



Universidad Nacional Autónoma de México



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

PREVALENCIA DE DESÓRDENES DE ATM EN PACIENTES
QUE ACUDEN A LA CRED DEPeI FO UNAM DE MAYO DE
2005 A MAYO DE 2006.

TESIS

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANO DENTISTA

P R E S E N T A:

GERARDO LÓPEZ MONTIJO

TUTORA: DRA. SANTA PONCE BRAVO
ASESOR: MTRO. ISRAEL MORALES SÁNCHEZ
ASESORA: MTRA. MARÍA GLORIA VALENCIA
FLORES

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



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.

Al PADRE,

Porque sin su voluntad, la hoja del árbol no se mueve.

A ALICIA

*Mi madre, ejemplo de trabajo y vida, dedicada a sus
hijos.*

A MABE

*Por su paciencia, apoyo y todo el amor que nos tienes,
al ser amiga, esposa y madre.*

A EMILIANO

*Cuya presencia, risa, mirada inquieta, preguntas,
juegos, abrazos y besos, hacen cada día diferente. Por
ser mi causa y efecto.*

A LA DRA. SANTA PONCE BRAVO

*Por dirigir este trabajo, teniendo la paciencia para
aguantar tanto tiempo, por ser buena maestra y mejor
persona.*

A MIS ASESORES.

Sin cuya ayuda y conocimientos, hubiera tardado más.

INDICE

I.	RESUMEN	8
II.	INTRODUCCIÓN	10
III.	MARCO TEORICO	11
A.	HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL COMPLEJO ARTICULAR TEMPOROMANDIBULAR (CATM)	11
1.	Generalidades	11
B.	ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM) ADULTO	15
1.	Superficies articulares	15
2.	Disco articular	16
3.	Ligamentos y Cápsula	17
3.1	Ligamento capsular o cápsula	17
3.2	Ligamento temporomandibular	18
3.3	Ligamentos colaterales	18
3.4	Ligamento temporodiscal	18
4.	Membranas sinoviales	18
4.1	Células sinoviales	19
4.1.1.	Células tipo A	19
4.1.2.	Células tipo B	20
4.2	Matriz extracelular (MEC) de la membrana sinovial	20
4.3	Membrana subsinovial	20
4.4	Membrana subíntima de la membrana sinovial	20
5.	Liquido Sinovial	21
6.	Vascularización e inervación	21

C. DESARROLLO DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM)	23
1. Etapa inicial	23
1.1 Desarrollo del cartílago condilar	24
1.2 Desarrollo del disco articular	25
2. Etapa avanzada	26
3. Desarrollo y crecimiento postnatal	28
3.1 Osificación de la mandíbula	29
3.2 Histofisiología	30
D. CRESTA NEURAL	33
1. Cresta neural craneal	33
1.1. Placodas sensitivas e inducciones secundarias en la región craneal	36
2. Desarrollo inicial de cabeza y cuello	37
2.1. Componentes tisulares y segmentación del primordio de la región craneofacial	39
2.2. Primeras migraciones celulares y desplazamientos tisulares en la región craneofacial	39
3. Organización de la región faríngea	41
3.1 Arcos faríngeos	42
3.2. Formación de la cara y la región mandibular	43
4. Desarrollo de tejidos duros	47
5. Formación de los huesos	48
5.1 Tipos de osificación	48
a) Intramembranosa	48
b) Endocondral	48

E. BIOCOMPATIBILIDAD Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM) ...	49
1. Alteraciones en el desarrollo	49
1.1 Agenesia o aplasia condilar uni o bilateral	49
1.2 Cóndilo hipoplásico	49
1.3 Hipertrofia del masetero	49
2. Disfunciones articulares	50
2.1 Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM)	50
F. CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL CATM.....	51
1. Desordenes del complejo articulo temporomandibular (CATM)	51
a) Cambios de la oclusión	51
b) Inflamación	51
c) Tensiones o contracturas musculares	52
2. Trastornos en la dinámica articular	52
2.1 Hipomovilidad de la ATM	52
3. Probables factores etiológicos de los DTM	53
3.1 Estrés	53
3.2 Bruxismo	53
3.3 Factores secundarios	53
a) Disfunción muscular	53
b) Espacio interoclusal	54
c) Posición mandibular	54
d) Masticación unilateral	54
e) Bruxismo	54
f) Adaptación	55
g) Alteración interna y luxación	55
h) Chasquido	56
G. HISTORIA NATURAL	57
1. Osteoartritis	57

1.1	Importancia clínica	58
2.	Factores oclusales	59
3.	Factores neuromusculares	59
4.	Artritis reumatoide	59
5.	Desordenes temporomandibulares (DTM)	60
H.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	66
I.	JUSTIFICACIÓN	67
J.	OBJETIVOS	68
	• Objetivo general	68
	• Objetivos específicos	68
IV.	MATERIALES Y METODOS	69
	Tipo de estudio	69
	Criterios de inclusión	69
	Criterios de exclusión	69
	Variables independientes	69
	Variables dependientes	69
	Definición de variables	70
	Pacientes (Metodología)	75
	Procedimiento.....	75
	Material	75
	Equipo	75
	Instrumental.....	75
V.	RESULTADOS	76
VI.	DISCUSIÓN	85
VII.	CONCLUSIONES	88
VIII.	FUENTES DE INFORMACIÓN	89

Prevalencia de desordenes de ATM en pacientes que acuden a la CRED DEPeI FO UNAM de mayo de 2005 a mayo de 2006.

I. RESUMEN

Introducción. El complejo articular temporomandibular (CATM) forma parte del sistema masticatorio, unidad estructurofuncional encargada de masticación, habla y deglución, conectando mandíbula con hueso temporal cráneoal. Los Desordenes Temporomandibulares (DTM) son causas de dolor no dental en región orofacial, considerados desórdenes musculoesqueléticos/reumatológicos, involucrando al sistema masticatorio. De etiología multifactorial: estrés, trabajo, enfermedades sistémicas, mala atención dental. Estos desórdenes son frecuentes, más en mujeres que hombres (relación 6/1). Se estima que 65% de la población (reportada en otros países) presenta ruidos (chasquido/crepitación); 35% presenta síntomas (apertura limitada, dolor), siendo difícil identificarlos, detectándose en consulta dental; agudizándose por pérdida de órganos dentales.

Objetivo. Establecer prevalencia, identificación y predisposición de DTM en pacientes de CRED DEPeI FO UNAM. **Metodología.** Estudio retrospectivo. Criterios de inclusión; personas >15 años, sin predilección de género, con/sin antecedentes de DTM sin ningún tipo de tratamiento dental.

Resultados. 4461 pacientes. 71%>15 años; mayor afluencia entre 2ª.-5ª. década, edad de 15-85 años. De 3187 >15, 339 (11%) presentaron DTM. 263 mujeres, presentaron alteración; 76 varones distribuidos heterogéneamente. DTM menor al 10% en la población estudiada. Entre 3ª y 6ª décadas, ruidos y dolor temporal/masetero son recurrentes. 2ª mayormente maloclusiones; la 6ª, mayor ausencia de piezas, desequilibrio

de ATM, rehabilitación deficiente vinculado al estado socioeconómico. Identificados en mujeres, los hombres tienen menor compromiso por su salud, sin prestar atención. Diferencias socioculturales, psicológicas, género, edad contribuyen a percepción relativa de la población. **Conclusiones.** Prevalencia del 78% en mujeres, en varones es homogéneo. Factores desencadenantes: estrés, trabajo, hijos, hogar, situación socioeconómica. Los ruidos son frecuentes. Enfermedad articular no determina DTM.

II. INTRODUCCIÓN.

En la época actual, debido a nuestras ocupaciones, el ritmo de vida tan acelerado, la condición socioeconómica, provoca que vivamos en estado de tensión o ansiedad (estrés), y posiblemente expuestos a desarrollar algún tipo de Desorden Temporo Mandibular (DTM), el cual es percibido por los pacientes en muchos casos posterior a la atención dental o hasta que llegan a la consulta dental.

La mayoría de las personas estamos expuestos a tener algún tipo de DTM, algunas ya lo padecen y es hasta que reciben atención dental cuando lo perciben o lo toman en cuenta. Los estados de ansiedad, tensión, mejor conocidos como estrés, pueden provocar un gran número de DTM, como es el bruxismo o la bruxomanía, también hay enfermedades crónicas degenerativas como la artritis reumatoide, la agenesia o aplasia condilar uni o bilateral, que es una alteración congénita poco frecuente.

III. MARCO TEÓRICO.

A. HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA DEL COMPLEJO ARTICULAR TEMPOROMANDIBULAR (CATM).

1. Generalidades.

El complejo articular temporomandibular (CATM) forma parte del sistema masticatorio, que es la unidad estructural y funcional que se encarga principalmente de la masticación, el habla y la deglución, conectando la mandíbula con el hueso temporal del cráneo.^{1,23}

Para comprender esta compleja unidad articular y la patología que asienta en ella hay que tener conocimientos sobre la organización estructural (macro y microscópica), la fisiología y la biomecánica articular (Fig.1), aspectos que proporcionan las bases biológicas para el logro de un buen diagnóstico, una adecuada terapéutica y una acertada prevención de las disfunciones articulares.¹

Desde el punto de vista evolutivo, solo los mamíferos poseen una articulación craneomandibular, ya que se trata de una estructura que apareció tardíamente entre los vertebrados. La ATM reemplazó a la articulación primitiva de los animales inferiores la cual quedó incorporada formando parte del oído medio.¹

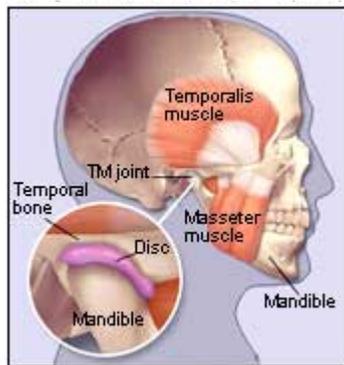
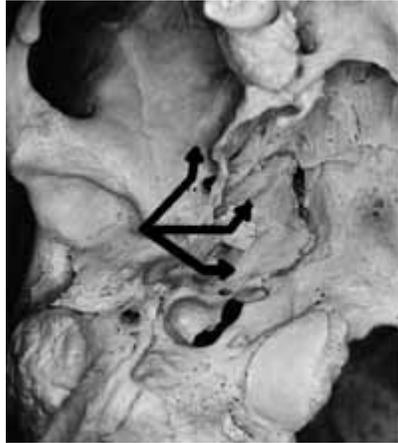


Fig. 1. Esquema de la articulación temporomandibular en la que se identifican las estructuras que la constituyen. (Tomado de: Med. oral patol. oral cir. bucal (Ed.impr.) v.10 n.5 Valencia nov.-dic. 2005)

El CATM desde el punto de vista funcional, permite la realización de los siguientes movimientos mandibulares en condiciones de normalidad:

1. Ascenso y descenso mandibular (apertura y cierre. Apertura bucal máxima: 45-50mm, Mínima: 40mm).¹
2. Propulsión y profusión (desplazamiento hacia delante hasta 15mm).¹
3. Retropulsión y retrusión (desplazamiento hacia atrás de los cóndilos que se posicionan en la parte más posterior de la porción articular de la cavidad glenoidea o fosa mandibular).¹
4. Lateralidad centrifuga y centrípeta (diducción, movimiento lateral combinado de los animales herbívoros).¹

La dinámica de la ATM es una de las más complejas del ser humano, ya que permite el movimiento de rotación o bisagra del cóndilo en el plano sagital, por lo que se ha considerado una articulación gínglimoide; al mismo tiempo, al realizar movimientos de traslación o de deslizamiento, pertenece a una articulación de tipo artrodial, por lo que funcionalmente, es una articulación gínglimoartrodial.¹



Tomado de: Myers LJ, DDS. Possible inflammatory pathways relating temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. *The J Craniomand Prac.* January 1988, Vol. 6(1)

Figura 2. Posibles trayectorias inflamatorias de desórdenes inflamatorios de la ATM. 1- Antero medial. 2- Medial anterior. – 3- Medial posterior.

Cuadro 1.

Características generales de condiciones de origen no dental que se pueden presentar como odontalgias

CONDICION	FACTORES INICIANTE DEL DOLOR	TIPO DOLOR	RESPUESTA A BLOQUEOS ANESTESICOS	DROGAS USADAS COMO TRATAMIENTOS DIAGNOSTICOS
DOLOR MIOFASCIAL.	Palpación del Punto Gatillo	Sordo	Positiva	Relajantes musculares
SINUSITIS.	Cambios medioambientales (presión, temperatura)	Sordo, presión	Negativa	Antibióticos
CEFALEAS Negativa Migraña Cluster Paroxismo hemicraneano	Vinos, quesos Sueño Movimiento del cuello	Pulsatil, Palpitante Lancinante Punzante, pulsatil	Imitrex (sumatriptán), Ergotamine	Antimigrañosas, oxígeno 100% Indol (Indometacine)
NEURALGIA TRIGEMINAL	Palpación zonas gatillo	Eléctrico, punzante	Positiva	Tegretol (carbamazepina)
NEUROMAS	Palpación del neuroma	Punzante	Positiva	Capsaicina
ODONTALGIA ATIPICA	Factores confusos	Sordo, incomodo	Confusa	Antidepresivos
DESORDENES CARDIACOS	Ejercicios, tensión.	Sordo	Negativa	Nitroglicerina
TUMORES CEREBRALES	Estornudar, esfuerzos	Variable, descriptivo	Negativa	Ninguna
DESORDENES PSICOGENICOS	Factores confusos	Variable	Confusa	Variable

B. ESTRUCTURA HISTOLÓGICA DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM) ADULTO.

1. Superficies articulares.

Las áreas o superficies articulares destinadas a soportar o resistir las fuerzas mecánicas que se originan durante los movimientos mandibulares, se denominan funcionales. Estas superficies funcionales están recubiertas por tejido conjuntivo fibroso de mayor espesor, localizado por un lado de la vertiente posterior del cóndilo temporal, donde alcanza un espesor de 0.5mm y nivel de la carilla articular del cóndilo mandibular donde presenta un espesor de 2mm. Su función consiste en amortiguar las presiones y distribuir las sobre las superficies óseas articulares. Las fibras de colágeno (tipo I) superficiales se distribuyen de forma paralela a las superficies libres, mientras que las profundas lo hacen en sentido perpendicular. Desde el punto de vista anatómico, el cóndilo mandibular es una eminencia elipsoidea, cuyo eje mayor está orientado en sentido oblicuo hacia atrás y adentro. Está unido a la rama mandibular por un segmento estrecho, el cuello del cóndilo, que es más fino en su parte antero-interna donde se inserta el músculo pterigoideo externo o lateral. Los cóndilos de una misma mandíbula, generalmente no son iguales en forma ni en tamaño.¹

Desde el punto de vista histológico las superficies articulares están revestidas, por una zona de tejido conjuntivo fibroso, por debajo del cual existe una zona proliferativa muy delgada. Esta capa en el CATM adulto es la que suministra los fibroblastos para renovar el tejido fibroso articular. Subyacente a esta zona proliferativa se observan sucesivamente una zona

de fibrocartílago y otra zona de cartílago calcificado, tras la cual se encuentra el tejido óseo subarticular, tanto a nivel mandibular, como temporal. Durante el desarrollo pre y postnatal, el área proliferativa de células indiferenciadas da también origen a los condrocitos subyacentes.¹

