir, pero la mejora dura más tiempo.

2). La ansiedad conduce a la propagación de la disfunción de SNA (Sistema Nervioso Autónomo) vía cerebro y conexiones hipotálamicas. El dolor proviene entonces del espasmo y dilatación de los vasos sanguíneos, que genera hipermia o isquemia de los tejidos. Este mecanismo produce dolor en la cefalea vascular, o en jaquecas más graves, como habíamos mencionado anteriormente. En estos casos hay otros signos de autonomía excesiva: enrojecimiento, sudor, o alteraciones en el contenido químico grado de fluidez de la saliva. También hay alteraciones en la vascularización de las encías.

3). Los mecanismos histéricos que producen dolor, -- son los más oscuros y de más difícil explicación. En la histeria la ansiedad conduce al dolor o parestesia sin rastros de disfunción periférica. Los síntomas son pues, por completo subjetivos y no hay signos objetivos. Aquí la excitación del SNC. que genera la ansiedad, se convierte en forma directa en los centros cerebrales superiores que son interpretados como dolor. El conflicto original del paciente parece desconectado de los síntomas físicos. El se halla des preocupado de lo que lo afecta en forma original y se queja sólo de sus síntomas físicos. El paciente dirá matizará -- los síntomas de una manera típicamente histérica y describirá lo que siente en forma caprichosa. Es importante diferenciar este proceso de convertir la ansiedad en síntoma -- físicos de fingirse enfermo para evitar algún trabajo de -- servicio. En este último caso el individuo es consciente de su actitud. El histérico olvida o reprime su conocimiento -- de cuanto lo altera básicamente, sus síntomas le son útiles sólo si desconocen lo que ellos encubren. Así pues, necesita ser engañado por sus síntomas en la misma medida en que necesita engañar al médico.

Los síntomas ocupan el lugar de conocimiento de una situación intolerable en la vida que el es incapaz de enfrentar en forma directa. Esta es la reacción por la cual -- el paciente se resiste a dejar su síntomas con rapidez, aún

cuando le sean explicados, trata de aferrarse a ellos como - un método familiar de manejar su ansiedad. Se debe reeducar al paciente en forma gradual para que aprenda otra manera de solucionar su conflicto y no decirlo en forma abrupta. - Es importante señalar que este tipo de dolor es muy real pa- ra el paciente que lo manifiesta. Recalemos que ningún do- lor es imaginario, aunque no comprendamos como se produce. - No sólo es inadecuado dar esta impresión al paciente, sino que esto también le da derecho a ser hostil, pues se siente incomprendido. (34).

e). Zonas de Gatillo y Zonas de Referencia.

El estiramiento de los músculos en tensión, es una - de las formas mediante las cuales se precipita el dolor. -- (Travell, Rinzler y Bonica). En el Síndrome miofacial que - interesa a los músculos masticadores, las zonas gatillo y - las zonas de referencia han presentado un problema a resol- ver. Posiblemente a la relativa pequeñez de estos músculos y a lo compacto que son, no se puede ubicar las zonas gati- llo y las zonas de referencia con la exactitud que puede ha- cerse en otras partes del cuerpo. Las observaciones de Sch- wartz, fueron similares a las de Sicher, quien encontró que el dolor en la zona del temporal se originaba en el músculo temporal, el dolor en los carrillo y de la mandíbula en el masetero y que el dolor en la garganta tenía origen en los -

músculos pterigoideos. El dolor de oído, sin embargo, era - un síntoma común.

En un estudio que trate los síndromes miofaciales -- debe mencionarse el trabajo de Steinbrocker y colaboradores 1953.

Ellos no pudieron confirmar las conclusiones a las - que llegó Kellgren y Lewis que dieron las bases experimentales del concepto y mecanismo de los puntos gatillo. Repitiendo sus experimentos sobre los efectos clínicos del dolor inducido por una inyección de una solución hipertónica (6% - de cloruro de Na). Steinbrocker y sus colaboradores concluyeron que sus observaciones no daban una base experimental para tales conceptos en lo referente al dolor músculo esquelético, como serían los mecanismos de los puntos gatillo o bien el diagnóstico específico de un músculo individual que se hallara afectado o también de otras estructuras de soporte. Hasta ahora el problema ha sido clarificado por una mayor investigación al respecto, parecería mejor referirse a músculos masticadores sensibles o adoloridos y la disfun---ción mandibular, signos que indudablemente se hacen presentes. (3).

Podemos decir que las zonas gatillo, consisten en zonas musculares que al ser palpadas o pellizcadas, ocasionan

molestia o dolor en las zonas musculares alejadas y anatómicamente de ellas. (AP) Son llamadas zonas del blanco por -- ejemplo, los músculos maseteros y temporales, pueden ocasionar dolor y espasmo en la cara o cabeza. (2)

6). Bioquímica

El mecanismo final en la producción de dolor en el espasmo muscular, tiene una naturaleza bioquímica. Cualquier proceso que interfiera con el abastecimiento de otros nutrientes al músculo así como también la remoción de productos de desecho precipitará dolor y espasmos con un cese de función posterior al tratamiento. Esto puede tomar lugar -- por discracia sanguínea por el SNA. isquemia aprepada; localización de inflamación en los tejidos musculares con interferencia en transporte del fluido intercelular. (35).

CAPITULO IV

DOLOR FACIAL

Entre otros tipos de dolores faciales tenemos:

- a). Dolor Profundo
- b). Hiperdalgia Primaria
- c). Hiperdalgia Secundaria
- d). Neuralgia Esfenopalatina.
- e). Dolor Facial Atípico.

- a). Dolor Profundo.

Se han reconocido dos tipos de dolor cutáneo; una -- sensación punzante transmitida con rapidez viva y de localización definida y una sensación quemante, que se capta con lentitud, cuya localización es menos definida, pero factible. Los dolores profundos , se caracterizan porque son -- apagados y por lo general su localización es difícil. La -- excitación patológica de las estructuras nasales y paranasales

les muy separadas, por ejemplo, produce al principio un dolor que se percibe como quemante en el lugar de la excitación. Muy pronto este dolor quemante se reemplaza por otro cerca de la parte media del cigoma del mismo lado, que se extiende para abarcar un sector mucho mayor de la cara, incluso el oído. Los dolores de los músculos, huesos y vísceras provienen de impulsos que transmiten de las fibras aferentes que van hacia el ganglio de la raíz posterior por vía de las cadenas simpáticas; se presume que lo hacen en fibras mielínicas y amielínicas de tamaño variable. (33)

Es característico que los dolores profundos se propaguen y se perciban en zonas que no son las que recibieron el estímulo. La propagación utiliza vías superficiales o profundas a las dos. Este efecto, que ha sido llamado dolor reflejo, se atribuye a que la excitación se difunde por el neuroeje a otras porciones del mismo segmento a los regímenes adyacentes que conduce el estímulo.

Esto origina sensaciones dolorosas en partes enervadas por ramas superficiales y profundas de los segmentos afectados y genera una variedad de efectos motores.

Por lo general, cuanto más intenso es el estímulo nocivo, tanto más extensa es la zona de reflejo dolorosa. La disfunción de la excitación se produce a través de neuro-

nas del hasta dorsal y las vías de asociación, con mayor rapidez hacia la cabeza, pero también en sentido caudal cuando el estímulo es intenso. Allí se generan impulsos en el mismo lado y el lado opuesto de la médula o del pedículo cerebral, algunos de ellos ascienden hasta estructuras suprasegmentales, donde la actividad neural se percibe, por último como dolor. (34)

b) HIPERALGIA PRIMARIA.

La palabra hiperálgia, describe un estado en el cual los estímulos en su origen inócuos se tornan capaces de inducir dolor, o en el cual los estímulos nocivos provocan dolor de mayor intensidad que lo normal. Se distinguiendo grandes tipos de Hiperálgias: las que deriva el descenso del umbral doloroso y la hiperálgia por causa de otros mecanismos con umbral normal. La primera ha sido llamada hiperálgia primaria, porque aparece en el tejido lesionado la segunda hiperálgia secundaria; es aquella que se halla asociada a la lesión, se manifiesta en tejido sano.

Hay que citar entre la hiperálgia primaria la que se produce en las neuropatías periférica, como resultado de un efecto diferencial sobre las umbrales de los dos tipos de dolor cutáneo. El umbral de dolor quemante, conduciendo con lentitud, disminuye considerablemente cuando se ele-

va el umbral del dolor punzante, conducido con rapidez - hasta que el punto de la última sensación queda abolida en parte o en su totalidad. (33)

Este efecto se produce al parecer, en la mayoría de las neuritis y después de lesiones de los nervios las alteraciones locales de los tejidos con la hiperemia y la inflamación sostenida que disminuye la intensidad efectiva del estímulo necesario para producir dolor, también dan como -- resultado hiperalgiás de tipo primario.

Una parte importante del mecanismo responsable de la hiperalgiá primaria depende de la elaboración local de una sustancia química que baje el umbral doloroso. Bilisoly, Granham y Co. describen algunas de las propiedades de esta sustancia, el líquido tisular extraído del cuero cabelludo durante el dolor de cabeza vascular del tipo de la -- jaqueca. Comprobaron que el material es similar a la sustancia que produce el dolor, extraída de una ampolla y de exudados inflamatorios por Armstrong y Co. Parecería que la -- sustancia fuera un producto de la desintegración de proteínas que contiene un polipéptido o más. La elaboración de -- esa sustancia o sustancias que descienden del umbral en la cefalea vascular, parece depender de la integridad de los nervios de la zona.

c). HIPERALGIA SECUNDARIA.

La propagación de la excitación genera así mismo un estado en el cual los impulsos aferentes parecen más intensos y persistentes de lo que hubiera sido en otros casos la estimulación nociva de una zona donde se manifiesta dolor - reflejo, produce a menudo molestia mayor que la que produciría ese mismo estímulo en una región no afectada. A pesar - del aumento de intensidad de la sensación, el umbral del dolor cutáneo en la zona no se halla alterado.

Esta hiperalgia refleja hasta aquí como secundaria, puede seguir el estímulo nocivo tanto de las estructuras superficiales como profundas. Cuando afecta las estructuras - profundas se habla por lo general de sensibilidad local. (33)

La hiperalgia e hiperestesia que resulta de los --- efectos de los impulsos aferentes que se originan en el tejido de un sector afectado en el proceso del dolor reflejado, constituyen el elemento principal de la molestia de una enfermedad visceral dada. Si tal fuera el caso, la anestesia local de los tejidos superficiales con procaina reduciría - mucho el molestar del paciente, al bloquear los impulsos -- que provienen de la piel. La procainización de los tejidos - superficiales, es capaz de bloquear los estímulos que origin

nan en la zona anestesiada, pero no de interrumpir la irradiación central de la excitación dentro de la médula. Cuando se ejerce sobre un diente un estímulo lesivo, por ejemplo, y ello provocó cefaleas e hiperalgias superficiales y profundas en la región temporal, la infiltración de procaína en la piel hiperalgica y en los tejidos blandos subyacentes redujo la cefalea, pero no la eliminó, produciendo sólo -- analgesia local. La cefalea, sin embargo, se eliminó en su totalidad al infiltrar la procaína alrededor del diente. Por lo tanto, es evidente de que cuando el dolor es el resultado de la persistencia del estímulo primario visceral u otro estímulo lesivo profundo, es posible modificar su intensidad por la infiltración superficial o profunda de procaína o por ambas, pero el dolor no desaparece hasta que -- los impulsos primarios, cesan de manera espontánea o se bloquean por medios quirúrgicos o químicos en su origen.