2. Disco articular.

El disco es delgado en el tercio anterior (1.5 a 2mm) y engrosado en los bordes periféricos (2.5 a 3 mm de grosor). La región más delgada del disco es la zona central (1mm), que está compuesta de fibras colágenas, ordenadas en forma paralela a la superficie articular, junto a la cual existen escasos fibroblastos y ocasionales fibras elásticas. A este nivel no se observan vasos sanguíneos ni nervios. Los componentes de la matriz amorfa son los que le confieren al disco la capacidad de soportar las fuerzas compresivas, por las propiedades hidrofílicas de los proteoglicanos del tipo de condroitín sulfato y dermatán sulfato. Las fuerzas de tracción en cambio, son soportadas por fibras colágenas tipo I que constituyen el 80% del total de las fibras del disco. En la región posterior del disco, se hace bilaminar y está compuesto por dos fascículos. El **fascículo posterosuperior** está más desarrollado contiene: fibras colágenas, elásticas y algunas fibras reticulares. Por el contrario la lámina o **fascículo posteroinferior** del disco, que se une al cóndilo, es inelástica y avascular. Entre ambos fascículos queda una zona de tejido conjuntivo laxo, con abundantes vasos sanguíneos y nervios.¹

3. Ligamentos y cápsula.

Los ligamentos son, estructuras que unen los huesos articulares y que están constituidos por densos haces de fibras colágenas que se disponen direccionadas en paralelo para soportar mejor las cargas. ^{1,8}

Los ligamentos principales son:

- 1) Ligamento capsular
- 2) Ligamentos colaterales
- 3) Ligamento temporomandibular
- 4) Ligamento temporodiscal. ^{1,8}

Entre los accesorios hay que mencionar:

- 1) ligamento pterigomandibular
- 2) ligamento esfenomandibular
- 3) ligamento estilomandibular. ^{1,8}

3.1 Ligamento capsular o cápsula.

Se une por arriba del hueso temporal y por debajo al cóndilo, protegiendo de esta manera a la articulación. Entre sus funciones, además de envolver la articulación, retiene el líquido sinovial, y opone resistencia a cualquier fuerza medial, lateral o vertical inferior, que tienda a separar o luxar las superficies articulares. ^{1,8}

Desde el punto de vista histológico, la cápsula posee dos capas, una externa fibrosa y una interna delgada o membrana sinovial. La cápsula tiene por función evitar los movimientos exagerados del cóndilo y, permitir el desplazamiento del mismo. Hacia fuera la cápsula se engrosa para formar el

ligamento temporomandibular, el cual limita los movimientos mandibulares y se opone a la luxación durante su actividad funcional.^{1,8}

3.2 Ligamento temporomandibular.

Es el más importante de los ligamentos del CATM y, consiste en un engrosamiento de la cara lateral de la cápsula. Por su estructura colágena y por la presencia ocasional de fibras elásticas, el ligamento es inextensible, pero flexible. Refuerza al ligamento capsular y protege la almohadilla retrodiscal de los traumatismos que produce el desplazamiento del complejo cóndilo discal hacia atrás. También limita la apertura rotacional y protege al músculo pterigoideo lateral inferior de una excesiva distensión.^{1,8}

3.3 Ligamentos colaterales.

Fijan el disco a la región lateral y medial del cóndilo mandibular y así el disco divide la articulación en las cavidades supra e infradiscal. Los ligamentos permiten la rotación del cóndilo mandibular bajo el disco, pero impiden o limitan el desplazamiento transversal, medial o lateral del disco sobre el cóndilo mandibular.^{1,8}

3.4 Ligamento temporodiscal.

Es uno de los responsables del desplazamiento medial del disco.^{1,8}

4. Membranas Sinoviales.

La superficie interna de la cápsula está tapizada por la membrana sinovial, la cual produce el líquido sinovial que se almacena en los fondos de saco de las cavidades supra e infradiscal. Las membranas sinoviales representan los medios de deslizamiento de la articulación y están formados por dos capas:

la sinovial íntima, que limita con los espacios de la articulación, y la subsinovial unida al tejido conjuntivo fibroso de la cápsula.¹

Estas membranas revisten por completo la cápsula articular del CATM adulto, tanto la cavidad superior, como inferior, pero están ausentes en el tercio medio del disco en la articulación adulta.¹

La membrana sinovial contiene una población heterogénea de células, entre ellas se destacan células con actividad fagocítica y células con capacidad de secreción del ácido hialurónico.¹

4.1 Células sinoviales.

Aparecen organizadas en una capa continúa, aunque a menudo se hallan entremezcladas con fibras de conjuntivo capsular y con células adiposas. Dado que las células sinoviales no limitan con una lámina basal, se considera que no constituyen una verdadera membrana. En ocasiones, forman vellosidades que se pueden proyectar hacia las cavidades de la articulación. Algunas vellosidades son avasculares y otras contienen tejido conjuntivo y células adiposas. En general, las vellosidades son escasas y aumentan en número en las patologías articulares.^{1,8}

Con microscopia electrónica de transmisión se han identificado dos tipos de **células sinoviales, tipo A y B.**^{1,8}

4.1.1 Células tipo A.

Son menos abundantes (20%), se originan de los monocitos derivados de la médula ósea. Poseen un complejo de Golgi muy desarrollado y numerosas vesículas lisosomales, característica de las células con actividad fagocítica.^{1,8}

4.1.2 Células tipo B.

Son abundantes (70%), posiblemente se diferencian de las células mesenquimáticas de los blastemas articulares. Poseen un complejo de Golgi más pequeño, RER muy desarrollado y abundantes gránulos. Producen una secreción rica en glicoproteínas y glicosaminoglicanos, entre los que se destacan el ácido hialurónico y la lubricina.^{1,8}

Recientemente se ha identificado la presencia de células dendríticas en el corión subsinovial, de función similar a las células de Merkel receptoras de sensaciones mecánicas (mecanorreceptores).¹

4.2 Matriz extracelular (MEC) de la membrana sinovial.

Contiene fibrillas de colágeno inmersas en un material amorfo electrodensso, las células sinoviales están ausentes en las zonas articulares.¹

4.3 Membrana subsinovial.

Se pueden encontrar diversas variedades de tejido conjuntivo; de acuerdo con ello dicha capa se clasifica en tipo areolar o laxa, tipo fibrosa y tipo adiposa (variedad ausente en condiciones normales). La presencia de un tipo u otro, depende de las demandas de las resistencias mecánicas de la región, de la edad o de la patología.¹

4.4 Membrana subíntima de la membrana sinovial.

Está irrigada por una red de capilares que pueden ser de 3 tipos; continuos, fenestrados o discontinuos.¹

5. Líquido sinovial.

En las cavidades articulares existe el líquido sinovial que tienen la función de lubricar y nutrir la articulación. Es producido como un ultrafiltrado del plasma sanguíneo a partir de la rica red vascular de la membrana sinovial. Posee una coloración amarillenta clara y contiene abundante ácido hialurónico y mucinas, que le otorgan la viscosidad característica.¹

Se deposita en los bordes y en el fondo de saco de la región posterior. Durante los movimientos articulares, el líquido se desplaza de un sitio a otro (mecanismo conocido como “lubricación límite”). En reposo los sinoviocitos B elaboran pequeñas gotitas de líquido sinovial para favorecer más la lubricación articular. El líquido sinovial tiene por finalidad, además de lubricar las distintas regiones articulares, nutrir los condrocitos y por la capacidad fagocítica de los sinoviocitos A, degradar y eliminar las sustancias de desecho.¹

6. Vascularización e inervación.

La ATM posee un rico plexo vascular procedente de las arterias temporal superficial, timpánica anterior y faríngea ascendente (ramas terminales de la carótida externa) que llegan hasta la cápsula articular. Estas arterias se distribuyen en la periferia del disco, siendo la zona central avascular.¹

La ATM esta inervada por ramificaciones de los nervios auriculotemporal, masetero y temporal profundo, ramas del nervio trigémino que pueden penetrar en la cápsula, disco y vellosidades sinoviales. En la capsula, las terminaciones nerviosas pueden ser del tipo de fibras nerviosas, terminaciones nerviosas libres y encapsuladas (corpúsculos de Ruffini,

Paccini y Meissner). En el disco se observan solo terminaciones nerviosas libres (nociceptores) en la región periférica, mientras en la zona central carece de fibras y por lo tanto de sensibilidad dolorosa.¹

C. DESARROLLO DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR.

Desarrollo prenatal.

1. Etapa inicial.

A la octava semana de gestación, se identifican los blastemas condilar y glenoideo en el interior de una banda de ectomesénquima condensado, que se desarrolla adyacente al cartílago de Meckel y a la mandíbula en formación. Estos blastemas crecen a un ritmo diferente y se desplazan uno hacia el otro hasta enfrentarse a las 12 semanas. El blastema condilar da lugar a la formación de cartílago condilar, porción inferior del disco y cápsula articular. A partir del blastema glenoideo se forman la eminencia articular, región posterosuperior del disco y porción superior de la cápsula. Del tejido ectomesenquimático situado entre ambos blastemas se originan las cavidades supra e infradiscal, la membrana sinovial y los ligamentos intraarticulares. El cartílago primario de Meckel actuaría como un componente organizador de la actividad de ambos blastemas.¹

Existen evidencias de que los huesecillos del oído medio, martillo y yunque, formados a partir del extremo posterior del cartílago de Meckel, funcionarían en el ser humano como una articulación móvil hasta que se desarrolla el condilo articular en relación con la fosa mandibular del hueso temporal.¹

Entre la 8ª y 16ª semana, esta articulación primaria sería funcional. Más tarde, los cartílagos que forman el martillo y el yunque se osifican y quedan incorporados al oído medio. Los movimientos efectuados por esta articulación primitiva y la contracción muscular serían necesarios para

asegurar una adecuada cavitación articular. La eminencia articular y la fosa mandibular adoptan su forma definitiva después del nacimiento.¹

1.1 Desarrollo del cartílago condilar.

El cóndilo constituido por cartílago secundario, es la estructura sobre la cual se ha puesto mayor énfasis por su participación en el crecimiento mandibular. Fue considerado un centro de crecimiento, atribuyéndosele la función primordial de determinar la forma, tamaño y ritmo de crecimiento de toda la mandíbula, sin embargo actualmente se ha demostrado que es un sitio de crecimiento, porque es la mandíbula a través de los factores de crecimiento contenidos en los tejidos blandos que la rodean la que controla y guía la forma del crecimiento condilar (teoría de la matriz funcional de Moss).¹

El cartílago condilar se encuentra unido a la parte posterior de la rama ascendente del cuerpo de la mandíbula. Esta formado por cartílago hialino cubierto por una delgada capa de tejido mesenquimatoso fibroso.¹

Desde la superficie articular y en dirección a la región del cuello del cóndilo, se identifican las 4 zonas descritas para la ATM del recién nacido:

- **Zona superficial.** Está formada por una cubierta mesenquimatosa, cuya organización celular se asemeja a una membrana epitelioides (carece de lámina basal), su estructura es fibrosa con capilares en su interior.¹
- **Zona proliferativa.** De mayor tamaño que la anterior, está constituida por células inmaduras que se encuentran incluidas en una densa red de fibras argirófilas y fibrillas colágenas. Estas células expresan la vimentina, marcador específica del citoesqueleto de células mesenquimatosas indiferenciadas.¹

- **Zona de condroblastos y condrocitos.** Está constituida por células cartilaginosas que se distribuyen al azar y que se encuentran inmersas en una matriz extracelular (MEC) rica en proteoglicanos.¹
- **Zona de erosión.** Se caracteriza por la presencia de condrocitos hipertróficos, MEC calcificada, células necróticas y condroclastos. Se observan espículas óseas delgadas en formación con un patrón de distribución no paralelo al eje del hueso en crecimiento, como ocurre en la osificación de los huesos largos.¹

La envoltura externa del cóndilo (pericondrio) se encuentra en continuidad con la cubierta superficial mesenquimática y con el periostio en diferenciación.¹

1.2 Desarrollo del disco articular.

Alrededor de las 12 semanas, la primera cavidad que se identifica es la infradiscal, que aparece como una hendidura en el ectomesénquima por encima de la cabeza del cóndilo. Los mecanismos que acontecen durante el proceso de cavitación aún son desconocidos, en dicho proceso estarían involucrados mecanismos de apoptosis o de muerte celular programada, promovidos quizás, a partir de los movimientos del cóndilo y de los tejidos conjuntivos adyacentes. Mediante un proceso similar se origina la cavidad supradiscal o compartimento temporal. La presencia de ambas cavidades definen la forma del disco articular.¹

En los fetos, el disco esta formado por una banda delgada de tejido ectomesenquimático con células semejantes a fibroblastos inmersas en una matriz rica en fibras argirófilas y escasas fibras colágenas. Hay presencia de proteoglicanos. Su estructura bilaminar se hace evidente en el área

retrodiscal, caracterizada por la presencia de abundantes y grandes vasos sanguíneos y nervios.¹

Los extremos anterior y posterior del disco se extienden para constituir la cápsula, la cual está formada por tejido conjuntivo menos fibroso, pero más vascularizado e innervado.¹

A medida que el desarrollo avanza, el cóndilo, la fosa y el disco articular adquieren su contorno típico.¹

El tejido capsular que rodea a toda la articulación se extiende por delante hacia los haces musculares del pterigoideo y en la región posterior se une al revestimiento mesenquimático de la superficie del cóndilo. En el interior de las cavidades articulares el tejido conjuntivo de la superficie envía proyecciones que forman pliegues con pequeños capilares denominados vellosidades sinoviales. Los mioblastos que dan lugar a las fibras del pterigoideo externo, se forman a partir del mesenquima alrededor de la 9ª semana. Más tarde las fibras configuran dos haces: uno inferior que se fijara en el cóndilo y uno superior que se unirá al disco en formación.¹

2. Etapa avanzada.

Desde el punto de vista anatómico, los componentes del CATM quedan establecidos aproximadamente en la 14ª semana; aunque son aún estructuras inmaduras. A partir de este momento, los principales procesos que acontecen en el desarrollo del CATM están en relación con la diferenciación de los tejidos articulares, el aumento en las dimensiones de la articulación y la adquisición de su capacidad funcional.¹

Con respecto a la maduración neuromuscular bucofacial, indispensable para alcanzar los reflejos de succión y deglución que deben ejecutarse antes del nacimiento, se ha sugerido que comenzarían a partir de la 14^a semanas de vida intrauterina, completándose alrededor de las 20 semanas. Sato menciona que la maduración condilar y la diferenciación de los músculos masticadores se producirá en este periodo.¹

El aumento de tamaño del cóndilo, se logra por los mecanismos de crecimiento intersticial y aposición del cartílago condilar y por la formación de las trabéculas óseas mediante el proceso de osificación endocondral, lo cual permite el crecimiento de la rama mandibular.¹

La formación de la fosa temporal comienza a las 12 semanas con el desarrollo de gruesas trabéculas óseas por osificación intramembranosa. El tejido óseo se continúa formando más allá de las 22 semanas, y paralelamente la fosa glenoidea desarrolla una pared media y otra lateral. La eminencia articular se diferencia entre las 18 y 20 semanas, cuando la articulación podría ser funcional.¹

El disco articular, aparece muy delgado en el área central y engrosado en la periferia, donde se une a la cápsula articular, la cual a las 26 semanas esta completamente diferenciada. El disco en esta etapa muestra una organización y distribución específica de las fibras de colágeno y elásticas; dichas fibras se orientan en sentido anteroposterior y tienden a aumentar con la edad.¹

En los últimos meses del desarrollo prenatal, los cambios que ocurren están principalmente relacionados con un aumento de tamaño del cóndilo y de la mandíbula. El incremento en las dimensiones mandibulares está relacionado con la diferenciación de los músculos masticadores, estos, junto a los factores de crecimiento presentes contribuirán al desarrollo del cóndilo en la

vida fetal. Las superficies articulares experimentan variaciones con la edad. Las trabéculas de los componentes óseos incrementan paulatinamente en número, espesor y densidad. ¹

En el neonato, el disco esta constituido por tejido conjuntivo ricamente vascularizado. En el desarrollo postnatal los vasos sanguíneos disminuyen considerablemente hasta convertir la región central del disco adulto en zona avascular y persisten únicamente en los sitios de inserción. ¹

3. Desarrollo y crecimiento postnatal.

El crecimiento de la ATM se continúa hasta la segunda década de la vida postnatal. La morfología del cóndilo, la eminencia articular y de la fosa mandibular del temporal, adquieren su arquitectura típica con la erupción de los elementos dentarios. La fosa mandibular se profundiza y la eminencia articular se agranda a medida que se desarrollan los huesos laterales del cráneo, y aparecen los dientes primarios. Estas características se acentúan con la dentición permanente. ¹

La proliferación de cartílago condilar y la formación de tejido óseo, es el que posibilita el crecimiento de la rama montante de la mandíbula. Las superficies articulares y el disco, experimentan continuos cambios morfológicos para adaptarse a los nuevos requerimientos funcionales. La función articular es la que determina el crecimiento del cóndilo y a su vez, su función depende del crecimiento y del desplazamiento mandibular. ¹

El aspecto histológico del cóndilo experimenta modificaciones con la edad. Es el tejido cartilaginoso, el que proporciona la plasticidad de las superficies articulares. Entre los 17 y 19 años la zona cartilaginosa se mineraliza y en

sus capas profundas predominan los osteoclastos. Alrededor de los 21 años la amplitud de la capa proliferativa se reduce, lo que indica una disminución en la tasa de crecimiento de la cabeza del cóndilo y en consecuencia de la rama mandibular. Con la edad ocurre un cese definitivo de la actividad del cartílago condilar.¹

3.1 Osificación de la mandíbula.

La mandíbula ofrece un mecanismo de osificación llamado **yuxtaparacondral** en la que el cartílago de Meckel, denominado cartílago primario, sirve como guía o sostén pero no participa. La osificación se efectúa en forma de una estructura paralela y ubicada al lado del cartílago de ahí su nombre (Yuxta: al lado; para: paralelo; condro; cartílago). El inicio de la formación del tejido óseo se produce a las 6 ó 7 semanas aproximadamente. Comienza en la vecindad del ángulo formado por las ramas del nervio mentoniano y el nervio incisivo. Al separarse del dentario inferior. Se inicia como un anillo óseo alrededor del nervio mentoniano, y luego las trabéculas se extienden hacia atrás y hacia delante, en relación externa al cartílago de Meckel.^{3,6}

La porción ventral del cartílago de Meckel es la que sirve de guía al proceso de osificación intramembranosa del cuerpo de la mandíbula. Cabe señalar que el sector distal del cartílago es el encargado de formar los huesecillos del oído medio, martillo y yunque y su porción intermedia en ligamento esfeno-maxilar. El resto del cartílago involuciona, salvo una pequeña parte a la altura de la zona incisal. El hueso embrionario del cuerpo de la mandíbula, tiene el aspecto de un canal abierto hacia arriba, donde se aloja el paquete vasculonervioso y los gérmenes dentarios en desarrollo. Simultáneamente al avanzar la osificación, la porción del cartílago de Meckel que guía este mecanismo involuciona excepto a nivel de la sínfisis mentoniana. La

formación del cuerpo de la mandíbula finaliza en la región donde el paquete vasculonervioso se desvía en forma manifiesta hacia arriba. A las 12 semanas aparecen en el mesénquima otros centros de cartílago independientes del cartílago de Meckel, y que juegan un papel importante en la osificación endocondral de la rama ascendente de la mandíbula.^{3,6}

La osificación es por tanto mixta, porque además de ser intramembranosa intervienen los cartílagos secundarios. Existen tres centros cartilaginosos secundarios: el coronoideo, el incisivo (sinfisal o mentoniano) y el condíleo. Existe además un 4º cartílago llamado angular. El condíleo es el de mayor tamaño y juega el papel principal en el crecimiento de la rama ascendente de la mandíbula y persiste aproximadamente como una lámina muy delgada hasta los 20 años de edad.^{3,14}

3.2 Histofisiología.

El normal funcionamiento de la ATM, permite que los movimientos mandibulares se realicen en las tres dimensiones del espacio en forma silenciosa, sin interferencia y sin sensación de molestia. En los movimientos masticatorios participan, los elementos dentarios, los músculos específicos y la ATM, regulados por guías óseas, dentarias y sensoriales. Estas últimas informan a través de sus receptores del grado preciso de presión, para el correcto funcionamiento de las estructuras comprometidas.¹

Las características topográficas de la articulación están en estrecha relación con la presencia o ausencia de los elementos dentarios y el tipo de dieta. Cuando se padece de piezas dentales en boca y la alimentación predominante es de consistencia líquida o semisólida, las superficies óseas de la articulación son poco profundas, en especial la fosa mandibular. En

cambio la presencia de dientes y una alimentación mixta, determinan anatómicamente el típico aspecto de una hidartrosis dicondílea.¹

Las estructuras articulares experimentan diversos cambios con la edad, como consecuencia de su adaptación a diferentes condiciones funcionales. A partir de la etapa adulta, los tejidos están sujetos al proceso natural del envejecimiento, por lo que trae alteraciones tisulares y disfunciones.¹

Los cambios más frecuentes en cada una de las estructuras del CATM son:

***Superficies articulares óseas.** A partir de los 55 años aproximadamente, el cóndilo presenta signos de osteoporosis en diverso grado, siendo más común en la mujer (por falta de estrógenos). Esta enfermedad afecta a los huesos volviéndolos frágiles por la movilización de Ca⁺⁺, se manifiesta también, en la rama mandibular y en el hueso temporal.¹

A nivel de las superficies funcionales, la cubierta fibrosa que actúa como amortiguador fisiológico junto con el disco, se vuelve de menor espesor.¹

***Disco articular.** Con la edad el disco presenta áreas condroides especialmente en las zonas de mayor presión, además puede presentarse hialinización, acumulación de agua y degeneración de fibras colágenas, que constituyen un proceso irreversible, lo que conduce a la pérdida progresiva de extensibilidad. En la región retrodiscal, las paredes de los vasos aumentan de grosor.¹

***Membranas sinoviales.** El número de vellosidades aumenta con la edad y particularmente en estados patológicos (artrosis), esto conlleva a una disminución en la producción del líquido sinovial y una reducción en el nivel

de lubricación de las superficies articulares. Estas modificaciones son una de las causas de los ruidos o chasquidos articulares.¹

***Cápsula articular.** En los individuos de edad avanzada, el tejido conjuntivo de la cápsula y de los ligamentos posee menor cantidad de capilares y nervios, volviéndose fibroso, lo que limita los movimientos articulares.¹

***Músculos masticadores.** Estos involucionan a partir de los 65 años, perdiendo considerablemente su eficacia funcional.¹

D. CRESTA NEURAL

La cresta neural se origina desde el prosencéfalo hasta la futura región sacra. Durante muchos años, dicha cresta se ha dividido tradicionalmente en componentes craneal y troncal, aunque en la región rombencefálica posterior con frecuencia se denomina cresta circunfaríngea y constituye otra subdivisión fundamental.⁴

1. Cresta neural craneal.

La cresta neural craneal es un componente principal del extremo cefálico del embrión. Los estudios comparativos sobre desarrollo y anatomía indican que la cresta neural craneal puede representar el principal sustrato morfológico para la evolución de la cabeza de los vertebrados. La disponibilidad de métodos precisos para el marcado celular ha mejorado mucho la comprensión de la cresta craneal. La mayor parte de los estudios sobre esta estructura se han realizado en embriones de aves, pero parece que las propiedades y el papel de la cresta neural son bastante similares en el desarrollo craneal de los mamíferos.^{4,6,9}

En la cabeza de los mamíferos, las células de la cresta neural abandonan el futuro encéfalo mucho antes del cierre de los pliegues neurales. Aunque las vías de migración de la cresta neural craneal no están bien definidas en los mamíferos como en los pájaros, parece que existen territorios de migración concretos, aunque solapados en cierta medida, en la cabeza de los embriones de mamíferos. Dada la distribución de las células mesenquimatosas primarias y de las moléculas de la matriz extracelular en la cabeza de los mamíferos, las células de la cresta migran en corrientes difusas por el mesénquima craneal hasta llegar a sus distintos finales.⁴

Una subdivisión funcional principal de la cresta neural craneal se produce en la zona límite entre los rombómeros 2 y 3 (r2y r3). Las células de la cresta neural que se originan en el diencéfalo posterior a r2 que no expresan ningún gen *Hox*. Mientras que las generadas en el rombencéfalo a partir de r3 o en localizaciones más posteriores expresan una secuencia de genes *Hox* bien ordenada.⁴

Existe una notable especificidad en la relación entre los orígenes de la cresta neural en el rombencéfalo, su destino final dentro de los arcos faríngeos y la expresión de determinados productos génicos. Las células de la cresta neural asociadas a los rombómeros 1 y 2 migran hacia el interior del primer arco faríngeo (del que constituyen la mayor parte), las del rombómero 4 lo hacen hacia el segundo arco y las de los rombómeros 6 y 7 llegan al tercer arco, formando tres corrientes separadas de células.⁴

Durante algunos años se pensó que las células de la cresta neural no migraban desde r3 o r5, a pesar de que se formaban células de ese tipo en estas áreas. Se sabe que algunas de las células de la cresta neural asociadas a r3 y r5 sufren apoptosis por la presencia de la molécula inductora de apoptosis BMP-4, pero investigaciones recientes han demostrado que el mesénquima lateral a r3 y r5 ejerce un efecto de repulsión sobre las células de la cresta neural que tratan de penetrar en estas regiones. Por eso, las células de la cresta neural originadas en r3 que sobreviven en pequeñas corrientes que penetran en los arcos faríngeos primero y segundo, mientras que las derivadas de r5 se comportan de un modo parecido y se mezclan con las corrientes celulares originadas en r4 y r6. El mesénquima situado enfrente de r3 y r5 ejerce un efecto repulsor sobre cualquier célula de la cresta neural que trate de penetrar en estas regiones. Parece que el epitelio del tubo neural y el ectodermo que lo cubre en estas regiones son esenciales para que el mesénquima conserve sus

propiedades de repulsión. Probablemente este complejo mecanismo es necesario para mantener separadas las corrientes de células de la cresta neural y pueblan los arcos faríngeos.^{4,11}

Existe una estrecha relación entre el patrón de migración para las células de la cresta neural de los rombómeros y la expresión de los productos generados por el complejo de genes Hoxb. Los productos Hoxb-2, Hoxb-3 y Hoxb-4 (proteínas derivadas del gen Hoxb) se expresan siguiendo una secuencia regular en el tubo neural de los arcos faríngeos segundo, tercero y cuarto. Hoxb no se expresa en el rombómero 2 ni en el mesénquima del primer arco faríngeo. Sólo después de que los arcos faríngeos se llenan de células de la cresta neural, el ectodermo que los reviste expresa un patrón parecido de productos del gen Hoxb. Estos genes Hoxb pueden participar para especificar la posición de las células de la cresta neural con las que se asocian. Además, las interacciones entre dichas células de la cresta neural y el ectodermo de los arcos.^{4,11}

El control molecular de la identidad de los arcos faríngeos no se conoce por completo, aunque existen bastantes pruebas de que **Hoxa-2** puede actuar como gen selector para determinar el patrón del segundo arco. La trayectoria hasta conseguir determinar cómo se generan y mantienen los patrones específicos de nivel en las estructuras derivadas de la cresta neural craneal ha resultado compleja. Durante muchos años se ha asumido que, a diferencia de la cresta neural troncal, las células de la cresta craneal estaban programadas con instrucciones morfogénicas antes de salir del tubo neural, y que estas instrucciones estaban firmemente impresas en las células. Una base fundamental para esta idea fue un experimento en la que se trasplantó la cresta neural del primer arco precoz al nivel de los rombómeros más posteriores. Cuando las células de la cresta trasplantada llegaban a un arco faríngeo más posterior, este arco asumía las características morfológicas del

primero, por ejemplo, desarrollaba estructuras mandibulares. Este tipo de experimento sirvió de base para asumir que las células de la cresta neuronal craneal estaban programadas dentro del tubo neural.⁴

Se ha demostrado que las células de la cresta neural transportadas de forma individual o en pequeños grupos pueden adaptarse a su nuevo entorno, mientras que los grupos celulares de mayor tamaño conservan sus características originales. En la actualidad se sospecha que el mesodermo craneal tiene un papel que antes no se esperaba en la regulación del destino para las células de la cresta neural en la región del rombencéfalo que están en cierto sentido programadas para formar arcos faríngeos específicos, pero las instrucciones con el mesodermo craneal local también resultan fundamentales para mantener y expresar esta información. Las células de la cresta neural craneal se diferencian en distintos tipos de células y de tejidos, entre ellos los tejidos conjuntivos y esqueléticos, que integran buena parte de los tejidos blandos y duros de la cara.⁴

1.1 Placodas sensitivas e inducciones secundarias en la región craneal.

A medida que la región craneal comienza a tomar forma. Aparecen varias series de placodas ectodérmicas (engrosamientos) en la parte lateral del tubo neural y de la cresta neural. Estas placodas se originan a consecuencia de diversos procesos inductivos secundarios entre los tejidos neurales o mesenquimales y el ectodermo suprayacente. En algunos casos, las células de las placodas y de la cresta neural muestran una interacción estrecha para formar los ganglios sensitivos de los pares craneales (V, VII, IX, X).⁴

2. Desarrollo inicial de cabeza y cuello.

La formación y desarrollo de la cabeza comprende dos porciones: la porción neurocraneana y la porción visceral.^{1,4}

1. Porción neurocraneana: esta porción es morfológicamente la más visible del embrión y a partir de ella se formarán las siguientes estructuras:

- a) Las estructuras óseas o de sostén (calota craneal).
- b) El sistema nervioso cefálico
- c) Los ojos, los oídos y la porción nerviosa de los órganos olfatorios.