El fracaso en el reconocimiento de estas relaciones ha dado lugar a malentendidos y controversias. Ahora es posible reconciliar la disparidad de descubrimientos de los investigadores que inyectaron procaína en los tejidos superficiales de las zonas afectadas.

En la propagación de la excitación en el sistema -- nervioso, no sólo se halla afectada la actividad receptora-

sino también la actividad afectora, como lo comprueban los espasmos de músculo estriado, los efectos en el músculo liso y glándulas y la actividad refleja modificada que influye sobre la motividad, que se manifiesta durante los estados dolorosos-- la presencia de espasmos musculares, complica la localización adecuada de los espasmos profundos. Se demostró que la consecuencia de la excitación lesiva del ureter, es la contracción de músculos abdominales. Cuando persiste, la contracción puede convertirse en una fuente de nuevos impulsos patológicos. El dolor de los músculos contraídos puede por último, enmascarar el del ureter. (33)

d) NEURALGIA ESFENOPALATINA.

La Neuralgia esfenopalatina, (dolor de la mitad inferior de la cabeza) es un trastorno descrito por Sluder y se caracteriza por un dolor neuralgico, comienza en la cara y se extiende luego hacia atrás, abarcando la región de oído y el occipucio, cuello, hombros y extremidades superiores. Los demás signos asociados serían los trastornos en el gusto, los escotomas, garganta adolorida, nariz obstruido y lagrimeo. El dolor puede presentarse agudo en breves paroxismos y puede ser sordo y constante en algunas exacerbaciones o bien presentarse en forma cíclica como lo hace la jaqueca.

No hay evidencia clínica ni laboratorio concluyente que afirme que una condición tal como la neurálgia esfenopalatina, realmente exista. Es dudoso que la inflamación ya - fuere de los senos esfenoidales o de la región del ganglio-esfenopalatino, pueda producir el tipo de dolor descrito por Sluder. Muchos casos que Sluder describe como neurálgias -- esfenopalatinas hubieran sido consideradas como neurálgias del trigemino como cualquier otra neurálgia de la cabeza y- del cuello, o bien clasificado como dolor de cabeza reitera do o neurálgia atípica.

Sluder asegura el alivio de la neurálgia del ganglio esfenopa latino mediante la aplicación de procaina al 10% en el ganglio esfenopa latino, justamente donde se encuentra ubicado por detrás del borde posterior del meato medio. Se ha inyectado alcohol en el ganglio esfenopalatino a través del conducto palatino en el tratamiento de esa neurálgia. Es posible que el alivio - obtenido después de la procaïnización o después de la ingec ción con alcohol, no fuera debido el bloqueo de los impulsos que parten del ganglio esfenopalatino, sino más bien al a-- dormecimiento de la cara, debido a la anestesia de la rama- maxilar del nervio trigemino. Cushing, Frasier y Russel, no pudieron aliviar el dolor con la reacción del ganglio esfe nopalatino.

e) DOLOR FACIAL ATÍPICO.

Este dolor debe diferenciarse de una variedad de -- condiciones clínicas, incluyendo las neurálgias típicas, con ----

las cuales se le confunden con bastante frecuencia. Las --- neuralgias típicas interesan más frecuentemente al V par -- craneano, pero también al VII IX y X, así como también a -- los nervios cervicales superiores.

La hiperextensión del cuello o la rotación del occipucio hacia el lado que presenta el malestar, provoca dolor, en estos casos, la segunda raíz cervical generalmente lo -- suprime. La historia clínica de un trauma y el curso clínico debería diferenciar estas dos condiciones.

La diferencia del dolor facial psicógeno de las neuralgias faciales, es más difícil, puesto que en ambas circunstancias los factores psicológicos juegan un papel importante en el dolor facial psicógeno, la sensación dolorosa -- generalmente tiene una localización profunda y está mal localizada. Muchas veces el dolor es inicialmente periódico, -- pero puede tornarse continuo. La mayoría de tales pacientes son mujeres, sufriendo más claramente de trastornos psico-- neuróticos o reacciones compulsivas y frecuentemente se está frente a una historia que denota un dolor que se presen -- tó en un momento determinado de gran significación en la -- vida emocional de la paciente. Este tipo de pacientes ha -- sufrido con frecuencia una serie innecesaria de intervenciones quirúrgicas y tratamientos médicos y odontológicos del mismo carácter. La reacción de la paciente hacia las drogas

resulta frecuentemente efímera e inconsistente comparándola con la acción farmacológica conocida del agente químico.

El dolor facial atípico también debe diferenciarse de las cefalalgias secundarias y de una variedad de otras causas. Entre ellas está el dolor de origen dentario, los trastornos de la ATM, trastornos oculares, tumores de la mandíbula, trastornos de las estructuras nasales y paranasales y tumores de los nervios craneales principalmente el V y el VIII par y meningiomas angulares, aneurismas y anomalías de los vasos sanguíneos, neuralgias postherpéticas sarcoidosis y el dolor de cabeza post traumático. (34).

4.1 DIAGNOSTICO DIFERENCIAL.

Existen zonas básicas de esfuerzo en la función mandibular: los dientes, su oclusión y su estructura de soportes; el aparato neuromuscular; el estado psicológico y la ATM. Dentro de estos esfuerzos, para el diagnóstico diferencial de las alteraciones de la ATM. Hay que considerar dos aspectos básicos: dolor facial y disfunción mandibular de ellos, el diagnóstico del dolor facial, es el más difícil, ya que el dolor es un fenómeno sensorial específico y subjetivo ante el que reacciona un organismo complejo. El dolor puede originarse en el músculo articulaciones, dientes, estructuras bucales, oídos, senos paranasales glándu-

las salivales y estructuras cardiovasculares.

En razón de la complejidad los dentistas no deberán hacer un diagnóstico médico definitivo, sino un diagnóstico de presunción de la ATM. y de las estructuras que lo rodean, el diagnóstico diferencial irá precedido por un examen clínico, historia médica y odontológica completa, y la evaluación radiográfica nos dará un procedimiento para establecer un diagnóstico diferencial. Tal procedimiento sistemático -- permite que el clínico cree una base de información pertinente así como una apreciación de índole psicológica del paciente, lo que lo ayudará a determinar el plan de tratamiento más adecuado. (33).

4.2. HISTORIA MEDICA DEL DOLOR.

La disfunción con dolor, resulta de una exacerbación por función y más frecuentemente esto tiene un patrón de -- incidencia, por ejemplo, en las mañanas o en las noches la masticación, cuando la disfunción con dolor de la ATM. pasa a ser crónica, el paciente puede no tener dolor, sin embargo, el malestar varía en intensidad, es importante establecer si la función causa un incremento en la intensidad -- del dolor.

4.3. INICIO DEL DOLOR.

Es importante relacionar la etiología con los síntomas, los síntomas del dolor se pueden iniciar después de provocar un daño en un tratamiento dental o un stress agudo. - Ha sido ampliamente aceptado que el dolor de la ATM. puede tener muchas causas; sin embargo, los antecedentes antes mencionados quizás sean factores de zonas de gatillo que -- sean preferibles a los agentes etiológicos primarios. Un -- factor de gatillo es un estímulo que produce una sobre reacción previamente sensitiva al tejido (causada por agentes -- primarios) el inicio de la disfunción con dolor puede ser frecuentemente relacionado con factores de gatillo, de re-- pente en cualquier área neurológica puede provocar el dolor sin causa aparente.

4.4. TIPO DE DOLOR.

Localización; la localización del dolor se puede conocer por medios de diagnóstico diferencial, comúnmente el dolor neurológico es unilateral en cualquier área que se -- presenten síntomas de disfunción de ATM, puede ser bilate-- ral y se puede palpar el espasmo muscular en el lado afectado, siendo este agudo, la neuralgia trigeminal típica se -- determina en un paciente en un área comprendida en 1.25 cm. de distancia de la piel, esto se debería de aceptar como --

zonas de gatillo siendo estimuladas por un simple contacto. Las zonas blancas frecuentemente involucradas son; el labio inferior y la gingiva.

4.5. CALIDAD DEL DOLOR.

A veces el inicio del dolor puede ser por el dolor - neurálgico o por el de una disfunción, el dolor neurálgico puede ser iniciado de repente por un dolor agudo por cualquier causa, seguida por periodos de remisión completa.

A veces el dolor causado por un nervio oprimido o -- una simple presión debida a un tumor puede tener una larga duración sin tener periodos de remisión. (35).

El dolor por una disfunción de la ATM. No es sensible al simple contacto ni aparece de repente, sino aparece después de estar masticando generalmente durante el día. - Cuando el paciente con disfunción de la ATM. no es tratado - durante 1 ó 2 años, los síntomas pueden cambiar el dolor, - es constante y aumenta en intensidad. El dolor que era unilateral se vuelve bilateral e involucra algunos músculos -- como los de cabeza, cuello y espalda.

4.6. CAMBIOS EN LOS SINTOMAS DEBIDO A ESTIMULOS.

Debemos realizar un diagnóstico diferencial, con la

ayuda de el interrogatorio a nuestro paciente. Si el paciente responde que los cambios no han sido mayores o menores, hay una oportunidad que el dolor de la ATM. por disfunción sean disminuídos, si el dolor aumenta al masticar los ali-mentos duros o al abrir al máximo, la disfunción se podrá --aminorar recomendando dietas blandas y relajantes muscula--res. Estos agentes no son egectivos con el dolor neurológica[37].

4.7. OTALGIA.

En algunos pacientes con disfunción de la ATM. encontramos sintomatología en el oído especialmente en aquellos con desplazamiento condilar posterior, lo más común son dolor en el oído al deglutir y una pequeña pérdida del equilibrio con vértigo. La pérdida del oído se debe a un espasmo del músculo del velo del paladar, el cual causa un efecto en la trompa de Eustaquio. (36).

Una publicación nos reporta que una vez corregido el desplazamiento condilar posterior de los cóndilos, se eliminó el dolor del oído al deglutir el vértigo y el espasmo --múscular.

4.8. DOLOR NEURALGICO.

Este no está frecuentemente relacionado con la fun--

ción. Esto puede ser constante y ocurrir sin ningún patrón de incidencia, así como también en cualquier hora del día - Este tipo de dolor neurológico, puede tener zonas gatillo - que son estimuladas al menor toque causando agudísimo dolor con periodos de completa disminución. La presión ejercida - en un nervio por una neoplasia puede causar no sólo dolor, si no que también produce la sensación de hormigueo y entumecimiento (35).

4.9. NEURALGIA TRIGEMINAL.

La neurdlgia (tic doloroso) es de causa desconocida - y su particularidad radica en que estos síntomas son clásicos y constantes: 1.- Paroxismos intermitentes de ataques -- dolorosos atormetantes de corta duración, en el recorrido - de una o más ramas del nervio trigémino, 2.- Carencia total de los síntomas entre los ataques 3.- Presencia de una zona intrabucal y extrabucal desencadenante o mecanismo, cuya -- excitación (mediante tacto, frío, calor y movimientos músculares) desata un ataque; el paciente conoce la zona desencadenante y teme tocarla; 4.- No hay halla gos neurológicos - tales como pérdida de reflejo corneo anestesia, parestesia, - atrofia muscular o debilitamiento muscular. Es imposible es- tablecer un diagnóstico de neuralgia trigémina si no ocurren los cuatro síntomas clásicos.

4.10. NEURALGIA FACIAL ATÍPICA.

Se cree que este estado se halla asociado con problemas de personalidad.

Con frecuencia se le diagnostica, por equivocación, como neuralgia trigeminal aunque sus síntomas difieren de ella. Las características de la neuralgia facial atípica son: 1.- Ataques o paroxísticos de dolor de larga duración (horas), que no siguen el curso de un nervio craneano; --- 2.- Ausencia de áreas extra o intrabucales desencadenantes o mecanismos que al ser excitado generan un ataque; 3.- El dolor no es intenso, sino que se le describe como sensación de presión, tracción o tironeamiento; 4.- Signos nerviosos-autonómicos positivos de lagrimeo, congestión nasal y temperatura elevada de la piel en la zona afectada.

4.11. DOLOR FACIAL ATÍPICO.

El dolor facial atípico, es psicogénico, puede ser diferenciado de las neuralgias típicas verdaderas y de las atípicas. El dolor facial psicogénico, la neuralgia facial atípica tienen muchos factores psicológicos comunes, por lo que a veces resulta muy difícil su diferenciación. El dolor facial atípico está localizado de manera muy vaga, al principio es periódico, pero después se torna continuo. Mu-

chos de los pacientes que lo sufren son mujeres de afectividad lúbil, con defectos de personalidad. A menudo, las reacciones del paciente a la terapia medicamentosa para dicho estado son de corta duración y no son estables con medicamentos farmacodinámicos.

4.12. CEFALÉAS VASCULARES.

Las cefaleas se hallan asociadas a traumatismos, tumos, infección, alergia, arterioesclerosis, hipertensión y perturbaciones psicológicas. La alteraciones más comunes -- son; jaqueca, cefalea concentrada o sinusal, cefalea hipertensiva, artritis temporal, cefalea post traumática y cefalea tensional.

Cuando de encara el tratamiento de las cefaleas, es preciso recordar que son síntomas, con frecuencia oscuros -- y no una unidad patológica. 33

4.13. CHASQUIDO EN LA ATM.

Es importante averiguar por medio del paciente si -- existe chasquido durante la masticación o la apertura. En el 85% de las pacientes con disfunción de la ATM, existe -- chasquido o crepitación, podemos afirmar, que cualquier ruido en la ATM., es un signo importante para diagnosticar una

patología en esta misma. Cuando el paciente presenta ruido al abrir o cerrar sus dientes, el cóndilo del lado afectado sufre un desplazamiento posterior, cuando los dientes se -- encuentran en su máximo contacto. Tal chasquido puede ser -- unilateral o bilateral, por muchos años, se detecta mejor -- con el estetoscopio, aunque a veces es audible sin él. La -- crepitación ha sido asociada con perforaciones en el disco -- condilar. Moffett y asociados han demostrado que las perfora -- ciones en el disco, son debidas a un cambio de tipo osteoar -- trítico en la superficie condilar seguida de alteraciones -- similares en las paredes de la cavidad glenoidea. También -- se ha demostrado que las perforaciones y adelgazamientos del disco, son frecuentes cuando el paciente carece de dientes -- posteriores.

El chasquido se genera en la incoordinación y es impo -- sible inducirlo por la voluntad.

El dentista deberá palpar siempre la ATM., a la altu -- ra del meato auditivo y distinguir que clase de sonido pre -- senta al abrir o cerrar.

4.14. IMPEDIMENTO A LA APERTURA (TRISMUS).

El trismus obviamente es un signo de disfunción de -- ATM. Ha sido demostrado que las fibras propioceptoras en la --

cápsula de la ATM., ayudan al cierre de la mandíbula, la es estimulación de estas fibras, por trauma inflamatorio y desplazamiento condilar, puede causar espasmos musculares del temporal y masetero, es necesario concluir que un mal desplazamiento condilar, puede causar dolor y trismus por el mecanismo neuromuscular directa e indirectamente por una patología en la articulación produciendo los mismos síntomas musculares.

No en todo los pacientes que tienen disfunción de la ATM., se presenta el trismus; este es un signo prematuro en la disfunción aguda y puede también estar asociado por un incremento de la dimensión vertical que sobre estimula las ramas de los nervios temporales profundos y masetéricos posteriores. (35).

4.15. AFECIONES ARTRITICAS.

Se define la artritis como inflamación o enfermedad articular, por ello hemos de considerarlo en:

- 1).- Artritis Reumatoide.
- 2).- Artritis Reumatoide Juvenil.
- 3).- Artritis Infecciosa.
- 4).- Artritis Traumática
- 5).- Artritis Degenerativa (osteoartritis).

4.15.1 Artritis Reumatoide.

Va no se considera que la artritis reumatoide, es -- una enfermedad que afecta sólo a las articulaciones, sino -- que es una afección sistémica con síntomas que atacan especialmente las articulaciones y músculos estriados.

Los síndromes de fiebre reumática, artritis reumatoide, de, dermatomiositis, lupus eritematoso diseminado y escleroderma se agrupan, hoy en día, junto con alteraciones del -- sistema de tejido conectivo y se conocen bajo la denominación de enfermedades reumatoideas. Existe gran controversia respecto a la magnitud con que la artritis reumatoide afecta la función mandibular. Algunos autores estiman que más -- del 50% de los pacientes con artritis reumatoide, sufre alteraciones en las articulaciones temporomandibulares. La -- experiencia indica que la incidencia de las afecciones reumatoideas de la ATM. es menor del 5% comparado con más del 90% en las articulaciones de la mano. 33

4.15.2 Artritis Reumatoide Juvenil.

Esta se conoce también como enfermedad de Still -- tiene la misma patogénia de la enfermedad adulta, pero con consecuencias más intensas y dramáticas. Toda inflamación -- en la región de los centros de crecimiento epifisiario ace-

lera su cierre y da por resultado deformidades. Se piensa - que un proceso similar ocurre con las afecciones reumatoi-- des de una o de las dos ATM. en niños lo que causa el cie-- rre prematuro de las apófisis condíleas, si hay cierre bi-- lateral, la consecuencia es micrognacia adquirida; si el -- cierre es unilateral, se produce hemitrofia o desarrollo in-- suficiente. [32].

El diagnóstico de esta se hace por medio de la histo-- ria Clínica, exámen físico, análisis de laboratorio y en es-- tados avanzados mediante cambios que se detectan en la ra-- diografía.

4.15.3 Artritis Infecciosa.

La artritis infecciosa que afecta la ATM., es por lo común, temporal y bastante rara; cuando se produce es de -- origen sistémico o hematogénico. También puede resultar - de la invasión directa de infecciones de oídos, mastoides - dientes y glándula parótida. [33].

4.15.4 Artritis Traumática.

Esta es casi temporal y aparece como un estiramiento excesivo por un golpe, intubación anestesia y procedimientos quirúrgicos bucales. Las fuerzas que actúan no poseen

intensidad suficiente como para producir fractura del cóndilo o de la base del cráneo. (33).

4.15.5 Osteoartritis.

Por contraste con la artritis reumática, la osteoartritis no es una manifestación localizada de una enfermedad sistémica. Tal carencia de afección localizada para diferenciar entre una enfermedad y la otra. La osteoartritis es -- más común en las mujeres. Aparece a cualquier edad y se halla con frecuencia en los grupos de edad mediana y avanzada. Se puede desarrollar en una sola articulación o en muchas - al mismo tiempo. Así mismo, parecería que hubiera factores hereditarios que tiene que ver con su incidencia. La etiología de la enfermedad es incierta, pero se cree que es el resultado de traumatismo mínimo repetido que actúa como irritante, así como del desgaste normal y ruptura con la función y el envejecimiento. La correlación entre los síntomas y el grado de lesión articular, es casi siempre poco clara, puesto que la osteoartritis es asintomática, aunque la afección articular sea extensa. Los primeros son incidiosos y - consisten en cierta rigidez y dolor alrededor de la articulación que disminuye de manera característica con el reposo. Tal decrecimiento de los síntomas es difícil de lograr en la ATM., porque la inmovilización no elimina hábitos tensionales, cuyo efecto es la contracción prolongada de los músculos.

los masticatorios.

El diagnóstico de osteoartritis puede ser difícil, - peor una vez más se depende de la historia clínica, examen físico y radiográfico. La historia clínica, suele revelar - la instalación gradual de la rigidez dolorosa al levantarse, que desaparece al haber función y reaparece al final del día con la fatiga. Ello contrasta con el dolor constante e instalación repentina del espasmo doloroso que se halla en el síndrome de dolor y disfunción de la ATM. El examen físico, revela sensibilidad a la palpación de la ATM. y tensión emocional mínima. La crepitación al auscultar, es el signo más frecuente de la afección osteoartrítica. Las radiografías pueden mostrar el estrechamiento del espacio articular o no, la condensación ósea cortical y formación de espolones en el margen articular de la cabeza del cóndilo. Tales hallazgos, sin embargo, pueden no aparecer en pacientes con síntomas agudos. (35).

4.16. HABITOS Y OFICIOS.

Los hábitos, como morder objetos bruxismo o meterse las manos a la boca, son bastante conocidos. El oficio puede intervenir en la etiología de la disfunción de la ATM. y no ser esta por alguna causa como stress o patología en la ATM. Por ejemplo un paciente que toca el violín o un instru-

mento de viento, los cuales requieren determinada posición de la mandíbula durante un tiempo prolongado. La oclusión - o desplazamiento condilar, no puede ser un factor significativo al menos que su modo de vida (oficio) sea perfectamente bien conocido y el principal agente etiológico estará es condido u oculto. (35).

Es una paciente que era una maestra de canto, demostraba una técnica de abrir su boca al cantar lo cual demo
straba un gran esfuerzo en los músculos de cabeza y cuello y
esto lo causaba una disfunción en la ATM.

Por eso es importante antes de cualquier tratamiento conocer el hábito, ya que esto nos ayudará a conocer la cau
sa y efectuar un tratamiento correcto. Debemos hacer enten-
der a nuestro paciente, lo importante que es conocer tanto-
sus hábitos, como sus oficios para tener un tratamiento exci-
toso.

4.17. ESTADO PSICOLÓGICO.

Una extensa revisión en la literatura sobre el ----
stress, nos muestra que los hombres son psicológicamente --
más susceptibles que las mujeres y este stress, no tiene re-
lación con el síndrome de dolor y disfunción en la ATM.