2. Porción visceral: es visible en la etapa fetal y postnatal y dará origen:

- a) La porción inicial de los aparatos:
Digestivo: la boca o cavidad bucal y anexos.
Respiratorio: la nariz y las fosas nasales.
- b) Las estructuras faciales, que se forman a partir de **los arcos faríngeos** (originados a la vez de la faringe primitiva) con sus tejidos duros y blandos.^{1,4}

En el desarrollo ontogénico del ser humano, el maxilar inferior y el hueso temporal del cráneo que forman parte del CATM, al formarse, están estrechamente asociados.³

La cronología de los principiantes acontecimientos del desarrollo pre y postnatal de la articulación temporomandibular (ATM) humana y de sus estructuras asociadas, se analizan en forma integrada desde el punto de vista topográfico, anatómico, embriológico y genético conjuntamente con el desarrollo del oído medio que se forma a expensas de las bolsas faríngeas y los arcos faríngeos.^{3, 4, 14}

El desarrollo de la cabeza y el cuello comienza en las etapas iniciales de la vida embrionaria y continuará hasta el cese del crecimiento posnatal, al final de la adolescencia. La cefalización se inicia con la rápida expansión del extremo rostral de la placa neural. Desde muy temprano, el futuro cerebro es el componente predominante de la región craneofacial. Por debajo del cerebro, la cara, que no toma su forma hasta etapas más avanzadas de la embriogénesis, está representada por el **estomodeo**. El estomodeo del embrión en etapas iniciales se encuentra separado del intestino primitivo por la **membrana orofaríngea**, que desaparece al final del primer mes de vida embrionaria.^{3,4,6,9,10,14}

Alrededor del estomodeo se encuentran varias prominencias que constituyen el tejido a partir del que se desarrollará la cara. El ectodermo de la membrana orofaríngea se origina en el reborde neural anterior, se caracteriza por su expresión de factor de transcripción con homeobox **Pitx-2** y a partir de él se desarrolla la bolsa de Rathke. En la línea mediorrostral se encuentra la prominencia frontonasal, que se compone de células mesenquimatosas derivadas del prosencéfalo y algo de la cresta neural del mesencéfalo. A cada lado de dicha prominencia frontonasal, las placodas ectodérmicas nasales, originadas a partir de la cresta neural anterior, se transforman en unas estructuras en forma de herradura, compuestas por un proceso nasomedial, también derivado de la cresta neural prosencefálica, y de otro proceso nasolateral derivado de la cresta neural mesencefálica. En dirección más caudal, el estomodeo se encuentra rodeado por los **procesos maxilar y mandibular**, en cuya composición también se integra el mesénquima derivado de la cresta neural.^{3,4,6,9,10,14}

La futura región cervical se encuentra dominada por el aparato faríngeo, que consiste en una serie de bolsas, arcos y hendiduras. De la región faríngea surgen numerosos componentes de la cara, los oídos y las glándulas de la

cabeza y el cuello. También destacan los pares de placodas ectodérmicas, que dan lugar a gran parte del tejido sensorial de la región craneal.^{3,4,14}

2.1 Componentes tisulares y segmentación del primordio de la región craneofacial.

La región craneofacial primitiva se compone de un tubo neural de gran tamaño, bajo el que se encuentra la notocorda, y la faringe que está en situación ventral. La faringe se encuentra rodeada por una serie de arcos faríngeos. La organización de muchos de los componentes de los tejidos en la cabeza y el cuello es segmentaria. La segmentación morfológica de algunos tejidos craneales, en particular el sistema nervioso central se asocia con distintos patrones de expresión de ciertos genes portadores de homeobox.^{4,12,13,14}

2.2 Primeras migraciones celulares y desplazamientos tisulares en la región craneofacial.

El desarrollo craneofacial inicial se caracteriza porque las células y los tejidos experimentan una serie de migraciones y desplazamientos masivos. La cresta neural es el primer tejido que muestra dicha conducta migratoria, de forma que las células migran desde el sistema nervioso incluso antes del cierre del tubo neural craneal. Al principio se separan por grupos segmentarios de células de la cresta neural, en especial en la región faríngea. Sin embargo estas poblaciones celulares confluyen de nuevo durante su migración a través de los **arcos faríngeos**.^{4,14}.

El mesodermo craneal primitivo se compone sobre todo de **mesodermo precordial y paraxial**. Las células mesenquimales que se originan en el mesodermo paraxial (somitómeros) forman el tejido conjuntivo y los elementos esqueléticos de la parte caudal del cráneo y de la región dorsal del cuello. Las células miogénicas derivadas de los somitómeros del

mesodermo paraxial migran en grandes cantidades para formar los músculos de la región craneal. Estas células al igual que sus homologas del tronco y de las extremidades se mezclan con tejido conjuntivo local para constituir los músculos. De modo similar al caso de la musculatura del tronco, el control morfogénico parece residir en los componentes del tejido conjuntivo del músculo más que en las propias células biogénicas. **El tejido conjuntivo de la cara y de la faringe ventral se origina en la cresta neural.**^{3,4,14}

El mesodermo precordial, que en el embrión primitivo emite importantes señales inductivas del procencéfalo, es una masa transitoria compuesta por células localizadas en la línea media, en situación rostral respecto al extremo de la notocorda. Aunque el destino de estas células es controvertido algunos investigadores creen que los mioblastos que contribuyen a la formación de los músculos extraoculares se originan a partir de ellas.^{4,14}

El mesodermo lateral no se encuentra bien definido en la región craneal. Los experimentos realizados con trasplantes muestran que de él se originan las células endoteliales y músculo liso y, al menos en las aves, algunas porciones de los cartílagos laríngeos.^{4,14}

Otro grupo importante de desplazamiento de tejidos en la región craneal es el agrupamiento de las células derivadas de las placodas ectodérmicas con las de la cresta neural, para formar partes de los órganos de los sentidos y los ganglios de ciertos pares craneales.⁴

3. Organización de la región faríngea.

El conocimiento de la región faríngea, es fundamental debido a que numerosos componentes de la cara derivan de la misma. En el embrión de 1 mes de edad, la porción faríngea del intestino anterior contiene 4 pares de bolsas laterales revestidas de endodermo, denominadas **bolsas faríngeas**, así como un divertículo ventral impar en la línea media el **primordio tiroideo**. Si se sigue el contorno del ectodermo que cubre la región faríngea es posible observar pares bilaterales de hendiduras denominadas **hendiduras branquiales**, que casi contactan con la extensión más lateral de las bolsas faríngeas.^{4,6,9}

Alternando con los surcos y las bolsas faríngeas se encuentran masas de mesénquima pareadas, denominadas **arcos branquiales (faríngeos)**. En el centro de cada uno de ellos se sitúa una arteria importante, denominada **arco aórtico**, que se extiende entre la aorta ventral y dorsal. El mesénquima de los arcos faríngeos posee un doble origen. El mesénquima de la musculatura primitiva es de origen mesodérmico en concreto procede de los somítómeros. Gran parte del mesénquima restante del arco branquial, especialmente en la parte ventral, deriva de la cresta neural, mientras que la contribución del mesodermo al mesénquima posterior del arco branquial es variable. Las etapas iniciales en la formación de los arcos faríngeos se asocian de manera estrecha con la diseminación de la expresión de los productos de la familia de los genes **HOXB** desde los rombómeros del tubo neural hasta el mesénquima de los arcos faríngeos y en última instancia hasta el ectodermo de la superficie.^{4,6}

3.1 Arcos faríngeos.

Aunque existe una unidad subyacente en la organización tisular de los arcos, cada uno posee una identidad morfológica específica. Las señales moleculares del ectodermo de las hendiduras branquiales y posiblemente del endodermo de los surcos faríngeos desempeñan un papel significativo a la hora de determinar las características anteroposteriores de los arcos, y los conjuntos de genes que contienen homeobox, como Dlx que controlan el desarrollo a lo largo del eje proximodistal. La formación del primer arco faríngeo es independiente del ácido retinoico, no así la del 2º. y 4º. Que en ausencia de dicho ácido no se desarrollan de manera correcta.⁴

Cada arco branquial, además de encontrarse ocupado por mesénquima (originado sobre todo por la cresta neural, excepto el mesodermo premuscular, que migra desde los somitómeros) contiene una arteria principal (arco aórtico), un par craneal y un eje central de mesénquima precartilaginoso, que se transforma en derivados esqueléticos característicos del adulto. Es fundamental comprender la relación existente entre los arcos faríngeos, su inervación y su irrigación, ya que los tejidos a menudo mantienen la relación con el nervio original aunque migren o se vean desplazados de su sitio de origen en el sistema de arcos faríngeos.⁴

El **primer arco faríngeo (mandibular)** contribuye sobre todo a la formación de estructuras faciales (tanto mandibulares como maxilares) y del oído. Su eje cartilaginoso central, el cartílago de Meckel, es un componente destacado de la mandíbula embrionaria hasta que se ve rodeada por hueso intamembranoso de formación local, que constituye la mandíbula definitiva. Durante el desarrollo posterior, la parte distal del cartílago de Meckel experimenta fenómenos de reabsorción debido a la extensa apoptosis sufrida por los condrocitos. En una situación más dorsal, el cartílago de

Meckel forma **el ligamento esfenomandibular, ligamento anterior del martillo, y el martillo**. Además el yunque surge del primordio del cartílago cuadrado. La musculatura del primer arco se asocia con el **aparato masticatorio, faringe y oído medio**. Una característica común es que están inervados por el **nervio trigemino**.⁴

3.2 Formación de la cara y la región mandibular.

El desarrollo de la cara y la región mandibular es un complejo proceso tridimensional que implica la formación, el crecimiento, la fusión y el moldeado de una gran variedad de tejidos. El prosencefalo actúa como soporte mecánico y como centro emisor de señales para el desarrollo facial primitivo, y el estomodeo funciona como punto morfológico de referencia. La hemicara inferior (región maxilar y mandíbula) deriva filogenéticamente del primer arco branquial, que se encuentra muy agrandado. Gran parte del mesénquima facial proviene de la cresta neural, de una región comprendida entre el prosencefalo y los 2 primeros rombómeros. Cada uno de los componentes tisulares que conforman la cara es el resultado de un único grupo de determinantes morfogénicos y de señales de crecimiento. Cada vez existen más pruebas de la existencia de señales moleculares específicas que controlan su desarrollo a lo largo de los ejes proximodiscal y rostrocaudal. En un nivel superior, las relaciones entre los bloques a partir de los que se forma la cara son muy específicas y el origen de estos, así como las relaciones mencionadas, puede deducirse a partir del estudio de su irrigación. Los trastornos a este nivel con frecuencia producen la aparición de anomalías craneofaciales.^{3,4,6,9,10,12,14}

La estructura de la cara y de la región mandibular se origina a partir de varios primordios que rodean la depresión del estomodeo en el embrión humano de 4-5 semanas. Estos primordios consisten en una **prominencia**

frontonasal única, **2 procesos nasomediales y 2 nasolaterales**, que componen el primordio olfatorio (nasal), que se origina en la porción cefálica, tiene la forma de herradura y por último, **2 procesos maxilares y 2 mandibulares**. El maxilar contiene una población mixta de células de la cresta neural, derivadas del prosencéfalo y del mesencéfalo, mientras que la mandíbula comprende células mesenquimatosas procedentes de la cresta neural del mesencéfalo y del rombencéfalo (rombómeros 1 y 2) La morfología específica de los elementos del esqueleto facial, ya sean cartílago o hueso membranoso, está determinada por señales aún por definir entre el endodermo faríngeo y los precursores, cresta neural, de los huesos faciales.^{3,4,6,9,10,14}

El proceso frontonasal es una estructura destacada en las primeras fases del desarrollo facial, y su formación es resultado de un sistema de señales muy sensible, que comienza con la síntesis de **ácido retinoico** en una región del ectodermo localizada enfrente del mesencéfalo. El ácido retinoico, posiblemente a través de la medición de la población más rostral de células de la cresta neural, mantiene las señales de FGF-8 y de sonic hedgehog (Shh) tanto en el prosencéfalo anterior como en el ectodermo frontonasal que lo cubre. El proceso frontonasal es una de las estructuras predominantes en la cara del embrión entre la 4ª y la 5ª semana pero tras el crecimiento posterior del proceso maxilar y de los procesos nasomedial y nasolateral, se aleja de la región bucal.⁴

Los procesos maxilar y mandibular derivan del 1er. arco branquial. Se ha sugerido que el crecimiento del proceso maxilar a partir del primer arco se debe al establecimiento de un centro de señales secundario, que posiblemente emplee como señal a FGF-8 en esa región del arco. Al igual que como ocurre con las yemas de los miembros, el crecimiento de la prominencia frontonasal y de los procesos maxilar y mandibular, depende de

las interacciones entre el ectodermo y el mesénquima. La identidad inicial de los procesos faciales parece estar determinada por combinaciones específicas de subtipos **de proteínas morfológicas óseas**. (BMP) y del ácido retinoico.^{4,11}

A pesar del aspecto relativamente indiferenciado del proceso mandibular primitivo (primer arco faríngeo), tanto del eje mediolateral (oral-aboral) como el proximodistal se encuentran bien definidos. Este hecho posee una gran relevancia clínica, ya que se ha observado que un número creciente de mutaciones genéticas afectan solo a ciertas regiones del arco, por ejemplo la ausencia de estructuras distales (línea media del adulto) frente a estructuras proximales.⁴

La organización proximodistal del arco esta reflejada por el agrupamiento en los patrones de expresión del factor de transcripción Dlx a lo largo del arco. Los factores de transcripción Dlx-3 y Dlx-7 se expresan en las localizaciones más distales, los factores Dlx-5 y Dlx-6 lo hacen en regiones más proximales. Parece que Dlx-5 y Dlx-6 son genes selectores que controlan la identidad rostrocaudal de los segmentos distales del 1er arco faríngeo.⁴

Los procesos nasomedial y maxilar se hacen relativamente más prominentes debido al crecimiento diferencial que tiene lugar entre la 4ª y 8ª semana para en último término fusionarse y formar el labio superior y la mandíbula. Al mismo tiempo, la prominencia frontonasal, que durante la 4ª y 5ª semana rodeaba a la región del estomodeo, es desplazada sin contribuir de manera significativa a la formación del maxilar, debido a una fusión de los 2 procesos nasomediales. Estos 2 últimos, una vez fusionados, forman el **segmento intermaxilar**, un precursor de el **filtrum** del labio y del **componente premaxilar** del maxilar.^{3,4,6,9,10,14}

Mientras tanto, el proceso nasomedial en crecimiento se fusiona con el proceso maxilar. El área de fusión de los procesos queda marcada por un rafe epitelial, la llamada aleta nasal. El mesénquima introduce pronto en la aleta nasal, dando lugar a la unión continúa existente entre los procesos.^{3,4,14}

En la génesis de la mandíbula, las prominencias mandibulares bilaterales aumentan su tamaño, y sus componentes mediales se fusionan en la línea media formando el extremo medial de la mandíbula. En el interior de la mandíbula se diferencia una estructura cartilaginosa alargada, el cartílago de Meckel, derivado de las células de la cresta neural del primer arco branquial, constituye la base alrededor de la cual se desarrolla el hueso membranoso (que forma el esqueleto definitivo de la mandíbula). Existen datos experimentales que indican que la forma tubular del cartílago de Meckel se relaciona con la inhibición de condrogénesis por el ectodermo circundante.^{3,4,6,9}

Poco después de la adquisición de su morfología básica, las estructuras faciales son invadidas por células mesodérmicas asociadas con el primer y segundo arcos faríngeos, estas células forman los músculos masticadores (derivadas del 1er. arco e inervados por el V par craneal) y los músculos de la expresión facial (procedentes del 2º. Arco e inervados por el VII par craneal).⁴

4. Desarrollo de los tejidos duros.

Al finalizar el periodo embrionario (10-12 semanas) cuando la conformación y la organización de los tejidos blandos se encuentra muy avanzada comienza el mecanismo de formación y mineralización de los tejidos duros.^{3,4,6,8,9}

La formación de los huesos involucra dos procesos muy complejos que tienen lugar casi en forma simultánea:

- a) La histogénesis del tejido óseo.
- b) El desarrollo del hueso como órgano de por un mecanismo de osificación.

La histogénesis del tejido óseo se inicia a partir de células osteoprogenitoras derivadas de células mesénquimáticas, que al ser estimuladas por distintos factores entre ellas la **proteína morfogenética ósea (BMP)**, se transforman en osteoblastos. Estas células comienzan a sintetizar la matriz ósea que conformará las trabéculas osteoides en la que luego se depositaran las sales minerales óseas. El mecanismo de osificación se realiza por sustitución o remoción del tejido conjuntivo por otro nuevo tejido, el tejido óseo que conduce a la formación de los huesos.^{4,6,8,9}

5. Formación de los huesos.

5.1 Tipos de osificación.

a) Intramembranosa.

Se realiza a expensas del mesénquima. Los centros de osificación se caracterizan por poseer abundantes capilares, fibras colágenas y osteoblastos que elaboran sustancia osteoide, que se dispone formando trabéculas que constituyen una red tridimensional esponjosa. En los espacios intertrabeculares el mesénquima se transforma en médula ósea. El tejido mesenquimatoso circundante externo a las zonas osificadas se diferencia en periostio, estructura a partir de la cual se originan las nuevas trabéculas. A este tejido óseo primario no laminar, lo sustituye después el nacimiento de un tejido secundario laminar. En las zonas periféricas del hueso el tejido óseo se dispone como tejido compacto formando las tablas externa e interna. En la zona intermedia el tejido óseo es de variedad esponjosa y se denomina diploe o aerolar. Esta osificación es típica de los huesos planos.³

b) Endocondral o molde cartilaginoso:

El molde de cartílago hialino es el que guía la formación ósea por remoción del cartílago, quien experimenta numerosos cambios histológicos previos, proliferación e hipertrofia celular, calcificación de la matriz cartilaginosa, erosión (invasión vascular) formación de tejido osteoide y posterior mineralización.³

E. BIOPATOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM).

Desde una perspectiva biopatológica se consideran:

- Primer lugar: Las anomalías del desarrollo.
- Segundo lugar: Las disfunciones articulares y los trastornos de la dinámica articular más frecuentes del CATM adulto.¹

1. Alteraciones en el desarrollo.

1.1. Agenesia o aplasia condilar uni o bilateral.

Es una alteración congénita poco frecuente. Está asociada a otros defectos anatómicos presentes en las anomalías del primer arco faríngeo. Estas anomalías pueden deberse a alteraciones en la migración de las células de la cresta neural (que invaden el mesénquima cefálico) o a diferencias vasculares en las primeras semanas del desarrollo.¹

1.2. Cóndilo hipoplásico.

Entre otras malformaciones, se menciona el de origen adquirido, caracterizado por su menor desarrollo, pudiendo o no estar asociado a alteraciones de la rama montante. Las causas de esta anomalía pueden ser mecánicas (partos traumáticos), metabólicas o infecciosas.¹

1.3. Hipertrofia del masetero. También se ha descrito entre las alteraciones del desarrollo, la hipertrofia del masetero de origen genético, que suele manifestarse en la pubertad. Dicha alteración se acompaña de una micrognacia mandibular (cuerpo) que contrasta con el tamaño de la rama,

debido a que el desarrollo muscular es el que determina un crecimiento excesivo del tejido óseo en zonas de sus inserciones.¹

2. Disfunciones articulares.

2.1. Disfunción de la articulación temporomandibular (ATM).

Es la perturbación mio-mecánica que surge como consecuencia de una respuesta tisular patológica, una vez superada la capacidad de adaptación funcional de las estructuras que integran la articulación. La perturbación consiste en la limitación de los movimientos articulares (con o sin ruidos, con o sin dolor) generalmente hay una disminución de la apertura bucal. Las causas que producen la respuesta tisular patológica pueden ser de origen neuromuscular (miopatías) dental y articular. La reacción tisular puede ser de naturaleza conjuntivo-vascular, celular o fisicoquímica, que conduce a una alteración biomecánica articular, dando origen a distintos signos y síntomas que configuran la patología funcional. En 1943, Costen caracterizó una serie de signos y síntomas dolorosos de la articulación asociados con alteraciones otorrinolaringológicas, este cuadro clínico es conocido como síndrome de Costen. Posteriormente Schwart (1955) establece la diferencia entre los desordenes articulares y los problemas musculares.¹

F. CLASIFICACIÓN DE ALTERACIONES DEL COMPLEJO ARTICULO TEMPOROMANDIBULAR (CATM).

Actualmente la Academia Americana de Dolor Orofacial (AAOP), propone utilizar el término “desordenes temporomandibulares (DTM)” por considerarlo más amplio, ya que abarca tanto las artropatías como las miopatías. Las alteraciones articulares, también han sido designadas con el termino de Trastornos temporomandibulares (TTM), que comprenden los trastornos tanto internos (discales) como externos (extracapsulares).¹

1. Desordenes del complejo articulo temporomandibular (CATM).

En los desordenes del CATM, los síntomas de dolor y de sensación de molestia (presión) son los más importantes. El dolor y la presión podrían explicarse por alguna de las siguientes disfunciones:

a) Cambios en la oclusión. Se originan por causas diversas que conducen a un desplazamiento de la relación disco-cóndilo-fosa mandibular. Esta interferencia provoca irritación en las áreas periféricas del disco asociadas a los receptores sensoriales.¹

b) Inflamación. Se asocia a un incremento de fluido sinovial, el cual origina presión sobre las terminaciones nerviosas de los pliegues o vellosidades sinoviales, tal y como ocurre en el bruxismo por la sobrecarga funcional.¹

c) Tensiones o contracturas musculares. Actúan tanto a nivel de los husos musculares como sobre las terminaciones nerviosas del periostio.¹

2. Trastornos en la dinámica articular.

2.1. Hipomovilidad de la articulación temporomandibular.

Es uno de los signos más importantes de las disfunciones. Su etiología puede atribuirse a:

- Espasmos musculares o contracturas producidas, por la apertura bucal exagerada y prolongada, como el caso de las extracciones laboriosas, que conducen a una luxación o subluxación del cóndilo, uni o bilateral.¹
- Anquilosis por inmovilidad de ATM provocada por traumatismos o por una infección en la región próxima a la articulación.¹
- Artritis producida por efectos inflamatorios agudos o crónicos. La más frecuente se origina por extensión del proceso infeccioso que asienta en la región dental, auditiva o de la glándula parótida.¹
- Artrosis proceso degenerativo que afecta la articulación, también denominado osteoartrosis. A nivel histológico se observa en la matriz extracelular (MEC) una reducción de proteoglicanos, desorganización y disminución de los haces de fibras colágenas, hialinización del cartílago, con o sin perforación del disco articular y regeneración grasa. El hueso subyacente se vuelve frágil.¹

3. Probables factores etiológicos de los desordenes temporomandibulares.

3.1. Estrés.

Encontramos actualmente el estrés, como uno de los principales agentes desencadenantes de estas alteraciones. Actúa en forma indirecta a través de un factor primario, produciendo trastornos musculares (contracturas).¹

3.2 Bruxismo.

Se consideraba a éste como agente etiológico, causante de cambios funcionales en la posición del cóndilo, hoy en día se encuentran asociados tanto el estrés como el bruxismo en el desarrollo de los DTM, por lo que ambos son considerados como factores primarios.¹

3.3. Factores secundarios.

Dentro de este grupo se contempla una amplia gama de factores, dentro de los cuales participan, la ansiedad, los trastornos del sueño y el alcohol, que pueden contribuir a acrecentar la intensidad y la frecuencia de las disfunciones, los cuales pueden estar vinculados con los dos anteriores.¹

Las últimas estadísticas internacionales arrojan datos alarmantes sobre la presencia de disfunciones mandibulares en la población. El 83% de los individuos presentan alteraciones entre leves, moderadas y graves. Solo el 17% es exento de problemas articulares.¹

a) Disfunción muscular. Otros consideraron que la disfunción muscular y la fatiga son el origen del dolor tanto en la articulación temporomandibular como en sus estructuras adyacentes.⁵

b) Espacio interoclusal. La experiencia clínica obtenida de varios cientos de pacientes con síndrome de disfunción de articulación temporomandibular y muscular en los últimos 40 años muestra que un alto porcentaje de ellos experimentó alivio parcial o completo de los síntomas mediante terapia oclusal, con o sin cambio en la dimensión vertical.⁵

c) Posición mandibular. Como lo reportó Cobin hace varios años, el ajuste oclusal u otras formas de terapia oclusal que reposicionan la mandíbula en una relación oclusal estable distal o lateral a la oclusión céntrica anterior a menudo alivian los síntomas.⁵

d) Masticación unilateral. La mayoría de los pacientes con dolor unilateral en la articulación, trata de masticar del lado involucrado puesto que esto lastima menos que hacerlo en el lado opuesto. Normalmente existe menos presión en el cóndilo de trabajo que en el cóndilo de balance.⁵

e) Bruxismo. En pacientes con bruxismo y facetas de desgaste en la punta del canino superior, con frecuencia la articulación dolorosa es diagonalmente opuesta a este canino. El dolor sordo vinculado con trastornos funcionales de la articulación temporomandibular y musculares es el resultado de daño traumático a las estructuras articulares. Es posible que el dolor neurálgico punzante que algunas veces experimentan los pacientes con trastornos funcionales resulte de irritación de una terminación nerviosa relacionada con las estructuras articulares, pero puede ser referido de otras partes del sistema masticatorio.⁵

La causa de los trastornos funcionales y el dolor es una combinación de tensión síquica y desarmonía oclusal que resulta en contractura muscular y produce daño traumático a las estructuras de la articulación, tendones y

músculos del sistema masticatorio. Los cambios patológicos en las articulaciones se deben a trauma directo.⁵

f) Adaptación. El grado en que se puede esperar que los cambios por adaptación en las estructuras de la ATM compensen los cambios en las relaciones oclusales en adultos es muy controversial, es especial porque resulta imposible valorar mediante radiografías si se trata de manifestaciones de adaptación fisiológica o patológicas. Excepto en osteoartritis y artritis reumatoide, los tejidos blandos que rodean las partes articulares de articulaciones afectadas no se han estudiado en detalle en casos donde se está desarrollando artritis traumática de ATM, aunque con frecuencia estas estructuras son sitios de dolor. Los cambios dimensionales por adaptación en la ATM quizá se originan en la zona proliferativa de células de tejidos mesenquimatosos entre esta superficie articular y el hueso de superficies articulares.⁵

g) Alteración Interna y luxación. El término alteración interna se refiere a una organización de posición anormal entre el disco articular y el cóndilo. El disco puede tener desplazamiento parcial o completo del cóndilo. También puede ser una alteración abrupta de la relación disco-cóndilo durante el movimiento mandibular, usualmente caracterizada por chasquido recíproco. Es posible que el desplazamiento del disco también se dé sin reducción y resultar en “atrapamiento cerrado” de la mandíbula con el disco enfrente del cóndilo. En algunos casos estas alteraciones se acompañan de inflamación en la periferia del menisco y los ligamentos, lo que hace dolorosos los movimientos, un desplazamiento prolongado del disco puede ser no inflamatorio e indoloro. Con frecuencia la hiper movilidad o subluxación de la articulación temporomandibular comprende límites excesivos de movimientos sin una manifestación patológica reconocible en la estructura de la articulación y la mayor parte de las veces sin dolor. La luxación del

cóndilo anterior a la eminencia articular sin capacidad para regresar a la posición normal de cierre produce dolor al momento de luxarse y por algún tiempo después, pero no ocasiona ningún cambio patológico específico en los tejidos.⁵

La sinovitis y la capsulitis no pueden separarse clínicamente. La reacción inflamatoria afecta los tejidos sinoviales y los ligamentos capsulares. Esta alteración puede resultar de trauma y existir sensibilidad, dolor en reposo y aún mayor con movimientos. Por lo general hay limitación de los movimientos, pero no hallazgos radiográficos.⁵

h) Chasquido. Se presenta de forma espontánea en muchas articulaciones del cuerpo sin ninguna importancia patológica alguna. No existe información longitudinal que indique que el chasquido es un signo de enfermedad progresiva de la articulación que requiera tratamiento. Un porcentaje alto, aproximadamente el 50% de la población reporta chasquidos, así que pueden ocurrir en muchos pacientes con o sin disfunción de ATM.⁵

G. HISTORIA NATURAL

Casi todos los hallazgos patológicos reportados se refieren a osteoartritis. La edad se reconoce como un factor que predispone a osteoartritis⁵.

El trauma agudo puede causar lesión periarticular de tejidos blandos con derrame en los espacios articulares y edema seguido de sinovitis. Sólo un trauma externo grave puede producir luxación o fractura de cóndilos, meniscos o cartílago articular. Las superficies articulares son resistentes al daño y no fácilmente sufren remodelación funcional. Así, los cambios por adaptación descritos para las articulaciones temporomandibulares pueden ser los cambios patológicos tempranos de osteoartritis.⁵

La osteoartritis rara vez se presenta en pacientes menores de 40 a 50 años y ocurre con menor frecuencia en varones que en mujeres.⁵

1. Osteoartritis.

Los hallazgos clásicos relacionados con osteoartritis incluyen:

Degeneración fibrinoide y hialina del menisco y de los tejidos conjuntivos fibrosos que cubren el cóndilo y la pendiente posterior del tubérculo articular.⁵

Organización interrumpida de las células que cubren el hueso y las células que semejan el cartílago hialino, aún en articulaciones en las que el crecimiento cesó hace mucho.⁵

Cambios degenerativos que comprenden:

- a. Fisuras en el menisco y en el fibrocartílago de la superficie articular.
- b. Necrosis traumática con hueso expuesto.
- c. Invasión cartilaginosa de estructuras óseas en otras áreas.⁵

Vascularización focal, cartílago hialino e inflamación crónica.⁵

Perforación o fragmentación del menisco y áreas de erosión superficial en el menisco y superficies articulares óseas.⁵

1.1 Importancia clínica.

El daño auto infligido en el síndrome de disfunción dolorosa de la ATM, es resultado de actividad muscular anormal dentro del sistema masticatorio, cuyo origen puede ser un estímulo incrementado del sistema masticatorio, actividad neuromuscular refleja cambiante o alineamiento defectuoso de partes funcionales del sistema masticatorio. El inicio de los signos y síntomas característicos de la disfunción de ATM y muscular se debe a diversos factores, pero ciertos signos y síntomas son comunes al síndrome de disfunción. Al mismo tiempo, otros padecimientos como artritis reumatoide, pueden presentarse con sus propios signos y síntomas y afectar a los del síndrome de disfunción. Es importante entender esto porque el tratamiento de disfunción mediante terapia funcional puede eliminar algunos de los signos y síntomas disfuncionales, pero su efecto sobre la artritis concurrente quizá sea más pequeño o nulo.⁵

2. Factores oclusales.

Estudios prospectivos recientes indican que los trastornos craneomandibulares pueden prevenirse mediante la eliminación meticulosa de las interferencias oclusales.⁵

La actividad muscular disfuncional se abate después de la terapia con plano de mordida o ajuste oclusal sin sicoterapia, lo que parece indicar que la tensión síquica con elevada actividad muscular debe acompañarse de algunas imperfecciones en el alineamiento del sistema masticatorio para desencadenar la disfunción.⁵

3. Factores neuromusculares y dolor.

El dolor por disfunción es resultado de daño a la ATM, a los músculos por sobrecarga de trabajo o a los dientes y el periodonto. Los espasmos musculares rara vez se presentan con disfunción y no son el origen común del dolor. La respuesta muscular no esta determinada solo por la oclusión del paciente, sino también por el estado del centro neural.⁵

4. Artritis reumatoide.

Desde hace más de 100 años se sabe que es posible que la Artritis reumatoide afecte la ATM en 50% de los pacientes con esta enfermedad. Se caracteriza por inflamación crónica en las articulaciones y las estructuras adyacentes. También puede llevar a la destrucción progresiva de las superficies articulares, lo que ocasiona rigidez y deformidad dolorosa de toda la articulación y mordida abierta en la región anterior. Las causas se desconocen y el tratamiento es solo paliativo.⁵