Si el stress tuviera una íntima relación con el dolor, por disfunción de la ATM. luego, más hombres estarían afectados. Es importante saber si el paciente se encuentra bajo alguna tensión, la cual puede indirectamente involucrar algún músculo.

El stress frecuentemente lo encontramos en una disfunción de la ATM. pero también debemos examinar la historia clínica, oclusión, radiografía de la ATM. para elaborar un buen diagnóstico en cada uno de nuestros pacientes. (35).

4.18. POSICION MANDIBULAR.

Algunos pacientes mantienen sus dientes juntos la mayor parte del tiempo, sin dejar descansar la mandíbula. Esto puede ser un importante factor etiológico en el síndrome de disfunción con dolor de la ATM.

4.19. DISTANCIA INTEROCLUSAL.

La posibilidad de una pérdida de la dimensión vertical asociada con el desplazamiento posterior y superior -- del cóndilo, deberá ser notada. (35).

4.20. MASTICACION Y DEGLUSION.

La forma en que mastica el paciente debe ser tomada en cuenta. Si un paciente tiene el cóndilo derecho desplazado posteriormente cuando los dientes se encuentran en un máximo contacto, deberá masticar del lado izquierdo para volver el cóndilo derecho a su posición normal.

Algunas veces los dos cóndilos se encuentran desplazados posteriormente y entonces deberá masticar con los --- dientes anteriores. El paciente deberá saber deglutir para mantener los cóndilos en su posición normal. Tomando una -- radiografía de la ATM, podremos determinar si el cóndilo se encuentra en posición correcta y deberemos ver si la relación céntrica es normal o anormal. (35).

4.21. DIAGNOSTICO DE LA RELACION CENTRICA.

a). Relación Céntrica Funcional.

La relación céntrica es funcional en dos situaciones:

- 1). Cuando no hay desviación de la relación céntrica y los cóndilos se encuentran simétricamente colocados en la mitad de cada fosa.
- 2). Cuando hay una buena oclusión céntrica observando el -- desplazamiento del cóndilo en una radiografía de la ATM. (35)

Significado Clínico de la Relación Céntrica Funcional. Cuando hay una buena oclusión céntrica y los cóndilos se encuentran colocados simétricamente en la mitad de la fosa, la experiencia clínica indica que el paciente con dolor en la ATM, es debido a un fuerte stress como factor principal. Tomando en cuenta la posibilidad de una patología como osteoartritis.

b). Relación Céntrica no Funcional.

La relación céntrica, puede ser también disfuncional aunque exista un buen contacto y deslizamiento. Cuando existe armonía entre relación céntrica y oclusión céntrica y -- los cóndilos no están colocados simétricamente en la mitad de la fosa, la relación céntrica está clasificada como disfuncional, los cóndilos generalmente se encuentran desplazados posteriormente en uno o ambos lados.

Significado de la Relación Céntrica no Funcional.---
El desplazamiento condilar es la primera causa del dolor en la disfunción, cualquier inflamación, irritación o presión, de la inervación capsular y presión en los lados del disco, puede causar dolor o espasmo en los músculos. Un trauma directo en la articulación, puede causar una posible disfunción y patología en la ATM. (35)

4.22. DESPLAZAMIENTO CONDILAR POSTERIOR.

La posición condilar posterior, puede causar un chasquido en la apertura y cierre de la ATM.

Desplazamiento Condilar Superior.

Ocasiona el desgaste y adelgazamiento del disco. Esto debemos analizarlo no sólo por los síntomas sino también con la ayuda de la radiografía.

Debemos establecer un buen diagnóstico para no confundir el dolor por un desplazamiento mal efectuado por el paciente y una total disfunción de esta, por alguna causa patológica. (35) .

Los estudios realizados indican que la mayoría de -- los casos del dolor en la ATM. por disfunción, tienen uno - o ambos cóndilos desplazados posteriormente. El tratamiento es paliativo sea reducir el dolor y corregir los principales factores etiológicos.

4.23. ANESTESIA LOCAL.

Cuando los pacientes refieran dolor que no se puede definir como dolor por disfunción temporomandibular, o neu-

rológico, tendremos que usar procedimientos especiales para establecer un diagnóstico diferencial.

La anestesia local sin vasoconstrictor , puede ser -
inyectada en el área dolorosa para diferenciar el dolor por
disfunción, del dolor odontogénico y del dolor referido o -
neurológico. Si el dolor es eliminado con anestesia local, -
confirmará la etiología por disfunción u odontogénico.

Un probable tratamiento será de un Valium (2mg.) diario, debe reducir el dolor por disfunción de la ATM., los -
pacientes que no responden a este tratamiento paliativo, --
tienen un pronóstico desfavorable. A veces la prueba de dilantín 10 mg. 2 veces a la semana sin ninguna prótesis intraoral o tratamiento, puede indicar una etiología neurológica, está indicado consultarlo con el médico general. (35).

4.24. DOLOR CONSTANTE.

Si el dolor ha sido constante durante bastante tiempo y no puede ser diagnosticada una disfunción, deberemos -
de hacer un examen dental cuidadoso, el cual puede revelar -
patología pulpar en una fractura de diente.

El dolor constante, comunmente no es disfuncional, -
como sea el dolor crónico puede causar cambios psicológicos, físicos,

en la personalidad y hace que nos confundamos para hacer el diagnóstico.

El diagnóstico diferencial está basado en la historia del dolor combinado con la historia clínica, así como - oclusión y espasmo musculares relacionados con el desplazamiento condilar observado en la radiografía de la ATM. 35

El dolor por disfunción de la ATM., se encuentra asociado con la función, el dolor neurológico y vascular raramente está asociado con el dolor atípico por disfunción de -- ATM. puede ocurrir por sí mismo en combinación con otro, por causas ajenas.

El diagnóstico diferencial se hace con inyecciones - de anestesia local y pruebas con drogas relajantes. Cuando un diagnóstico de la disfunción de la ATM. no puede ser establecido, debemos consultar con el médico general. Las --- reacciones histéricas son raras al menos que el paciente -- tenga dolor de origen desconocido. (35)

CAPITULO V

HISTORIA CLINICA.

Al evaluar a un paciente que presenta síntomas que - pueden ser consecuencia de una alteración de la ATM., lo -- más importante es la confección de una historia clínica completa. Para ello es funcional el aislamiento y que no haya -- distracciones. El ambiente tranquilo de una habitación de -- consultas, libre de temor que impone la presencia del equi- po de trabajo, se presentará mejor a tal propósito. (33) .

5.1. MOLESTIA PRINCIPAL.

Es importante empezar por la molestia principal o actual. Los pacientes que datan de mucho tiempo atrás, deben - relatar su historia en orden cronológico y completo, inclu- so los tratamientos anteriores y sus resultados. La insis- -- tencia amable con que se hablará primero sobre la dolencia- principal o actual, facilitará la confección de la historia clínica y la reacción del paciente a tal enfoque, proporció

na una información valiosa sobre su personalidad.

Mientras el clínico controla el orden de la conversación, hay que dejar que el paciente escoja sus propias palabras. Ello es de suma importancia, porque el dolor es un -- síntoma común en las alteraciones de la ATM. y es algo que sólo el paciente experimenta. La descripción del dolor, por lo general la proporciona mediante figuras y la elección -- de ellas dependerá de muchas consideraciones; su reacción - general al dolor, experiencias pasadas, reacciones especiales al dolor dentario y su capacidad de expresarse. El lenguaje que usa el paciente ayuda al clínico a aquilatar la - personalidad del paciente.

Así mismo, hay que permitir que el paciente describa sus síntomas de disfunción mandibular con sus propias palabras. Es muy riesgoso que el profesional utilice terminología médica en este momento, puesto que el paciente podría hacerla suya o interpretar mal lo que se le dice. Ello puede alarmar al paciente o bloquear la comunicación, agregándose a los problemas del tratamiento. (33).

5.2. INFORMACIÓN COMPLEMENTARIA.

Una vez que la dolencia más importante se halle en - claro, es preciso obtener la descripción de los síntomas se

cundarios o concomitantes. Sería deseable conseguir información sobre el comienzo, duración y evaluación de la alteración. Hay que anotar si la instalación fue repentina o gradual, si el paciente las asocia a situaciones tales como el despertar, bostezar, apertura amplia, sesión dental o si la primera aparición de los síntomas se produjo en un momento de gran tensión emocional.

La información sobre el curso de la perturbación y las circunstancias que agravan o alivian los síntomas, ayudan a determinar el diagnóstico. Antecedentes de regidez al despertar con dolor en la función que desaparece de manera gradual con el movimiento y vuelve con la fatiga del final del día, indican osteoartritis. La aparición repentina de la limitación de los movimientos mandibulares al despertar o a continuación del bostezo o apertura amplia, con historia clínica previa de chasquido, señalan la transición brusca de la fase de incoordinación del Síndrome de la disfunción con dolor en la fase de limitación dolorosa. La contractura se manifiesta mediante la limitación indolora de los movimientos mandibulares, que aparecen con tal lentitud que el paciente se ve en dificultades para describir las etapas primarias, en particular con una historia clínica de chasquido, subluxación, dislocación y/o limitación dolorosa del movimiento mandibular. (33)

5.3. HISTORIA CLINICA Y ODONTOLOGICA.

Se debe tener el nombre del médico, del paciente y también el del odontólogo o médico que lo deriva. Para tener los datos necesarios entre lo que el paciente diga y -- las experiencias de éste con los otros médicos.

Los datos sobre la salud del paciente se logran mediante un interrogatorio general. Es menester dejar constancia de toda información sobre enfermedad reumática, alteraciones músculo esqueléticas no reumáticas y perturbaciones vinculadas a la tensión. La evaluación del estado emocional del paciente, se hace por observación e inferencia cuando no es posible entrar en una conversación abierta, sin embargo, hay que tomar con reserva tales evaluaciones, puesto que no siempre se confirman después de una investigación -- más profunda. La historia odontológica brinda mucha información valiosa, sobre el estado emocional del paciente. Su -- reacción al tratamiento proporciona datos valiosos respecto de la importancia de la zona bucal para ese paciente en particular. La tensión y agitación de ciertos pacientes al hallarse en esa parte de la historia, sirven de advertencia -- para el clínico, de temor u hostilidad. Es útil efectuar --- consultas con el odontólogo o los odontólogos que trataron a tal paciente con anterioridad.

Reporta utilidad averiguar que intentos se efectuaron para tratar la alteración actual y cual ha sido la respuesta. Hay buenas razones para ello y una de las importantes es que así es posible evitar que aumente la molestia -- del paciente al ser examinado y se complique la situación. (33).

5.4. EXAMEN CLINICO.

El examen físico minucioso de un paciente que sufre dolor facial y/o disfuncional mandibular llega a constituir un procedimiento en extremo complejo. En algunas personas, -- la causa de la dolencia se descubre con facilidad; en otras se requiere el más detallado de los exámenes.

El examen clínico comienza cuando el paciente entra por primera vez en el consultorio y se sienta. Hay que tomar nota de su aspecto, postura y carácter de sus movimientos corporales, puesto que su andar y actividad general -- aportan información importante sobre su personalidad y su salud general. La expresión facial representa una fuente -- significativa de datos; un paciente tiene los labios apretados, los músculos tirantes y los maseteros en movimiento; otro presenta una cara flácida, casi inexpresiva, su mandíbula se halla relajada.