Los hallazgos histopatológicos son sinovitis con cambios proliferativos e inflamación hacia los tejidos sinoviales. Se hallan presentes también numerosos leucocitos. Los tejidos sinoviales crónicamente inflamados tienden a crecer y extenderse sobre las superficies articulares formando un “panal” hacia el interior del hueso, alrededor de vasos sanguíneos y de los ligamentos de la cápsula articular. Dolor, inflamación, limitación de movimientos y crepitación son hallazgos comunes, pero la anquilosis es rara.⁵

5. Desórdenes temporomandibulares (DTM)

Los DTM son la causa más frecuente de dolor no dental en la región orofacial y se consideran un conjunto de desórdenes musculoesqueléticos/reumatológicos de la región orofacial que involucra directamente al sistema masticatorio. Se caracterizan primeramente por dolor (localizado en los músculos masticatorios, área preauricular y/o la articulación temporomandibular (ATM), ruidos en la ATM y limitación e irregularidad del movimiento mandibular. Dentro de los aspectos epidemiológicos se conoce que los signos y síntomas de los DTM son muy frecuentes en la población general, presentándose más en mujeres que en hombres en una relación aproximada de 6 a 1. Se estima que un 65% de la población general presenta al menos un signo de anormalidad en movimientos mandibulares, ruidos (chasquidos o crepitación) en la ATM, sensibilidad muscular o articular a la palpación y un 35% presenta al menos un síntoma (limitación de la apertura mandibular, dolor muscular o articular). El dolor generalmente es sordo, tensionante con sensación de rigidez, presentando ocasionalmente episodios de dolor punzante y/o eléctrico con duración de un par de segundos, especialmente cuando la fuente de dolor es la ATM. Los factores que generalmente agravan el dolor son la masticación,

el apretamiento dental, tensión muscular, apertura bucal prolongada y otros hábitos orales (masticar chicle). Aunque factores morfológicos (relaciones oclusales y esqueléticas), psicológicos, trauma (directo, indirecto y microtrauma), patofisiológicos (locales y sistémicos) han sido considerados como contribuyentes en el desarrollo de los DTM, la etiología de estos desórdenes no es clara debido a que actualmente no hay evidencia para probar una relación causal de alguno de estos.⁵

El estándar de oro para el diagnóstico de los DTM es la historia y el examen clínico, ayudado cuando es necesario con imágenes de la ATM. Los DTM suelen dividirse desde el punto de vista diagnóstico en artropatías de la ATM y desórdenes de los músculos masticatorios (Cuadro 1). Las características generales que se encuentran en la historia clínica, el examen clínico y la definición de las principales condiciones dentro de los DTM son presentadas en los cuadros 2, 3 y 4. Cuando esos criterios de diagnóstico se han aplicado a la población general de alto riesgo (mujeres de 20 a 40 años) se ha estimado que aproximadamente el 69% presenta algún tipo de desorden articular o muscular. Dentro de éstos los problemas musculares (especialmente dolor miofacial) representan el 32% de los casos, los articulares el 28% (especialmente desplazamientos de disco) y 40% de los casos son causados por combinación de desórdenes articulares y musculares. Sin embargo, se consideró que sólo del 7 al 10% tiene problemas suficientemente severos para necesitar tratamiento.⁵

Es común encontrar a los DTM asociados con otras condiciones de dolor, entre éstas las cefaleas, que son una de las más frecuentemente reportadas por este tipo de pacientes. Se estima que individuos que padecen DTM presentan en el 50% una incidencia mayor de cefaleas (especialmente de tipo tensional) comparado con la población general, condición que se vuelve determinante en el establecimiento del diagnóstico diferencial. Aunque son

factores sin mayor validez científica, para establecer una posible relación entre la cefalea y los DTM el paciente debe ser interrogado sobre la asociación de la cefalea con la masticación, apertura bucal, manifestación de síntomas en las mañanas (especialmente tensión en los músculos de la cara, lo cual podría sugerir bruxismo nocturno), apretamiento dental constante durante el día, ruidos en la ATM, sensibilidad a la palpación en los músculos masticatorios (especialmente el músculo temporal) y desgaste dental excesivo. Síntomas sistémicos, neurológicos y/o simpáticos no se manifiestan en los DTM, a no ser que éstos estén asociados a condiciones como CTC, migrañas o fibromialgia. Síntomas otológicos como tinitus, sensación de obstrucción en los oídos y otalgia referida de la ATM son condiciones también frecuentemente reportadas por este tipo de pacientes. ⁵

Cuadro 2. CLASIFICACIÓN DIAGNÓSTICA DE LOS DESÓRDENES TÉMPOROMANDIBULARES

Desórdenes musculares	Desórdenes de la ATM
Mialgia	Congénitos o del desarrollo (hipoplasia, hiperplasia)
Miositis	Desplazamiento del disco (con y sin reducción)
Espasmo	Dislocación condilar
Reflejo rígido protector	Inflamatorios (capsulitis, poliartritis, artritis reumatoidea)
Dolor miofascial	No inflamatorios (osteoartritis)
Contractura	Anquilosis (ósea y fibrosa)
Neoplasia	Fractura

Cuadro 3. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES DE TIPO MUSCULAR

CONDICIÓN	DEFINICIÓN	HISTORIA	EXAMEN
Mialgia	Molestia o dolor muscular localizado	Dolor sordo, continuo o intermitente localizado a un área muscular	Dolor leve o moderado a la palpación muscular con o sin limitación del movimiento. Fácil estiramiento mandibular.
Miositis	Inflamación dolorosa generalizada, usualmente de todo un músculo	Dolor de moderado a severo con historia de trauma o infección	Dolor a la palpación de todo el músculo con visible tumefacción y limitación del movimiento secundario a dolor y tumefacción. Fácil estiramiento mandibular.
Espasmo	Contracción muscular dolorosa de tipo involuntario	Acortamiento doloroso agudo involuntario de una zona muscular	Dolor de moderado a severo con marcada limitación del movimiento. Rigidez a la manipulación o estiramiento mandibular.
Reflejo rígido protector (Trismus)	Limitación del movimiento muscular para proteger el sistema masticatorio	Limitación crónica del movimiento. dolor pudiera encontrarse en los músculos involucrados	Limitación del movimiento secundario a una patología (absceso, desorden de la ATM). Cuando la causa es eliminada, el trismus es también eliminado. Rigidez a la manipulación o estiramiento mandibular.
Dolor miofascial	Dolor muscular regional y/o fenómeno autónomo referido de puntos gatillo asociados a disfunción	Dolor sordo, continuo o intermitente localizado en un área muscular	Presencia de puntos gatillo que a la palpación duplican la queja de dolor. Se puede presentar una limitación de movimiento, con fácil estiramiento mandibular.
Contractura	Acortamiento progresivo involuntario sin actividad motora, usualmente debido a cambios en las fibras colágenas dentro del músculo	Historia de un desorden crónico que reduca el rango de movimiento vertical (dolor miofascial, miositis, anquilosis)	Marcada limitación del movimiento y la apertura no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular.

Cuadro 4. CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LOS PRINCIPALES DESÓRDENES TEMPOROMANDIBULARES DE TIPO ARTICULAR (ATM)

CONDICIÓN	DEFINICIÓN	HISTORIA	EXAMEN
Desplazamiento de disco con reducción	Alteración estructural de la relación cóndilo-disco que es recuperada durante la traslación condilar.	Problemas de la ATM asociada a ruidos o interferencia durante la función.	Chasquido reproducible en la ATM en la apertura y cierra. desviación mandibular que se corrige luego del chasquido en apertura. Rango de apertura normal.
Desplazamiento de disco sin reducción	Bloqueo mandibular que es causado por alteración estructural de la relación cóndilo-disco que es mantenida durante la traslación condilar.	Problemas de la ATM asociada a historia de ruidos que cesan luego del bloqueo mandibular.	Limitación en la apertura mandibular que no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular. Desviación ipsilateral y limitación de la lateralidad hacia el lado opuesto de la ATM afectada.
Capsulitis/re trodisquitis	Inflamación de la capa sinovial debido a una condición inmunológica o infección secundaria a trauma o degeneración del cartilago articular.	Dolor localizado en la ATM en descanso y que se incrementa con la función.	Dolor a la palpación de la ATM con limitación de la apertura secundaria al dolor. Estiramiento mandibular es posible, pero incrementa el dolor en la ATM.
Poliartritis (artritis reumatoidea)	Inflamación articular y cambios estructurales causados por condiciones reumatológicas en ambas ATMs y otras articulaciones	Dolor, ruidos articulares (crepitación) y limitación del movimiento mandibular (secundario al dolor y que se incrementa	Dolor a la palpación y a la crepitación de la ATM. Mordida abierta anterior que se incrementa con el progreso de la enfermedad. Presencia de cambios radiográficos y pruebas positivas de laboratorio de

	(rodillas, codos o falanges)	con la función).	tipo serológicas.
Osteoartritis (Fase inflamatoria de la osteoartrosis)	Proceso degenerativo de los tejidos articulares blandos con cambios secundarios a nivel óseo con cambios radiográficos.	Dolor localizado y ruidos (crepitación) en la ATM.	Dolor a la palpación, crepitación y desviación mandibular ipsilateral hacia la ATM afectada. Limitación de la apertura secundaria a trismus que se aumenta con el estiramiento mandibular.
Anquilosis (ósea y fibrosa)	Inmovilización debido a unión ósea o cartilaginosa en la ATM generalmente causada or trauma. Radiográficamente se observa obliteración de los espacios articulares.	Pérdida de la movilidad mandibular. La apertura es extremadamente limitada cuando ambas ATMs están afectadas.	Limitación de la apertura mandibular con desviación ipsilateral a la ATM afectada. Limitación de la lateralidad hacia el lado opuesto de la ATM afectada. La apertura no se modifica (o es mínima) luego del estiramiento mandibular.

H. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

Hoy en día existe una amplia gama de factores involucrados en los desordenes del CATM, los cuales abarcan etiologías como el estrés, la actividad laboral, enfermedades de tipo sistémico, hasta una inadecuada atención dental. Con ello un simple bostezo, la masticación e incluso la fonación pueden provocar diversas alteraciones, como lo serian la luxación, ruido, crepitación entre otras alteraciones de la ATM; todo ello, hace presuponer una problemática de los desordenes de la ATM cuyas causas son múltiples, con lo que destaca la importancia de detectar ¿Cuál es la prevalencia de diversos desordenes de la ATM?

I. JUSTIFICACIÓN.

Para comprender esta compleja unidad articular y las lesiones que se asientan en ella hay que tener conocimientos sobre la organización estructural (macro y microscópica), la fisiología y la biomecánica articular, aspectos que proporcionan las bases biológicas para el logro de un buen diagnóstico. En el caso del clínico es de gran relevancia el poder identificar la sintomatología de los desórdenes del complejo articulotemporomandibular (CATM) para poder establecer una terapia integral, lo que permitirá una disminución en la sintomatología del paciente.

J. OBJETIVOS

Objetivo general.

Establecer de primera intención la prevalencia de desordenes del CATM en pacientes que asisten a la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico (CRED) de la División de Estudios de Posgrado e Investigación (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la UNAM.

Objetivos específicos.

1. Identificar a los pacientes que tengan algún desorden del CATM.
2. Establecer la prevalencia de desordenes del CATM.
3. Identificar el tipo de paciente con predisposición a DTM.

IV. MATERIALES Y MÉTODOS.

Tipo de estudio

Retrospectivo.

Criterios de inclusión

Pacientes mayores de 15 años de edad.

Sin predilección de sexo

Con y sin antecedentes de DTM sin previo tratamiento.

Criterios de exclusión

Pacientes menores de 15 años de edad.

Con antecedentes de DTM bajo tratamiento.

Pacientes bajo tratamiento ortodóncico

Variables independientes

Edad

Género

Estado general de salud

Enfermedades sistémicas

Variables dependientes.

Familiar con enfermedad articular

Dolor derecho o izquierdo

Dolor/Espasmo temporal o masetero.

Dificultad al abrir

Incapacidad al abrir la boca

Dificultad al cerrar

Dificultad al bostezar

Se ha quedado con la boca abierta

Dificultad al morder cosas duras

Dificultad al masticar

Masticación derecho o izquierdo

Ruidos en ATM

Chasquido

Crepitación

Dificultad al hablar

Alineamiento incorrecto entre los dientes inferiores y superiores y la
mandíbula

Traumatismos en la mandíbula o el rostro

Atrición

Definición de variables

Edad

Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un Individuo se aplicará en años cumplidos.

Género

Femenino o masculino

Estado general de salud

Asa I, II ó III. Clasificación del estado físico del paciente.¹⁶

ASA I.

Paciente sin enfermedad sistémica, aparentemente sano.¹⁶

ASA II.

Paciente con enfermedad sistémica, controlada y no incapacitante.¹⁶

ASA III.

Paciente con enfermedad sistémica grave,

no controlado, no incapacitante. Ej. Cardiopatía severa, diabetes mellitus no compensada.¹⁶

Familiar con enfermedad articular. Presencia o ausencia de familiar directo o indirecto ascendente o descendente con artritis reumatoide (enfermedad sistémica crónica de etiología desconocida en la cual predominan síntomas y cambios inflamatorios del tejido conjuntivo de las estructuras articulares).^{5,15}

Osteoartritis

Artropatía degenerativa. Tipo más frecuente de artritis de la ATM. Proceso destructivo en que se alteran las superficies articulares óseas del cóndilo y de la fosa. La crepitación es un signo frecuente de este trastorno. Puede aparecer con cualquier momento en que la articulación sufra un exceso de carga pero se asocia la mayoría de las veces a la luxación o la perforación del disco.¹⁵

Dolor

Sensación física asociada con una lesión o enfermedad. Es un proceso neurofisiológico muy complejo. Cuando se considera de manera muy superficial, simplemente aparece como un mecanismo reflejo de protección con la finalidad de advertir al individuo de una lesión.¹⁵

Espasmo muscular.

Contracción muscular tónica inducida por el SNC, poco frecuente cuyos factores desencadenantes son: fatiga muscular y

alteraciones de los balances electrolíticos locales, así como el estímulo doloroso profundo. Se reconocen con facilidad por la disfunción estructural que producen ya que un músculo con espasmo produce cambios posicionales en la mandíbula que crean maloclusiones agudas y músculos duros a la palpación.¹⁵

Inflamación de la articulación. Es consecuencia de cualquier respuesta protectora localizada en los tejidos de la ATM, que a menudo se deben a alteraciones discales crónicas o progresivas.¹⁵

Dificultad al abrir Presentar dolor o alguna otra limitante de movimiento (como luxación) en la apertura.

Incapacidad al abrir la boca No poder abrir a causa de traumatismos, espasmos musculares, trastornos de ATM que se han agudizado, habiendo o no dolor.

Dificultad al cerrar Impedimento parcial que retarde el poder cerrar (mialgia, espasmo, luxación)¹⁵

Dificultad al bostezar. Limitación provocada por dolor, traumatismos o espasmos que impiden una correcta apertura al bostezar.

Se ha quedado con la boca abierta. Alteración producida generalmente por luxación, espasmos, bostezos o hacer movimiento de apertura máxima, que no permiten regresar a la posición de reposo o cierre.

- Dificultad al morder cosas duras*** Se produce dolor, ruidos articulares o limitantes al morder superficies muy rígidas.
- Dificultad al masticar*** Dolor o impedimento parcial que no permite realizar correctamente la masticación.
- Masticación derecho o izquierdo*** La carga masticatoria es solo en un lado, debido a qué puede haber dolor en el lado contrario.
- Ruidos en ATM.*** Esencialmente son dos; chasquido y crepitación.¹⁵
- Chasquido.*** Alteración anormal del cóndilo-disco, que produce un ruido aislado de corta duración que se denomina CLIC. Si es intenso se denomina POP.¹⁵
- Crepitación.*** Es un ruido múltiple, áspero, como de gravilla (piedras chocando con piedras), que se describe como chirriante y complejo.¹⁵
- Dificultad al hablar.*** Limitante fisio-anatómica para producir sonidos y generalmente se presenta por traumatismos o espasmos, con presencia de dolor.
- Alineamiento incorrecto entre los dientes inferiores y superiores y la mandíbula*** La falta de relación entre la línea media de incisivos centrales superiores e inferiores, así como la relación en base a clase de Angle en primeros molares permanentes.
La alineación y oclusión dentaria son importantes en las funciones masticatorias.

Las posiciones de los dientes son dadas por factores que las controlan; como la anchura de la arcada, tamaño de dientes, fuerzas de control (creadas por los tejidos blandos circundantes; labios, carillos, lengua), el desgaste oclusal, la extracción dental.¹⁵

Traumatismo en la mandíbula o él rostro.

Un traumatismo sufrido en las estructuras faciales que provoque alteraciones funcionales al sistema masticatorio. Influyendo en mayor grado en los trastornos intracápsulares que en musculares. Se dividen en dos:

1) Macrotraumatismos, es la fuerza brusca que provoque alteraciones estructurales, ej. Contusión en la cara y

2) Microtraumatismos, son cualquier fuerza de pequeña magnitud que actúa repetidamente sobre las estructuras a lo largo de mucho tiempo, ej. Bruxismo.¹⁵

Atrición.

Desgaste fisiológico de las piezas dentarias.¹⁵

Pacientes. (Metodología)

Se revisaron todos los expedientes de los pacientes que acudieron a la Clínica de Recepción Evaluación y Diagnóstico (CRED) de la División de Estudios (DEPeI) de la Facultad de Odontología de la UNAM en el periodo comprendido entre mayo 2005 a mayo de 2006, con la finalidad de identificar la existencia de desorden de la ATM.

Procedimiento

Se palparon ambas articulaciones temporomandibulares (ATM) con los dedos índice y medio de ambas manos, pidiendo al paciente que realizara movimientos repetidos en serie de tres de apertura y cierre, lateralidad derecha, lateralidad izquierda y protrusión. Se registró en caso de dolor, molestia, chasquidos o crepitaciones al realizar estos movimientos.

Material

Guantes de exploración dental desechables
Cubre bocas

Equipo

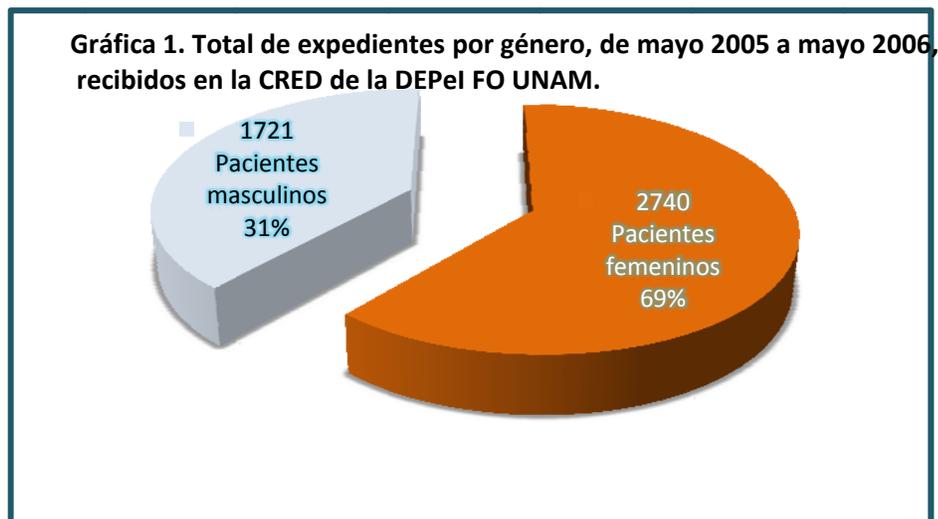
Unidad dental

Instrumental

Espejo, pinzas de curación

V RESULTADOS.

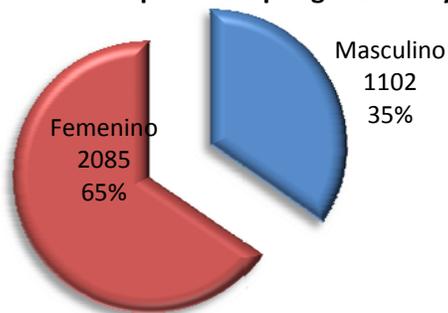
Al revisar los expedientes correspondientes al periodo del 2 de mayo de 2005 al 31 de mayo de 2006 se encontraron 4461 pacientes en total, de los cuales 2740 son femeninos (61%) y 1721 masculinos (39%; Gráfica 1). Correspondiendo 3187 (71%) pacientes mayores de 15 años y 1274 menores de 15 años (39%; Gráfica 2), 2085 (65%) de género femenino y 1102 (35%) masculino (gráfica 3); encontrándose mayor afluencia de pacientes entre la segunda y quinta décadas de vida, recordando que el estudio comprendió grupos de edad desde los 15 años hasta los 85 o más años (Gráfica 3).



Gráfica 2. Número de pacientes mayores y menores a 15 años recibidos en la CRED de la DEPeI de la FO UNAM, de mayo de 2005 a mayo de 2006

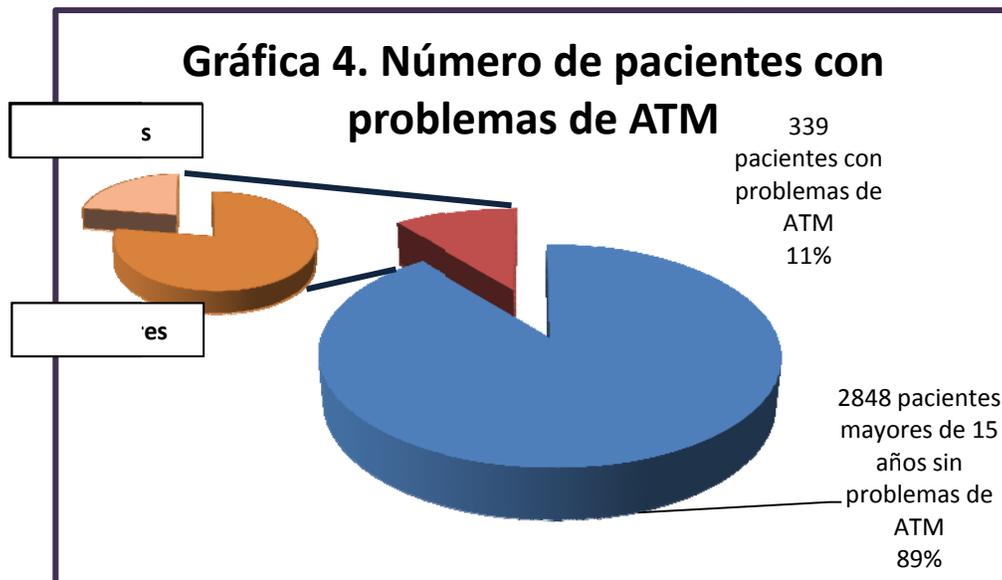


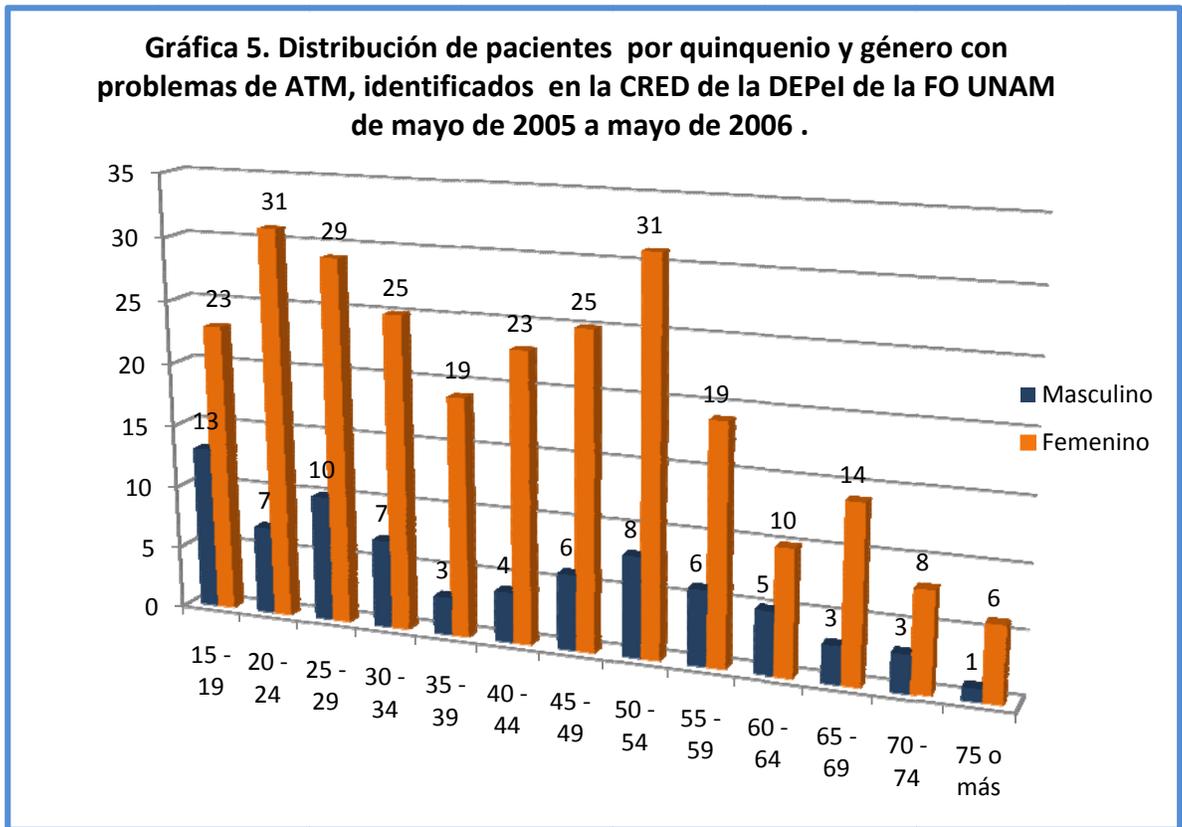
Gráfica 3. Distribución de pacientes por género mayores de 15 años.



De todos los expedientes revisados, 1274 (28.56% del total) pertenecieron a menores de 15 años, 655 (51.41%) femeninos y 619 (48.59%) masculinos, los cuales fueron descartados. De los 3187 pacientes, 339 (11%) pacientes presentaron problemas en la Articulación temporomandibular (Gráfica 4). De

los 339, 263 fueron del sexo femenino (78%) y 76 del sexo masculino (22%; Gráfica 4). En la tercera década de la vida se encontraron 60 casos (31 personas entre los 20 y 24 años; y 29 pacientes entre los 25 y 29 años) siguiendo la sexta década con 50 casos (31 pacientes entre los 50 y 54 años y 19 entre los 55 y 59 años de edad) siguiendo la quinta década de la vida con 48 pacientes (23 entre los 40 y 44; 25 personas entre los 45 y 49 años) en el sexo femenino. En lo que respecta al sexo masculino en la tercera década de la vida se encontraron 17 casos (10 varones entre 25 y 29 años; 7 hombres entre los 29 y 24 años), en la sexta década de la vida se encontraron 14 casos (8 personas entre los 50 y 54 años y 6 casos entre los 55 y 59 años; Gráficas 5).





Estado general de salud

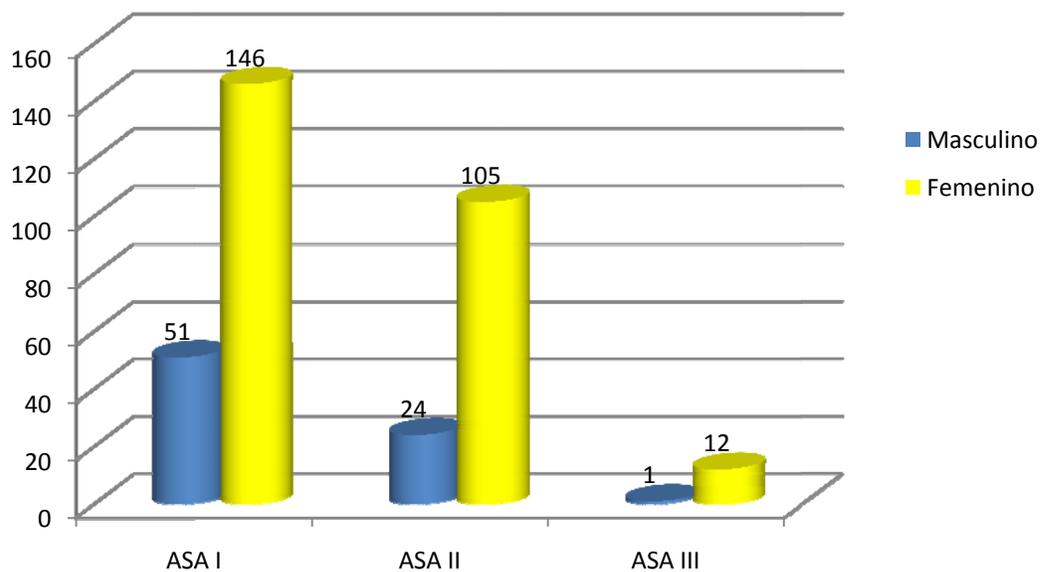
Es importante establecer las condiciones en que se encontraban los pacientes, por lo que se estableció en base al tipo de ASA en: (Gráfica 6):

ASA I: 197 pacientes (58%), 146 mujeres (74%) y 51 varones (26%).

ASA II: 129 pacientes (38%), 105 del género femenino y 24 del masculino.

ASA III: 13 casos (4%), 12 mujeres, 1 varón, de los cuales la enfermedad más común fue la gastritis con 4 casos (30% de los pacientes en este apartado), le sigue la hipertensión con 3 casos; llama la atención que la cuarta y quinta década de vida es la edad en que más casos se presentaron con 4 y 5 pacientes respectivamente.

Gráfica 6. Distribución de pacientes con problemas de ATM clasificados por ASA.



Enfermedades sistémicas

Familiar con enfermedad articular. En los reportes clínicos se encontró que el 3.5% de los pacientes con problemas de la ATM tenían algún familiar con problemas articulares.

Dolor derecho o izquierdo.

De los 339 pacientes que reportaron problemas de la ATM, 159 (47% de 339) reportaron 141 (89% de los que presentaron dolor) en el lado derecho de la ATM correspondiendo a 102 del sexo femenino y 39 al sexo masculino, en tanto que en el lado izquierdo 128 lo presentaron (64% de los que

presentaron dolor), siendo 30 del sexo masculino y 98 del sexo femenino. (Gráfica 7).

Dolor Derecho/Espasmo temporal.

Dos pacientes; 1 femenino, 1 masculino (1.3%).

Dolor Derecho/Espasmo masetero.

Un paciente femenino (0.66%).

Dolor izquierdo/Espasmo temporal

Un paciente femenino (0.66%).

Dolor izquierdo/Espasmo masetero.

Ningún paciente reporto ambas variables.

Dificultad al abrir.