La parte formal del exámen clínico en el consultorio, si el paciente es voluble, será preciso controlar la conversación; si es reticente, sin embargo, será posible continuar la confección de la historia dando menor estrictez al control y animándolo a aportar información adicional mediante la charla en el consultorio.

El examinador mirará al paciente de frente y de perfil. En la vista de frente se suelen detectar hinchazones o asimetrías pronunciadas, si se observan zonas abultadas, la palpación suave dirá si son duras o calientes, duras o suaves, fluctuantes o rígidas. Tales datos, unidos a otros hechos que se obtuvieran en la historia, influirán sobre la orientación que ha de tomar el exámen. Por ejemplo, podrían impli-car la probabilidad de una afección de la glándulas salivales o una infección dentaria. Es preciso palpar el cuello para detectar nódulos linfáticos, se compara mejor el desarrollo relativo del cráneo y la mandíbula si se contempla al paciente de perfil (33)

Si el paciente experimenta entumecimiento u otra sensaciones anormales, hay que controlar las respuestas sensoriales.

Con un instrumento agudo, tal como la punta de un alfiler, se provocan respuestas dolorosas para probar las ----

Áreas inervadas por las tres ramas del V par craneal que son: oftálmica, maxilar y mandibular se comparan entre sí los dos lados de la cara. El tacto de prueba con algodón absorbente. Así mismo, es menester revisar el reflejo corneal.

La función de los músculos inervados por el nervio trigémino se comprueba mediante la confirmación de la capacidad del paciente para efectuar movimientos mandibulares laterales y resistir la presión manual que se ejerce sobre la mandíbula en esas posiciones. Hay que probar la fuerza de la oclusión. Siempre es preciso tener presente, sin embargo, que si el paciente fracasa en la ejecución de los movimientos laterales, ello puede deberse a otras causas neurológicas. Se controla la función de los músculos inervados por el VII par pidiéndole al paciente que efectúe cambios específicos de la expresión y observando los resultados. De la misma manera se efectúa el examen neurológico intra-bucal de la función sensorial y motora. La ausencia o alteración de la sensación o desviación de la función motora indica la necesidad probable de una consulta neurológica--

5.5. MOVIMIENTOS MANDIBULARES.

Una vez concluida la fase restante del examen clínico-

co, la atención recaerá sobre la función mandibular. Solicítese al paciente que abra la boca con amplitud, para observar la extensión de la apertura. Si esta es limitada y el dolor acompaña al movimiento, indíquesele que señale el sitio doloroso. Puede ser el área de la ATM. o parte de un músculo tal como el temporal o el fascículo superficial del masetero. Si el dolor se localiza en la porción profunda del masetero o en los músculos pterigoideos internos, - el paciente mostrará una zona de la cara, pero al ser interrogado describirá el síntoma como dolor profundo.

Al palpar los músculos, el sitio del dolor se establece con mayor exactitud.

Una vez que se conoce la localización del dolor, dígamele al paciente que abra la mandíbula hasta el punto de dolor. Con un calibrador mídase la distancia entre la línea - media de los incisivos superiores e inferiores. Regístrese la apertura mandibular máxima con dolor a sin él.

Si la apertura se halla limitada, averigüese la desviación de la mandíbula durante el movimiento. Si hay una extensión amplia de apertura, observese el carácter de -- los movimientos de apertura y cierre. En pacientes con --- chasquido de la ATM. hay por el común, incoordinación de --

los músculos mandibulares. Ello origina movimientos asimétricos de las cabezas condíleas, cuya consecuencia son trayectorias mandibulares de apertura y cierres irregulares. - Tómese nota de tales trayectorias para referencias futuras.

Una vez que han estudiado los movimientos de apertura y cierre el paciente probará su capacidad de efectuar movimientos derechos o izquierdos laterales, así como protusiones. Como ya se dijo, hay que notar la ubicación de los signos concomitantes con esos movimientos, su amplitud y su carácter. Si la mandíbula se desvía hacia un lado al producirse también es preciso registrarlo. [33]

5.6. ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR. (ATM)

Una vez observada la amplitud el carácter y los signos de los movimientos mandibulares, dirigimos la atención hacia las ATM.

Palpación.- La palpación de los sectores laterales de las cabezas condíleas, con los dedos juntos, puede revelar sensibilidad. Parte de la cara distal se palpa en los maxilares separados. Si el movimiento se halla limitado, se llega a un sector de la cara distal por el meato auditivo externo.

La palpación, además de detectar áreas dolorosas, de termina la amplitud de los movimientos condileos. De la -- frente al paciente, colóquese con suavidad, el dedo índice sobre las áreas de las cabezas condileas. Al abrir el pa-- ciente la boca con amplitud, cáptese la extensión y el ca-- racter de los movimientos condileos. Cuando no se sienten-- la protusión de las cabezas de los cóndilos contra la pun-- ta de los dedos, significa que no hay movimiento anterior. En tal caso, la colocación de los dedos meñiques dentro de el oído contra las cabezas condileas, proporcionará infor-- mación sobre la presencia y cantidad de movimiento de tipo rotatorio.

Cuando se efectúa un movimiento condileo amplio se - percibe como las cabezas condileas se desplazan fuera de - la cavidad glenoidea y dejan detrás de una depresión. Esto se palpa y se ve directamente, en algunos pacientes, como una protusión, detrás de la cual hay un hundimiento de la piel que cubre la cavidad. Al estudiar los movimientos con-- dileo, es preciso registrar si cada uno de los condileos-- se mueve simétrica o asimétrica respecto del otro. La ob-- servación de la línea media de los dientes inferiores, --- cuando se palpa, ayuda a establecer las relaciones de las-- cabezas condileas entre sí. Para ello recurrase al auxilio de la radiografía. [33].

Auscultación. - La palpación de las ATM. durante los movimientos de la mandíbula revela, así mismo, la presencia de chasquidos y crepitación. Tales sonidos se comprueban con mayor exactitud mediante la auscultación. Para --- ello, colóquese el estetoscopio sobre la piel que cubre la cabeza del cóndilo. Indíquese al paciente que mueva la mandíbula como se le ordena y tómese nota de los sonidos de cada movimiento o fase especial de cada uno de ellos. Por ejemplo, es posible que se oiga crepitación en la totalidad de los movimientos de apertura y cierre, o que se perciba un chasquido en el movimiento de apertura (por lo general cuando la cabeza del cóndilo pasa por sobre la eminencia articular).

Y de nuevo al final de movimiento de cierre, justo antes que los dientes ocluyan. El sonido del contacto dentario se oye como un golpe de castañuela más agudo y nítido que el chasquido dentro de la articulación. (33) .

5.7. LA MUSCULATURA.

Cuando concluye el exámen físico de las articulaciones, efectúese el de los músculos mandibulares y asociados como regla en especial si hay síntomas de dolor los músculos maseteros se examinan en primer lugar, para determinar

el tamaño, la rigidez y la localización de las áreas dolorosas la hipertrofia de los músculos masetero y temporal - otorga a la cara un aspecto cuadrado, especial, y por ello son visibles sin palparlos. Sin embargo, la palpación de los músculos proporciona información más precisa.

Los músculos que debemos de tomar en cuenta en la -- palpación son: El masetero, el temporal, el pterigoideo interno, los depresores de la mandíbula y los músculos del - cuello y hombro; puesto que el espasmo de los músculos mas ticatorios se produce simultáneamente con las afecciones - de los músculos del cuello y de los hombros, ténganse en - mente tales síndromes. (33).

5.8. EXAMEN BUCAL Y DENTAL.

Puesto que el dolor dentario despliega un patrón am plio de dolores, reflejos y que las lesiones dentales o bu cales son capaces de desencadenar el espasmo de los músculos masticatorios, es muy importante el exámen de los dien tes y sus estructuras de soporte, otras estructuras buca-- les y mucosa bucal. Cuando el paciente se halla con la boca abierta, el examinador observa la buco faringe, las --- áreas amigdalinas y superficies del paladar y lengua. Es necesario ver el sector sublingual con los orificios de salida

de los conductos sublinguales en la porción anterior.

Cuando el paciente cierra la boca parcialmente, apartaremos la mejilla con un separador y estudiaremos la lengua y los carrillos. Así mismo, registraremos dientes cariados, restaurados, o ausentes y la cantidad tipo y estado de obturaciones. Si hay dolor el golpeteo de las superficies oclusales o bordes incisales con un instrumento revelará la presencia de sensibilidad a la percusión. El examen de los dientes incluirá radiografías dentales, y prueba pulpar. 33

Estudiaremos los tejidos gingivales desde el punto de vista de su color, contorno, textura, forma y posición. La resección representa enfermedad periodontal o consecuencia de la terapéutica periodonta. Es factible que el dolor que nace de la superficie radicales expuesta, sensibles, como todo estímulo doloroso, contribuye a la instalación o perpetuación del espasmo de los músculos masticatorios.-

Mediremos la profundidad de los surcos gingivales colocando una sonda alrededor de cada diente, debajo del margen gingival, anotando la profundidad en diversos círculos.

Sin embargo, la hemorragia u otros signos de enferme

dad periodontal, sin tomar en cuenta la profundidad del -- surco, indican por lo general, la presencia de bolsa parodontal.

Una vez que se ha completado el exámen de la cavidad bucal, procédase a estudiar los dientes con mayor atención la abrasión de los bordes incisales y superficies oclusales excesivas para edad del paciente, indica la posibilidad de hábitos bucales tensionales tales como rechinamiento.

Debe hacerse hincapié en la posición de los dientes en el arco y en la relación de los arcos entre sí, así como las interferencias oclusales.

En esta etapa del exámen físico, evítase hablar acerca de conceptos rígidos sobre lo que constituye una oclusión -- dentaria ideal. Las investigaciones anatómicas y antropológicas señalan que en este caso, como en otras partes del organismo, la variación individual constituye la regla. La valoración de la oclusión de los dientes a de englobar la función de estructura.(33).

5.9. IMPRESION DIAGNOSTICA.

Al tratar alteraciones de la ATM. es prudente proce-

den con cautela y comprometerse con un diagnóstico definitivo, hasta que se obtenga toda la información pertinente y se halla probado la reacción del paciente al tratamiento conservador. De esta manera, no se pierda la oportunidad de ir agregando observaciones y cambios en el tratamiento, lo que no sucede cuando se aplica un procedimiento radical e irreversible. [33].

5.10. SECUENCIA Y SITIOS DE PALPACION.

¿Siente alguna diferencia entre un lado y otro de -
la cara?

¿Siente dolor o solo molestia?

Articulaciones:

- 1) Cápsula lateral.
 - 2) Cápsula Dorsal. (por el oído)
 - 3) Masetero Profundo.
 - 4) Masetero Superficial.
 - 5) Temporal Anterior.
 - 6) Temporal posterior.
 - 7) Cima
 - 8) Cuello.
 - 9) Esternocleidomastoideo.
 - 10) Pterigoideo Interno.
 - 11) Diástrico Posterior
- Musculatura Intra Oral.
- 12) Tendón del Temporal.
 - 13) Pterigoideo Externo e Interno. (39)

5.10.1 Indicaciones en la Palpación.

1.- La palpación de la cápsula lateral se realiza -- con el dedo índice. Pidiéndole al paciente que cierre la -- boca.