De los 54 casos reportados (16% del total), 45 pertenecen al género femenino y los 9 restantes fueron varones.

Incapacidad al abrir la boca.

El 6.5% del total de los pacientes, (22 pacientes), solo se registró 1 caso en varón, los otros 21 fueron mujeres.

Dificultad al cerrar.

Se encontraron 39 casos (11.5%), 36 femeninos y 3 masculinos (Gráfica 7).

Dificultad al bostezar.

Se presentaron 45 casos (13.2%) 9 hombres y 36 mujeres.

Se ha quedado con la boca abierta.

Reportaron 20 pacientes (6%) 19 mujeres y 1 varón.

Dificultad al morder cosas duras.

Se presentó en 29 mujeres, 7 hombres, 36 casos (10.6%).

Dificultad al masticar.

Cincuenta casos reportados (15%), 35 mujeres, 15 hombres.

Masticación del lado derecho.

Se encontró que algunos pacientes presentaron preferencia al masticar por un lado, en esta variable fueron 28 pacientes (8.2%), 21 mujeres, 7 casos en la 4ª década de la vida, al igual que 7 hombres.

Masticación del lado izquierdo.

Diecisiete pacientes (5%) masticaban por el lado izquierdo, de los cuales sólo 2 fueron varones y 15 del género femenino, se presentaron 4 casos en 3 diferentes décadas de la vida: 3ª, 4ª y 5ª.

Ruidos en ATM.

En total se detectaron 251 pacientes (74% del total), de los cuales 15 (6% de los detectados con ruidos) presentaron tanto chasquido como crepitación (Gráfica 7).

Chasquido.

Los pacientes que fueron detectados sólo con chasquido fueron 194 (57.23%) de los que presentaron ruidos articulares.

Crepitación.

En cuanto a los que presentaron crepitación, se encontraron 72 individuos (21.24%).

Dificultad al hablar.

12 casos (3.6%) 10 mujeres, 2 hombres.

Alineamiento incorrecto entre los dientes inferiores y superiores y la mandíbula

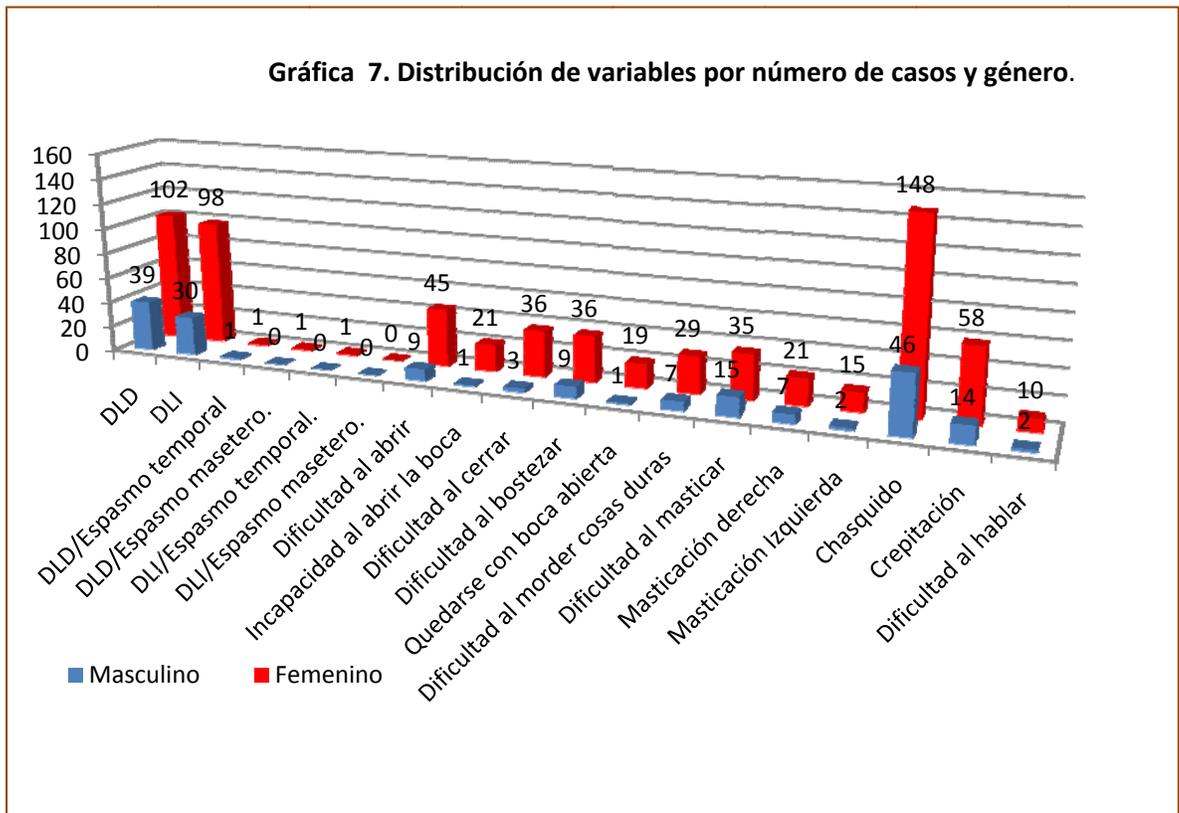
No se reporto ningún caso.

Traumatismos en la mandíbula o el rostro

No se reporto ningún caso.

Atricción

No se encontró ningún caso.



DLD: Dolor lado derecho; DLI: Dolor lado izquierdo.

TABLA 1. Número de casos por género

VARIABLE	Número de casos por género.		Porcentaje de casos por género.	
	Masculino	Femenino	Masculino	Femenino
Dolor Derecho	39	102	11.5%	30.09%
Dolor Izquierdo	30	98	8.85%	28.91%
Dolor Derecho/Espasmo temporal	1	1	0.3%	0.3%
Dolor Derecho/Espasmo masetero.	0	1	0	0.3%
Dolor izquierdo/Espasmo temporal.	0	1	0	0
Dolor izquierdo/Espasmo masetero.	0	0	0	0
Dificultad al abrir	9	45	2.65%	13.28%
Incapacidad al abrir la boca	1	21	0.3%	6.2%
Dificultad al cerrar	3	36	0.9%	10.62%
Dificultad al bostezar	9	36	2.65	10.62%
Quedarse con boca abierta	1	19	0.3%	5.61%
Dificultad al morder cosas duras	7	29	2.07%	8.56%
Dificultad al masticar	15	35	4.42%	10.33%
Masticación derecha	7	21	2.07%	6.2%
Masticación Izquierda	2	15	0.6%	4.42%
Chasquido	46	148	13.57%	43.66%
Crepitación	14	58	4.13%	17.11%
Dificultad al hablar	2	10	0.6%	3%

VI. DISCUSIÓN

En base a los resultados de este trabajo, y al revisar los expedientes de 1 año en la Clínica de Recepción, Evaluación y Diagnóstico (CRED) de la DEPeI de la FO UNAM, se encontró, que de los 4461 pacientes revisados y aceptados para su atención en las especializaciones de la DEPeI, el 8% de esa población presentaron desorden funcional de ATM. Estos datos son similares a los obtenidos en Brasil^{19,21}, estas similitudes son debido al parecido socioeconómico y cultural entre ambos países, además existe una seria dificultad para la identificación de DTM, debido a que no existe una cultura para ello, solo se detectan DTM hasta que acuden a consulta dental. Aunado a esta situación, el problema se agudiza por la pérdida de organos dentales a temprana edad, lo que provoca un desequilibrio en el balance de la ATM.

Los problemas en la ATM, tienen una etiología multifactorial, el estrés de los sujetos con DTM es significativamente mayor que la de la población que no lo padece, tal como señalan Southwell, Deary y Geissler, el DTM es un trastorno que pertenece al grupo de los "síndromes somáticos funcionales", junto con otros tales como el síndrome del colon irritable, la disfonía funcional o el tinnitus.²³

Contrario a lo esperado, la incidencia de pacientes con signos de DTM fue menor a la reportada en otros países (alrededor del 65% de la población)^{19,21} ya que en la población estudiada menos del 10% presentaron esta condición en el periodo de tiempo señalado en este trabajo.

Asimismo, los pacientes femeninos presentaron mayor incidencia de este tipo de DTM, como los resultados lo muestran, debido a que de las 2740 mujeres

revisadas, el 6% de ellas (263 pacientes) presentaron alteración. La distribución del número de casos en las diferentes décadas de la vida fue heterogéneo, se encontró que el mayor número de casos se presentaron en la 3ª década de la vida con 60 casos (Gráfica 4) y en la 6ª década con 50 casos, en las 4ª y 5ª decadas se encontraron 44 y 48 casos respectivamente, en la tercera y quinta década de vida, el dolor temporal o masetero son los síntomas más recurrentes (41.5%) en este grupo junto a los ruidos articulares como chasquido y crepitación (57.23%, el más alto en las variables presentadas en todo el estudio) dentro del grupo de pacientes que fueron detectados (Tabla 1). Otro de los trastornos menos frecuentes pero más importantes por lo que los pacientes se percatan de sus problemas de ATM es la dificultad para abrir la boca y para bostezar, signos muy evidentes que terminan preocupando más a los pacientes que los propios ruidos articulares (Tabla 1), debido a que muchas veces les impiden la buena alimentación, así como el comer alimentos duros. Otra situación que debe ser contemplada es que en la 2ª década se presentan un mayor número de problemas de maloclusión, tipo II ó III, así como en la 6ª década de la vida en donde se presentan un mayor número de piezas ausentes, por problemas de lesiones cariosas o por enfermedad periodontal, todo ello conlleva al desequilibrio funcional de la ATM, si a esto se le suma una rehabilitación deficiente vinculado al estado socioeconómico de las pacientes y al estrés, nos da como consecuencia un mayor número de casos en estas dos décadas. También es importante señalar que los problemas de ATM son identificadas en las mujeres, debido a que son quienes tienen un poco más de tiempo para su atención bucodental en tanto que los hombres presentan un menor compromiso por su salud bucal y pese, a que ellos mismos los identifican y no prestan atención (Gráfica 3). En relación al estado general de salud se encontró que 117 mujeres de las 263 se encontraron en ASA II o III con alguna enfermedad sistémica que no tenía ninguna relación con su DTM (Gráfica 6).

Las diferencias sociales, culturales, sicológicas, de género y edad estudiados contribuyen a que la percepción de los DTM sea relativa, y que la mayoría de la población no le da importancia. En tanto, el cuestionario o la entrevista directa es el único medio diagnóstico válido para este tipo de estudio, aunado a ello es importante establecer los parámetros para la identificación de los DTM, además que es necesario que los profesionales de la salud deben estar capacitados para poder determinar cuando un pacientes tiene DTM y que tipo de rehabilitación, así como la terapia a emplear para el manejo de esos problemas que día con día van en aumento por el tipo de desarrollo social y laboral que la población de hoy en día se tiene.

VII. CONCLUSIONES.

- ❖ El 78% de los DTM se presentaron en el género femenino.
- ❖ Las 3ª y 6ª décadas de la vida son las más afectadas en el género femenino.
- ❖ El estrés, originado por la carga de trabajo, el cuidado de los hijos, la atención del hogar y la situación socioeconómica, son factores que desencadenan los DTM en el género femenino.
- ❖ El DTM en el género masculino se presentó de forma homogénea en todas las décadas de la vida.
- ❖ Los ruidos y los chasquidos son los signos más frecuentes.
- ❖ El 56% de las mujeres con DTM no presentaron enfermedad sistémica.
- ❖ La enfermedad articular no es factor determinante para DTM (el 3.5% de los pacientes tienen antecedentes familiares con enfermedad articular).
- ❖ La mayoría de estos padecimientos presentan molestias leves y los pacientes los toman como pasajeras, o no le dan la importancia necesaria y terminan por acostumbrarse a ellas.
- ❖ Los DTM se detectan hasta que los pacientes acuden a recibir consulta dental.

VIII. FUENTES DE INFORMACIÓN

1. Gómez de Ferraris ME. Histología y embriología bucodental. 2ª ed., Ed. Médica Panamericana Madrid Esp.; 2002.
2. Davis, WL. Histología y Embriología Bucal Edit. Interamericana Mc-Graw-Hill México 1988 , Pp.224-228
3. Alonso, AA y Cols. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral. Edit. Medica Panamericana B.A. Arg. 2000
4. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo, Edit. Mosby. 2005 Pp103-111,233-244,277-287,317-326
5. Ash MM, Ramfjord S. Oclusión. 4a.Edición Edit Mc Graw-Hill, Interamericana México, 1996 ,Pp.1-5
6. Ten Cate's NA. Oral Histology: Development, Structure and Function, Mosby.2003, 1-144, 376-416
7. Winkler. Prostodoncia total. México, D. F., 2001 2ª reimpresión
8. O'rahilly R. Anatomía de Gardner 5ª Edición. Edit. Interamericana Mc-Graw-Hill. México, 1989
9. Rensburg J. Oral cell and Tissues, Quintessence books, 2003. 29-164, 401-457

10. Avery J. Oral Development and Histology, Thieme. 1994, 2-67
11. Siegel G. Basic Neurochemistry, Lippincott Williams & Wilkins. 1999
538-563
12. Kjaer, I. Human Prenatal craniofacial development related to brain
development under normal and pathologic conditions. Acta odontol.
Scand. 1995, 53, 135-143
13. Teslef i. The genetic basis of normal and abnormal craniofacial
development. Acta odontol. Scand. 1998, 56, 321-325
14. Thilander B. Basic mechanisms in craniofacial grow. Acta odontol.
Scand. 1995; 53; Pp. 144-155
15. Okesson, JP. Tratamiento de oclusión y afecciones
temporomandibulares. Edit. El manual moderno 5ª. Edición,
Madrid, Esp. 2004. Pp. 67-91
16. Myers LJ, DDS. Possible inflammatory pathways relating
temporomandibular joint dysfunction to otic symptoms. *The J
Craniomand Prac.* January 1988, Vol. 6(1): 65-70. Consulta 07 julio
2008 12:40
17. www.anestesia.com.mx
Consulta 13 Marzo 2008 14:08
18. http://scielo.isciii.es/scielo.php/ing_es
Consulta 13 Marzo 2008 15:13

19. http://www.abep.org/codigosguias/ABEP_CCEB.pdf>.]
Consulta 06 Julio 17:24

20. http://www.cybertesis.cl/tesis/uchile/2005/garcia_r/sources/garcia_r.pdf
[fhhttp://hdl.handle.net/2250/1814](http://hdl.handle.net/2250/1814).
Consulta 12 Marzo 2008 11:13

21. Rev. Bras epidemiol. Vol 10 no. 2 São Paulo June 2007 doi:
10.1590/S1415-790X20070002000 o Consulta 06 julio 2008 16:40

22. Poveda Roda, R.; y Cols. Medicina oral, patología oral y cirugía bucal,
2007 AGO-OCT; 12 (4) Consulta 15 Marzo 2008 12:40

23. [http Rodríguez-Abuín MJ, González de Rivera Revuelta JL,](http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num3/art_2.htm)
Hernández-Herrero L, De la Hoz JL, Monterrey AL. Reactividad al
estrés en disfunción Témpero-Mandibular. *Psiquiatria.com* [revista
electrónica] 1999 Septiembre. Disponible en: URL:
http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num3/art_2.htm
[://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num3/art_2.htm](http://www.psiquiatria.com/psiquiatria/vol3num3/art_2.htm)
Advances in Dental Research, Vol 5, Issue 1, 60-66
Copyright © 1991 by International & American Associations for Dental
Research. Consulta 07 Julio 2008 12:14