2.- La palpación de la cápsula dorsal, se hace con -- el dedo meñique a través del conducto auditivo externo. Si -- durante la apertura no hay desplazamiento anterior del -- cóndilo, la rotación de la cabeza condilea se percibe con -- el dedo. Al desplazarse el cóndilo hacia adelante se aleja -- el dedo.

3.- Se pide al paciente que cierre y apriete los --- dientes y se palpara con los dedos índice y medio el mese- tero profundo.

4.- La palpación de la porción superficial del mase- tero al buscar áreas dolorosas con el dedo pulgar e índice de la otra mano.

5.- En el temporal anterior palparemos con el dedo - índice buscando áreas dolorosas.

6.- Palparemos el músculo temporal Posterior con el-

dedo medio también en busca de áreas dolorosas.

7.- En la cima vamos a palpar con los dedos índice u medio.

8.- Para palpar el cuello el operador se pondrá frente al paciente usando todos los dedos excepto el pulgar, - tocando la parte lateral del cuello con las dos manos.

9.- La palpación del músculo Esternocleidomastoideo se hará indicando al paciente que gire su cabeza hacia un - lado y otro, con los dedos medio índice y los sujetaremos - con el pulgar.

10.- Los músculos pterigoideos internos los podremos palpar simultáneamente introduciendo los dedos índice - en la boca del paciente a la altura de la rama ascendente - por su cara interna.

11.- La palpación del digástrico posterior, se dice al paciente que abra su boca y los dedos índice y medio - palparán la parte inferior de la apófisis mastoides.

12.- La palpación del tendón del Temporal se hace-- introduciendo el dedo índice, y tomando como referencia el- trigono retromolar, después se desliza el dedo hacia arriba y se le pide al paciente que abra ligeramente la boca.

13.- En el pterigoideo externo se localizará el fascículo inferior del músculo y se hará con el dedo índice.

5.11 HISTORIA CLINICA

Nombre del paciente.- _____

Fecha.- _____

Preguntas para el paciente:

	SI	O	NO
1.- ¿ Usted rechina los dientes durante el día ?	_____	_____	_____
2.- ¿Alguna persona le ha oído cuando rechina los -- dientes ?	_____	_____	_____
3.- ¿ Se despierta debido al rechinnamiento ?	_____	_____	_____
4.- ¿ Si masca chicle, como siente sus musculos en - la mañana ?	_____	_____	_____
5.- ¿ Cuando despierta aumentan los sintomas de do-- lor?	_____	_____	_____
6.- ¿ Mastica frecuentemente chicle?	_____	_____	_____
7.- ¿ Muerde objetos ?(lapices, uñas, dedos etc..)	_____	_____	_____
8.- ¿ Como siente la mandibula al masticar chicle o trozos grandes de comida ?	_____	_____	_____
9.- ¿ Se muerde la lengua, labios o carrillo ?	_____	_____	_____
10.- ¿ Mastica de un solo lado?	_____	_____	_____
11.- ¿ Rechina los dientes cuando esta molesto, -- aburrido o frustrado ?	_____	_____	_____
12.- ¿ Ha tenido algún accidente reciente que halla afectado a sus dientes o a su boca ?	_____	_____	_____
13.- ¿ Esta tomando algún tranquilizante?	_____	_____	_____
14.- ¿ Ha alterado su estilo de vida, el dolor, y - como lo puede describir ?	_____	_____	_____

HISTORIA CLINICA

	<i>Apertura</i>	<i>Si</i>	<i>o</i>	<i>No</i>
1).-	<i>Limitación Vertical</i>	_____		_____
2).-	<i>Movimientos laterales restringidos</i>	_____		_____
3).-	<i>Dislocamientos</i>	_____		_____
4).-	<i>Protrusión excesiva</i>	_____		_____
5).-	<i>Desviación lateral</i>	_____		_____
	<i>Chasquido</i>			
6).-	<i>Rechinamiento en el tejido suave</i>	_____		_____
7).-	<i>Rechinamiento en el tejido duro</i>	_____		_____
	<i>Dolor.</i>			
8).-	<i>Dolor articular instantáneo</i>	_____		_____
9).-	<i>Dolor articular a la palpación</i>	_____		_____
10).-	<i>Sensibilidad muscular a la palpación</i>	_____		_____
11).-	<i>Rigidez reportada por el paciente o - molestia muscular</i>	_____		_____
	<i>Oclusión.</i>			
12).-	<i>Desviación prematura de O.C o de R.C.</i>	_____		_____
13).-	<i>Interferencia oclusal durante la excursión</i>			
14).-	<i>Mal Oclusión (severa, sobre mordida, - mordida cruzada o mordida abierta)</i>	_____		_____
15).-	<i>Falta de soporte oclusal posterior</i>	_____		_____
16).-	<i>Molestia de la dentadura</i>	_____		_____
	<i>Hábitos.</i>			
17).-	<i>Rechinamiento o bruxismo.</i>	_____		_____
18).-	<i>Apretar los dientes</i>	_____		_____

19).-	Protrusión.	_____	_____
20).-	Hábitos ocupacionales con respecto a la función de la mandíbula.	_____	_____
21).-	Empujar con la lengua	_____	_____
22).-	Posiciones no usuales durmiendo	_____	_____
23).-	Monderse	_____	_____
	Trauma	_____	_____
24).-	Procedimientos dentales prolongados	_____	_____
25).-	Extracción del 3er. Molar.	_____	_____
26).-	Accidente o explosión en la cara	_____	_____
27).-	Trauma en el cuello	_____	_____
	Tratamientos Previos	_____	_____
28).-	Problema en la ATM. por (Corticosteroides, cirugía etc)	_____	_____
29).-	Post Ortodoncia	_____	_____
30).-	Tratamientos Restaurativos	_____	_____
31).-	Anestesia General	_____	_____
	Problemas Físicos	_____	_____
32).-	Artritis Degenerativa en la ATM.	_____	_____
33).-	Artritis Sistémica degenerativa	_____	_____
34).-	Artritis reumatoide con problemas en el tejido conectivo	_____	_____
35).-	Artritis Reumatoide con problemas sistémicos y en el tejido conectivo	_____	_____
36).-	Dolor de cabeza	_____	_____
37).-	Dolor de oído	_____	_____
38).-	Otitis	_____	_____
39).-	Pérdida del oído	_____	_____
40).-	Crecimiento asimétrico. (causa congénita en el desarrollo)	_____	_____
41).-	Mala Salud en general	_____	_____
	Psicológico.	_____	_____
42).-	Por stress en la casa o en el trabajo	_____	_____
43).-	Depresión	_____	_____
44).-	Ansiedad	_____	_____

		Si	No
45).-	Paciente irresponsable y poco cooperativo	_____	_____
46).-	Otros.		

5.12 HISTORIA CLINICA

Nombre _____
Edad _____
Sexo _____
Ocupación _____
Estado Civil _____
Dirección _____
Origen _____
Estudio Socioeconómico _____
Motivo de la consulta _____
ANTECEDENTES HEREDOFAMILIARES
Diatésicos (diabetes, paratiroidismo etc.) _____
Traumáticos _____
Luéticos (Sífilis) _____
Fénicos (Tuberculosis) _____
Cardiovasculares _____
Hemorrágicos _____
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS
Enfermedades propias de la infancia _____
Alergias _____
Intervenciones quirúrgicas _____
Medicamentos tomados por más de 3 meses _____
Ha sido Hospitalizado _____
ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS
Higiene (baño, alimentación) _____

Casa habitación _____

Tabaquismo _____

Etilismo _____

APARATO CARDIOVASCULAR

Dolor a la altura del pecho _____

Presión arterial alta o baja _____

Algún ataque cardíaco _____

Agotamiento fácilmente _____

Inflamación de los tobillos _____

RESPIRATORIO

Anoxia _____

Disnea _____

Se agota al subir escaleras _____

Tos persistente con cierta regularidad _____

DIGESTIVO

Mixiones diarias _____

Sangre en defecaciones _____

Problemas estomacales (ácideces, etc.) _____

Inflamación o sensación de gases _____

NERVIOSO

Desmayos _____

Depresión nerviosa _____

Se marea fácilmente _____

Convulsiones _____

ENDOCRINO

Diabetes _____

Poliuria _____

Polidipsia _____

Polifagia _____

Menstruación _____

Partos _____

Abortos _____

SIGNOS VITALES

Pulso por minuto _____

Presión arterial _____

Respiración por minuto _____

HEMATOPOYETICO

Hemorragias _____

Infecciones _____

Color de las encías _____

ORGANOS DE LOS SENTIDOS

Vista _____

Tacto _____

Olfato _____

Oído _____

Gusto _____

CABEZA Y CUELLO

Ganglios _____

Ardor o dolor en la garganta _____

Dolores de cabeza _____

EXPLORACION GENERAL DE LA CAVIDAD ORAL

PADECIMIENTO ACTUAL POR ORDEN DE IMPORTANCIA

1 _____ 2 _____

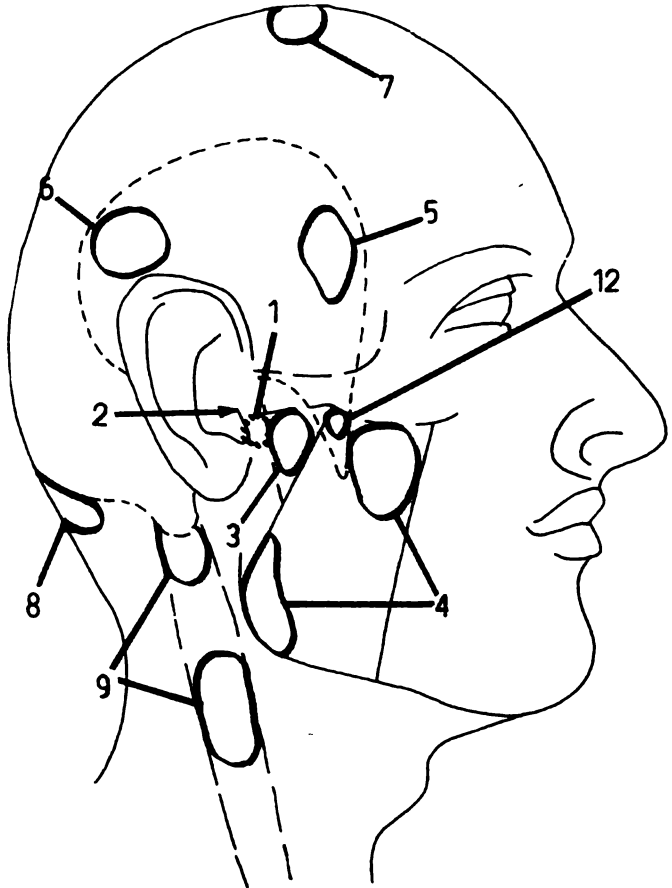
3 _____ 4 _____

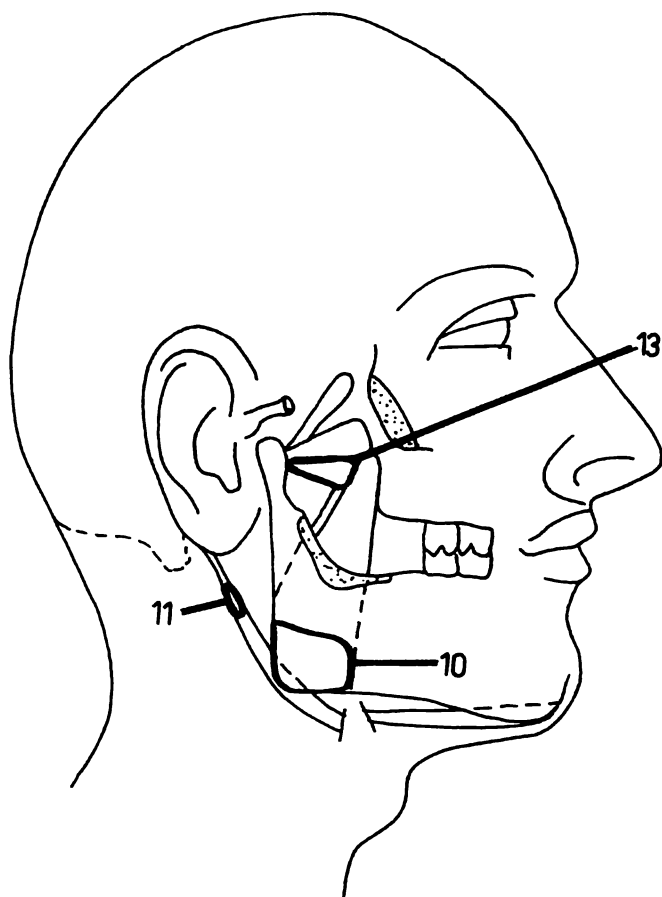
5 _____ 6 _____

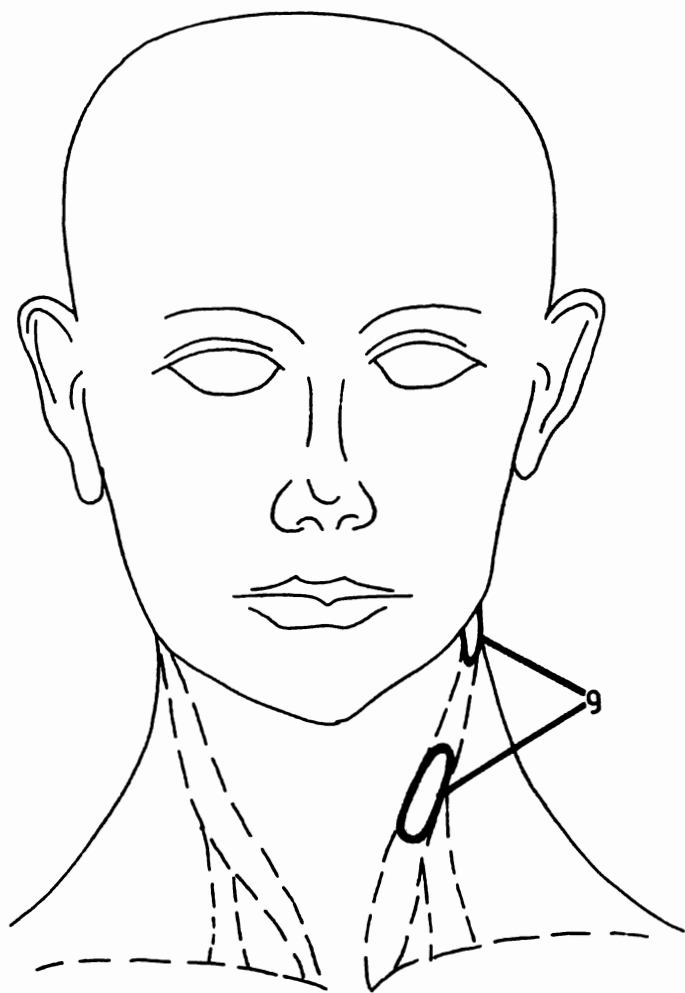
Diagnóstico _____

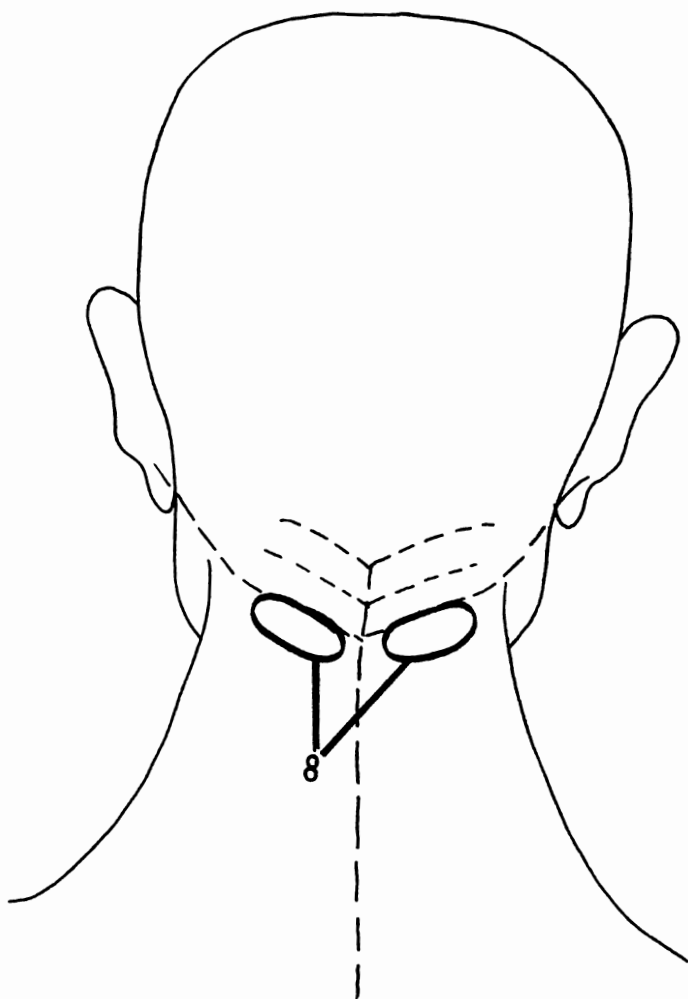
Plan de tratamiento _____

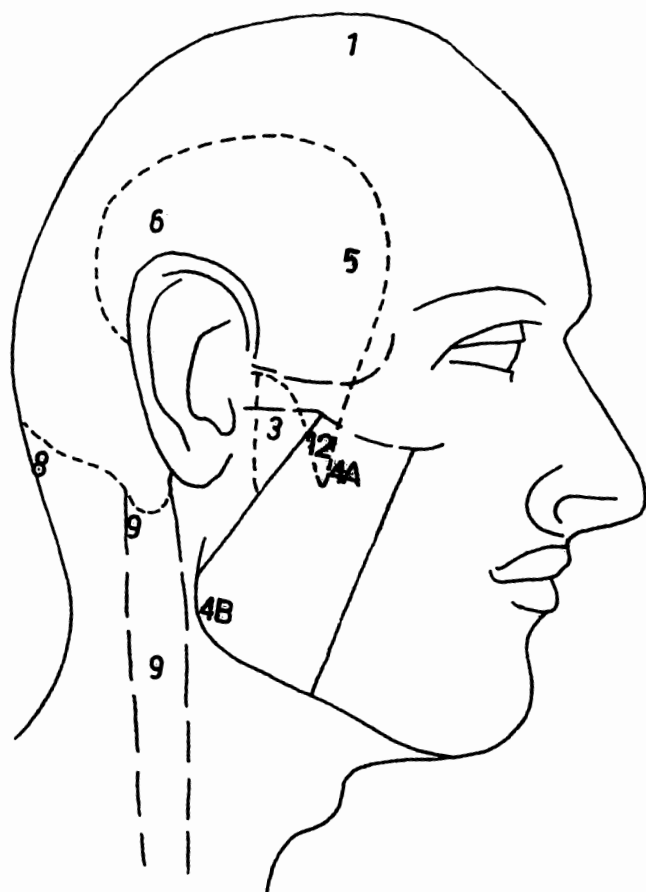
Pronóstico _____

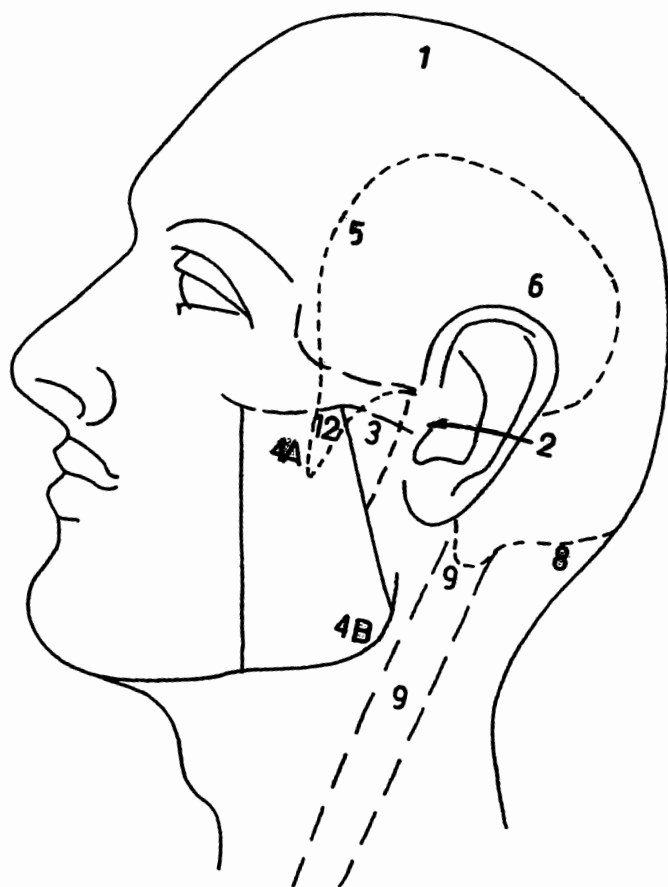


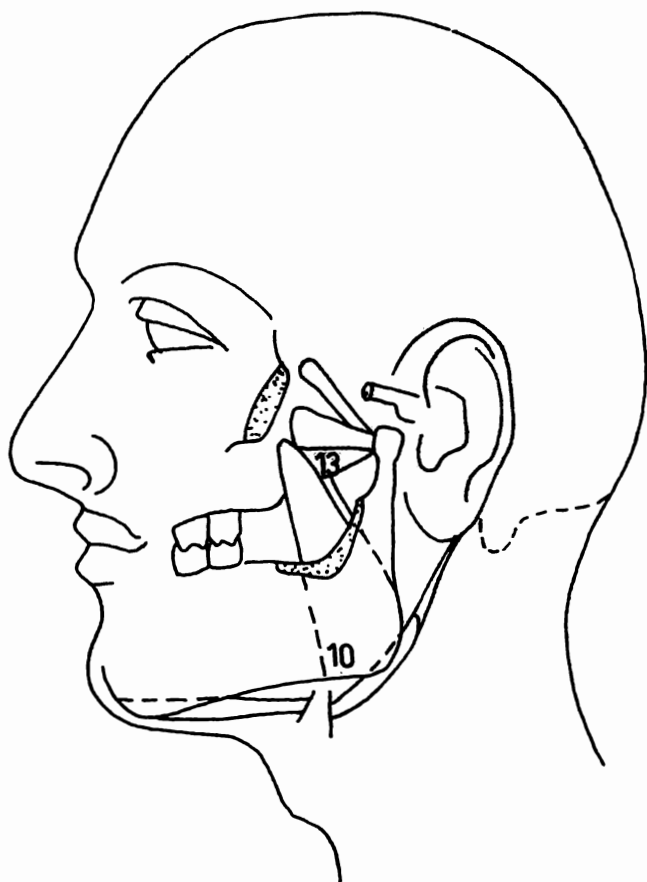


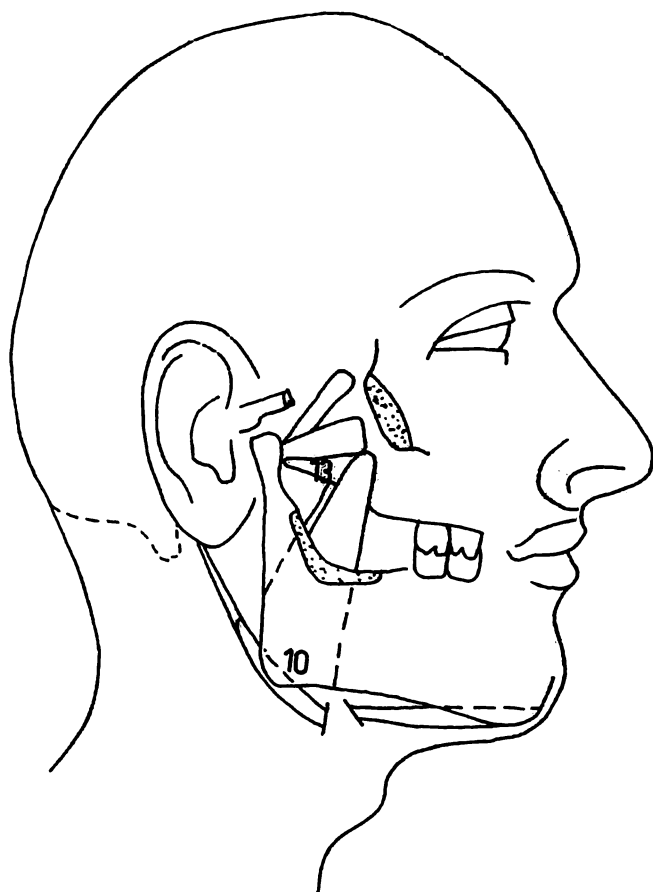












CONCLUSIONES.

Como nos pudimos dar cuenta, la ATM. es un polí--
mio muy complejo de estructuras, que van ligadas unas con --
otras hasta formar un todo; este todo trabaja al igual que--
una máquina, pues requiere de lubricación en sus capsulas -
articulares. Sus propulsores serán los (músculos), que tra--
bajan coordinadamente, empero no siempre, éste complejo de--
sempeña las funciones tan bien como debiera. Nuestra apre--
ciación es que dentro de la disfunción de la ATM., existen--
un sin número de variantes que de un momento a otro empie--
zan a desencadenarse; por el estado psíquico de la persona.
Esto se ha de traducir en tensión y va afectar en algunas -
ocasiones al aparato Estomatognático (A.E.), que en los más
de los casos a la ATM. produciéndose lo que se conoce con el
nombre de Síndrome de Disfunción con dolor de la ATM. Este--
Síndrome, puede ir de un simple chasquido, que a la postre--
produzca un verdadero trauma facial en el paciente.

En muchos de los casos, el dolor no se presenta en--
la zona articular, sino que aparece alejado de ésta, ya que

es un dolor reflejo (zonas gatillo o trigger zones).

Otro punto importante al que hacemos mención, es al desplazamiento condilar posterior, ya que cuando existe una alteración en la ATM., debemos seguir el curso del cóndilo, porque éste provoca un pellizcamiento del menisco articular, formándose una reabsorción ósea de las superficies articulares. Con la aparición de inflamación, dolor y desgastos oclusales excesivos.

Van a existir compresiones de vasos y nervios, causando serios daños; esto tendrá como causa la disfunción.

Por eso el C.D. debe tener en cuenta, que son muchos los tipos de disfunción mandibular que existen y que en ocasiones, son los dentistas los que causan o exacerban la afección. Tales son los casos como prótesis fijas, dentaduras totales y obturaciones altas, que hacen que el cóndilo se vaya desgastando más de un lado que de otro, por la mala simetría.

Por todo esto, nosotros hemos dedicado todo un capítulo a la elaboración de la Historia Clínica (HC), Odontológica y Médica, siendo importante el estado general del paciente. Hemos escogido una serie de preguntas de cuándo, cómo y por qué, se produjo la alteración. Debemos de conocer-

a fondo al paciente y averiguar los hábitos de cada caso en particular.

Además del cuestionario, mostramos una serie de dibujos que nos señalan las zonas que debemos palpar en este tipo de pacientes, esto va a ser de gran valía para el reconocimiento de las zonas involucradas en el Síndrome de la Disfunción de la ATM.

B I B L I O G R A F I A

- 1) América Nordillo Editores, El Mundo de la Medicina, Tomo --
4. 200, 1947.
- 2) Martínez Ross, E. Disfunción Temporo Mandibular. grupo fac-
ta Editores, Febrero 1980 pp 11-19
- 3) Testut, L. Compendio de Anatomía Descriptiva. pp 32-36, 43-
44-50-52. Salvat Editores, S. A. 1943
- 4) Ptack, Herbert. "The Temporomandibular Joint and Its Import-
ance to the Prosthodontis". Canadian Dental Associa-
tion Journal pp 341-347 Vol.- 26 No. 6 1960
- 5) Moss Melvin, L. Functional Anatomy of the Temporomandibular
Joint. pp 73-78
- 6) Quiroz Gutiérrez, F. Tratado de Anatomía Humana. pp 230-232,
Editorial Porrúa 1971.
- 7) Sicher, Harry. "Funcional Anatomy of the Temporomandibular --
Joint". The Temporomandibular Joint. pp. 8 Edición
Bernard G. Sarnat. 1951
- 8) Lucia Victor O. Modern Gnathological Concepts. pp 31 C.U. --
Mosby Co. 1961

- 9) Ham, Arthur W. *Tratado de Histología*. pp 18-432 7a. edición Editorial Interamericana. 1978
- 10) Dunn, Martin J. *Anatomía Dental t de Cabeza y Cuello*. pp -- 114-119 Editorial Interamericana Agosto 1978.
- 11) Reesleonard A. "The Structure and Function of the Mandibular Joint". *British Dental Journal* pp 125-133 Vol.-XCVI No. 1954
- 12) Martínez Ross, E. *Oclusión-Vicova a Editores, S.A. 1^a Edición*, México, D. F. 1978.
- 13) Kroaman, W.M. *Principales of Human Growth*. Ciba Sympos; --- 5:1458-1466, 1943
- 14) Arey, L. B. *Developmental Anatomy*. 7th. ed. Philadelphia, W. B. Saunders, Co. 1965.
- 15) Orban, B. *Oral Histology and Embriology*. 7th. ed. St. Louis C.V. Mosby Co., 1972.
- 16) Limborgh, J. Van. A new view on the control of the morphogenesis of the skull. *Acta morph. Neerl. Scand*, 8 - 143-160, 1970
- 17) Moss, M.L. *Functional cranial analysis of the mandibular angular cartilage in the rat*. *Angle Orthodontic*, 38:- 209-214. 1969.
- 18) Sarnat, B.C. *Growth of Bones as Revealed by Implant Markers-in animals*. *Am.J. Phys. Anthropol*; 29:255-285. 1968
- 19) Sicher, H. *The Growth of the Mandible*. *Am J, Ortodon*; 33:- 30-35. 1947

- 21) Charlier, J.P; Petrovici, A; and Stutzmann, J. Effects of ---
mandibular hyperpropulsion of the prechondroblastic
zone of young rat condyle. AM.L. Orthodont; 55:71-74
1979.
- 22) Moss, M.L. Functional cranial analysis of mammalian mandibu-
lar ramal. Morphology. Acta; 71:423-447. 1968.
- 23) Moss, M.L.; and salentijn, L. The Logarithmic Growth of --
the Human Mandible. Acta Anat ; 72: 341-360. 1970
- 24) Graber, T.M. Ortodoncia Teoria y Práctica 3^a Edición Intera
mericana 29-60. 1977.
- 25) Enlon, D.H. The Face. Hoeber Medical Division, New York, -
Harper Row, 1968.
- 26) Scott, J.H. Craniofacial Regions; Contribution to the Study
of Facial Growth. Dent. Pract; 5:208-214. 1955
- 27) Koski, K. Cranial Growth Centers, Facts or Fallacies. Am.J.
Orthodont; 54:566-583. 1968
- 28) Moss. M.L. Functional Cranial Analysis of the Coroncia Pro-
cess in the rat. Acta Anat; 77:11-24. 1970
- 29) Biggerstätt, R.H. The Biology of the Clin. Am.J. Phys. An-
throp.
- 30) Moss, M.L. Functional Cranial Analysis and the Functional --
Matrix. Asha Reports, No. 6,5-18, 1971
- 31) Moss, M.L. The Primacy of Functional Matrices in Orofacial -
Growth Dent. Pract; 19:65-73, 1958
- 32) Graber, T.M. Chung, D.D.B., and Aoba, J.T. Dentofacial or--
topedics Versus Orthodontics. 75:145-1166. 1977

- 33) Schwartz, L. *Dolor Facial y Disfunción Mandibular*. Editorial Mundi pp 33-85. 1973
- 34) Schwartz, L. *A Temporomandibular Joint Pain Dysfunction --- Syndrome*. J. Chron Dis; 3284. 1956
- 35) *The Journal of Prosthetic Dentistry*, December 1979 Vol 42 - Number 6.
- 36) Markovich S. *Pain In the Head: A neurological appraisal -- from Gelb H.: Clinical Management of Head, Neck -- and TMJ. Pain and Dysfunction*. Philadelphia, 1977 - WB. Saunders Co; p 125
- 37) Toller, P.A.: *Osteoarthrosis of the mandibular Condyle*. Br - Dent J 134:223. 1973
- 38) Nasser Barghi, D.D.S. and Rugh, Ph.D. *John D. Managret of - TMJ. and Mandibular Disfunction Patients*. The University of Texas Health Science at San Antonio July 1978.
- 39) William K, Solberg, D.D.S., M.S.D. *Section of Gnathology -- and Occlusion*. University of California, Los Angeles. School of Dentistry June, 1978.